

ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ В XXI ВЕКЕ. ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ,
СВЯЗАННЫЕ С ПОСТМОДЕРНИСТСКОЙ КУЛЬТУРОЙ

Цезарь Петрович Короленко, Татьяна Александровна Шпикс

*Новосибирский государственный медицинский университет,
кафедра психиатрии, наркологии и психотерапии*

630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52, e-mail: t.a.korolenko@physiol.ru, tshpiks@yandex.ru

Реферат. Проанализированы особенности постмодернистского общества с выделением наиболее значимых факторов, предъявляющих повышенные требования к психосоциальной адаптации. Поток изменений, непрерывно и быстро возникающих в различных сферах жизни, приводит к росту психических нарушений непсихотического уровня и значительно изменяет состояние психического здоровья популяции. Женщины в постмодернистском обществе оказываются в зоне повышенного риска, что обусловлено их большей связью с системой представлений и ценностей, характерных для традиционной культуры. Описаны причины возникновения наиболее часто встречающихся в постмодернистском обществе форм психических нарушений у женщин.

Ключевые слова: постмодернистское общество, психические нарушения непсихотического уровня.

MENTAL HEALTH IN THE 21ST CENTURY. GENDER
FEATURES OF POSTMODERN CULTURE

Tsezar P. Korolenko, Tatyana A. Shpiks

Novosibirsk State Medical University,
630091, Novosibirsk, Krasny Prospekt, 52,
e-mails: t.a.korolenko@physiol.ru, tshpiks@yandex.ru

There have been analyzed peculiarities of postmodern society with revealing the most important factors, presenting increased demands to psychosocial adaptation. The flow of changes, constantly and rapidly appearing in the different spheres of life, leads to growth of pschic disorders of non-psychotic level and significantly changes state of the population mental health. Women in postmodern society are in the zone of the increased risk, what is connected with their bigger relation to the system of perceptions and evaluations, characteristic for the traditional culture. There were described causes of the most frequent in the postmodern society forms of psychotic disorders in women.

Key words: post-modern society, psychic disorders of nonpsychic level.

Период становления постмодернистского общества, начавшийся во второй половине XX века, наряду с присущими ему социальными, психологическими, экономическими, культуральными признаками [1, 2, 4, 9, 18], характеризовался постепенным ослаблением дискриминации женщин по гендерному признаку в наиболее развитых странах. Происходили изменения в различных аспектах женского поведения,

расширилось участие женщин в так называемых исконно мужских профессиях. Процесс захватывал самооценку, межличностные коммуникации, когнитивную, эмоциональную сферу, а также сексуальность и интимность [3, 4, 7, 14, 40].

Постмодернистское общество по сравнению с модернистским предъявляет более жесткие требования к психической адаптации в связи с лавинообразно нарастающими изменениями в социальных, психологических, эмоциональных, экономических, культуральных областях. Переход от системы ценностей традиционного общества к модернистскому, а от последнего к постмодернистскому особенно труден для женщин, что обусловлено, в частности, их исторически сложившейся большей органической связью с Природой и функционированием в рамках традиционной культуры с ее разграничением между «мужской» и «женской» гендерной идентичностью, принятой в обществе.

Термин «постсовременное общество» (пост-современная культура) последние два десятилетия все чаще встречается в литературе по социологии, транскультуральной психологии и психиатрии. Он отражает специфику новых явлений и процессов в конце XX и в начале XXI века в наиболее развитых странах. Постмодернистская культура в современной России имеет наибольшее развитие в зонах интенсивного промышленного развития, в метрополиях, крупных городах [2].

Известный социолог Z. Bauman [8] отмечает, что постмодернизм развивается на основе модернистской культуры – капитализма и изолированного индивидуума. Капитализм господствует во всем мире и объединяет его. В условиях капитализма люди часто чувствуют себя на глубинно эмоциональном уровне изолированными и отчужденными, наедине со своим self'ом. Сфера взаимопонимания и возможностей межличностного созвучия

резко суживается. Несмотря на многочисленность контактов на уровне бизнеса, человек на глубинном эмоциональном уровне оказывается отчужденным от других.

Член постмодернистского общества должен быть готов к тому, чтобы в течение жизни неоднократно менять сферу занятости, место работы, место жительства. Это диктует необходимость развивать жизненно необходимое качество – готовность к мобильности, которая определяет особые требования, предъявляемые к коммуникативным навыкам. Индивидуум, часто меняющий работу, команду, с которой приходится сотрудничать, должен развить способность к быстрому налаживанию социальных контактов и приобретению новых навыков профессиональной деятельности. Вместе с тем потребность в проявлении сопереживания и сочувствия, эмпатического созвучия [4] отсутствует.

По мнению Н. Gerhard [19], новый рынок труда способствует появлению нового класса, который состоит из ориентированных на карьеру, хорошо образованных людей, характеризующихся гибкостью, демонстративным потребительским отношением, гедонизмом, индивидуализмом. По мнению А. Giddens [20], изменения, имеющие место в постсовременном обществе, особенно значительно сказываются на частной жизни, семейных отношениях, коммуникациях внутри членов ядерной и большой семьи.

С середины 60-х годов в Европе произошла дестабилизация «нормальной семьи», понимаемой в традиционной культуре как ведение домашнего хозяйства семейной парой с большим числом детей. Наблюдались снижение рождаемости, уменьшение числа людей, вступающих в брак, увеличение количества разводов в 3-4 раза [34]. Уменьшение средних размеров домашнего хозяйства, наряду с увеличением численности населения, связано с процессом, который Н. Кеурр [27] называет сингуляризацией жизни – увеличением тенденции к уменьшению семьи, с тенденцией к одинокой жизни. В последние десятилетия в обществе имеет место ярко выраженная тенденция к переходу от многопоколенной семьи к семье с двухпоколенной основой, от семьи с большим числом детей к семье с одним ребенком или вовсе без детей, от относительно прочной семьи на всю жизнь к временным отношениям, от полной семьи к patchwork (лоскутной) семье. Семья дефинируется как patchwork семья, если в ней место одного

из супругов занимает мачеха или отчим. Что касается детей, то здесь много вариантов: мачеха или отчим могут приводить с собой детей, или дети уже есть в семье, дети могут приходить на выходные дни или быть рожденными во вновь созданной семье. Точной статистики patchwork семей нет, но есть данные, что в Европе каждая седьмая семья относится к patchwork семье. Разрушились социальные нормы, обеспечивающие монополию семьи и брака, ослабели механизмы социального контроля за отклонениями от семейной и сексуальной морали.

Расширение возможности образования, выбора квалифицированной работы, увеличение в этом шансов женщин привело к тому, что процесс индивидуализации в обществе в равной степени распространился и на женщин. Вследствие этого в жизненных планах многих женщин профессиональная карьера стала конкурировать с ценностью семьи, а в семейной констелляции возникла необходимость в координации планов двух самостоятельных индивидуумов: «Растет привлекательность таких форм отношений, которые позволяют отстаивать самостоятельные интересы каждого из супругов» [34].

С одной стороны, индивидуализация отделяет мужчин и женщин друг от друга, с другой – толкает друг к другу, так как наряду с притязанием на собственную жизнь и самостоятельность имеет место ностальгия по близости, потребность в понимании и сопереживании. Вместе с ослаблением традиционных семейных отношений появляются правила и условия партнерства. Семьи, в которых это не удается сделать, как правило, разрушаются. Постмодернистские тенденции экономического и общественного развития направлены против традиционной семейной структуры и динамики. Правила и законы развитых стран ориентированы больше на индивидуума, чем на семью. Они предусматривают распределение труда, образование, которые, в противоположность с традиционной моделью, требуют повышенной готовности к мобильности.

Нарастает тенденция к разрушению традиционной семьи. Согласно U. Beck [11], до конца додуманной модели современного рынка соответствует безбрачное общество. Каждый должен быть самостоятельным, свободным для требований рынка, чтобы обезопасить свое экономическое существование. Субъект рынка в конечном итоге – одинокий индивидуум, не отягощенный партнерством, супружеством или семьей.осу-

ществленное рыночное общество – также безбрачное общество, так как дети вырастают при мобильных одиноких матерях и отцах, раздельно воспитывающих детей.

U. Beck [11] выдвинул тезис «толчка индивидуализации», который произошел в связи с упомянутыми выше процессами в обществе. Автор назвал новое общество «обществом риска»: «На фоне сравнительно высоких материальных жизненных стандартов, значительных социальных гарантий, люди в историческом разломе континуума оказываются выброшенными из традиционных классовых традиций и гарантированной поддержки семьи, усиливается опора только на самих себя с индивидуальной судьбой на рынке труда с его шансами, опасностями и противоречиями».

Постмодернистская культура является во многом культурой потребления. Приобретение товаров (шопинг) приобретает особый психологический смысл, становясь способом самоопределения. Идентичность определяется во многом идентичностью потребителя. В отличие от модернистской культуры, лозунгом которой была идентификация с тем, что человек делает, появляется идентификация с тем, что человек приобретает.

K. Gergen [18] описывает «смерть self'a» в современном мире, по крайней мере, той его части, которая не в состоянии покоряться, требуемой обществом «пластичности». По его мнению, общество отвергает индивида, имеющего для всех случаев «один стиль»; такая личность «ограничена, узколоба и не гибка». В постсовременном обществе нужно быть в потоке постоянного движения. Множество обязанностей, ожиданий сочетается с недостатком времени, которое становится самым дефицитным товаром.

E. Gellner [17] представляет человека постсовременного общества как «модульного». Используется метафора из мебельной индустрии, где создание новых образцов мебели сводится к модульной сборке, когда любая часть может легко встраиваться и заменяться. Модульный человек с его «ИКЕА-идентичностью» теряет стабильный характер и становится личностью с мобильными, легко заменяющимися качествами. Такая личностная модель хорошо приспособляется и функционирует в постсовременном флюидном обществе [9].

A. Honneth [25] связывает социокультурные изменения в обществе с понятием «постмодернистская личность». Эти изменения приводят к «интрапсихической плюрализации субъекта», потери

единства, к фрагментарному и децентрированному формированию идентичности, для которой Н. Кеурп [27] предлагает термин «patchwork идентичность» (лоскутная идентичность). Автор [27] не рассматривает patchwork-идентичность как патологическую, а считает, что фрагментированный субъект акцентирован на самом себе и «достигает интеграции через креативную оригинальность» при всей его противоречивости. Несмотря на запутанную и сложную форму patchwork-идентичности, ее растворения не происходит, «сотканный из кусочков ковер остается ковром». Н. Кеурп [28] указывает на важность незавершающейся на протяжении всей жизни «работы идентичности». Для постсовременного мира нехарактерно существование однозначной, завершенной идентичности. В связи с постоянно меняющимися жизненными ситуациями человеку необходимо использовать различные, иногда взаимоисключающие черты и свойства характера. Различные роли, в которых должна выступать личность, требуют множественной гибкой идентичности. Для современного человека гибкое поведение в разнообразных социальных контекстах является условием нормального функционирования.

Постсовременный мир непостоянен, эпизодичен и случаен. То, что сегодня принято считать «безусловно правильным», завтра оказывается анахронизмом, теряет свое ценностное значение, имеет место онтологическая неуверенность. Теряются критерии общепринятых систем ценностей, точек зрения, стилей поведения, объектов идеализации. Психосоциальные процессы постмодернизма приводят человека к изоляции от социума с возникновением страха аннигиляции, отсутствия существования, «паники на фоне обломков» [22].

В постмодернистской культуре язык становится средством самого формирования мира. Многие оценки складываются на основе вербальных определений и проявляются на фоне нестойких, легко изменяющихся языковых конструкций. Индивидуум постмодернистского общества фрагментарен, что выступает, наряду с социальной перенасыщенностью, обязательствами, ответственностью, многоролевым поведением.

Размывается культуральная и этническая гомогенность многих регионов, что связано с усиленной миграцией и информационными потоками и находит выражение в появлении новых слов, знаков и символов, из которых формируется психическая реальность постсовременного человека.

Постмодернистское общество отрывает человека от природы, от ее/его психобиологической идентичности. Этот отрыв объективно сильнее сказывается на женщинах, что обусловлено, очевидно, большей идентификацией женщин в традиционных переживаниях и поведении, связанных с материнской функцией, ролью «хранительницы очага», фиксацией на бытовых проблемах. Ослабление или потеря признаков базисной гендерной идентичности вызывает нарастание психологического дискомфорта, рост психоэмоционального напряжения, развитие тревоги и «растекающегося страха» [10]. Эти эмоциональные состояния мешают становлению зрелой идентичности, провоцируют возникновение психологических защит, которые, несмотря на временное облегчение, приводят на длительную дистанцию к прогрессированию деструктивных изменений, тем самым становясь отдельно трудно разрешаемой проблемой.

Психические нарушения непсихотического уровня в постмодернистском обществе у женщин имеют определенную специфику, которая выражается, в частности, в том, что некоторые из них встречаются более часто. К ним можно отнести, например, развитие пограничной личностной организации [26], которая может достигать уровня достаточного для диагностики пограничного личностного расстройства, включать нарушения идентичности в виде синдрома сексуальной флюидности [14], выражаться в различных формах самоповреждающего поведения [39]. Для женщин особенно болезненно затруднение intersубъективности [35], заключающееся в трудности или невозможности установления эмпатического созвучия с другими людьми, прежде всего с лицами, входящими в структуру качественного мира. Как известно, структура последнего состоит из трех основных компонентов [21]:

1) люди, по отношению к которым имеет место интимная привязанность, обеспокоенность их судьбой, психологической и физической сохранностью и благополучием;

2) события, межличностные эпизоды, места, предметы, которые связаны с сильными эмоциональными переживаниями;

3) верования и убеждения, которые входят в понятие идеального переноса по Н. Kohut [27].

Затруднения в intersубъективности приводят к задержке психоэмоционального развития, блокируют формирование спаянной зрелой идентичности, которая остается в диффузном состоянии (диффузная идентичность по Е. Erikson'у,

[16]. Диффузная идентичность предрасположена к регрессу на уровень фрагментации, свойственный ранним периодам развития (шизоидно-параднейдная и/или депрессивная позиция по М. Klein [29]).

Родители, в основном мать, в постмодернистской культуре объективно неспособны во многих случаях обеспечить условия нормального формирования спаянной идентичности у ребенка. Это связано с ранними нарушениями психобиологического материнско-младенческого симбиоза, достаточно длительная сохранность которого является обязательным условием нормального развития. Большинство матерей в постсовременном обществе оказываются настолько загруженными работой, чувством социальной ответственности, заботами повседневной жизни, необходимостью принятия жизненно важных решений, что не в состоянии устанавливать полноценный intersубъективный контакт с младенцем во время кормления и осуществления заботы. Младенец, согласно D. Stern [37], на интуитивно-эмпатическом уровне воспринимает психоэмоциональное напряжение, озабоченность, раздражительность и другие эмоциональные негативные состояния матери как угрожающие его жизни. Они влияют на ощущение витальной безопасности как сигналы, нарушающие состояние психологического комфорта. Особенно неблагоприятен вариант, когда такие материнско-младенческие интеракции приобретают часто повторяющийся хронический характер. Блокирование формирования зрелой, спаянной идентичности в таких случаях становится очень вероятным.

Данная модель родительско-детских отношений типична не только для семей, открыто пренебрегающих ребенком или проявляющих насилие, но и для внешне формально безупречных, даже зачастую престижных семей постмодернистского общества, в которых ребенок ни в чем материально не нуждается, но заботу о нем осуществляют преимущественно случайно приходящие сменяющиеся люди (няни, бэби-ситтеры). Ситуация еще более ухудшается в неполных семьях, в семьях, в которых имеют место насилие над ребенком, отчуждение, неадекватные стили воспитания со ставкой на лидера, с предъявлением непомерных требований, гиперопекой, гипопекой.

Значительное отрицательное воздействие, часто встречающееся в воспитании девочек, имеет воспитание, интроецирующее в психику ребенка чувство стыда, которое интернализует-

ся (усваивается) и «трансмутруется», становясь органической частью психики [30]. Чувство стыда, в отличие от чувства вины, не имеет четкой предметной, ограниченной конкретным действием проекции, а направлено на собственное «Я», на собственный self. Чувство стыда включает прежде всего ощущение собственной неадекватности, поврежденности, дефицитарности. Оно определяет отношение к своим действиям и внутренним переживаниям на основе отрицательной самооценки. Базисная отрицательная самооценка распространяется на действия, ведущие не только к отрицательным, но и к положительным результатам. Положительные результаты, достижения рассматриваются как «недостойные», случайные или малозначимые, в то время как отрицательные оцениваются значительно хуже их объективного значения. Чувство стыда связано с воображаемой оценкой себя и своих действий со стороны других. Заранее предполагаемая отрицательная оценка себя распространяется на все поступки, принимаемые решения, поведение в целом. Подобная субъективная оценка усиливает отрицательное отношение к себе и интенсифицирует чувство стыда. Присутствующее в психике чувство стыда, таким образом, исключает возможность установления эмпатического контакта и, тем более, вхождение в эмпатическое созвучие с окружающими.

Невозможность вхождения в зону интерсубъективно значимых межличностных отношений особенно чувствительна для женщин, которые по своим психобиологическим особенностям более связаны с Природой, более интуитивны и обладают в общем более развитой эмпатией. Эти общие особенности в то же время не могут переноситься на индивидуальную сравнительную оценку лиц женского и мужского гендера.

В постмодернистской культуре происходит изменение критериев мужественности и женственности. Психологические характеристики, традиционно дифференцирующие мужественность и женственность, становятся менее четкими в связи с расширением диапазона культурально ранее принятого гендерного поведения. Тем не менее основные гендерные особенности продолжают играть значительную роль и определять избирательность психических изменений и нарушений, что особенно проявляется в трудных и кризисных ситуациях. Последнее положение, в частности, находит отражение в значительном количественном преобладании диагностируемых случаев пограничного личностного расстройства у женщин по сравнению с мужчинами [38].

Женщина в постмодернистском обществе все более часто функционирует в диапазоне поведения, традиционно считающего прерогативой мужского гендера, добиваясь при этом впечатляющих результатов. Известны многочисленные примеры освоения женщинами традиционно мужских профессий, например, в политике (Madlen Albright, Condoleezza Rice), в силовых структурах, армии, полиции, таможни, финансово-экономическом истеблишменте, космосе (NASA), юриспруденции, науке и др. Тем не менее всегда следует учитывать и другую сторону наблюдающейся динамики. Она заключается в том, что для достижения выдающихся результатов в профессиональной карьере женщине, даже в постмодернистском обществе, требуется затрачивать больше усилий, преодолевать больший барьер социального сопротивления по сравнению с мужчинами.

Развитие постмодернистской культуры постепенно сглаживает остроту ситуации, что по-разному выглядит в различных регионах и странах. К сожалению, в России до настоящего времени психосоциальная обстановка менее благоприятна для женщин, чем, например, в скандинавских странах, США, Канаде, Австралии, Новой Зеландии и др.

Следует подчеркнуть, что в особенно неблагоприятном положении оказываются женщины, посвятившие свою жизнь профессиональной карьере и потерпевшие поражение на пути к намеченной цели. Пренебрежение ими традиционной модели женского поведения, где в системе ценностей имеет место акцентуация внимания на семье, детях, доме, приводит к разочарованию на экзистенциальном уровне, с возможным развитием аддитивных расстройств, а также различных форм депрессий, включая нарцисстическую, аномическую [15] и экзистенциальную.

В проблеме психического здоровья современной женщины необходимо учитывать также одно важное обстоятельство. Оно заключается в том, что традиционные оценки, разграничивающие психическое здоровье и психические нарушения (психическое нездоровье), в этом контексте оказываются недостаточными. Это связано с тем, что преобладающие в постсовременной культуре психические нарушения у женщин (как и в большой степени у мужчин) не входят в нозологические рамки, включенные в современные классификаторы (DSM-IV-TR, ICD-10, МКБ-10). Они относятся к категории психических отклонений, до настоящего времени малоизвестных или незна-

комых большинству психиатров. Эти отклонения определяются авторами [2] как повреждающие психические дисфункции и повреждающие психические организации. Повреждающие психические дисфункции включают нарушение аттачмента, эмоциональную недостаточность, дефицит седьмого чувства и отсутствие эмпатии, синдром избегания, импульсивность. Повреждающие психические организации представлены обсессивно-компульсивной, пограничной и параноидной. Особое внимание обращается на частоту самоповреждающего поведения у пациенток с пограничной личностной организацией и на развитие у них различных форм нарушения идентичности.

Пограничная личностная организация [26] характеризуется следующим: 1) наличием незрелой диффузной идентичности с предрасположенностью к фрагментации при стрессовых воздействиях; 2) использованием примитивных психологических защит в виде отрицания, диссоциации и проекции; 3) ненарушенной в целом оценке реальности в обычных условиях.

Аддиктивное расстройство, согласно нашему определению, [36] является уходом от реальности, достигаемым посредством изменения своего психического состояния как химическим способом с использованием психоактивных веществ, так и нехимическим (процессным) с применением различных активностей, изменяющих психическое состояние. По этому принципу принято выделение химических и нехимических (процессных) аддикций. Аддиктивные расстройства являются психологическим способом временного ухода от стрессовых ситуаций, фрустраций, возникающих в каждодневной жизни.

В постмодернистской культуре у женщин среди процессных аддикций наиболее часто регистрируются пищевые аддикции и аддикции к покупкам (шопинг). В последнее время, наряду с аддиктивным перееданием, наблюдается тенденция к значительному увеличению числа случаев аддиктивного голодания. Исследования показывают, что у женщин с аддиктивным перееданием часто выявляются выраженные нарцисстические ожидания достижения успеха, что сочетается с иррациональными потребностями во внешней оценке при выраженном перфекционизме. Типичны стремление делать все совершенно и максималистски негативная оценка своих даже незначительных ошибок. На этом фоне очень часто возникает неудовлетворенность выполняемой

работой [6, 7, 13, 33]. R. Vaumeister [7] отмечает общую тенденцию в случаях плохого настроения для его улучшения у мужчин прибегать к употреблению алкоголя, а у женщин обращаться к пище как аддиктивному агенту. Случаи аддиктивного голодания у девочек-подростков наблюдаются в формально благополучных, материально обеспеченных престижных семьях, в которых отсутствует достаточное внимание со стороны родителей, в котором остро нуждается подросток. H. Bruch [12] устанавливает, что девочки-подростки, прибегая к голоданию, стараются соответствовать модели стройной кинозвезды, а также привлечь внимание родителей, демонстрируя свою красоту и силу воли в преодолении инстинкта голода. На определенном этапе аддиктивного голодания может развиваться потеря контроля с катастрофическими, угрожающими жизни необратимыми последствиями.

Прерогативой женского аддиктивного поведения является аддиктивное голодание, шопинг, а также синдром Мюнхаузена прокси, до сих пор практически не устанавливаемый у мужчин [3]. Синдром Мюнхаузена прокси (СМП) проявляется в искусственном вызывании родителями у своего ребенка болезненных симптомов соматического или психического характера с целью постоянно находиться в поле внимания медицинского персонала. Синдром представляет собой особую форму насилия над ребенком, заключающуюся в целенаправленном вызывании у него симптомов медицинской патологии, соответствующих той или иной известной нозологической категории. R. Meadow [32] назвал синдром «закулисным насилием над ребенком», совершаемым человеком (чаще всего матерью), осуществляющим непосредственную заботу о нем. Матери с СМП отличаются крайне предупредительным вежливым отношением к медицинскому персоналу, который производит диагностику, наблюдение и лечение пострадавших детей. Матери демонстрируют готовность к сотрудничеству в условиях стационара или других медицинских учреждений. Они обнаруживают прекрасную осведомленность о клинике и динамике болезни, которую они сами вызвали у ребенка. В процессе вызывания болезни у ребенка мать совершенствует свои знания об особенностях заболевания у ребенка [23]. В последнее время диагностика синдрома становится все более распространенной, появляются даже патографии (самоописание) лиц, оказавшихся жерт-

вами симптома [24], имеется ряд описаний полицейских расследований [5]. Авторами, наряду со случаями соматического СМП, наблюдались 3 случая СМП с вызыванием у ребенка признаков психического заболевания [2]. Обращалось внимание на наличие у наблюдаемых женщин признаков фрагментарной идентичности с болезненной фиксацией на медицинской среде как источнике стабилизации и преодоления психической дезинтеграции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В. Личностные и диссоциативные расстройства. Новосибирск: Издательство НГПУ, 2006. 448 с.
2. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В. Homo postmodernicus. Психологические и психические нарушения в постсовременном мире. Новосибирск: Издательство НГПУ, 2009. 248 с.
3. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В. Сексуальность в постсовременном мире. М.: Академический Проспект; Культура, 2011. 404 с.
4. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В., Шпикс Т.А. Психическое здоровье XXI века. LAP Lambert Academic Publishing GmbH & Co. KG, Deutschland, 2011. 252 s.
5. Artingstall K. Munhausen Syndrome By Proxy // *Medicine Mar.* 1995. Vol. 26. P. 1-12.
6. Bauer B., Anderson W. Bulimic Beliefs: Food for Thought // *Journal of Counseling and Development.* 1989. Vol. 67. P. 416-419.
7. Baumeister R. F., Twenge J.M. Cultural Suppression of Female Sexuality // *Review of General Psychology.* 2002. Vol. 6. P. 166-203.
8. Bauman Z. Postmodernity and its Discontents. New York: New York University Press, 1997. 232 p.
9. Bauman Z. Society Under Siege. Cambridge: Polity Press, 2002. 256 p.
10. Bauman Z. Liquid Fear. Cambridge: Polity Press, 2006. 200 p.
11. Beck U. Risikogesellschaft: Auf dem Weg in eine andere Moderne. Frankfurt am Main: Suhrkamp Verlag, 1986. 342 p.
12. Bruch H. Der goldene Kaffig. Frankfurt am Mein: Fischer, 1993. 186 p.
13. Butterfield P., Leclair S. Cognitive Characteristics of Bulimic and Drug Abusive Women // *Addictive Behaviors.* 1988. Vol. 13. P. 131-138.
14. Diamond L.M. Sexual Fluidity: Understanding Women's Love and Desire. London: Harvard University Press, 2008. 333 p.
15. Durkheim E. Suicide: A Study in Sociology. New York: Free Press, 1951. 372 p.
16. Erikson E. Childhood and Society. New York: Norton, 1950. 445 p.
17. Gellner E. Bedingungen der Freiheit. Die Zivilgesellschaft und ihre Rivalen. Stuttgart: Klett-Cotta, 1995. 235 s.
18. Gergen K. The Saturated Self.: Dilemmas of Identity in Contemporary Life. New York: Basic Books, 2000. 296 p.
19. Gerhard H. Zwischen Lifestyle: und Sucht Drogengebrauch und Identitätsentwicklung in der Spätmoderne. Gießen: Pshchosocial-Verlag, 2003. 260 p.
20. Giddens A. Runaway World: How Globalisation is Reshaping our Lives. London: Profile Books Ltd., 2002. 120 p.

21. Glasser W. Choice Theory: A New Psychology of Personal Freedom. New York: HarperCollins, 1999. 420 p.
22. Gombrowicz W. Ferdydurke. Warszawa: PIW, 1956. 286 p.
23. Gray J., Bentovim A. Illness Induction Syndrome // *Child Abuse Negl.* 1966. Vol. 20. P. 655-673.
24. Gregory J. Sickend. New York. Bantam, 2003. 244 p.
25. Honneth A. Objektbeziehungstheorie und postmoderne Identität. Über das vermeintliche Veralten der Psychoanalyse // *Psyche.* 2000. Jg., 11 (Nov.). S. 1087-1109.
26. Kernberg O. Borderline Personality Organization // *Journal of the American Psychoanalysis Association.* 1967. Vol. 15. P. 641 - 685.
27. Keupp H. Psychosoziale Praxis im Gesellschaftlichen Umbruch. Bonn: Psychiatrie-Verlag, 1987. 357 p.
28. Keupp H. Der Mensch als soziales Wesen: Sozialpsychologisches Denken im 20. Jahrh undert. München: Piper, 1995. 378 p.
29. Klein M. Some Theoretical Conclusion Regarding the Emotional Life of the Infant. In (1987) the Writings of Melanie Klein: Vol. 3. Envy and gratitude and others (pp.61-93). London: Hogarth Press (Original work published 1952).
30. Kohut H. How Does Analysis Cure? Chicago: The University of Chicago Press, 1984. 240 p.
31. Korolenko C., Segal B. Addictive Disorders in Arctic Climates // *Drugs and Society.* 1990. Vol. 4. Numbers ¾. P. 5-14.
32. Meadow R. Munchhausen Syndrome by Proxy – The Hinterland of Child Abuse // *Lancet.* 1977. Vol. 2. P. 343-357.
33. Mizes J. Personality Characteristics of Bulimic and Non Eating-Disordered Female Controls: A Cognitive Behavioral Perspective // *Journal of Eating Disorders.* 1988. Vol. 7. P. 541-550.
34. Peuckert R. Familienformen im sozialen Wandel. Wiesbaden: GWV Fachverlag GmbH, Auflage, 2008. 324 p.
35. Rowe C., Mac Isaac D. Empathic Attunement. Northvale, NJ: Aronson, 1989. 280 p.
36. Segal B., Korolenko C. Addictive Disorders in Arctic Climate. New York, London: Haworth Press, 1990. 103 p.
37. Stern D. The Interpersonal World of the Infant. New York: Basic Books, 1998. 304 p.
38. Stone M. Long Term? Outcome in Patients with Borderline Personality Disorders // *Economics of Neur. Science.* 2001. Vol. 3. P. 48-56.
39. Strong M. A Bright Red Scream: Self-Mutilation and the Language of Pain. New York: Penguin Putnam, 1998. 234 p.
40. Tolman D., Striep M.I., Harmon T. Gender Matters: Constructing a Model of Adolescent Sexual Health // *Journal of Sex Research.* 2003. Vol. 40. P. 4-12.

REFERENCES

1. Korolenko Ts.P., Dmitrieva N.V. *Lichnostnye i dissotsiativnye rasstroistva.* Novosibirsk: Izdatel'stvo NGPU, 2006. 448 p. (in Russian)
2. Korolenko Ts.P., Dmitrieva N.V. *Homo postmodernicus. Psikhologicheskie i psikhicheskie narusheniya v postsovremennom mire.* Novosibirsk: Izdatel'stvo NGPU, 2009. 248 p. (in Russian)
3. Korolenko Ts.P., Dmitrieva N.V. *Seksual'nost' v postsovremennom mire.* Moscow: Akademicheskii Prospekt; Kul'tura, 2011. 404 p. (in Russian)
4. Korolenko Ts.P., Dmitrieva N.V., Shpiks T.A. *Psikhicheskoe zdorov'e XXI veka.* LAP Lambert Academic Publishing GmbH & Co. KG, Deutschland, 2011. 252 s. (in Russian)

5. Artingstall K. *Munhausen Syndrome By Proxy*. Medicine Mar. 1995. Vol. 26. P. 1-12.
6. Bauer B., Anderson W. Bulimic Beliefs: Food for Thought. *Journal of Counseling and Development*. 1989. Vol. 67. P. 416-419.
7. Baumeister R. F., Twenge J.M. Cultural Suppression of Female Sexuality. *Review of General Psychology*. 2002. Vol. 6. P. 166-203.
8. Bauman Z. *Postmodernity and its Discontents*. New York: New York University Press, 1997. 232 p.
9. Bauman Z. *Society Under Siege*. Cambridge: Polity Press, 2002. 256 p.
10. Bauman Z. *Liquid Fear*. Cambridge: Polity Press, 2006. 200 p.
11. Beck U. *Risikogesellschaft: Auf dem Weg in eine andere Moderne*. Frankfurt am Main: Suhrkamp Verlag, 1986. 342 p.
12. Bruch H. *Der goldene Kfig*. Frankfurt am Mein: Fischer, 1993. 186 p.
13. Butterfield P., Leclair S. Cognitive Characteristics of Bulimic and Drug Abusive Women. *Addictive Behaviors*. 1988. Vol. 13. P. 131-138.
14. Diamond L.M. *Sexual Fluidity: Understanding Women's Love and Desire*. London: Harvard University Press, 2008. 333 p.
15. Durkheim E. *Suicide: A Study in Sociology*. New York: Free Press, 1951. 372 p.
16. Erikson E. *Childhood and Society*. New York: Norton, 1950. 445 p.
17. Gellner E. *Bedingungen der Freiheit. Die Zivilgesellschaft und ihre Rivalen*. Stuttgart: Klett-Cotta, 1995. 235 s.
18. Gergen K. *The Saturated Self: Dilemmas of Identity in Contemporary Life*. New York: Basic Books, 2000. 296 p.
19. Gerhard H. *Zwischen Lifestyle: und Sucht Drogengebrauch und Identitätsentwicklung in der Spätmoderne*. Gießen: Pzchosoyal-Verlag, 2003. 260 p.
20. Giddens A. *Runaway World: How Globalisation is Reshaping our Lives*. London: Profile Books Ltd., 2002. 120 p.
21. Glasser W. *Choice Theory: A New Psychology of Personal Freedom*. New York: HarperCollins, 1999. 420 p.
22. Gombrowicz W. *Ferdydurke*. Warszawa: PIW, 1956. 286 p.
23. Gray J., Bentovim A. Illness Induction Syndrome. *Child Abuse Negl*. 1966. Vol. 20. P. 655-673.
24. Gregory J. *Sickend*. New York. Bantam, 2003. 244 p.
25. Honneth A. Objektbeziehungstheorie und postmoderne Identität. Über das vermeintliche Veralten der Psychoanalyse. *Psyche*. 2000. Jg., 11 (Nov.). S. 1087-1109.
26. Kernberg O. Borderline Personality Organization. *Journal of the American Psychoanalysis Association*. 1967. Vol. 15. P. 641 – 685.
27. Keupp H. *Psychosoziale Praxis im Gesellschaftlichen Umbruch*. Bonn: Psychiatrie-Verlag, 1987. 357 p.
28. Keupp H. *Der Mensch als soziales Wesen: Sozialpsychologisches Denken im 20. Jahrh undert*. München: Piper, 1995. 378 p.
29. Klein M. Some Theoretical Conclusion Regarding the Emotional Life of the Infant. In: *the Writings of Melanie Klein*: 1987. Vol. 3. Envy and gratitude and others (pp.61-93). London: Hogarth Press (Original work published 1952).
30. Kohut H. *How Does Analysis Cure?* Chicago: The University of Chicago Press, 1984. 240 p.
31. Korolenko C., Segal B. Addictive Disorders in Arctic Climates. *Drugs and Society*. 1990. Vol. 4. Numbers ¾. P. 5-14.
32. Meadow R. Munchhausen Syndrome by Proxy – The Hinterland of Child Abuse. *Lancet*. 1977. Vol. 2. P. 343-357.
33. Mizes J. Personality Characteristics of Bulimic and Non Eating-Disordered Female Controls: A Cognitive Behavioral Perspective. *Journal of Eating Disorders*. 1988. Vol. 7. P. 541-550.
34. Peuckert R. *Familienformen im sozialen Wandel*. Wiesbaden: GWV Fachverlag GmbH, Auflage, 2008. 324 p.
35. Rowe C., Mac Isaac D. *Empathic Attunement*. Northvale, NJ: Aronson, 1989. 280 p.
36. Segal B., Korolenko C. *Addictive Disorders in Arctic Climate*. New York, London: Haworth Press, 1990. 103 p.
37. Stern D. *The Interpersonal World of the Infant*. New York: Basic Books, 1998. 304 p.
38. Stone M. Long Term? Outcome in Patients with Borderline Personality Disorders. *Economics of Neur. Science*. 2001. Vol. 3. P. 48-56.
39. Strong M. *A Bright Red Scream: Self-Mutilation and the Language of Pain*. New York: Penguin Putnam, 1998. 234 p.
40. Tolman D., Striep M.I., Harmon T. Gender Matters: Constructing a Model of Adolescent Sexual Health. *Journal of Sex Research*. 2003. Vol. 40. P. 4-12.

Поступила 20.11.12.

БИОХИМИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ
НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Игорь Николаевич Бабури¹, Сергей Глебович Дагаев², Елена Ефимовна Дубинина¹,
Борис Дмитриевич Карвасарский¹, Тимур Бактвиевич Ксюпов¹,
Лариса Георгиевна Кубарская², Станислав Валерьевич Полторак¹,
Нина Агвановна Соколян¹

¹Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт
им. В.М. Бехтерева, 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3, e-mail: spbinstb@bekhterev.ru,

²Институт токсикологии федерального медико-биологического агентства,
192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 1, e-mail: institute@toxicology.ru

Реферат. В 2007–2010 годах на базе отделения неврозов и психотерапии НИПНИ им. В.М. Бехтерева было обследовано 43 пациента с невротическими расстройствами (1-я группа), 13 с церебральными резидуально-органическими неврозоподобными расстройствами (2-я группа), леченных стационарно в этом отделении, и 13 здоровых добровольцев (контрольная группа). Возраст всех обследованных колебался от 18 до 61 года. У больных 1 и 2-й групп использовали психопатологический опросник SCL-90. Во всех группах определялись биохимические показатели крови; исследовались состояние окислительного стресса, микроэлементный состав, их корреляция с показателями опросника SCL-90. Выявлены взаимосвязи между психопатологическими симптомами и показателями окислительного стресса, что может быть использовано для лучшего понимания механизмов развития невротических расстройств.

Ключевые слова: невротические расстройства, неврозоподобные расстройства, биохимические показатели, окислительный стресс, микроэлементы, SCL-90.

BIOCHEMICAL CORRELATIONS OF CLINICAL AND
PSYCHOPATHOLOGICAL DERANGEMENTS
IN PATIENTS WITH NEUROTIC DISORDERS

Igor N. Baburin¹, Sergey G. Dagaev², Elena E. Dubinina¹,
Boris D. Karvasarskiy¹, Timur B. Ksiupov¹,
Larisa G. Kubarskaya², Stanislav V. Poltorak¹,
Nina A. Sokolyan¹

¹“St. Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research
Institute” Federal State Budget Institution, 192019, St.-
Petersburg, Bekhterev Street, 3, e-mail: spbinstb@bekhterev.ru

²“Institute of Toxicology” Federal State Research Institution of
the Federal

Medicobiological Agency, St.-Petersburg, Bekhterev Street, 1,
e-mail: institute@toxicology.ru

43 patients with neurotic disorders (group 1), 13 patients with cerebral residual organic neurosis-like disorders (group 2) and 13 healthy people (control group) were studied during their in-patient treatment in the Unit of neuroses and psychotherapy of the St. Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute in 2007-2010 year period. All the subjects of the study were in the age from 18 to 61 year. The patients (groups 1 and 2) filled in the SCL-90 questionnaire of psychopathological symptoms. All groups of the studied passed biochemical blood tests, tests indicating the

level of oxidative stress and trace elements structure. All these characteristics were subject to correlation analysis. Interrelations of psychopathological symptoms indicated by SCL-90 and indicators of oxidative stress were revealed. These finding may help in neurotic disorders' pathogenesis better understanding.

Key words: neurotic disorders, neurosis-like disorders, biochemical indicators, oxidative stress, trace elements, SCL-90.

В настоящее время активно обсуждается роль биохимических показателей в диагностике невротических расстройств. Сложность трактовки полученных данных определяется в основном слабой выраженностью клинико-биохимических показателей у больных этой категории. Однако неуклонное повышение качества инструментальных методов исследования и дальнейшее усовершенствование клинико-лабораторных подходов расширяет дифференциально-диагностические возможности при обследовании больных с невротическими расстройствами [7, 9]. Современные методы исследования позволяют выявить те или иные изменения органического характера при так называемых функциональных заболеваниях, в том числе при невротических расстройствах. Применение, помимо клинического, дополнительных биохимических методов исследования может способствовать выработке терапевтической стратегии и прогнозированию течения заболевания.

Известно, что невротические расстройства сопровождаются стрессорной реакцией организма, проявлением которой являются изменения гормонального фона организма [6], развитием окислительного стресса (ОС) и последующим вовлечением стресс-реализующих, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатно-адреномодулярной систем [8]. В свою очередь,

этому сопутствуют изменения метаболических процессов и окислительно-восстановительного статуса в тканях организма. ОС является патогенетическим звеном большой группы заболеваний психоневрологического профиля [1, 5]. При ОС одновременно происходит генерация свободно-радикальных продуктов, которые вызывают окислительное повреждение компонентов клеточных мембран (липиды, белки), синапсов, мутацию генов. Выраженность этих повреждений зависит от мобилизации антиоксидантной защиты и ее активности [4]. Исходя из этого, особую актуальность приобретает изучение связи клинико-психопатологических показателей и интенсивности ОС у больных с невротическими расстройствами.

Целью настоящей работы являлась оценка корреляции между клиническими проявлениями и показателями ОС (окислительная модификация белков – ОМБ, ферменты антиоксидантной защиты), а также биохимическими характеристиками крови у этих больных.

В 2007–2010 гг. на базе отделения неврозов и психотерапии НИПНИ им. В.М. Бехтерева было обследовано 43 пациента с невротическими расстройствами (1-я группа), 13 с церебральными резидуально-органическими неврозоподобными расстройствами (2-я группа), леченных в этом отделении, и 13 здоровых добровольцев (контрольная группа) в возрасте от 18 до 61 года. Клиническое обследование больных осуществлялось врачом-психиатром. У больных 1 и 2-й групп использовали психопатологический опросник SCL-90.

У всех пациентов брали кровь из вены утром натощак. Активность супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы определяли в эритроцитах крови, степень окислительной модификации белков (ОМБ спонтанной и ОМБ металкатализируемой – МКО) – в плазме крови. Для определения активности каталазы отмытые эритроциты подвергали гемолизу и в полученном гемолизате измеряли активность фермента по методу E. Beutler [11]. Активность СОД устанавливали ксантинооксидазным методом с использованием наборов Ransod фирмы Randex (Великобритания) [10]. Исследования проводили на автоматическом биохимическом анализаторе Sapphire 400. Интенсивность окислительной деструкции белков плазмы, спонтанной

и металкатализируемой оценивали по уровню карбонильных производных [3]. Биохимические показатели изучали с использованием реактивов фирмы Randox. У всех пациентов в крови определяли концентрацию ионов Na^+ , K^+ на ионселективном анализаторе электролитов AVL 9180 Roche, а содержание Ca, Mg, Cu, Zn, Cl и P – на автоматическом биохимическом анализаторе Sapphire-400 с помощью реагентов фирмы Randox.

Статистическая обработка производилась с использованием комплекса программ «Статистика 6». Применялся непараметрический метод сравнения двух независимых выборок U-критерий Манна–Уитни. Различия считались достоверными при уровне $p \leq 0,05$. При корреляционном анализе в качестве зависимых переменных рассматривался уровень выраженности различных психопатологических симптомов, в качестве независимых факторов – уровень биохимических показателей.

Исследованы показатели ОС у больных с невротическими и неврозоподобными нарушениями, и проанализирована их взаимосвязь с психопатологическими показателями. Выявлена корреляция между клинической симптоматикой и показателями ОС – ферментами-антиоксидантами у больных с невротическими расстройствами (см. табл.). Наибольшие изменения у невротических больных обнаружены со стороны фермента-антиоксиданта каталазы. У этих больных установлена отрицательная корреляция между активностью каталазы и такими показателями SCL-90, как депрессия, дополнительные пункты, общий балл.

Известно, что в норме в организме существует четкая сбалансированная связь между ферментами-антиоксидантами и, в первую очередь, между СОД и каталазой. Нарушение этого равновесия приводит к дополнительной генерации АФК и, в частности, к увеличению уровня перекиси водорода – одного из компонентов активных форм кислорода (АФК). Ранее нами было показано нарушение соотношения между этими ферментами-антиоксидантами в крови больных с невротическими и неврозоподобными расстройствами [2]. Корреляционный анализ показал отсутствие синхронного изменения со стороны этих ферментов относительно показателей опросника SCL-90. Особенно наглядным это было у больных с депрессивными нарушениями. В этой

Таблица

Корреляция показателей SCL-90 и окислительного стресса у больных с невротическими расстройствами

Показатели SCL-90	Активность каталазы (МЕ/мл эритроцитарной взвеси)	Активность каталазы (МЕ/г Hb)	ОМБ спонт. (УЕ/1 мл плазмы)	ОМБ спонт (УЕ/1 мг белка)	ОМБ МКО (УЕ/1 мл плазмы)	ОМБ МКО (УЕ/1 мг белка)	Активность СОД (усл. ед/г Hb)	Активность СОД (усл. ед/мл эритроцитарной взвеси)
Соматизация	-0,22	-0,06	0,16	0,30*	-0,02	0,14	-0,27	-0,18
Обсессивность – компульсивность	-0,17	-0,14	0,21	0,31	0,22	0,27	-0,06	-0,07
Интерперсональная сенситивность	-0,25	-0,25	0,29	0,36	0,32*	0,30*	0,00	-0,02
Депрессия	-0,38*	-0,33*	0,17	0,27	0,08	0,22	0,40*	0,30*
Тревога	-0,30	-0,20	0,21	0,29	0,05	0,15	0,01	-0,09
Враждебность	-0,19	-0,15	0,36*	0,44*	0,19	0,26	-0,12	-0,14
Фобическая тревога	-0,10	-0,01	0,31	0,39*	0,08	0,12	-0,40*	-0,23
Пароноязливость	-0,06	-0,10	0,21	0,29	0,20	0,19	-0,01	-0,03
Психотизм	-0,24	-0,28	0,30	0,38*	0,32*	0,33*	-0,05	0,04
Дополнительные пункты	-0,33*	-0,23	0,16	0,27	0,10	0,26	0,25	0,06
Общий балл	-0,32*	-0,25	0,20	0,32*	0,18	0,31*	-0,02	-0,03
Индекс проявления симптоматики	-0,16	-0,08	0,08	0,23	0,23	0,40*	-0,06	-0,03
Индекс выраженности дистресса	-0,23	-0,24	0,32*	0,39*	0,06	0,13	0,01	-0,04

* p<0,05.

группе больных проявление депрессии находилось в отрицательной корреляции с активностью каталазы и в положительной – с активностью СОД.

В настоящее время имеются доказательства, что депрессия протекает на фоне хронического ОС, который рассматривают в качестве одного из патогенетических звеньев депрессивных расстройств [12, 14]. При невротических состояниях не было выявлено статистически достоверных взаимосвязей между активностью ферментов-антиоксидантов и отдельными показателями SCL-90, в том числе со шкалой депрессии.

Таким образом, у больных с невротическими расстройствами выявленная нами разнонаправленная корреляция между активностью основ-

ных ферментов-антиоксидантов и показателями SCL-90 отражает состояние дисбаланса в антиоксидантной ферментативной активности, что приводит к увеличению уровня перекиси водорода, одного из компонентов АФК.

Анализ характеристик окислительной деструкции белков (ОМБ и МКО) показал, что в обеих группах обследованных наблюдалась положительная корреляция между интенсивностью окислительной деструкции белков и показателями SCL-90 (соматизация, интерперсональная сенситивность, враждебность, фобическая тревога, психотизм, общий балл, индекс проявления симптоматики, индекс выраженности дистресса).

Степень этих изменений различалась в зависимости от характера заболевания. Более выраженные статистически достоверные положительные взаимосвязи были выявлены у больных с невротическими расстройствами с ОМБ как спонтанной, так и металлкатализируемой. У больных с неврозоподобными расстройствами корреляция проявлялась только с ОМБ, и эта взаимосвязь наблюдалась со значительно меньшим количеством показателей SCL-90.

С целью выяснения роли неферментативной антиоксидантной защиты при состояниях ОС был проведен корреляционный анализ между концентрацией биохимических характеристик, проявляющих антиоксидантную активность, и SCL-90. При неврозоподобных состояниях наблюдалась отрицательная корреляция между отдельными шкалами SCL-90 и биохимическими показателями (альбумин, мочевая кислота), обладающими антиоксидантной активностью. У больных 1-й группы этой взаимосвязи не было выявлено. Имела место статистически достоверная отрицательная корреляция между интенсивностью ОМБ и содержанием цинка, который рассматривают в качестве неферментативного антиоксиданта [13].

Таким образом, выявленные корреляции свидетельствуют о патогенетической роли ОС в развитии невротических расстройств, его различной выраженности у невротических и неврозоподобных больных. Возможно, при развитии невротических состояний ОС как компонент общей стрессорной реакции организма выступает в качестве одного из ключевых патогенетических звеньев в начале развития заболевания. Вероятно, этим можно объяснить более выраженные корреляции между показателями SCL-90 и ОС. При неврозоподобных состояниях доминирует основное соматическое заболевание, с которым связаны соответствующие изменения метаболического фона в организме, сопровождаемые снижением уровня неферментативных антиоксидантов, усилением генерации АФК и развитием ОС. Нами предположено, что взаимосвязь между психопатологическими симптомами и показателями ОС у обследованных больных зависит в первую очередь от исходных причин развития невротических нарушений. Это имеет патогенетическое значение, а также может играть роль в выборе терапевтической стратегии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю.А., Покровский М.В., Незнамов Г.Г. Неврозы и перекисное окисление липидов. М.: Наука, 1991. 144 с.
2. Бабурин И.Н., Васильева А.В., Дагаев С.Г. и др. Биохимические аспекты невротических и неврозоподобных расстройств // Неврол. вестн. 2011. Т. XLIII, вып. 3. С. 30–35.
3. Дубинина Е.Е., Бурмистров С.О., Ходов Д.А., Порохов И.С. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека. Методы ее определения // Вопр. мед. химии. 1995. № 1. С. 24–26.
4. Дубинина Е. Е. Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток. СПб: Медицинская пресса, 2006. 400 с.
5. Зозуля Ю.А., Барабой В.А., Сутовой Д.А. Свободно-радикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. М.: Знание, 2000. 344 с.
6. Иванова С.А., Снигирёва Г.Я., Гусев С.И., Сёмке В.Я. Соотношение гормональных показателей и агрессии у пациентов с психическими расстройствами в условиях пенитенциарной системы // Актуальные вопросы теоретической и клинической психоэндокринологии: Сб. науч. трудов [Под. Ред. В. Н. Краснова, Л. Н. Горобец]. М.: Московский НИИ психиатрии Росздрава, 2007. 196 с.
7. Карвасарский Б. Д. Неврозы. М.: Медицина, 1990. 576 с.
8. Меерсон Ф.З., Пшеничкова М.Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. М.: Медицина, 1988. 256 с.
9. Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология. М.: Медпресс, 2005. 426 с.
10. Arthur J.R. Superoxide dismutase and glutathione peroxidase activities in neutrophils from selenium deficient and copper deficient cattle // Life Sci. 1985. Vol. 36, № 16. P. 1569–1575.
11. Beutler E. Red cell metabolism. New York; London, 1975. P. 89–90.
12. Kubera M., Obuchowicz E., Goehler L., Brzeszcz J., Maes M. In animal models, psychosocial stress-induced (neuro) inflammation, apoptosis and reduced neurogenesis are associated to the onset of depression // Progress Neuro-psychopharmacology & Biological Psychiatry. 2011. № 35(3). P. 744–759. Epub 2010 Sep 7.
13. Maes M., Mihaylova I., Kubera M., Uytterhoeven M., Vrydags N., Bosmans E. Coenzyme Q10 deficiency in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS) is related to fatigue, autonomic and neurocognitive symptoms and is another risk factor explaining the early mortality in ME/CFS due to cardiovascular disorder // Neuro Endocrinol Lett. 2009a. Vol. 30(4). P. 470–476.
14. Maes M., Galecki P., Chang Y.S., Berk M. A review on the oxidative and nitrosative stress (O&NS) pathways in major depression and their possible contribution to the (neuro) degenerative processes in that illness // Progress Neuro-psychopharmacology & Biological Psychiatry. 2011. № 35(3). P. 676–692. Epub 2010 May 12.

REFERENCES

1. Aleksandrovskii Yu.A., Pokrovskii M.V., Neznamov G.G. *Nevrozy i perekis-noe okislenie lipidov*. M.: Nauka, 1991. 144 p. (in Russian)
2. Baburin I.N., Vasil'eva A.V., Dagaev S.G., Dubinina E.E., Karavaeva T.A., Kubarskaya L.G., Lysenko I.S., Sokolyan N.A. *Nevrologicheskii vestnik*. 2011. T. XLIII, №. 3. pp. 30–35. (in Russian)
3. Dubinina E.E., Burmistrov S.O., Khodov D.A., Porotov I.S. *Vopr. med. khimii*. 1995. № 1. pp. 24–26. (in Russian)
4. Dubinina E.E. *Produkty metabolizma kisloroda v funktsional'noi aktivno-sti kletok*. St.Petersburg: Meditsinskaya pressa, 2006. 400 p. (in Russian)
5. Zozulya Yu.A., Baraboi V.A., Sutkovoii D.A. *Svobodnoradikal'noe okislenie i antioksidantnaya zashchita pri patologii golovnogo mozga*. Moscow: Znanie, 2000. 344 p. (in Russian)
6. Ivanova S.A., Snigireva G.Ya., Gusev S.I., Semke V.Ya. *Aktual'nye voprosy teoreticheskoi i klinicheskoi psikhoendokrinologii: Sbornik nauchnykh trudov [Pod. Red. V. N. Krasnova, L. N. Gorobets]*. Moscow: Moskovskii NII psikiatrii Roszdruva, 2007. 196 p. (in Russian)
7. Karvasarskii B.D. *Nevrozy*. Moscow: Meditsina, 1990. 576 p. (in Russian)
8. Meerson F.Z., Pshennikova M.G. *Adaptatsiya k stressornym situatsiyam i fizi-cheskim nagruzkam*. Moscow.: Meditsina, 1988. 256 p. (in Russian)
9. Mendelevich V.D. *Klinicheskaya i meditsinskaya psikhologiya*. Moscow: Medpress, 2005. 426 p. (in Russian)
10. Arthur J.R. Superoxide dismutase and glutathione peroxidase activities in neutrophils from selenium deficient and copper deficient cattle. *Life Sci*. 1985. Vol. 36, № 16. P. 1569–1575.
11. Beutler E. *Red cell metabolism*. New York; London, 1975. P. 89–90.
12. Kubera M., Obuchowicz E., Goehler L., Brzeszcz J., Maes M. In animal models, psychosocial stress-induced (neuro) inflammation, apoptosis and reduced neurogenesis are associated to the onset of depression. *Progress Neuro-psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 2011. № 35(3). P. 744–759. Epub 2010 Sep 7.
13. Maes M., Mihaylova I., Kubera M., Uytterhoeven M., Vrydags N., Bosmans E. Coenzyme Q10 deficiency in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS) is related to fatigue, autonomic and neurocognitive symptoms and is another risk factor explaining the early mortality in ME/CFS due to cardiovascular disorder. *Neuro Endocrinol Lett*. 2009a. Vol. 30(4). P. 470–476.
14. Maes M., Galecki P., Chang Y.S., Berk M.. A review on the oxidative and nitrosative stress (O&NS) pathways in major depression and their possible contribution to the (neuro)degenerative processes in that illness. *Progress Neuro-psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 2011. № 35(3). P. 676–692. Epub 2010 May 12.

Поступила 26.10.12.

ВЛИЯНИЕ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ
НА АВТОНОМНОСТЬ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ*Юлия Вадимовна Коцюбинская, Денис Валерьевич Захаров, Владимир Алексеевич Михайлов**Научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева,
отделение реабилитации психоневрологических больных,
192019, Россия, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3, e-mail: juliak66@rambler.ru*

Реферат. Проведено клинико-психологическое обследование 460 пациентов, перенесших церебральный инсульт. В исследовании использовались тест «уровень реабилитации» оценки степени зависимости от помощи ухаживающих лиц, шкала Эшворта для оценки неврологического дефицита, тест “PULSES” для оценки функционального состояния пациента (способности к самостоятельному передвижению, сохранности тонких движений в руках, способности контроля над экскреторными функциями), изменений в психоэмоциональной сфере и опросник для оценки качества жизни ВОЗКЖ-100. Выявлены факторы (биологические, психологические и социальные), сопряженные с социальной адаптацией.

Ключевые слова: реабилитация, социальная адаптация, качество жизни, инсульт.

INFLUENCE OF POST-STROKE MOTOR DISORDERS ON
SELF-SUSTAINABILITY AND QUALITY OF LIFE

Julia V.Kotsubinskaya, Denis V. Zakharov,
Vladimir A. Mikhailov

St. Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute, Rehabilitation department for psycho-neurological patients, 192019, Russia, St. Petersburg, Bekhterev Street, 3, e-mail: juliak66@rambler.ru

Successful rehabilitation of post-stroke patients is the result of the biological, psychological and social factors. There were used in this study some tests, such as test “level of rehabilitation” for assessment of dependence on aid of the caregivers, Ashworth scale for assessing neurological deficit, test “PULSES” for assessing the functional status of the patient (the ability to move independently, precise movements in the hands, the ability to control excretory functions, the changes in the psycho-emotional sphere). There was also applied questionnaire to assess the quality of life WHO QL-100. There were revealed some factors (biological, psychological and social) associated with social adaptation.

Key words: rehabilitation, social adaptation, life quality, insult.

Изменение демографической ситуации в России в последние годы, а именно увеличение числа лиц пожилого и старческого возраста, обусловило возрастание частоты неврологических расстройств, происходящих прежде всего вследствие цереброваскулярной патологии, и в особенности инсульта. Наиболее частыми неврологическими проявлениями этого заболевания являются двигательные нарушения [26]. Так, гемипарез в раннем восстановительном периоде выявляется у 80–90% больных, в то время как сенсорные расстройства – примерно у 40% [6]. При этом внезапно возникшее вследствие инсульта нарушение подвижности любого типа (невозможность самостоятельного перемещения с кровати в кресло, затруднения при ходьбе, подъеме по лестнице, необходимости использования коляски и др.) ведет к зависимости от других лиц, что тяжело переносится больными [6, 20]. Двигательные нарушения верхних конечностей (снижение силы и объема движений), определяющие один из наиболее важных клинических синдромов инсульта, возникают раньше, чем в нижних конечностях. Как принято считать, восстановление нормальных двигательных функций в гемипаретичной руке происходит хуже, чем в ноге, так как включает в себя не только регресс мышечной слабости, но и способности к выполнению тонких скоординированных движений [6]. В то же время Р. Katrak et al. [17] отмечают лучшее восстановление движений в руках, достигающее максимума через 3 месяца после инсульта. Таким образом, на сегодня нет устоявшихся представлений о соотношении динамики постинсультного восстановления верхних и нижних конечностей. Функциональное восстановление в ногах может протекать даже при незначительном или умеренном нарастании мышечной силы [6]. Остаточные паретические явления различной выраженности

и характера выявляются примерно у 2/3 больных [6]. Двигательные функции у больных с низким тонусом, нарушениями поверхностной и глубокой чувствительности, а также с осложнениями в виде симптома «плечо-кисть» восстанавливаются достоверно хуже [4]. Повышение мышечного тонуса в паретичных конечностях является одним из проявлений синдрома поражения верхнего мотонейрона, которое характеризуется комбинацией позитивных и негативных знаков, включающих также непроизвольные движения, ограничение подвижности, дистонические боли и др., что, в свою очередь, отрицательно влияет на реабилитацию, восстановление объема движений, самообслуживание и уровень качества жизни пациентов [8, 11]. Постинсультная инвалидизация традиционно занимает ведущее место в общей структуре нетрудоспособности [5, 9]. Так, А.М. Вейн и соавт. [4] отмечают, что после перенесенного мозгового инсульта к трудовой деятельности (через год после интенсивного лечения) возвращаются лишь 25%, через 2-3 года – 33,4%, не могут работать 35,8%, в постоянном постороннем уходе нуждаются 5,8%. Ограничение функциональной активности, уменьшение независимости, ограничение трудоспособности и, как следствие, изменение социального функционирования ведут к закономерному ухудшению качества жизни пациентов, перенесших инсульт [24]. Особый интерес представляют вопросы взаимосвязи независимости пациентов, качества жизни и реабилитационного потенциала больного [12, 14]. В последнее время появились работы, в которых показано, что различные сферы качества жизни лишь косвенно связаны с двигательным дефектом, обусловленным перенесенным инсультом [13, 15, 18], и в выборе методов оценки показателей качества жизни предпочтение отдается шкалам и опросникам, освещающим максимальное количество граней физического, социального и эмоционального функционирования респондентов [13, 21, 25]. Необходима дальнейшая разработка вопросов оптимизации реабилитационного процесса у больных, перенесших инсульт.

Целью работы было исследование двигательных нарушений у пациентов с последствиями церебрального инсульта, а также их влияния на процесс социальной адаптации и качество жизни.

Обследовано 460 пациентов, перенесших церебральный инсульт и получивших курс восстановительного лечения в отделении реабилитации НИПНИ им. В.М. Бехтерева. Диагностика проводилась в соответствии с МКБ-10 и классификаци-

ей сосудистых поражений головного и спинного мозга [7]. Возраст больных колебался от 30 лет до 81 года (в среднем $56,45 \pm 10,5$ года). Мужчин было 317 человек (средний возраст – $55 \pm 9,8$ года), женщин — 143 ($59,5 \pm 8,7$ года). На момент обследования инсульт у 365 (79,3%) человек явился первым в их жизни. Больных, перенесших два инсульта, оказалось 66 (14,3%), по три и более инсульта — 29 (6,3%). Уровень социальной адаптации, понимаемый нами как степень ее соответствия жизненным требованиям или как выражение измененных болезнью взаимоотношений пациента с окружающей действительностью, оценивался нами с помощью теста PULSES [2, 23], шкалы Эшворта [27] и теста «уровень реабилитации» [1]. Динамическое использование этих метрических шкал на разных этапах лечения направлено на определение реабилитационного потенциала пациента и прогноз его клинического восстановления. Все пациенты по «уровню реабилитации», согласно алгоритму теста, были распределены по двум группам: независимые (с полной или умеренной адаптацией, требующие эпизодической помощи) и зависимые (незначительно адаптированные, с выраженным дефектом хотя бы одной функции, нуждающиеся в постоянном уходе). Качество жизни оценивалось с помощью опросника ВОЗКЖ-100 [3]. Он освещает следующие шесть сфер качества жизни: физическая, психологическая, уровень независимости, социальные отношения, окружающая среда, духовная сфера. Статистическая обработка полученных данных производилась с использованием критерия χ^2 , точного метода Фишера, коэффициента ранговой корреляции Спирмена, дискриминантного анализа. Различия считались достоверными при $p < 0,05$, ($C=0,2387$).

При описании двигательных расстройств была использована классификация Л.А. Шевченко (1996) [11], в соответствии с которой отдельно рассматривались распространенность двигательных нарушений, их выраженность в одноименных конечностях, характер изменения мышечного тонуса по пирамидному типу. Односторонние двигательные расстройства наблюдались у 383 (88,2%) человек, двусторонние – у 51 (17,8%). Из числа пациентов с односторонними расстройствами у 286 (74,7%) отмечался независимый уровень реабилитации, у 97 (25,3%) – зависимый. При двусторонних двигательных расстройствах независимых больных оказалось больше (90,2%), а зависимых – меньше (9,8%),

чем при односторонних нарушениях ($p < 0,0001$; $\chi^2 = 176,9$). Можно отметить существенное влияние двигательных нарушений как в руке, так и в ноге на формирование «зависимого» уровня реабилитации. При этом относительно большие адаптационные возможности имелись у пациентов, сохраняющих возможность самостоятельного передвижения. При наличии у пациентов пlegии в руке и глубокого пареза в ноге число зависимых пациентов оказалось равным 94,1%, в то время как при наличии пlegии в руке и умеренного пареза в ноге – 66,7%. Такая же тенденция наблюдалась и при наличии глубокого пареза в руке: при одновременном глубоком парезе в руке и ноге число зависимых пациентов оказалось равным 48,1%, в то время как при глубоком парезе руки в сочетании с умеренным парезом в ноге – 29,5%.

Изучалось также соотношение характера изменения мышечного тонуса с уровнем социальной адаптации (уровнем реабилитации). При отсутствии изменений мышечного тонуса у пациентов наблюдался достаточно низкий процент зависимого уровня реабилитации (10,4%). При изменении мышечного тонуса по пирамидному типу тенденция к формированию зависимого образа жизни у пациентов существенно повышалась до 30,2%. Среди пациентов с изолированными экстрапирамидными нарушениями 8,3% были зависимыми. При мышечной гипотонии число зависимых пациентов увеличивалось (16,1%), хотя и не достигало частоты, обычно наблюдаемой при пирамидных расстройствах. Таким образом, изменение мышечного тонуса является важным фактором, определяющим возможности пациентов для формирования уровня реабилитации, при этом наиболее существенным оказывается изменение мышечного тонуса по пирамидному типу ($p < 0,001$; $\chi^2 = 19,5$). Увеличение выраженности мышечного тонуса от легкой до крайней степени (с формированием контрактур, вынужденного положения конечностей или туловища, которое не может быть полностью преодолено, – позы Вернике–Манна) способствовало росту удельного веса пациентов с зависимым уровнем реабилитации. Так, при одновременном легком увеличении мышечного тонуса по пирамидному типу в руке и ноге число зависимых пациентов было достаточно низким – 6,7%, при умеренном его увеличении – 20,0%. При значительном увеличении мышечного тонуса в руке и одновременном умеренном его повышении в ноге число зависимых возрастало до 30,9%,

при значительном увеличении мышечного тонуса в одноименных конечностях – до 64,3%. В случае формирования контрактуры в руке и одноименном умеренном увеличении мышечного тонуса в ноге зависимых пациентов было 35,0%, в то время как при наличии контрактуры в руке и одноименном значительном увеличении мышечного тонуса в ноге (либо контрактуры в ноге) – 52,8%. Таким образом, у пациентов с последствиями перенесенного церебрального инсульта легкое повышение мышечного тонуса по пирамидному типу в конечностях существенного влияния на уровень реабилитации не оказывает. В том случае, когда в результате инсульта мышечный тонус повышается умеренно либо значительно, с формированием контрактур, влияние на реабилитацию оказывается существенным. Особое значение приобретает наличие изменений мышечного тонуса в ноге. Это было отмечено и А.С. Кадыковым (1997): при преобладании спастической мышечной гипертонии значительно снижается восстановление объема движений и мышечной силы, нарушаются ходьба и самообслуживание. Сочетание чувствительных и двигательных расстройств наблюдалось у 264 (61,5%) пациентов, отсутствие нарушений чувствительности – у 165 (38,5%). При сочетании чувствительных расстройств с двигательными нарушениями доля зависимых пациентов оказалась несколько большей, чем при их отсутствии (29,9% против 22,5%). По-видимому, гипо- и парестезии не только снижают уровень субъективного комфорта у пациента, но и нарушают точность мелких движений в руках. При нарушениях проприоцептивной чувствительности появлялись неловкость движений в руках, шаткость при ходьбе, что в сочетании с двигательными нарушениями значительно снижало уровень самообслуживания. Нами был проведен анализ сопряженности (зависимости друг от друга) различных показателей теста функционального состояния «PULSES» (табл. 1).

Из числа факторов, определяющих характер социального функционирования (адаптации) постинсультных больных, наиболее взаимосвязанными оказались ограничения объема движений в руках и ногах. Средний уровень сопряженности имел место при физическом состоянии пациентов, располагавших полнотой движения в ногах, а также при психоэмоциональном состоянии, связанном, в свою очередь, с коммуникативными возможностями. Слабый уровень сопряженности наблюдался при физическом состоянии больных и с возможностью контроля ими экскреторных

Таблица 1

Сопряженность факторов функционального состояния

Сопрягающиеся факторы		Rs*	P**
Движение в руках	Движение в ногах	0,774	0,0000
Физическое состояние	Психоэмоциональное состояние	0,284	0,0000
Физическое состояние	Движение в ногах	0,22	0,0000
Коммуникативные возможности	Психоэмоциональное состояние	0,219	0,0000
Физическое состояние	Движение в руках	0,184	0,0000
Контроль экскреторных функций	Психоэмоциональное состояние	0,179	0,0001
Физическое состояние	Коммуникативные возможности	0,16	0,0000
Движения в ногах	Психоэмоциональное состояние	0,16	0,0006
Движения в ногах	Контроль экскреторных функций	0,151	0,0011
Движения в руках	Психоэмоциональное состояние	0,142	0,0022

* Показатель сопряженности, ** достоверность различий.

Таблица 2

Множественная регрессионная модель уровня реабилитации

Переменная	*В	**Т	p	Ранг
Коммуникативные возможности	0,231	9,344	0,00000	1
Движения в руках	0,375	8,998	0,00000	2
Психоэмоциональное состояние	0,181	4,278	0,00002	3
Движения в ногах	0,154	3,173	0,00161	4
Физическое состояние	0,122	3,203	0,00146	5
Контроль экскреторных функций	0,168	2,495	0,01293	6

*В — нестандартизированная регрессия, **Т — коэффициент Стьюдента.

функций. Таким образом, наиболее значимыми функциональными нарушениями при инсульте являются ограничение объема движений в руках и ногах, речевые нарушения, отражающиеся на характере психоэмоционального состояния пациентов и снижающие возможности их межличностного общения, а также способность с их стороны контроля экскреторных функций.

Результаты множественной регрессионной модели, учитывающей характеристики, полученные с помощью теста «PULSES» и теста «уровень реабилитации» (при $R^2=0,563$; $F=99,36$, $p<0,0000$), представлены в табл. 2.

Как видно, для пациентов, перенесших церебральный инсульт, наиболее важным для самообслуживания является сохранность двигательных (в руках и ногах) и коммуникативных функций. При этом наиболее значимыми для уровня восстановления являются следующие нарушения: коммуникативных возможностей (зависящих

прежде всего от афазии), движений в руках (при которых страдает самообслуживание — еда, одевание, ежедневный туалет, письмо и др.), в психической сфере (наличие депрессии, нарушений взаимоотношения с окружающими, требующие медикаментозной коррекции), физического состояния, движений в ногах и контроля за экскреторными функциями. Можно отметить, что использование теста «уровень реабилитации» позволяет адекватно оценивать характер социальной адаптации больных, перенесших церебральный инсульт.

Анализ субъективных оценок, полученных с помощью шкалы ВОЗЖ-100, показал, что качество жизни складывается из многих составляющих, подчас лишь косвенно относящихся к лечебному процессу, но играющих важную роль в повседневном функционировании и самообслуживании. Так, снижение гипертонуса в паретичных конечностях приводило к улучшению в сфере «уровень независимости» и «физической» сфере. Однако вместе с увеличением автономности больных возрастала их потребность в наличии адекватной окружающей среды, повышался уровень претензий к комфортности пребывания дома, безопасности и комфортности в ситуации на улице, необходимости получения большего объема информации. Происходило некоторое улучшение отношения пациентов к поездкам в общественном транспорте, что является своеобразным маркером улучшения автономного существования. Помимо снижения гипертонуса как фактора улучшения показателей социальной активности, оно было связано, возможно, также с пребыванием больных в более комфортном психотерапевтическом климате клиники, благожелательным отношением персонала, в то время как в повседневной жизни

они испытывали психологические затруднения во взаимодействии с семейным и внесемейным окружением, что снижало удовлетворенности в сфере «окружающая среда». Значимость для пациента социальной поддержки, отразившаяся в результатах нашей работы, иногда описывается в современных литературных источниках как фактор, независимый от степени физических или психических нарушений и как один из основных предикторов, влияющих на реабилитационный потенциал пациента. [19]. Сдвиг социальных ролей после инсульта также нашел подтверждение в нашей работе, показав значительное влияние на общую оценку качества жизни [22].

Таким образом, анализ показателей качества жизни позволяет уточнить влияние восстановительного лечения на различные сферы жизнедеятельности больных с постинсультными двигательными нарушениями. Обнаружен факт существенного значения для постинсультных больных качества окружающей их среды, касающейся как неформального (семья, родственники, друзья), так и формального (институты медико-социальной помощи) окружения. Из числа последних наиболее негативным оказалось отношение пациентов к недостаточной помощи со стороны медико-социальных и государственных служб, недостаткам в системе организации социальной защиты, доступности реабилитационных мероприятий и средств информации. Успешность социальной адаптации пациентов, перенесших церебральный инсульт, в равной степени зависит как от тяжести неврологического дефицита, реабилитационных усилий, так и от комфортности ближайшего окружения и поддержки со стороны социальной среды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балунов О.А., Демиденко Т.Д., Львова Р.И. К вопросу оценки эффективности реабилитации больных с последствиями инсульта // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 1996. № 5. С.102–107.
2. Балунов О.А. Методы оценки функционального состояния постинсультного больного и эффективности лечебно-восстановительных мероприятий / Актуальные вопросы клинической ангионеврологии: Мат. и тез. научно-практ. конф. врачей-неврологов Северо-Западного региона России. СПб. 1997. С. 47–53.
3. Бурковский Г.В., Коцюбинский А.П., Ломаченков А.С., Левченко Е.В. Специфическая шкала качества жизни психически больных — опыт разработки / Современные проблемы психоневрологии (диагностика, лечение и реабилитация больных нервными и психическими расстройствами). Сб. тез. научной конф. с междунаrodn. участием – 15-16 октября 2002, Санкт-Петербург. СПб, 2002. 26 с.
4. Вейн А.М., Данилов А.Б., Екушева Е.В. Пирамидный синдром: клиничко-нейрофизиологический анализ // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2001. № 12. Т. 101. С. 4–6.
5. Гусев Е.И., Шимригк Г., Хаас А. с соавт. Банк данных по ишемическому инсульту – основные результаты // Неврол. журн. 2002. Т. 7, №4. С. 8–12.
6. Дамулин И.В. Постинсультные двигательные расстройства // Consiliummedicum. 2003. Т. 5, № 2. С. 64–70.
7. Дубовская Н.Г., Соколов А.Б., Крылов Д.В. Классификация болезней нервной системы: Пособие для врачей. М.: Триада-Х, 2002. 256 с.
8. Кадыков А.С. Миорелаксанты при реабилитации больных с постинсультными двигательными нарушениями // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 1997. № 9. С. 53–55.
9. Касте М. Как улучшить качество медицинской помощи больным с инсультом в общественном масштабе? Опыт Финляндии // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова (приложение «Инсульт»). Вып. 9. 2003. С. 65–71.
10. Понамарева Е.Н., Короткевич Е.А., Сидорович Э.К., Рушкевич Ю.Н. Факторы риска инфаркта мозга, исход заболевания в зависимости от сроков госпитализации // Неврол. журн. 2003. Т. 8, № 1. С. 16–20.
11. Шевченко Л.А., Сливко Э.И., Левада О.А. Новая классификация двигательных нарушений у больных, перенесших мозговую инсульт // Журн. невропатол. и психиатрии. 1996. №6. С. 16–17.
12. Aprile I., Piazzini D.B., Bertolini C. et al. Predictive variables on disability and quality of life in stroke outpatients undergoing rehabilitation // *Neurol Sci*. 2006. Vol. 27. P. 40–46.
13. Carod-Artal F.J., Egido J.A. Quality of life after stroke: the importance of a good recovery // *Cerebrovasc. Dis*. 2009. Vol. 27. 204–214.
14. Dhamoon M.S., Moon Y.P., Paik M.C. et al. Long-term functional recovery after first ischemic stroke: The Northern Manhattan study // *Stroke*. 2009. Vol.40. P. 2805–2811.
15. Graham A. Measurement in stroke: activity and quality of life. In *Recovery after Stroke* [Edited by Barnes M.P, Dobkin B.H, Bogusslavsky J.]. New York: Cambridge University Press. 2005. P. 135–160.
16. Hachisuka K., Tsutsui Y., Furusawa K., Ogata H. Gender differences in disability and lifestyle among community-dwelling elderly stroke patients in Kitakyushu, Japan // *J. Archives of Physical Medicine & Rehabilitation*. 1998. Vol. 79. P. 998–1002.
17. Katrak P., Bowrihg G., Conroy P. et al. Predicting upper limb recovery after stroke: the place of early shoulder and hand movement // *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation*. 1998. Vol. 79 (7). P. 758–761.
18. Kissela B. The value of quality of life research in stroke // *Stroke*. 2006. Vol. 37. P. 1958–1959.
19. King R.B. Quality of life after stroke // *Stroke*. 1996. Vol. 27. P. 1467–1472.
20. Lennihan L. Social concerns and discharge planning // *Handbook of Neurorehabilitation – edited by D.C. Good, J.R. Couch, Jr*. 1994. Marcel Dekker, Inc.: New York. P. 165–177.
21. Lima R.C.M., Teixeira-Salmela L.F., Magalhaes L.C., Gomes-Neto M. Psychometric properties of the Brazilian version of the Stroke Specific Quality of Life Scale: application of the Rasch model // *Rev. Bras. Fisioter*. 2008. Vol. 12. P. 149–156.
22. Lynch E.B. et al. A qualitative study of quality of life after stroke // *J. Rehabil Med*. 2008. Vol. 40. P. 518–523.

23. Moskowitz E. Complications Rehabilitation of hemiplegic patients // *Med. Clin. N. Amer.* 1969. Vol. 53, N 3. P. 541–559.

24. Muus I., Petzold M., Ringsberg KC. Health-related quality of life among Danish patients 3 and 12 months after TIA or mild stroke // *Scand J. Caring Sci.* 2010. Vol. 24(2). 211–218.

25. Noble A.J., Schenk T. Which variables help explain the poor health-related quality of life after subarachnoid hemorrhage? A meta-analysis // *Neurosurgery.* 2010. Vol. 66. P. 772–783.

26. Olney S.J., Griffin M.P., McBride I.D. Multivariate examination of data from gait analysis of persons with stroke // *Physical Therapy.* 1998. Vol. 78, No 8. P. 814–828.

27. Sloan R.L., Sinclair E., Thompson J. et al. Inter-rater reliability of the modified Ashworth Scale for spasticity in hemiplegic patients // *Int. J. Rehabil. Res.* 1992. Vol. 15. P. 158–161.

REFERENCES

1. Balunov O.A., Demidenko T.D., L'vova R.I. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 1996. № 5. pp. 102–107. (in Russian)

2. Balunov O.A. *Proceedings of the Conference Aktual'nye voprosy klinicheskoi angionevrologii. Materialy i tezisy nauchno-prakticheskoi konferentsii vrachei nevrologov Severo-Zapadnogo regiona Rossii.* St.Petersburg. 1997. pp. 47–53. (in Russian)

3. Burkovskii G.V., Kotsyubinskii A.P., Lomachenkov A.S., Levchenko E.V. In: *Sovremennye problemy psikhonevrologii (diagnostika, lechenie i reabilitatsiya bol'nykh nervnymi i psikhicheskimi rasstroistvami). Proceedings of the Conference 15-16 okt. 2002, S.-Peterburg.* S.-Peterburg, 2002. 26 p. (in Russian)

4. Vein A.M., Danilov A.B., Ekusheva E.V. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2001. № 12. Vol. 101. pp. 4–6. (in Russian)

5. Gusev E.I., Shimrigk G., Khaas A. et al. *Nevrologicheskii zhurnal.* 2002. Vol. 7, №4. pp. 8–12. (in Russian)

6. Damulin I.V. *Consilium medicum.* 2003. Vol. 5, № 2. pp. 64–70. (in Russian)

7. Dubovskaya N.G., Sokolov A.B., Krylov D.V. *Klassifikatsiya boleznei nervnoi sistemy: Posobie dlya vrachei.* Moscow: Triada-X, 2002. 256 p. (in Russian)

8. Kadykov A.S. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 1997. № 9. pp. 53–55. (in Russian)

9. Kaste M. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova (prilozhenie «Insul'v»).* № 9. 2003. pp. 65–71. (in Russian)

10. Ponamareva E.N., Korotkevich E.A., Sidorovich E.K., Rushkevich Yu.N. *Nevrologicheskii zhurnal.* 2003. Vol. 8, № 1. pp. 16–20. (in Russian)

11. Shevchenko L.A., Slivko E.I., Levada O.A. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 1996. №6. pp. 16–17. (in Russian)

12. Aprile I., Piazzini D.B., Bertolini C. et al. Predictive variables on disability and quality of life in stroke outpatients undergoing rehabilitation. *Neurol Sci.* 2006. Vol. 27. P. 40–46.

13. Carod-Artal F.J., Egido J.A. Quality of life after stroke: the importance of a good recovery. *Cerebrovasc. Dis.* 2009. Vol. 27. 204–214.

14. Dhamoon M.S., Moon Y.P., Paik M.C. et al. Long-term functional recovery after first ischemic stroke: The Northern Manhattan study. *Stroke.* 2009. V.40. P. 2805–2811.

15. Graham A. *Measurement in stroke: activity and quality of life. In Recovery after Stroke* [Edited by Barnes M.P., Dobkin B.H., Bogusslavsky J.]. New York: Cambridge University Press. 2005. P. 135–160.

16. Hachisuka K., Tsutsui Y., Furusawa K., Ogata H. Gender differences in disability and lifestyle among community-dwelling elderly stroke patients in Kitakyushu, Japan. *J. Archives of Physical Medicine & Rehabilitation.* 1998. Vol. 79. P. 998–1002.

17. Katrak P., Bowring G., Conroy P. et al. Predicting upper limb recovery after stroke: the place of early shoulder and hand movement. *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation.* 1998. Vol. 79 (7). P. 758–761.

18. Kissela B. The value of quality of life research in stroke. *Stroke.* 2006. Vol. 37. P. 1958–1959.

19. King R.B. Quality of life after stroke. *Stroke.* 1996. Vol. 27. P. 1467–1472.

20. Lennihan L. Social concerns and discharge planning. *Handbook of Neurorehabilitation* [edited by D.C. Good, J.R. Couch, Jr. 1994. Marcel Dekker, Inc.: New York. P. 165–177.

21. Lima R.C.M., Teixeira-Salmela L.F., Magalhaes L.C., Gomes-Neto M. Psychometric properties of the Brazilian version of the Stroke Specific Quality of Life Scale: application of the Rasch model. *Rev. Bras. Fisioter.* 2008. Vol. 12. P. 149–156.

22. Lynch E.B. et al. A qualitative study of quality of life after stroke. *J. Rehabil. Med.* 2008. Vol. 40. P. 518–523.

23. Moskowitz E. Complications Rehabilitation of hemiplegic patients. *Med. Clin. N. Amer.* 1969. Vol. 53, N 3. P. 541–559.

24. Muus I., Petzold M., Ringsberg KC. Health-related quality of life among Danish patients 3 and 12 months after TIA or mild stroke. *Scand J. Caring Sci.* 2010. Vol. 24(2). 211–218.

25. Noble A.J., Schenk T. Which variables help explain the poor health-related quality of life after subarachnoid hemorrhage? A meta-analysis. *Neurosurgery.* 2010. Vol. 66. P. 772–783.

26. Olney S.J., Griffin M.P., McBride I.D. Multivariate examination of data from gait analysis of persons with stroke. *Physical Therapy.* 1998. Vol. 78, No 8. P. 814–828.

27. Sloan R.L., Sinclair E., Thompson J. et al. Inter-rater reliability of the modified Ashworth Scale for spasticity in hemiplegic patients. *Int. J. Rehabil. Res.* 1992. Vol. 15. P. 158–161.

Поступила 03.12.12

ВЗАИМОСВЯЗЬ АНТИЦИПАЦИИ И РЕЛИГИОЗНОЙ АКТИВНОСТИ У ЛИЦ С НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Алла Владимировна Фролова

*Казанский (Приволжский) федеральный университет, кафедра общей и практической психологии,
420021, г. Казань, ул. Татарстана, 2, e-mail: alfroll@mail.ru*

Реферат. Представлены результаты исследования особенностей антиципации в зависимости от религиозной активности при невротических расстройствах. Выявлено, что религиозная активность в группе лиц с невротическими расстройствами имеет свою специфику. Показано, что их прогностическая деятельность связана с религиозной активностью и также имеет свои особенности.

Ключевые слова: антиципация, религиозная активность, невротические расстройства.

INTERRELATION BETWEEN ANTICIPATION AND RELIGIOUS ACTIVITY AT PERSONS WITH NEUROTIC DISORDERS

Alla V. Frolova

Kazan Federal University, department of general and
practical psychology, 420021, Kazan, Tatarstan str., 2,
e-mail: alfroll@mail.ru

The results of studies of the anticipation peculiarities depending on the level of religious activity in neurotic disorders are presented. It is found that religious activity in the group of subjects with neurotic disorders is different (has its own specificity). It is shown that the predictive activity in patients with neurotic disorders is connected with religious activity and has its own characteristics.

Key words: anticipation, religious activity, neurotic disorders.

В современной науке накоплен богатый опыт осмысления феномена религиозности. Проблема религиозности как сложного многоуровневого образования является предметом исследования в философии, социологии, педагогике, психологии, психиатрии. Однако в настоящее время в научном пространстве сложилось противоречие: с одной стороны, известно, что религиозная вера присуща в большей или меньшей степени каждому нормальному человеку и «связана с понятием о высшем Начале, управляющем человеком и миром...» [4], играет огромную роль в эмоциональной сфере, мышлении и поведении человека, с другой — несмотря на то что «рели-

гия сама по себе не имеет прямого влияния на душевные заболевания» [6], религиозной активности принадлежит особая роль в формировании патологических изменений поведения.

Религиозная активность представляет собой понятие, выводимое из категории активности, которая характеризует человека как независимого источника инициативы (субъекта) в глобальных отношениях с действительностью [6]. Религиозность в аспекте религиозной активности рассматривается не просто как свойство, черта, но и как иницилирующая инстанция субъекта, направляющая его на особый трансцендентный контакт с окружающей и внутренней действительностью [4]. Немаловажным в этом контексте представляется роль предвосхищения, прогнозирования жизненных событий.

Изучение взаимосвязи антиципации как условия успешной адаптации, способности моделировать «потребное будущее», прогнозировать возможность его осуществления [1] и религиозной активности как свойства личности, детерминирующего отношение индивида с окружающей действительностью, может считаться актуальной проблемой для современной науки и практики. Кроме того, известна этиологическая и патогенетическая роль антиципационной несостоятельности (прогностической некомпетентности) при невротических расстройствах [3].

Целью настоящего исследования являлось изучение особенностей антиципационной состоятельности (способности к прогнозированию) в зависимости от выраженности религиозной активности при невротических расстройствах. В исследовании принимали участие 80 человек женского и мужского пола в возрасте от 30 до 50 лет, проходившие лечение в РКПБ им. В.М. Бехтерева г. Казани.

В исследовании были использованы следующие экспериментально-психологические методики: методика изучения религиозной активности» (МИРА), разработанная Д.О. Смирновым

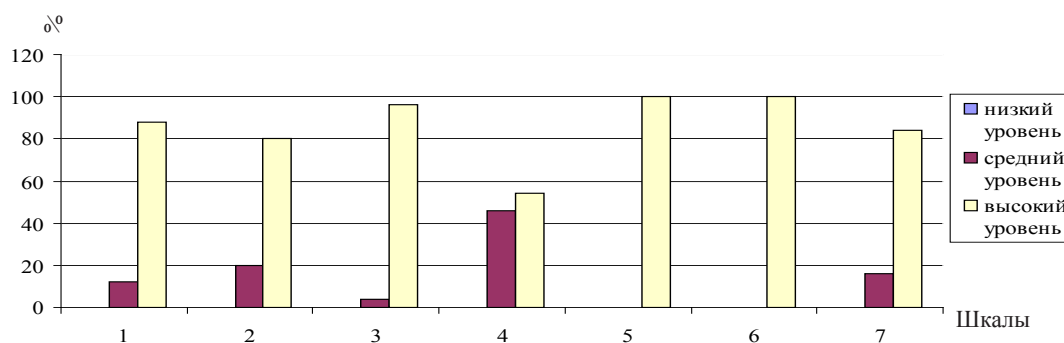


Рис. 1. Процентное соотношение религиозной активности в группе религиозно активных лиц.

Шкалы: 1 – религиозных переживаний; 2 – астенических переживаний; 3 – стенических переживаний; 4 – предрелигиозных переживаний; 5 – внутренней/ внешней религиозной мотивации; 6 – религиозно-естественнонаучного мировоззрения; 7 – религиозных действий. Те же обозначения на рис. 2.

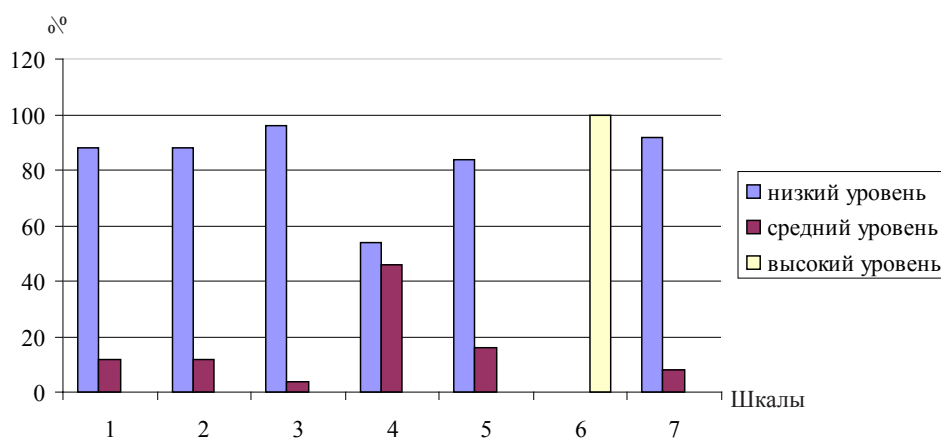


Рис. 2. Процентное соотношение религиозной активности в группе лиц, не отличавшихся религиозной активностью.

[7], включающая в себя оценку следующих компонентов: религиозное мировоззрение, религиозный мотив, религиозное чувство; тест «антиципационной состоятельности (прогностической компетентности)» В.Д. Менделевича [2], модифицированный вариант методики фрустрационной толерантности Розенцвейга [3], опросник «оценка временной перспективы» Дж.Ф.Зимбардо. Исследование проходило в два этапа. На первом этапе эксперимента в результате тестовой диагностики с помощью МИРА все обследованные были подразделены на следующие группы: атеисты – лица, отметившие свою мировоззренческую позицию как атеистическую, при этом имевшие крайне низкие результаты по этой методике; верующие – лица с христианской или мусульманской мировоззренческой позицией, имевшие высокие показатели. На втором этапе эксперимента были изучены особенности прогностической компетентности в зависимости от выраженности религиозной активности с проведением сравнительного анализа. Установле-

но, что распределение по шкалам религиозной активности в группах было различным (рис. 1 и 2).

Как видно из результатов, представленных на рис. 1, у 80,2% верующих выраженными оказались астенические переживания, характеризующиеся чувствами собственного несовершенства, малоценности, стыда, ничтожности, реакциями самообвинения, раскаяния, вины перед Богом, желанием принести себя в жертву Богу, аутодеструкции. 98,7% верующих переживали молитвенный экстаз, восторг, восхищение от соприкосновения с Божественным (высокие показатели по шкале стенических переживаний). Отметим, что показатели по шкале внутренней/внешней мотивации в обеих группах совпадали. Психологическое содержание данной шкалы составляют следующие смысловые конструкции и убеждения в том, что «Бог есть, и, когда трудно, я могу к нему обратиться. Я чувствую его в своей жизни». Высокие показатели (99,9%) в группе верующих по шкале религиозно-естественного мировоззрения указывают на мифологическое мышление (обследуемые

воспринимают религиозные символы – Ад, Рай, дьявол как реально существующие). Низкие показатели у 95,5% религиозно неактивных лиц по этой шкале указывали на естественнонаучное мировоззрение, склонность объяснять непонятные явления с позиции науки, рациональность, восприятие религиозной символики как продукт субъективных переживаний верующих либо как фантазию, не имеющую связи с реальностью. Высокий показатель (85,2%) в подгруппе религиозно активных свидетельствовали о непосредственном участии в церемониях, практическом следовании религиозным принципам. Обращал на себя внимание тот факт, что половина религиозно активных лиц признавалась в склонности к сверхъестественным физическим и душевным переживаниям, в наличии в своей жизни таких событий, «объяснить которые можно только вмешательством потусторонних сил» (выраженный показатель по шкале «предрелигиозные переживания»). Выраженные показатели по шкалам религиозно-естественного мировоззрения и «предрелигиозных переживаний» указывали на то, что эти обследованные руководствуются буквальным толкованием заповедей и запретов, они сверхтребовательны к себе, готовы испытывать чувство вины. Вера в чудеса, отказ от мирских благ (запрет на удовольствие), жертвенность и аскеза не только являются средством их самоутверждения, но и помогают избегать трудностей в повседневной жизни.

Результаты изучения оценки временной перспективы Дж.Ф. Зимбардо позволяют заключить, что лица с выраженной религиозной активностью демонстрируют высокие баллы по шкале фаталистического настоящего в сочетании с низкими баллами по шкалам гедонистического настоящего и негативного прошлого.

Ориентация на фаталистическое настоящее у 37,8% лиц с выраженной религиозной активностью предусматривает его оценку с точки зрения рискованных действий и импульсивности, отсутствие четкой временной перспективы, направленности на цель. Эта временная ориентация включает в себя склонность полагаться на судьбу, убежденность в том, что будущее предопределено, и на него невозможно повлиять, а настоящее стоит переносить с покорностью и смирением. Обследуемые данной группы усматривали во всем «волю Божию», по отношению к судьбе имели установку покорности (с выраженными показателями по шкалам стенических религиозных и предрелигиозных переживаний), которая принимала характер фатализма. Свою участь они рассматривали исклю-

чительно в контексте «идеи искупления», готовности искупить свой грех, принеся себя в жертву.

Высокие баллы по шкале негативного прошлого в сочетании с низкими баллами по шкале позитивного прошлого у 43,3% лиц с религиозной активностью и высокими баллами по шкале астенических переживаний свидетельствовали о восприятии жизни как тяжелого бремени. Данная оценка временной перспективы религиозно активных лиц характеризует безнадежность, отсутствие веры в будущее, невозможность видеть жизненную перспективу, превосходить будущие события и становится основой жизнеощущения. Ориентация на негативное прошлое предполагает оценку прошлого с точки зрения сожаления, оно рассматривается как содержащее в себе боль, тоску. В ходе интерпретации результатов исследования была выявлена следующая особенность: 28,3% нерелигиозных обследованных с выраженными показателями по шкале религиозно-естественного мировоззрения и ориентацией на негативное настоящее и позитивное будущее демонстрируют набожность, не обусловленную церковными канонами и, несмотря на восприятие собственной жизни, прошлого опыта как «тяжелого», сохраняют оптимизм и веру в собственные силы, способность продумывать и контролировать аспекты трудных жизненных ситуаций.

35,6% нерелигиозных лиц оценивали свое прошлое как положительное и негативно оценивали настоящее. В случае направленности на прошлое происходила позитивная переоценка ситуации; позитивное прошлое выступало как ресурс прогнозирования настоящего и будущего. 38,0% религиозно неактивных имели следующую мировоззренческую установку: «настоящая жизнь не может полностью реализоваться, и чем ничтожнее положение сейчас, тем больше вероятности возвышения в будущем».

«Любое взаимодействие человека с миром предполагает взаимосвязь прошлого с будущим через настоящее, что означает, что цель деятельности включает имплицитно предположение о результате, интегрированное через выбор адекватной стратегии процесса взаимодействия» [7]. Временная перспектива распределяет жизненный опыт на прошлое, настоящее и будущее, позволяет выстраивать адекватную индивидуальную жизненную стратегию. Поэтому можно предположить, что религиозно активные лица демонстрируют невозможность переосмысления прошлого опыта, адекватной оценки настоящего, рациональной антиципации будущего. Оценка результатов, характеризующих антиципационную состоятель-

ность в группе обследованных, продемонстрировала следующие тенденции. В группе религиозно активных лиц среднегрупповой показатель общей антиципационной состоятельности находился в пределах нормы. Но среднегрупповые значения составляющих антиципационной состоятельности (личностно-ситуативной, пространственной и временной) указывали на значительную тенденцию в сторону низких показателей. Анализ результатов позволяет констатировать, что в этой группе затруднена способность прогнозировать жизненные события и ситуации, координировать собственные движения, проявляя моторную ловкость, точно распределять время. Оценка данных, полученных в группе атеистов, позволила отметить нормативные уровни среднегрупповых показателей по общей и временной антиципационной состоятельности. Среднегрупповые показатели по личностно-ситуативной и пространственной антиципационной состоятельности имели значения ниже нормы.

ностного прогнозирования (более 4 ответов за отведенный промежуток времени) наблюдался у 30,7% религиозно активных и у 68,2% религиозно неактивных респондентов.

При оценке среднегрупповых показателей в каждой группе была выявлена достоверность их отличий, что подтверждает наличие разной эффективности функционирования антиципации и вероятностного прогнозирования у религиозно активных и нерелигиозных лиц. Религиозно неактивные обладали большей способностью прогнозировать события, ситуации и свое поведение в них.

Сравнение результатов по типам вероятностного прогнозирования в обследованных группах представлено в таблице.

Анализ временного соотношения ответов в группах показал следующее: при выборе тактики «моновариантного» прогнозирования обследованные давали ответ через короткий промежуток времени после предъявления очередной

Таблица

Сравнение результатов по типам вероятностного прогнозирования в обследованных группах

Тип вероятностного прогнозирования	Религиозно активные		Религиозно неактивные		Граница нормы	t-эм; t-кр=2,7 α=0,01
	среднее	ср. откл.	среднее	ср. откл.		
	1,4	0,39	1,99	0,63	2 – 3	3,01

Анализ данных выявил в обеих группах достоверные различия в среднегрупповых показателях по личностно-ситуативной, пространственной и временной антиципационной состоятельности ($p \leq 0,001$). Это позволяет считать, что у религиозно активных лиц способность прогнозировать события, действовать и принимать решения с определенным временным упреждением будущих событий ниже, чем в группе с умеренной религиозной активностью.

Распределение по типам вероятностного прогнозирования (по данным модифицированного теста Розенцвейга) показало, что «нормовариантный» тип вероятностного прогнозирования (т.е. выбор 2-3 ответов на каждую из фрустрирующих рисуночных задач), считающийся адекватным и отражающий эффективное функционирование антиципации, был отмечен у 42,1% религиозно неактивных лиц. «Нормовариантный» тип вероятностного прогнозирования в группе религиозно активных не встречался.

«Моновариантный устойчивый» (единственный ответ на фрустрирующую ситуацию) тип вероятностного прогнозирования преобладал в группе религиозно активных и составлял 69,3%. «Поливариантный неустойчивый» тип вероят-

рисуночной ситуации и в дальнейшем не были способны предъявить какой-либо другой версии. Однако нами была выделена следующая особенность: возможность рассмотреть в группе религиозно активных лиц другие варианты тестовой ситуации категорически отклонялись («во всем нужно постоянство», «я буду отстаивать свою позицию..», «чего менять...все правильно сказал..»). В группе религиозно неактивных были предприняты попытки найти еще варианты разрешения рисуночной ситуации, но их попытки поиска других ответов постоянно возвращались к предложенному первоначально варианту. При «нормовариантном» типе вероятностного прогнозирования обследованные выдавали через равные промежутки времени 2-3 ответа на каждую фрустрирующую ситуацию. При «поливариантном» типе вероятностного прогнозирования лица всей выборки давали множество разнообразных ответов на предъявленные ситуации и затруднялись выбрать, с их точки зрения, «правильный» вариант.

Анализ полученных данных позволяет отметить отличия в группах по типам вероятностного прогнозирования на фрустрацию и указывает на некоторые особенности антиципационной состоя-

тельности у религиозно активных лиц. В отличие от религиозно неактивных, у религиозно активных обследованных в условиях неопределенной ситуации доминировал «моновариантный» тип вероятностного прогнозирования, что свидетельствует о ригидности, ортодоксальности, догматическом стиле мышления.

В результате корреляционного анализа были установлены взаимосвязи с обратной и отрицательной направленностью между антиципационной состоятельностью и религиозными переживаниями: астенические религиозные переживания ($r = -0,363$), стенические ($r = -0,426$), предрелигиозные переживания ($r = -0,421$), внутренняя/внешняя мотивация ($r = -0,403$), религиозно-естественно-научное мировоззрение ($r = -0,62$) и религиозная активность ($r = -0,57$). Иными словами, чем выше антиципационная состоятельность, тем меньше уровень проявления религиозной активности, и наоборот.

Таким образом, у лиц с невротическими расстройствами и выраженной религиозной активностью обнаруживаются специфические особенности структуры религиозной активности, отличающие их, с одной стороны, от лиц с невыраженной религиозной активностью, с другой – между собой. Религиозная активность верующих лиц с невротическими расстройствами основана на сочетании крайних аффективных переживаний и желания «искупить вину», смирении, самоотречении. Религия привлекает лиц с выраженной религиозной активностью идеей освобождения от страданий и тем, что присущее им чувство греховности может с религиозной точки зрения представляться «тщотой». Установлено, что астенические переживания приводят их к религиозно-мистическим чувствам, к ощущению всеобщей связи и единства с окружающими, которые они пытаются достичь путем ритуалов и медитации. Религиозные переживания связаны с верой в персонального, любящего их Бога. В этой группе Бог как ценность занимает центральное место. Лица с низкой религиозной активностью демонстрируют скептический характер по отношению к религии, критически относятся к религиозным ритуалам. Антиципационная состоятельность в группах имела свои особенности. Лица с высокими показателями религиозной активности показали невозможность адекватно оценивать будущее и прошлое в своем настоящем. Ведущим стилем реагирования на фрустрирующую ситуацию являлся «моновариантный» тип реагирования. С нарастанием религиозной активности уровень антиципационной состоятельности снижался.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бернштейн Н.А. О ловкости и ее развитии. М.: Физкультура и спорт, 1991. 288 с.
2. Менделевич В.Д. Тест антиципационной состоятельности (прогностической компетентности) – экспериментально-психологическая методика для оценки готовности к невротическим расстройствам // Социальная и клиническая психиатрия. 2003. №1. С. 35–40.
3. Менделевич В.Д. Антиципационные механизмы невротогенеза // Психологический журнал. 1996. №4. С. 107–115.
4. Проблема религиозных культовых новообразований в психолого-педагогическом аспекте. М., 2000. 98 с.
5. Сергиенко Е.А. Антиципация как принцип психического развития. М., 1997. 198 с.
6. Смирнов Д.О. Религиозная активность в структуре интегральной индивидуальности: Автореф. дис... канд. психол. наук. Пермь, 2001. С. 3–13.
7. Смирнов Д.О. Описание процедуры стандартизации психометрической методики - «Опросник религиозной активности» // Пасхи. Научный психологический журнал. 1999. № 1–2. Екатеринбург: Ур. гос. пед. ун-т, 1999. С. 159–172.
8. Сырцова А., Соколова Е.Т., Митина О.В. Методика Ф. Зимбардо по временной перспективе // Психол. диагностика. 2007. № 1.

REFERENCES

1. Bernshtein N.A. *O lovкости i ee razvitiia*. Moscow: Fizkul'tura i sport, 1991. 288 p. (in Russian)
2. Mendelevich V.D. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiiatriya*. 2003. №1. pp. 35–40. (in Russian)
3. Mendelevich V.D. *Psikhologicheskii zhurnal*. 1996. №4. pp. 107–115. (in Russian)
4. *Problema religioznykh kul'tovykh novoobrazovaniy v psikhologo-pedagogicheskom aspekte*. Moscow, 2000. 98 p. (in Russian)
5. *Sergienko E.A. Antitsipatsiya kak printsip psikhicheskogo razvitiya*. Moscow, 1997. 198 p. (in Russian)
6. Smirnov D.O. *Extended abstract of PhD dissertation (Psychology)*. Perm', 2001. pp. 3–13. (in Russian)
7. Smirnov D.O. *Paskhi. Nauchnyi psikhologicheskii zhurnal*. 1999. № 1–2. Ekaterinburg: Ur. gos. ped. un-t, 1999. pp. 159–172. (in Russian)
8. Syrtsova A., Sokolova E.T., Mitina O.V. *Psikhologicheskaya diagnostika*. 2007. № 1. (in Russian)

Поступила 12.12.12.

МИКРОДИАЛИЗНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ГЛУТАМАТА И ГАМК
В ДОРСАЛЬНОМ ГИППОКАМПе У КРЫС НА ФОНЕ ИММУНИЗАЦИИ КОНЬЮГАТОМ
ГЛУТАМАТА С БЫЧЬИМ СЫВОРОТОЧНЫМ АЛЬБУМИНОМ

Алексей Евгеньевич Умрюхин^{1,2}, Наталья Юрьевна Чекмарева¹, Сергей Валерьевич Сотников¹,
Лючия Александровна Ветрилэ³, Ирина Александровна Захарова³

¹Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова,
кафедра нормальной физиологии, 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, e-mail: alum1@yandex.ru,

²НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина РАМН, 125315, Москва, ул. Балтийская, д. 8,

³НИИ общей патологии и патологической физиологии РАМН, 125315, Москва, ул. Балтийская, д. 8

Реферат. Методом микродиализа на фоне иммунизации крыс конъюгатом глутамата с бычьим сывороточным альбумином исследовано содержание глутамата и ГАМК в дорсальном гиппокампе у поведенчески активных и пассивных крыс в динамике стрессорного воздействия и постстрессорного периода. Содержание глутамата в заключительные 20 минут исследованного часового постстрессорного периода достоверно выше у поведенчески активных иммунизированных крыс по сравнению с неиммунизированными активными животными. Содержание ГАМК у поведенчески активных неиммунизированных крыс высоко достоверно возрастает во время стрессорной нагрузки. Иммунизация поведенчески активных крыс конъюгатом глутамата сопровождается выраженным возрастанием содержания ГАМК в постстрессорном периоде при неизменности его уровня во время стрессорного воздействия. Полученные данные раскрывают новые представления о церебральных механизмах действия иммунизации конъюгатом глутамата с бычьим сывороточным альбумином.

Ключевые слова: стресс, микродиализ, иммунизация, глутамат, ГАМК, дорсальный гиппокамп, антитела.

MICRODIALYSIS STUDY OF HIPPOCAMPAL
GLUTAMATE AND GABA PROFILE IN RATS AFTER
IMMUNIZATION BY GLUTAMATE-BSA CONJUGATE

Alexey E. Umryukhin^{1,2}, Natalya Yu. Chekmareva¹,
Sergey V. Sotnikov¹, Lyuchia A Vetrile³, Irina A Zaharova³

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University,
Department of normal physiology, 119991, Trubetskaya street
8-2, Moscow, e-mail: alum1@yandex.ru,

²P.K. Anokhin Institute of normal physiology, 125315,
Baltiyskaya street, Moscow, ³The Institute of general pathology
and pathophysiology, 125315, Baltiyskaya street, Moscow

By means of microdialysis we studied stress induced changes of hippocampal glutamate and GABA profiles in active and passive rats immunized by glutamate-BSA conjugate. Glutamate level after stress exposure at the end of monitored hour period was higher in active immunized rats in comparison to nonimmunized active rats. GABA level during stress exposure significantly increased in active nonimmunized rats. Immunization of active

rats by glutamate conjugate was accompanied by an increase of GABA concentration after stress exposure without any changes of GABA during stress exposure. These data demonstrate new conceptions on cerebral neurochemical effects of immunization by glutamate-BSA conjugate.

Key words: stress, microdialysis, immunization, glutamate, GABA, dorsal hippocampus, antibodies.

Актуальной задачей современной физиологии является изучение механизмов психоэмоционального стресса и индивидуальной устойчивости к его повреждающим последствиям. Известно, что в условиях однотипных конфликтных ситуаций выделяются индивиды с высокой и низкой устойчивостью функций организма к вызванным стрессом нарушениям [5]. Прогностическим критерием индивидуальной устойчивости к стрессорным нагрузкам служит уровень поведенческой активности в тесте «открытое поле» (ОП) [3]. При этом активные в тесте ОП особи демонстрируют признаки устойчивых к развитию вызванных стрессом нарушений, а пассивные – признаки предрасположенности особей к развитию нарушений при стрессе.

Первичные реакции в условиях конфликтных ситуаций развиваются в лимбико-ретикулярных структурах головного мозга [5]. Среди различных лимбико-ретикулярных структур головного мозга важная роль в реализации стресс индуцированных реакций принадлежит гиппокампу [12]. Более 70% синаптической передачи гиппокампа находится под контролем глутамата и других возбуждающих аминокислот [4]. Подавляющее большинство гиппокампальных нейронов являются глутаматергическими [14]. Главные гиппокампальные пирамидальные и гранулярные нейроны представляют подавляющее большинство

нейронов и составляют около 90% всех нейронов гиппокампа, оставшиеся 10% представлены ГАМКергическими вставочными нейронами [9]. Согласно современным данным, ГАМК занимает важную роль в механизмах гиппокампальной нейротрансмиссии [7]. Вставочные нейроны формируют организованную сеть, которая контролирует и регулирует функционирование пирамидных и гранулярных нейронов. Группы ГАМКергических вставочных нейронов получают ГАМКергическую иннервацию из внегиппокампальных областей мозга, в то время как другие группы вставочных нейронов посылают аксональные проекции в другие внегиппокампальные области мозга [14].

Перспективным способом коррекции поведенческих и органных реакций является иммунизация конъюгатами биологически активных соединений с крупномолекулярными белками носителями [1]. На модели болевого синдрома продемонстрированы анальгетические эффекты антител к глутамату, возрастающих в крови при иммунизации конъюгатом глутамата с бычьим сывороточным альбумином (БСА) [2]. Механизмы действия антител к нейромедиаторам остаются до настоящего времени мало изученными. Важную задачу представляет исследование содержания у поведенчески активных и пассивных крыс глутамата и ГАМК в лимбико-ретикулярном образовании головного мозга – дорсальном гиппокампе, являющимся центральным в механизмах эмоциональных стрессорных реакций.

Цель работы заключалась в исследовании содержания глутамата и ГАМК в дорсальном гиппокампе у поведенчески активных и пассивных крыс в динамике стрессорного воздействия и постстрессорного периода на фоне иммунизации конъюгатом глутамата с БСА.

Опыты проводились на крысах самцах Вистар, содержащихся в стандартных условиях вивария со свободным доступом к корму и воде и режимом освещения с 8 часов утра до 20 часов вечера. В постановке экспериментов руководствовались «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденных в ГУ НИИ нормальной физиологии имени П.К. Анохина РАМН, которые соответствуют требованиям Всемирного общества защиты животных (WSPA) и Европейской конвенции по защите экспериментальных животных.

После семисуточной адаптации к условиям вивария исследовали поведение крыс в тесте ОП. Время тестирования животных составля-

ло 3 минуты. По значениям параметров поведения крыс в тесте ОП был рассчитан суммарный показатель активности (СПА) животных, представляющий собой сумму центральных и периферических квадратов, центральных и периферических стоек, а также исследованных объектов. По величине СПА каждая крыса была отнесена к группе активных и пассивных животных. Были отобраны 12 крыс с высокой и 12 крыс с низкой поведенческой активностью. В группу пассивных были включены крысы, СПА которых составлял $77,34 \pm 1,36$, в группу активных – со СПА, равным $138,07 \pm 1,75$.

Конъюгат глутамата с БСА синтезировали с использованием глутарового альдегида [13]. Группы по 6 поведенчески активных и пассивных крыс иммунизировали конъюгатом глутамата трижды возрастающими дозами по следующей схеме: первая иммунизация – подкожно в 2-3 точки области спины конъюгатом в дозе 2 мг/кг с полным адъювантом Фрейнда в объеме 0,5 мл (0,25 мл раствора конъюгата + 0,25 мл адъюванта); вторая иммунизация – через две недели после первой в дозе 5 мг/кг с неполным адъювантом Фрейнда подкожно; третья – через одну неделю после второй иммунизации внутривентриально в дозе 10 мг/кг в 0,5 мл физиологического раствора. Опыты проводили через одну неделю после третьей иммунизации. Полное время иммунизации составляло таким образом четыре недели.

По 6 поведенчески активных и пассивных крыс составили контрольные неиммунизированные группы. Им вводили БСА и адъювант Фрейнда в одинаковых дозах и по однотипной с иммунизацией схеме. Уровень антителообразования к глутамату исследовали методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием считывающего устройства “Mini-Reader” (Dynateck). В качестве тест антигена использовали конъюгат глутамата на гетерологическом белковом носителе гамма-глобулине лошади, синтезированном по описанной ранее методике [13].

Через 4 недели после начала иммунизации под хлоралгидратным наркозом (доза 400 мг/кг массы тела) производили операцию по вживлению крысам направляющих канюль для микродиализных зондов в дорзальный гиппокамп. Координаты дорзального гиппокампа были взяты в соответствии с атласом мозга крыс [11]. В работе использовали концентрические зонды с размером пор мембраны 20 кДа (CMA Microdialysis,

Sweden). Через 48 часов после операции по вживлению направляющих канюль в дорсальный гиппокамп вводили микродиализные зонды и производили опыты по сбору диализатов. Время сбора одного диализата составляло 20 минут. Перфузию производили искусственной цереброспинальной жидкостью с pH 7,4. Перед началом эксперимента зонды перфузировали в течение 2 часов для установления равновесия веществ по обе стороны мембраны. Схема эксперимента включала в себя последовательный сбор восьми диализатов, из которых первые два собирали в исходном, спокойном состоянии животных. Во время сбора третьего, четвертого и пятого диализатов крысы подвергались стрессорной нагрузке. После освобождения крысы собирали шестой, седьмой и восьмой диализаты.

Стрессорную нагрузку осуществляли путем фиксации крысы на платформе за лапы в течение одного часа с одновременным стохастическим умеренным электрокожным раздражением током силой 0,1-0,2 мА по порогу вокализации частотой 50 Гц. Длительность периодов электрокожного раздражения была различной и равнялась 30 или 60 секунд, интервал между периодами раздражения составлял 90 или 180 секунд.

Измерение содержания глутамата и ГАМК в диализатах из дорсального гиппокампа осуществляли с помощью метода высокоэффективной жидкостной хроматографии с флуоресцентной детекцией. Для дериватизации глутамата и ГАМК использовали 0,1М боратный буфер о-фтальальдегид сульфитный реактив (pH 9,5). Калибровку производили стандартным раствором ГАМК в концентрации 0,01 мкМ/мл в 0,1н HClO₄. Исследования проводили с помощью колонки Agilent Hypersil ODS 5 mkm, 4,6x250. Продукты разделения регистрировали на флуоресцентном детекторе Agilent 1100 (USA) при длине волны возбуждения 230 нм и длине волны эмиссии 392 нм. Подвижная фаза для определения ГАМК состояла из 0,06М NaH₂PO₄·xH₂O, 0,0032М Na₂HPO₄, 0,025мМ ЭДТА, 1,24 мМ CH₃OH, pH=5,6. Скорость подвижной фазы составляла 1,5 мл/мин. Данные содержания ГАМК в диализатах из дорсального гиппокампа выражены в процентах от исходного уровня, зарегистрированного во время сбора двух первых диализатов.

Данные представлены в виде средних величин ± стандартная ошибка среднего. Их статистическую обработку производили с использованием

программы Statistica 8.0 (StatSoft Inc, USA), а результатов – с помощью многофакторного дисперсионного анализа с выделением факторов активности крысы и иммунизации. При анализе результатов содержания глутамата и ГАМК использовали дисперсионный анализ для повторных измерений. В случае выявления достоверного вклада факторов в обнаруженные различия парное сравнение данных проводили с помощью непараметрических критерия Вилкоксона при сравнении результатов, полученных в зависимых выборках, и критерия Манна–Уитни – в независимых выборках.

Как показали опыты, антитела в крови иммунизированных конъюгатом глутамата с БСА крысы были выявлены в титрах 1:512 до 1:1024. Уровень антител к глутамату у поведенчески активных и пассивных животных не различался.

Результаты опытов по исследованию содержания глутамата в дорсальном гиппокампе у поведенчески активных и пассивных крысы на фоне иммунизации конъюгатом глутамата с БСА представлены на рис. 1.

Содержание глутамата в дорсальном гиппокампе у активных неиммунизированных крысы в заключительные 20 минут стрессорного воздействия недостоверно снижалось до уровня 66,36±17,14% от значений в исходном состоянии покоя. В постстрессорном периоде содержание глутамата снижалось до уровня 51,93±13,17% от значений в исходном состоянии покоя, что было достоверно ниже, чем у этих крысы, в исходном состоянии покоя (p=0,0277 с 20 по 40-ю минуты; p=0,0464 – с 40 по 60-ю минуты постстрессорного периода). У поведенчески пассивных неиммунизированных крысы в начальные 20 минут иммобилизационной стрессорной нагрузки было выявлено достоверное возрастание содержания глутамата в дорсальном гиппокампе до уровня 130,87±6,98% от значений в исходном состоянии покоя (p=0,0464). В последующем периоде стрессорной нагрузки содержание глутамата у пассивных неиммунизированных крысы достоверно не отличалось от его содержания в исходном состоянии покоя. После окончания стрессорной нагрузки в дорсальном гиппокампе поведенчески пассивных неиммунизированных крысы было выявлено достоверное возрастание содержания глутамата до уровня 140,12±4,33% от исходных значений (p=0,027709). В течение последующих 40 минут постстрессорного периода уровень глутамата оставался недостоверно превышающим исходные значения (рис. 1А).

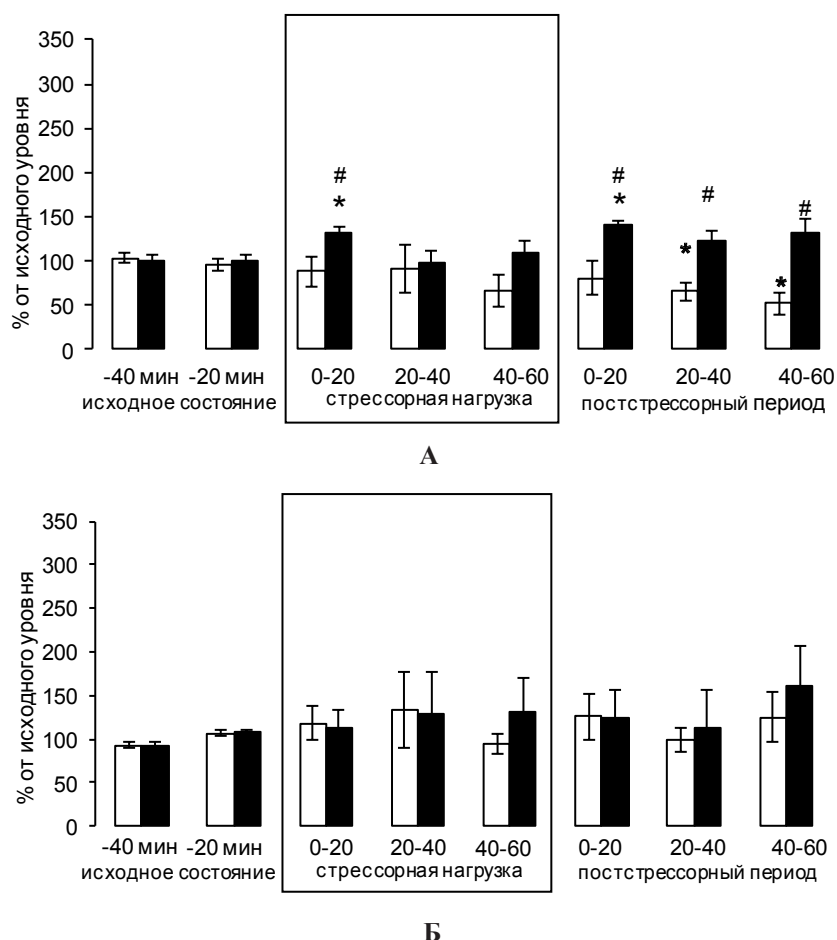


Рис. 1. Содержание глутамата в дорсальном гиппокампе у контрольных неиммунизированных (А) и иммунизированных (Б) крыс конъюгатом глутамата с БСА.

Светлые столбики – крысы, активные по поведению, черные – пассивные.

* $p < 0,05$ по сравнению со значениями в состоянии покоя в исходных диализатах; # $p < 0,05$ по сравнению со значениями у активных контрольных, неиммунизированных крыс.

Содержание глутамата в дорсальном гиппокампе у активных иммунизированных конъюгатом крыс достоверно не изменялось во время иммобилизационной стрессорной нагрузки и в постстрессорном периоде по сравнению с исходным его содержанием. Также не было обнаружено достоверных отличий в содержании глутамата в дорсальном гиппокампе у активных иммунизированных крыс в течение исследованного постстрессорного периода. При этом содержание глутамата с 40 по 60-ю минуты постстрессорного периода в дорсальном гиппокампе у поведенчески активных иммунизированных конъюгатом глутамата с БСА крыс было достоверно выше по сравнению его уровнем у неиммунизированными активными крыс ($p=0,044611$).

У поведенчески пассивных иммунизированных конъюгатом глутамата с БСА крыс не было выявлено достоверных изменений в содержании глутамата в дорсальном гиппокампе во время им-

мобилизационной стрессорной нагрузки и в постстрессорном периоде (рис. 1Б).

Таким образом, содержание глутамата в дорсальном гиппокампе у поведенчески активных иммунизированных конъюгатом глутамата с БСА крыс с 20-й минуты исследованного часового постстрессорного периода было достоверно выше по сравнению с его содержанием в этом интервале у неиммунизированных активных животных. У поведенчески пассивных иммунизированных крыс в начальных стадиях стрессорного воздействия и постстрессорного периода на фоне иммунизации не выявлено достоверного возрастания содержания глутамата в дорсальном гиппокампе.

На рис. 2 представлены результаты опытов по исследованию содержания ГАМК в динамике стрессорной нагрузки и постстрессорного периода в дорсальном гиппокампе у неиммунизированных и иммунизированных конъюгатом глутамата

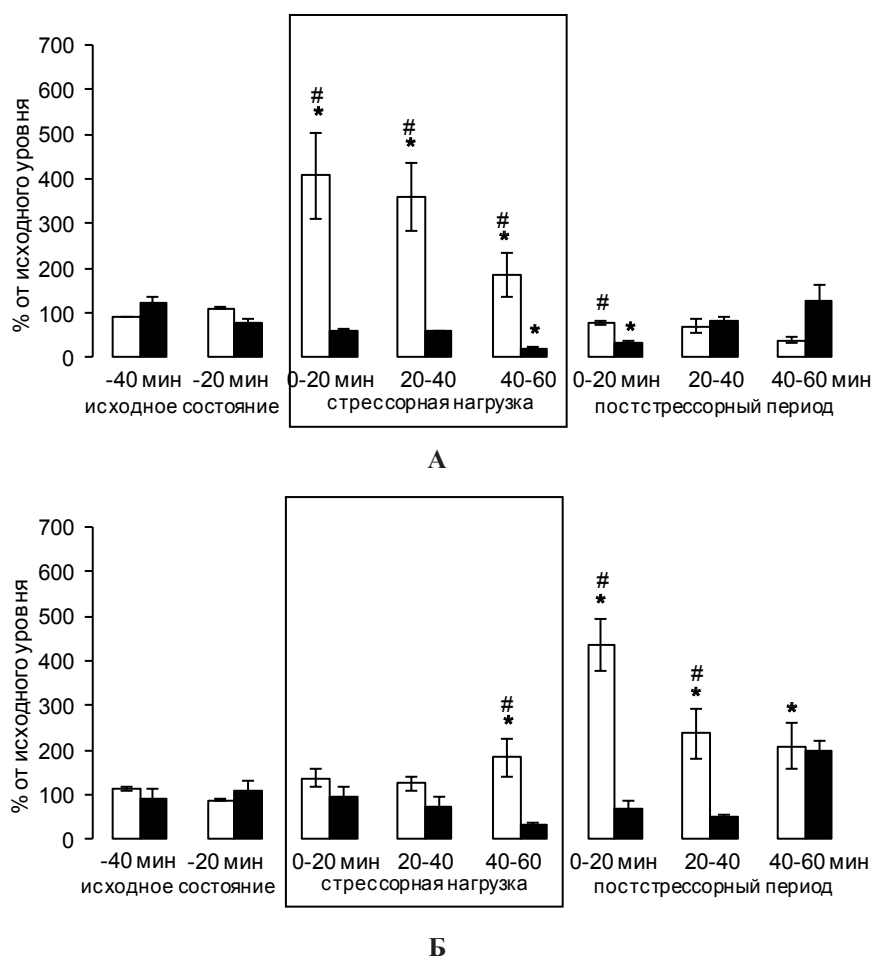


Рис. 2. Содержание ГАМК в дорсальном гиппокампе у контрольных неиммунизированных (А) и иммунизированных конъюгатом глутамата с БСА (Б) крыс.

Светлые столбики – активные по поведению, черные столбики – пассивные по поведению крысы.

* $p < 0,05$ по сравнению со значениями в исходном состоянии покоя в исходных диализатах; # $p < 0,05$ по сравнению со значениями у пассивных крыс.

с БСА поведенчески активных и пассивных крыс. Содержание ГАМК в дорсальном гиппокампе у поведенчески активных неиммунизированных крыс во время стрессорной нагрузки возросло до уровня $406,98 \pm 96,21\%$ от значений в исходном состоянии покоя, что было высокодостоверно выше уровня этого нейромедиатора в исходном состоянии покоя ($p = 0,001401$). В заключительные 20 минут исследованного часового постстрессорного периода было выявлено снижение содержания ГАМК у поведенчески активных неиммунизированных животных до $38,34 \pm 5,60\%$ от исходного уровня ($p = 0,043115$).

У поведенчески пассивных неиммунизированных крыс содержание ГАМК в дорсальном гиппокампе снижалось до $20,39 \pm 2,88\%$ от исходных значений в заключительные 20 минут часовой стрессорной нагрузки ($p = 0,027709$). В начале постстрессорного периода содержание ГАМК

оставалось сниженным на уровне $30,82 \pm 6,36\%$ от исходных значений ($p = 0,046400$). В дальнейшем до окончания исследованного часового постстрессорного периода содержание ГАМК оставалось недостоверно ниже исходных значений (рис. 2А).

У поведенчески активных иммунизированных конъюгатом глутамата с БСА крыс было обнаружено возрастание содержания ГАМК в дорсальном гиппокампе в начальные 20 минут постстрессорного периода до значений $436,68 \pm 58,99\%$ от исходного уровня, что было высокодостоверно выше содержания этого нейромедиатора в исходном состоянии покоя ($p = 0,000024$). У поведенчески пассивных крыс на фоне иммунизации конъюгатом глутамата с БСА с 40 по 60-ю минуты стрессорного воздействия было выявлено снижение уровня ГАМК до $30,05 \pm 7,99\%$ от исходных значений, которое не достигло порога достоверности – $p = 0,079617$ (рис. 2Б).

Таким образом, иммунизация поведенчески активных крыс конъюгатом глутамата с БСА сопровождается достоверным возрастанием содержания ГАМК в дорсальном гиппокампе во время постстрессорного периода. При этом выявленное у поведенчески активных неиммунизированных крыс увеличение содержания ГАМК во время стрессорной нагрузки не обнаружено у активных иммунизированных конъюгатом глутамата с БСА животных.

В данном исследовании показано, что иммунизация крыс конъюгатом глутамата с БСА изменяет в дорсальном гиппокампе профиль содержания глутамата и ГАМК в динамике стрессорного воздействия и постстрессорного периода. При этом у поведенчески активных и пассивных крыс иммунизация оказывает различное действие на содержание исследованных нейромедиаторов. У поведенчески активных крыс, иммунизированных конъюгатом глутамата с БСА, не выявляется понижения уровня глутамата в постстрессорном периоде, в котором у неиммунизированных активных животных обнаруживается снижение его содержания. Также у поведенчески активных иммунизированных крыс во время стресса не происходит изменений в содержании ГАМК и высокодостоверно возрастает его уровень в постстрессорном периоде. У поведенчески пассивных крыс на фоне иммунизации конъюгатом глутамата с БСА не обнаружено повышения уровня глутамата в начальных двадцатиминутных периодах стрессорного воздействия и постстрессорного периода.

Эти данные раскрывают новые аспекты мозговых механизмов действия иммунизации конъюгатом глутамата с БСА. Важным при анализе полученных данных является учет проницаемости гематоэнцефалического барьера для периферических антител, образующихся при иммунизации конъюгатом. Экспериментальные данные свидетельствуют о наличии избирательной проницаемости гематоэнцефалического барьера для цитокинов и для антител в условиях нормы и патологии [8]. Проницаемость гематоэнцефалического барьера для антител избирательна и изменяема в условиях стрессорных воздействий. Имеются исследования, в которых обнаружено повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера для антител в условиях повышенного артериального давления [10]. В опытах [6] было продемонстрировано изменение содержания нейромедиаторов в сенсомоторной коре головного мозга при внутривентриальном введении

антител. Результаты наших опытов согласуются с приведенными данными литературы об изменении церебральных нейрхимических процессов при периферическом введении конъюгатов нейромедиаторов с БСА и раскрывают характер и направленность изменений содержания глутамата и ГАМК в дорсальном гиппокампе у поведенчески активных и пассивных крыс в динамике стрессорного воздействия и постстрессорного периода.

В работе показано, что иммунизация крыс конъюгатом глутамата с БСА изменяет в дорсальном гиппокампе профиль содержания глутамата и ГАМК в динамике стрессорного воздействия и постстрессорного периода. У поведенчески активных крыс иммунизация конъюгатом глутамата с БСА повышает уровень глутамата в постстрессорном периоде, в котором у неиммунизированных активных животных обнаруживается снижение его содержания. У поведенчески активных иммунизированных крыс возрастание содержания ГАМК выявляется не во время стресса, как у неиммунизированных активных животных, а в постстрессорном периоде. У поведенчески пассивных крыс на фоне иммунизации конъюгатом глутамата с БСА не наблюдалось повышения уровня глутамата в начальных двадцатиминутных периодах стрессорного воздействия и постстрессорного периода. Представленные данные раскрывают новые аспекты действия иммунизации конъюгатом глутамата с БСА на церебральные нейрхимические механизмы стрессорных нагрузок у крыс с различным уровнем поведенческой активности, отражающим их прогностическую устойчивость к повреждающему действию эмоционального стресса.

Исследования проводились при поддержке Российского фонда фундаментальных исследований, грант №10-04-00343.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилова Р.А., Ашмарин И.П. Инверсная иммунорегуляция поведения и проблема существования регуляторных аутоантител // Успехи физиол. наук. 1994. Т. 25, № 1. С. 3–22.
2. Евсеев В.А. Антитела к нейромедиаторам в механизмах нейроиммунопатологии. М.: Изд-во РАМН, 2007. 148 с.
3. Коплик Е.В. Метод определения критерия устойчивости крыс к эмоциональному стрессу // Вестн. новых мед. техн. 2002. № 1. С. 16–18.
4. Сергеев П.В., Шимановский Н.Л., Петров В.И. Рецепторы. Волгоград: Семь ветров, 1999. 640 с.
5. Судаков К.В., Умрюхин П.Е. Системные основы эмоционального стресса. М.: Гэотар-Медиа, 2010. 112 с.

6. Трекова Н.А., Ветрилэ Л.А., Башарова Л.А. и др. Антитела к дофамину: действие на поведение в «открытом поле», болевую чувствительность, содержание моноаминов в ЦНС и функциональную активность иммунцитов мышей линии C57Bl/6 // Журн. высш. нервн. деят. 1999. Т. 49, № 5. С.799–807.

7. Del Arco A, Segovia G, Fuxe K, Mora F. Changes in dialysate concentrations of glutamate and GABA in the brain: an index of volume transmission mediated actions? // *J. Neurochem.* 2003. Vol. 85, N 1. P. 23–33.

8. Esposito B., Chandler N., Kandere K. et al. Corticotropin-releasing hormone and brain mast cells regulate blood-brain-barrier permeability by acute stress // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 2002. N. 303. P. 1061–1066.

9. Freund T.F., Buzsáki G. Interneurons of the hippocampus // *Hippocampus.* 1996. Vol. 6, N. 4. P. 347–470.

10. Kuang F., Wang B.R., Zhang P. et al. Extravasation of blood-borne immunoglobulin G through blood-brain barrier during adrenaline-induced transient hypertension in the rat // *Int. J. Neurosci.* 2004. N. 114. P. 575–591.

11. Paxinos G., Watson C. *The rat brain in stereotaxic coordinates.* Oxford: Academic Press, 1998. – 474 p.

12. Radley J.J., Sawchenko P.E. A common substrate for prefrontal and hippocampal inhibition of the neuroendocrine stress response // *J. Neurosci.* 2011. Vol. 31, N. 26. P. 9683–9695. doi: 10.1523/JNEUROSCI.6040-10.2011.

13. Seguela P., Geffard M., Buijs R.M., LeMoal M. Antibodies against gamma-aminobutyric acid: specificity studies and immunocytochemical results // *Proc. Natl. Acad. Sci.* 1984. Vol. 81, N. 6. P. 3888–3892.

14. Vizi E.S., Kiss J.P. Neurochemistry and pharmacology of the major hippocampal transmitter systems: synaptic and nonsynaptic interactions // *Hippocampus.* 1998. N. 8. P. 566–607.

4. Sergeev P.V., Shimanovskii N.L., Petrov V.I. *Retseptory.* Volgograd: Sem' vetrov, 1999. 640 p. (in Russian)

5. Sudakov K.V., Umryukhin P.E. *Sistemnye osnovy emotsional'nogo stressa.* Moscow: Geotar-Media, 2010. 112 p. (in Russian)

6. Trekova N.A., Vetrile L.A., Basharova L.A. et al. *Zhurn. vyssh. nervn. deyat.* 1999. T. 49, № 5. pp.799–807. (in Russian)

7. Del Arco A, Segovia G, Fuxe K, Mora F. Changes in dialysate concentrations of glutamate and GABA in the brain: an index of volume transmission mediated actions? // *J. Neurochem.* 2003. Vol. 85, N 1. P. 23–33.

8. Esposito B., Chandler N., Kandere K. et al. Corticotropin-releasing hormone and brain mast cells regulate blood-brain-barrier permeability by acute stress. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 2002. N. 303. P. 1061–1066.

9. Freund T.F., Buzsáki G. Interneurons of the hippocampus. *Hippocampus.* 1996. Vol. 6, N. 4. P. 347–470.

10. Kuang F., Wang B.R., Zhang P. et al. Extravasation of blood-borne immunoglobulin G through blood-brain barrier during adrenaline-induced transient hypertension in the rat. *Int. J. Neurosci.* 2004. N. 114. P. 575–591.

11. Paxinos G., Watson C. *The rat brain in stereotaxic coordinates.* Oxford: Academic Press, 1998. – 474 p.

12. Radley J.J., Sawchenko P.E. A common substrate for prefrontal and hippocampal inhibition of the neuroendocrine stress response. *J. Neurosci.* 2011. Vol. 31, N. 26. P. 9683–9695. doi: 10.1523/JNEUROSCI.6040-10.2011.

13. Seguela P., Geffard M., Buijs R.M., LeMoal M. Antibodies against gamma-aminobutyric acid: specificity studies and immunocytochemical results. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 1984. Vol. 81, N. 6. P. 3888–3892.

14. Vizi E.S., Kiss J.P. Neurochemistry and pharmacology of the major hippocampal transmitter systems: synaptic and nonsynaptic interactions. *Hippocampus.* 1998. N. 8. P. 566–607.

REFERENCES

1. Danilova R.A., Ashmarin I.P. *Uspekhi fiziol. nauk.* 1994. T. 25, № 1. pp. 3–22. (in Russian)

2. Evseev V.A. *Antitela k neiromediatoram v mekhanizmaxh neuroimmunopatologii.* Moscow: Izd-vo RAMN, 2007. 148 p. (in Russian)

3. Koplík E.V. *Vestn. novykh med. tekhn.* 2002. № 1. pp. 16–18. (in Russian)

Поступила 17.12.12.

КОГНИТИВНЫЕ ГИБКОСТЬ И СТИЛЬ ПРИ РАННЕМ АЛКОГОЛИЗМЕ У МУЖЧИН

Андрей Васильевич Копытов^{1,2}, Олег Алексеевич Скугаревский¹,
Виктор Георгиевич Обьедков^{1,2}

¹Белорусский государственный медицинский университет, кафедра психиатрии
и медицинской психологии, ²ГУ «Республиканский научно-практический центр психического
здоровья», 220053, Республика Беларусь, г. Минск, Долгиновский тракт, 152,
e-mail: koptda@tut.by

Реферат. Изучалась возможная роль таких конструктов когнитивной нейропсихологии, как когнитивный стиль и гибкость, у 157 подростков и молодых мужчин, страдающих алкогольной зависимостью, 187 лиц контрольной группы без признаков проблемного потребления алкоголя и 110 субъектов группы сравнения, страдающих алкогольной зависимостью, стаж которой и возраст лиц были достоверно больше, чем у первых, и соответствовали среднестатистическим популяционным показателям для лиц, злоупотребляющих алкоголем. Для этого использовался валидный для решения таких задач диагностический инструмент — Висконсинский тест сортировки карточек. При отсутствии грубых, очевидных нарушений когнитивного стиля и гибкости были найдены незначительные, но статистически достоверные изменения, свидетельствующие в пользу дефицита проблемно-решающего поведения в этой группе.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, мужской пол, когнитивные стиль, когнитивная гибкость.

COGNITIVE FLEXIBILITY AND STYLE AT EARLY
DEVELOPED ALCOHOLISM IN MEN

Andrei V. Kopytov A.V., Oleg A. Skugarevsky O.A.,
Victor G. Obyedkov

¹Belorussian State Medical University, department of psychiatry
and medical psychology, ²Republican Scientific and Practical
Center for Mental Health, 220053, the Republic of Belorussia,
Minsk, Dolginovsky trakt, 152, e-mail: koptda@tut.by

The role of cognitive style and flexibility in alcohol dependence formation was evaluated in 157 adolescents and young males with alcohol dependence (main group, MG), 187 responders of control group without any signs of alcohol consumption problem and the comparison group of 110 male alcoholics with statistically significant older age and longer period of dependence than in MG and typically representing population tendencies for alcohol dependant male patients. Wisconsin Card Sorting Test has been used as a valid diagnostic instrument. There had not been noticed coarse and vivid lesions of cognitive style and flexibility, but there were revealed statistically reliable changes, evidencing the deficit of problem-solving behavior in this group.

Key words: alcohol dependence, males, cognitive style, cognitive flexibility.

Алкогольная зависимость (АЗ) имеет множественную детерминацию, различающуюся в разных субпопуляционных группах [2, 3]. Ставшее классическим определение причинности АЗ заключается в утверждении констелляции в каждом конкретном случае множества причин, одна или несколько из которых могут быть ведущими. По формальным критериям причинные для АЗ факторы принято разделять на биологические, психологические и культуральные [5]. Между тем следует отметить недостаточную представленность исследований и не вполне ясную роль в формировании АЗ преморбидных нейробиологических особенностей. Речь идет о нейропсихологическом статусе потребителей алкоголя, в равной степени относящемся к биологическим и психологическим характеристикам индивида [4]. Отсутствие четких представлений в данном вопросе обусловлено двумя основными причинами. Одна из них связана с чисто технической исследовательской проблемой реализации выборочного метода в нейропсихологических исследованиях синдрома алкогольной зависимости. Набор в группы сравнения таких пациентов весьма проблематичен из-за недостоверности данных о длительности потребления алкоголя и воздержания от него. Из-за этого в итоге бывает сложно обосновать выводы о степени детерминации АЗ нейрокогнитивными факторами. Классическая проблема интерпретации результатов такого рода исследований заключается в том, чем является нейрокогнитивный дефицит, — следствием или причиной потребления. Другая причина недостаточной на сегодняшний день изученности вклада нейропсихологических факторов в АЗ — теоретические разногласия представителей различных направлений в нейропсихологии и пока отсутствие общепринятой концептуальной базы.

В отечественной школе концептуальной основой нейропсихологии служат представления А.Р. Лурия о «нейропсихологическом факторе», за рубежом – ключевые концепты теории рабочей памяти А. Baddeley [9], исполнительской функции [13] и обработки информации [10].

Из имеющейся немногочисленной литературы, относящейся к концу 90-х годов прошлого века, можно сделать вывод о достаточно обширных нейропсихологических дефицитах у лиц, зависящих от алкоголя. S. Rourke, I. Grant обнаружили нарушения способности к абстрагированию, вербального мышления, лицевого гнозиса, пространственных и тактильных представлений, зрительного обучения и памяти, внимания, комплексных перцептивно-моторных навыков и простой моторной способности [12]. При этом исследователи разошлись в общей оценке характера нейропсихологических симптомов при АЗ. Другими авторами не отмечено избирательности мозговых повреждений у больных АЗ [1]. В ряде работ имеются указания на локальный характер поражения головного мозга в связи с потреблением алкоголя в области лобных, теменных, височных структур. Вместе с тем достоверных данных об обратимости нейрокognитивных симптомов в результате потребления алкоголя не получено. Хотя обратная динамика этих проявлений и наблюдалась, тем не менее их окончательного восстановления не происходило [8]. Таким образом, вопрос о первичном нейрокognитивном дефиците как возможном этиологическом факторе АЗ остается открытым.

Актуальность подобного исследования продиктована активной вовлеченностью в потребление алкоголя значительного числа мужчин молодого возраста в Республике Беларусь. На профилактическом учете в 2009 г. состояли 8808 детей и подростков по поводу употребления алкоголя с вредными последствиями, в 2010 г. – уже 9342. Первичная заболеваемость по рубрикам «употребление алкоголя с вредными последствиями и АЗ» была диагностирована у 19015 человек. Данная ситуация сохранялась в 2011 г. (Отчеты главного нарколога Республики Беларусь за 2009-11 годы).

В настоящем исследовании была поставлена цель оценить вклад таких проявлений лобной дисфункции, как исполнительное функционирование в формирование АЗ у подростков и мужчин молодого возраста.

Исследовательская выборка формировалась из контрольной группы (КГ) и пациентов с АЗ, находящихся на учете у врачей-наркологов государст-

венных наркологических лечебных учреждений Республики Беларусь. Для достижения целевых задач исследования методом направленного отбора формировались основная группа (ОГ) из 157 подростков и молодых мужчин, страдающих АЗ и находящихся на учете у врачей-наркологов государственных наркологических лечебных учреждений Республики Беларусь. КГ была образована из 187 лиц мужского пола, не имеющих проблем с алкоголем и сопоставимых по социально-демографическим характеристикам с представителями ОГ. Группа сравнения (ГС) была представлена 110 субъектами, страдающими АЗ, возраст которых и стаж АЗ были достоверно большими, чем у лиц ОГ, и соответствовали среднестатистическим популяционным показателям для лиц, страдающих АЗ. Задачами являлось изучение когнитивного стиля и гибкости мыслительных процессов в ОГ, когнитивного стиля и гибкости мыслительных процессов в КГ и ГС; проведение взвешенной оценки когнитивных процессов, обеспечивающих исполнительное функционирование, в ОГ, инициализирующих и препятствующих целенаправленному поведению, сравнительный анализ этих параметров в ОГ, КГ и ГС, выяснение принципиальных отличий когнитивного стиля у потребителей алкоголя с ранним и поздним формированием АЗ. Общая характеристика выборки представлена в табл. 1.

Диагностика АЗ проводилась в соответствии с критериями МКБ-10. Для оценки выраженности и структуры алкогольных проблем был использован Белорусский индекс тяжести аддикции для клинического применения и обучения («Б-ИТА», версия 2.3-3.01.2001) [7], AUDIT [5]. Все указанные выше диагностические инструменты заполнялись квалифицированными специалистами в области наркологии. Всем участникам сообщали в устной форме о цели исследования, добровольности их участия и законодательных актах, строго предусматривающих конфиденциальность получаемой информации, после этого в исследование включали только тех лиц, которые соглашались в нем участвовать.

Обследование проводилось не ранее чем через 10 дней после последнего употребления алкоголя, при отсутствии клинических признаков состояния отмены и отрицательных результатах лабораторных тестов (AST, ALT, GGT, MCV) на наличие признаков алкогольной интоксикации и ее последствий. Критериями исключения были острые и хронические соматические заболевания, выраженная депрессивная симптоматика на

Таблица 1

Общая характеристика выборки

Параметры ОГ (n=260)		Обследованные группы			P
		ОГ (n=260)	КГ (n=187)	ГС (n=110)	
		1	2	3	
Возраст, лет		21,1±0,3	21,6±0,2	37,8±0,7	P _{1,2-3} <0,05
Образование	Среднее, %	58,9	36,9	35,8	P _{1,2-3} <0,05
	Ср./специал, %	39,1	55,3	56,7	P _{1,2-3} <0,05
	Высшее, %	2,0	7,8	7,5	P _{1,2-3} <0,05
Период формирования АЗ, лет		2,7±0,14	-	10,4±0,5	P ₁₋₃ <0,05
Возраст начала употребления алкоголя, лет		15,1±0,2	15,8±0,6	17,1±0,3	P _{1,2-3} <0,05
Стаж АЗ, лет		3,54±0,2	-	10,8±0,5	P ₁₋₃ <0,05
Отягощенная наследственность по АЗ, %		67,0	33,5	54,2	P _{1,3-2} <0,05
Место жительства, город/село, %		66,1/33,9	70,9/29,1	46,9/53,1	P _{1,2-3} >0,05
AUDIT, баллы		24,8±0,4	4,05±0,4	30,6±0,6	P ₁₋₃ <0,05

момент исследования, иные острые и хронические психические и поведенческие расстройства (за исключением АЗ), другие расстройства, препятствующие выполнению заданий, отказ от участия в исследовании.

Для выяснения первичности нейрокогнитивного дефицита в ОГ и ГС вошли только пациенты с АЗ, проходившие стационарное лечение, т.е. находившиеся в условиях, исключающих прием алкоголя в течение 3-4 недель.

О состоянии лобных нейрокогнитивных процессов судили с позиций функциональной оценки центрального исполнительского модуля головного мозга (англ., Central Executive) [13] на основании выполнения Висконсинского теста сортировки карточек (Wisconsin Card Sorting Test, WCST) из нейропсихологической батареи PEBL (The Psychology Experiment Building Language). Этот тест применяется для оценки исполнительской функции¹, когнитивной гибкости, абстрактного мышления и способности формировать, поддерживать и координировать эффективную стратегию категориального мышления [11]. Данный тест является одним из наиболее надежных и валидных на сегодняшний день инструментов оценки исполнительских функций.

¹Исполнительские функции (англ. *Executive functions*) в нейропсихологии, — гипотетический набор высокоуровневых процессов, позволяющий планировать текущие действия в соответствии с общей целью, изменять реакцию в зависимости от контекста, избирательно уделять внимание нужным стимулам. Предполагается наличие когнитивной «исполнительской системы» (англ. *executive system*), эффективность которой в значительной мере зависит от нормальной работы префронтальных областей коры.

Тестируемому предъявлялись четыре основные и одна опорная карточки, на которых изображены фигурки, различающиеся числом, формой и цветом (категории). Выделяют категории цвета, числа и формы. Обследуемым необходимо было указать на одну из основных карточек, имеющих сходство с опорной, по одной из трех категорий. При этом компьютер подсказывал тестируемому о верности или неверности его выбора с помощью комментариев (всплывающих окон): «правильно», «неправильно». В начале тестирования происходила своеобразная «разведка», так как тестируемый не знал правила сходства карточек: какая категория выбрана компьютером в качестве категории сходства. Когда «правило сходства» выявлялось (например, следует находить сходство между основными и опорной карточками по цвету), обследуемому было необходимо следовать на протяжении десяти повторов, после этого компьютер менял условия задания.

Существуют два неравнозначных главных маркера прохождения теста: *Categories Completed* (C – количество завершенных категорий) и *Trials Administered* (Num – количество ходов). В зависимости от когнитивного стиля один из них становится доминирующим, а второй дополняющим. Тестирование организовано таким образом, что завершается при достижении или максимально возможном значении пройденных категорий (*Categories Completed*, 6 категорий) либо максимально возможном количестве предъявленных карточек (*Trials Administered*, 128 карточек). Максимально удачный результат соответствует полному прохождению шести категорий (*Categories*

Completed) при 60 предъявленных карточках (Trials Administered), что маловероятно из-за присутствия элемента случайности при выборе условий первых заданий.

Второй сценарий предполагал завершение испытания при предъявлении 128 карточек вне зависимости от числа пройденных категорий и качества ответов. Он развивается при неспособности либо недостаточно своевременной адаптации к изменяющимся условиям задачи, что отражает недостаточную гибкость мышления.

ошибок отражает состояние высших корковых функций, а именно способность следовать правилам. Увеличение количества ошибок этого типа характеризует ухудшение познавательных навыков, потому что для совершения ошибки необходимо изначально принять правило и впоследствии отклонения от него при выполнении задания. *Distraction Errors (DErr)* – ошибки, возникающие при случайной сортировке карточек без правил. Результаты обрабатывают в пакете программ для статистической обработки данных SPSS 17.0 [6].

Таблица 2

Параметры Висконсинского теста сортировки карточек в группах по результатам однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA)*

Параметры WCST	ОГ	ГС	КГ	p
	1	2	3	
Categories Completed (CC)	4,86	5,43	5,48	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
Trials Administered (Num)	109,61	92,34	95,80	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
Trials to Completed 1 st	17,49	12,88	14,57	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
Perseverative Errors (PErr)	18,5	11,51	13,37	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
Nonperseverative Errors (NoPErr)	14,4	9,43	9,31	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
Failure to Maintain Set (Fms)	2,33	2,41	2,31	$p_{1-2} > 0,05$ $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$

*Использовался тест Дункана.

Для детализации процессов когнитивного стиля вводится ряд дополнительных параметров. *Trials to Completed 1st* – число карточек пройденных тестируемым для завершения первой категории; отражает сообразительность, обучаемость, быстроту «схватывания» условий сортировки. *Perseverative Errors (PErr)* – количество ошибок, обусловленных фиксацией на прежнем задании, фактически отражает обстоятельность мышления. *Nonperseverative Errors (NoPErr)* – неперсеверативные ошибки, т.е. ошибки в пределах одной категории. *Failure to Maintain Set (Fms)* – ошибки, которые возникают после того, как тестируемый экспериментальным или когнитивным способом находит правило сортировки карточек, но не может им воспользоваться и довести серию правильных решений до конца. Количество этих

Как следует из полученных результатов исследования, пациенты ОГ существенно, с позиций оценки статистической значимости результатов, отличаются от здоровых сверстников и зависимых от алкоголя лиц старшего возраста (табл. 2). При этом они сделали массу разных ошибок, но в целом «удержались» в рамках способа прохождения теста за счет набора категорий (а не карточек). В последнем случае можно было бы констатировать очевидный когнитивный дефицит. Молодым лицам, злоупотребляющим алкоголем, понадобилось долго искать правильного решения в пределах первой категории (число карточек для завершения первой категории), что характеризует их как несообразительных, неспособных мобилизоваться для решения актуальных задач. Потом они делали ошибки, обусловленные фиксацией

на прежнем задании, фиксируясь на старых правилах, проявив себя закрытыми для нового опыта, когнитивно неповоротливыми, не усваивающими новые правила. Однако пациенты ОГ справлялись с заданием сортировки карточек хуже субъектов остальных групп в пределах одной категории.

Абсолютные значения ошибок Висконсинского теста сортировки карточек свидетельствовали об отсутствии качественных различий в когнитивном стиле в степени, когда пришлось бы констатировать интеллектуальное снижение.

Обратимся к дефиниции основных фундаментальных понятий. Висконсинский тест сортировки карточек валиден к измерению когнитивного стиля (англ. *cognitive style*, от лат. *cognitio* – знание и греч. *stylos* – букв. стержень для письма), т.е. для регистрации устойчивых характеристик того, как люди думают, воспринимают и запоминают информацию или как предпочитают решать проблемы. Это отличается от когнитивной способности или уровня, под которыми подразумевается интеллект в более привычном контексте (*intelligence tests*). Когнитивный стиль – компонент процесса обработки информации, ответственный за выбор, инициирование, шифрование, хранение и восстановление информации. Этот компонент координирует информацию из перечисленных выше источников, обеспечивая способность сосредотачиваться и переключать внимание, организовывает вновь поступающий материал и поиск старых воспоминаний. Он обеспечивает выполнение задач, решение которых требует взвешивания фактов в социально выгодном контексте. Когнитивный стиль реализуется центральным исполнительским модулем головного мозга, существующем в форме двухуровневой структуры: системы контроля внимания (*Supervisory Attentional System, SAS*) и системы содержательного планирования (*Contention Scheduling System, CSS*). Система контроля внимания (*SAS*) представляет собой высший компонент системы обработки информации, который ответственен за принятие решений в нестандартных ситуациях. Системе содержательного планирования (*CSS*) подчинен *SAS*. *CSS* включает в себя готовые когнитивные и моторные программы, расположенные в долгосрочной памяти и запускаемые автоматически. *SAS* требуется для решения новых, конкурирующих или нестандартных задач. *SAS* может изменить приоритеты *CSS*, активизируя или ингибируя специфические программы. Чтобы

справиться с новой ситуацией, *SAS* должна создать новую когнитивную схему. Новая схема может быть основана на нестандартном выборе одной из существующих старых когнитивных схем, модификации существующей или на основе создания принципиально новой схемы. Формирование когнитивной схемы основано на активном временном представлении цели в пределах эпизодического буфера с формированием так называемого очага понимания. Функционирование *SAS* включает построение временной новой схемы (этап планирования и проблемно-решающего поведения), поддержание схемы в рабочей памяти и изменение временной схемы при возникновении ситуации несовместимости с текущей целью. Построение временной новой когнитивной схемы соответствует планированию и проблемно-решающему поведению, предполагает следующую последовательность: появление спонтанных мыслей (т.е. когда мысли приходят в голову без еще отчетливого намерения решить проблему), решение запланировать действия (формирующиеся намерения), уточнение целей и мобилизация нужного материала из долгосрочной памяти.

Полученные результаты свидетельствуют, на наш взгляд, о том, что уплощенный когнитивный стиль может предполагать быстрое формирование АЗ и их социальную дисфункциональность, вторично усугубляя негативные последствия алкоголизации и приводя к ее закреплению у мужчин. Несобранность, несообразительность, склонность концентрироваться на старом опыте, несостоятельность думать эффективно и целенаправленно могут побуждать подростков на систематический прием алкоголя для «оживления» когнитивной сферы, идеаторной мобилизации, имитации социально значимого поведения. Эти изменения могут быть неочевидными, неосозаемыми, невидимыми при расспросах и обычных беседах. Более того, вскрытая когнитивная недостаточность вряд ли может быть обнаружена с помощью специальных тестов на интеллект.

Безусловно, исследования в рамках когнитивной психологии синдрома зависимости от алкоголя следует продолжить. Перспектива таких исследований при подтверждении пока предварительных выводов выглядит вполне очевидной. Возможно, мы находимся у истоков нового направления в области профилактики и реабилитации АЗ.

ВЫВОДЫ

1. Применение Висконсинского теста сортировки карточек показало отсутствие качественных отличий когнитивного стиля в группах при наличии отчетливой когнитивной дисфункции в ОГ.

2. Дизайн исследования позволяет утверждать, что обнаруженная в ОГ когнитивная дисфункция носит базисный характер и не является прямым следствием потребления алкоголя.

3. У субъектов ОГ имеют место не грубые, но достоверные когнитивные нарушения, в равной степени препятствующие инициализации поведения (увеличение числа ошибок при прохождении первой категории теста, большое количество использованных карточек) и избыточному застреванию на прошлом опыте (увеличение числа персеверативных ошибок).

4. Когнитивная дисфункция является очевидным фактором риска раннего формирования АЗ, а более зрелые когнитивные механизмы и структуры обеспечивают ее более медленную прогрессию.

5. С учетом полученных результатов когнитивная дисфункция является вероятным причинным фактором раннего формирования АЗ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров А.Ю., Тихомирова Т.В. Профили функциональной асимметрии мозга у боьных алкоголизмом и наркоманией // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. 2004. Т. 40, № 5. С. 450-454.
2. Копытов А.В. Алкогольная зависимость у подростков и молодых людей мужского пола (социально-психологические аспекты). Монография. Минск: БГУ, 2012. 400 с.
3. Копытов А.В., Обедков В.Г. Дискриминантный анализ социо-демографических и клинико-эпидемиологических показателей подростков и молодых людей мужского пола, страдающих алкогольной зависимостью (на примере белорусской популяции) // Психическое здоровье. 2012, № 2. С. 25–30.
4. Менделевич В.Д. Психопатологизация наркологических расстройств как доминирующая парадигма отечественной наркологии // Независимый психиатрический журнал. 2010. № 3. С. 21–27.
5. Наркология. Национальное руководство [Под ред. Н.Н. Иванца, И. П. Анохиной, М. А. Винниковой]. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 720 с.
6. Наследов А.Д. SPSS: компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках. СПб: Питер, 2007. 416 с.
7. Руководство по ведению протоколов Белорусского индекса тяжести аддикции (B-ASI)/ В.Б. Поздняк [и др.] // Белорусский наркологический проект [Электронный ресурс]. Минск, 2001. Режим доступа: <http://www.beldrug.org>.
8. Тархан А.У. Возможности нейропсихологического метода исследования для изучения алкоголизма // Журнал неврологии и психиатрии. 2009. № 11. С. 69–75.

9. Baddeley A., Sala D.S. Working memory and executive control. *Philosophical Transactions of the Royal Society*. London, 1996. P. 1397–1404.

10. Cowan N. Evolving conceptions of memory storage, selective attention and their mutual constraints within the human information-processing systems // *Psychological Bulletin*. 1988, № 104. P. 163–191.

11. Heaton R.K. *Wisconsin Card Sorting Test Manual*. Psychological Assessment Resources// Inc., USA, Odessa, Florida. 1981. 278 p.

12. Rourke S.B., Grant I. Neuropsychological abilities in two groups of alcoholics with different levels of abstinence: prevalence of ability deficits // *Intern. Neuropsychol. Soc.* 24 An. Meet. Cincinnati, Ohio. 1994. P. 37.

13. Shallice T., Burgess P.W. Can the neuropsychological case study approach be applied to schizophrenia // *Psychological Medicine*. 1991, № 21. P. 661–673.

REFERENCES

1. Egorov A.Yu., Tikhomirova T.V. *Zhurnal evolyutsionnoi biokhimii i fiziologii*. 2004. T. 40, № 5. pp. 450–454. (in Russian)
2. Kopytov A.V. *Alkogol'naya zavisimost' u podrostkov i molodykh lyudei muzhskogo pola (sotsial'no-psikhologicheskie aspekty)*. Monografiya. Minsk: BGU, 2012. 400 p. (in Russian)
3. Kopytov A.V., Ob'edkov V.G. *Psikhicheskoe zdorov'e*. 2012, № 2. pp. 25–30. (in Russian)
4. Mendelevich V.D. *Nezavisimiy psikhiatricheskii zhurnal*. 2010. № 3. pp. 21–27. (in Russian)
5. *Narkologiya. Natsional'noe rukovodstvo* [Pod red. N.N. Ivantsa, I. P. Anokhinoi, M. A. Vinnikovoii]. Moscow: GEOTAR-Media, 2008. 720 p. (in Russian)
6. Nasledov A.D. *SPSS: komp'yuternyi analiz dannykh v psikhologii i sotsial'nykh naukakh*. St.Petersburg: Piter, 2007. 416 p. (in Russian)
7. *Rukovodstvo po vedeniyu protokolov Belorusskogo indeksa tyazhesti addiktzii (B-ASI) / V.B. Pozdnyak [i dr.] Belorusskii narkologicheskii proekt* [Elektronnyi resurs]. Minsk, 2001. <http://www.beldrug.org>. (in Russian)
8. Tarkhan A.U. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii*. 2009. № 11. pp. 69–75. (in Russian)
9. Baddeley A., Sala D.S. *Working memory and executive control. Philosophical Transactions of the Royal Society*. London, 1996. P. 1397–1404.
10. Cowan N. Evolving conceptions of memory storage, selective attention and their mutual constraints within the human information-processing systems. *Psychological Bulletin*. 1988, № 104. P. 163–191.
11. Heaton R.K. *Wisconsin Card Sorting Test Manual*. Psychological Assessment Resources. Inc., USA, Odessa, Florida. 1981. 278 p.
12. Rourke S.B., Grant I. *Neuropsychological abilities in two groups of alcoholics with different levels of abstinence: prevalence of ability deficits*. Intern. Neuropsychol. Soc. 24 An. Meet. Cincinnati, Ohio. 1994. P. 37.
13. Shallice T., Burgess P.W. Can the neuropsychological case study approach be applied to schizophrenia. *Psychological Medicine*. 1991, № 21. P. 661–673.

Поступила 22.12.12.

АНАЛИЗ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ НОСИТЕЛЬСТВО
ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ ПРИ ПОВТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТАХ
У ЛИЦ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА*Александр Павлович Скороходов, Татьяна Ивановна Дутова**Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко,
394036, Воронеж, Студенческая, 10, e-mail: dutova80@mail.ru*

Реферат. Проведен анализ полиморфизма генов, определяющих носительство гипергомоцистеинемии при повторных ишемических инсультах у лиц молодого и среднего возраста. Показано, что уровень гомоцистеина при повторных ишемических инсультах выше, чем при единичных, а уровень витамина В12 при повторных инсультах ниже, чем при единичных; уровень фолиевой кислоты снижен как при повторных инсультах, так и при единичных. Риск возникновения ишемического инсульта увеличивается не только в случае сочетания у больного нескольких мутаций, приводящих к гипергомоцистеинемии, но и при комбинации любых других факторов – как генетических, так и экзогенных. Ведущее значение в развитии гипергомоцистеинемии при ишемических инсультах молодого и среднего возраста имеет (GE10) ген метионин синтазы редуктазы MTRR.

Ключевые слова: гипергомоцистеинемия, генетический риск, повторный ишемический инсульт, молодой возраст, мутации.

ANALYSIS OF GENE POLYMORPHISM, DETERMINING
CARRIAGE OF HYPERHOMOCYSTEINEMIA IN
RECURRENT ISCHEMIC STROKE IN YOUNG AND
MIDDLE-AGED PATIENTS

Alexander P. Skorokhodov, Tatiana I. Dutova

Voronezh State Medical Academy, named after N.N. Burdenko,
394036, Voronezh, Studencheskaya street, 10,
e-mail: dutova80@mail.ru

The analysis of gene polymorphism determining carrier hyperhomocysteinemia at recurrent ischemic stroke in young and middle-aged has been performed. It was shown that the level of homocysteine in recurrent ischemic stroke is higher than in single, and the level of vitamin B12 at repeated strokes is lower than at the individual ones, and level of folic acid is decreased both at the repeated insults, and at individual. The risk of ischemic stroke increases not only in the case of a combination of several mutations in the patient, leading to hyperhomocysteinemia, but also in any other combination of factors - both genetic and exogenous. The leading role in the development of hyperhomocysteinemia at ischemic stroke in young and middle age has (GE10), gene of methionine synthase reductase MTRR.

Key words: hyperhomocysteinemia, genetic risk, recurrent ischemic stroke, the young age of mutation.

Гомоцистеин (ГЦ) представляет собой серо-содержащую аминокислоту, не входящую в состав белков. Повышение уровня ГЦ в крови – гипергомоцистеинемия (ГГЦ) приводит к поражению сосудистой стенки, повышению свёртывающих свойств в крови и оказывает нейротоксическое действие. Всё это определяет растущий интерес к ГГЦ, в первую очередь как к фактору риска и причине сосудистых заболеваний, в том числе цереброваскулярных. История изучения ГГЦ началась в 1962 г., когда впервые в Ирландии и США у некоторых детей с умственной отсталостью было обнаружено высокое содержание ГЦ в моче, который в норме в ней отсутствует. В крови этих детей уровень ГЦ также был значительно повышен. Заболевание, связанное с указанными метаболическими нарушениями, стали обозначать как гомоцистеинурию [1]. В течение последующих 3 лет было установлено, что у больных с гомоцистеинурией имеются выраженные сосудистые нарушения, являющиеся причиной их преждевременной смерти [2].

В 1969 г. К. McCully [3] при патолого-анатомическом исследовании 2 умерших детей, страдавших гомоцистеинурией и имевших значительное повышение уровня ГЦ в крови, выявил выраженное атеросклеротическое поражение артерий и впервые предположил, что именно выраженная ГГЦ служит причиной сосудистого поражения.

Самостоятельное значение в формировании тромбофилических состояний имеют нарушения в системе метионин-гомоцистеинового обмена, приводящей к ГГЦ, которая, по данным литературы, признана независимым фактором риска развития тромбозов и атеросклероза [1]. Данное состояние возникает в результате нарушенного метаболизма ГЦ – промежуточного продукта обмена метионина и может иметь экзогенное происхождение, например обусловленное недоста-

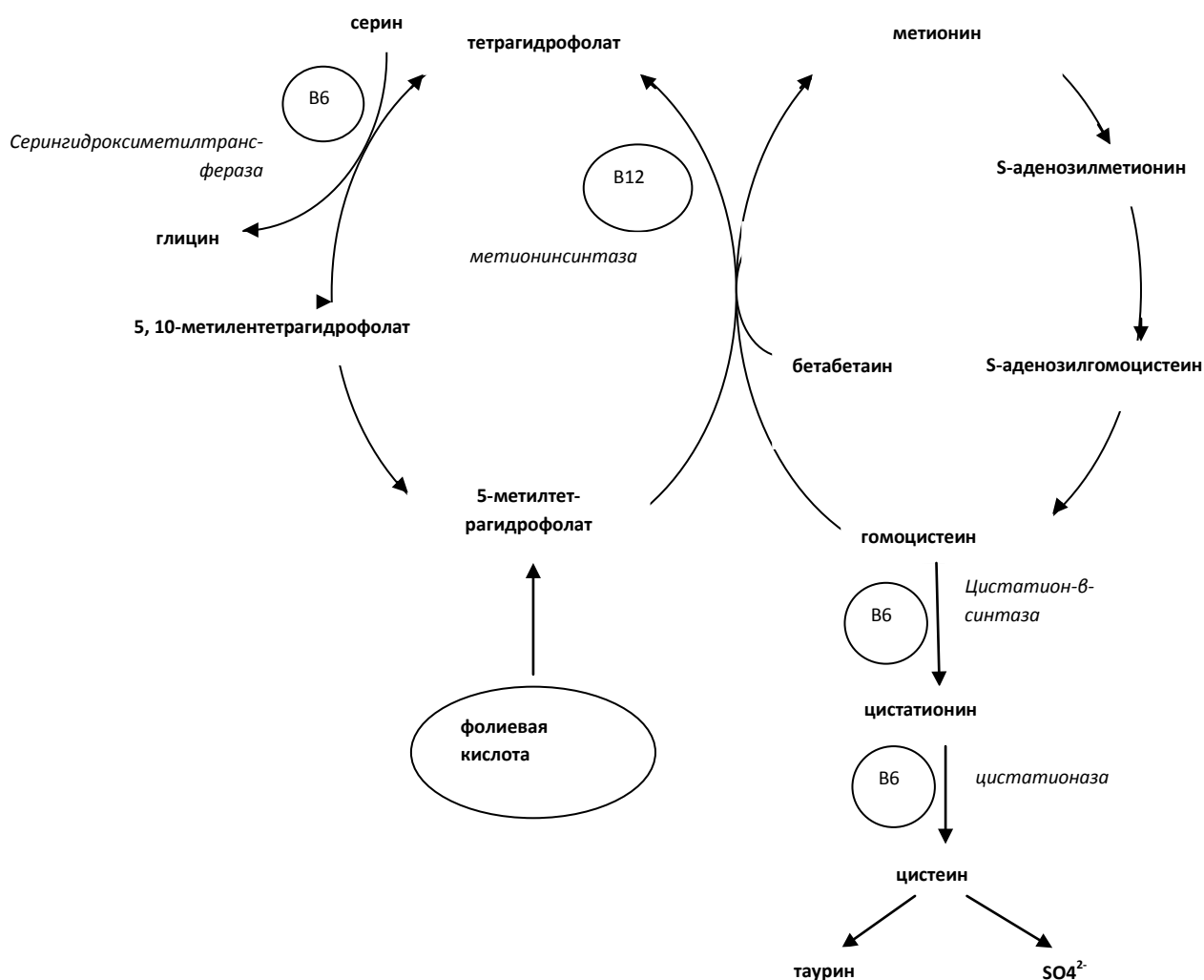


Рис. 1. Схема метаболизма гомоцистена.

точностью кофакторов – фолиевой кислоты, витаминов В12 и В6 (рис. 1).

Избыток ГЦ оказывает системное повреждающее действие на эндотелиальные клетки стенки сосудов, стимулируя образование свободных радикалов и повышение в них концентрации липопротеидов низкой и очень низкой плотности (ЛПНП, ЛПОНП), снижение продукции релаксирующего фактора и сульфатированных глюкозамингликанов.

Умеренно выраженные формы ГЦ (от 15 до 100 мкмоль/л) возникают при гомозиготной недостаточности ферментов, участвующих в обмене метионина: метилентетрагидрофолат-редуктазы (МТНFR), метионинсинтазы-редуктазы (МTR), цистатион-β-синтазы, дефиците поступления витаминов (В12, В6, фолиевой кислоты), при хронической почечной недостаточности, гипотиреозе [3]. Однако основными причинами развития ГЦ являются генетические дефекты, приводя-

щие к неполноценности ферментов обмена ГЦ – МТНFR, МTR; цистатион-β-синтазы [2]. В 1993 г. ген МТНFR был клонирован, что сделало возможным изучение его вариантов. Практическое значение имеют два полиморфизма гена МТНFR. Наиболее исследован вариант, при котором нуклеотид цитозин (С) в позиции 677 экзона 4 заменён на тимидин (Т). Такой полиморфизм обозначается символом С677Т. Наличие этой мутации сопровождается повышением уровня ГЦ в крови. У гомозиготных носителей это повышение выражено в большей степени, чем у гетерозиготных [4]. Однако комбинация гетерозиготных носителей 677Т и 1298С сопровождается снижением активности фермента, повышением содержания ГЦ в плазме и снижением уровня фолата, как при гомозиготности 677Т. У гомозиготных носителей это повышение выражено в большей степени, чем у гетерозиготных [4]. Другим вариантом полиморфизма гена МТНFR является замена адени-

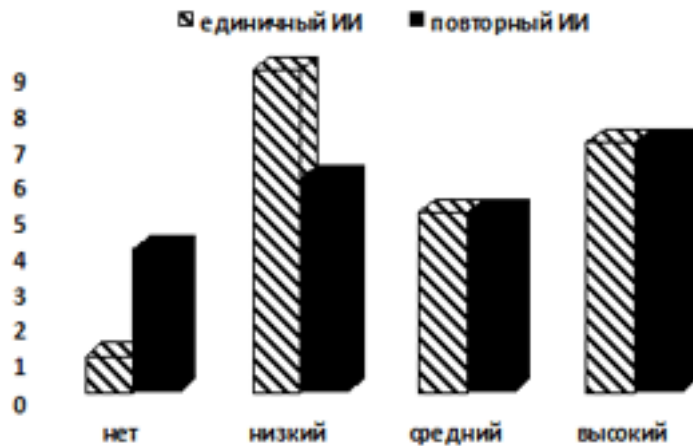


Рис. 2. Генетический риск гипергомоцистемии.

на (А) на цитозин (С) в позиции 1298 (A1298C). Гетерозиготность или гомозиготность по данной мутации не сопровождается ни повышением концентрации общего ГЦ, ни снижением уровня фолатов в плазме [5]. Наследственно обусловленные нарушения обмена ГЦ могут быть связаны с мутационными повреждениями в гене цистатион-β-синтазы. Гетерозиготные мутации в этом гене вызывают умеренное или выраженное повышение уровня ГЦ в крови. Гомозиготное носительство – редкое явление. Оно сопровождается выраженным повышением ГЦ в плазме крови. Один из генов обмена метионина – ген MTR. Он содержит большое число описанных мутаций, нарушающих обмен ГЦ. Наиболее известна мутация с заменой цитозина на тимидин, что сопровождается повышением уровня ГЦ в крови [5].

Обнаружение биохимических маркеров тромбофилических состояний позволяет значительно повысить возможности проведения адекватного патогенетического лечения и профилактики острых нарушений мозгового кровообращения, и прежде всего у лиц молодого трудоспособного возраста, что имеет важное медицинское и социальное значение.

Целью исследования являлись сравнение уровня ГЦ, а также витамина В12 и фолиевой кислоты при единичных и повторных ишемических инсультах (ИИ) – ЕИИ и ПИИ как важнейших кофакторов, приводящих к ГЦ, оценка значения наследственно-обусловленной ГЦ в формировании риска ИИ, выявление степени генетического риска ГЦ у пациентов с ЕИИ и ПИИ и определение доминирующего гена в развитии ИИ.

Были обследованы 44 пациента, 22 из них (контрольная группа) перенесли ЕИИ и

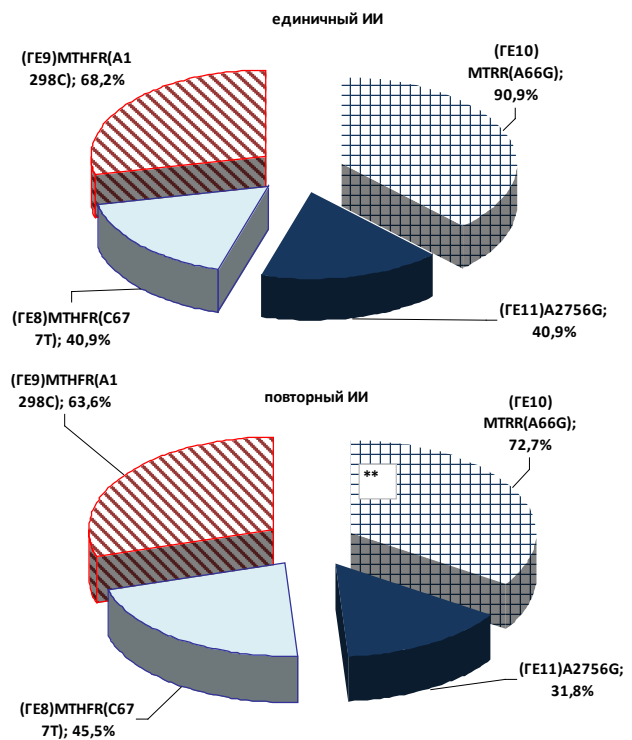


Рис. 3. Генетический полиморфизм при единичных и повторных ИИ.

22 (основная группа) – ПИИ. Всем больным проводились компьютерная томография головного мозга, ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий. Выраженность неврологических нарушений оценивалась по шкале NIHSS. Уровень ГЦ в крови определяли с помощью автоанализатора IMMULITE 2000 (Siemens): норма для женщин составляла 4,6–12,5 мкмоль/л, для мужчин – 6,2–15 мкмоль/л, витамина В12 и фолиевой кислоты – с помощью автоанализатора Elecsys 2010 фирмы F.Hoffman-La Roche (Швейцария): норма для

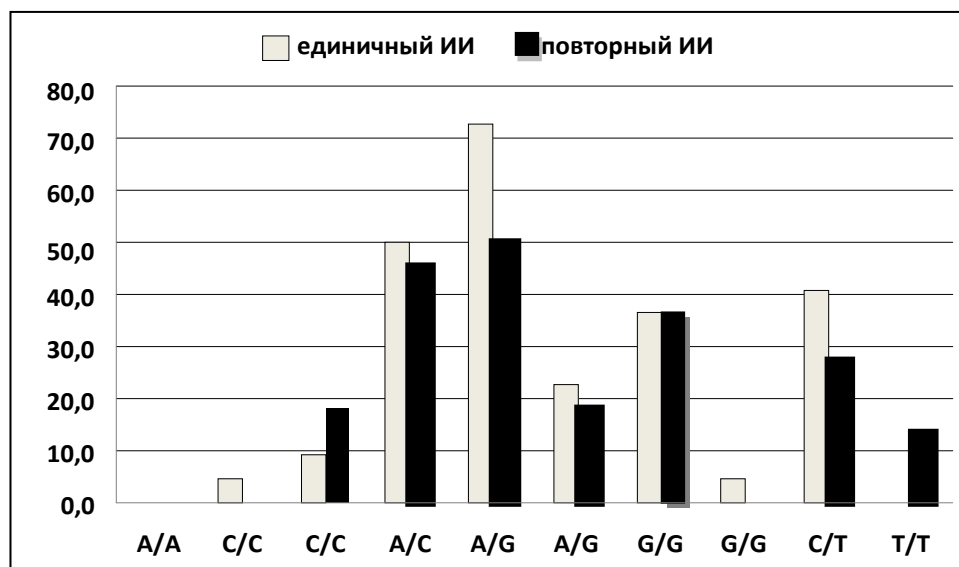


Рис. 4. Анализ частоты выявленных мутаций.

витамина В12 – 191.000-663.000 (СИ), для фолиевой кислоты – от 3 до 17 нг/мл. Анализ крови на наличие мутаций в генах, генетическую предрасположенность к ГГЦ проводили методом реакции ПЦР в г. Санкт-Петербурге в лаборатории «СПБ-ЛАБ». Для работы использовались истории болезней, амбулаторные поликлинические карты, выписные эпикризы из городских больниц.

Средний возраст пациентов (9 мужчин, 13 женщин), перенесших ЕИИ, – $50,8 \pm 2,4$ года, ПИИ (12 мужчин и 10 женщин) – $52,1 \pm 1,5$ года. Среднее значение уровня ГЦ в крови при ЕИИ – $17,4 \pm 2,9$ ммоль/л, при ПИИ – $18,7 \pm 1,7$ ммоль/л, витамина В12 в плазме крови – соответственно $240,9 \pm 17,6$ (СИ) и $120,5 \pm 2,9$ (СИ), т.е. гораздо ниже, что может являться причиной ГГЦ. Среднее значение фолиевой кислоты при ЕИИ – $2,6 \pm 0,4$ (нг/мл), при ПИИ – $2,6 \pm 0,5$ (нг/мл), что является ниже нормы и может быть причиной ГГЦ. При выявлении наличия сопутствующей патологии, экзогенных факторов, приводящих к ГГЦ, получены следующие данные: сахарный диабет 2 типа при ЕИИ имел место в 18,3% случаев, при ПИИ – в 19,3%, гипотиреоз – соответственно в 20% и 35%, хроническая почечная недостаточность – в 20% и 25,7%, курение – в 71% и 66,7%, злоупотребление алкоголем – в 12% и 7,5%. Среднее значение баллов по шкале NIHSS при ЕИИ составляло $7,3 \pm 2,5$, при ПИИ – $9,6 \pm 2,5$. При определении генетического риска по результатам анализа крови на носительство ГГЦ в зависимости от сочетания мутаций (рис. 2) полу-

чено 4 критерия: 1 – нет риска, 2 – низкий риск, 3 – средний, 4 – высокий. При ЕИИ генетического риска ГГЦ не оказалось у одного (4,5%) пациента, низким риск был у 9 (40,9%), средним – у 5 (22,7%), высоким – у 7 (31,8%), при ПИИ – соответственно у 4 (18,2%), 6 (27,3%), 5 (22,7%), 7 (31,8%).

Риск ГГЦ при ЕИИ и ПИИ является генетически детерминируемым фактором. При анализе полиморфизма генов MTR, MTRR, MTHFR получены следующие данные: (ГЕ10) ген MTRR(A66G) имел место при ЕИИ в 90,9%, при ПИИ – в 72,7%, (ГЕ11) ген MTR(A2756G) – соответственно в 40,9% и в 31,8%, (ГЕ8) ген MTHFR(C677T) – в 40,9% и 45,5%, (ГЕ9) ген MTHFR(A1298C) – в 68,2% и 63,6% (рис. 3).

Самое большое количество «генетических поломок», снижение ферментативной активности произошло на уровне гена ГЕ10, что определяет его ведущее значение в развитии ГГЦ при ИИ. При анализе гетерозиготного и гомозиготного носительства ГГЦ в соответствии с генотипом, наличия так называемой генетической «поломки» в генах MTHFR, MTRR, MTR мы получили следующие результаты (рис. 4, табл. 1).

Самое большое количество мутаций при ЕИИ и ПИИ произошло на уровне гена MTRR, что означает его ведущее значение. При ПИИ получен генотип T/T, который даёт самый высокий риск ГГЦ; при ЕИИ он выявлен не был.

Таблица 1

Варианты генотипов у пациентов с ишемическим инсультом (в %)

Варианты полиморфизма	MTHFR		MTRR		MTR	
	ЕИИ (n=22)	ПИИ (n=22)	ЕИИ (n=22)	ЕИИ (n=22)	ЕИИ (n=22)	ПИИ (n=22)
А/А (нормальный)	0	0	0	0	0	0
С/С (нормальный)	9,1	18,2	0	0	4,5	0
С/Т (гетерозиготная форма)	0	0	40,9	27,3	0	0
Т/Т (мутантная форма)	0	0	0	0	0	13,6
А/С (гетерозиготная форма)	50	0	72,7	45,5	0	0
Г/Г (мутантная форма)	4,5	0	36,4	36,4	0	0
А/Г (гетерозиготная форма)	0	50	72,7	18,2	22,7	0
С/Т (гетерозиготная форма)	0	0	27,3	0	0	0
Т/Т (мутантная форма)	0	18,2	0	0	13,6	0
А/С (гетерозиготная форма)	0	0	45,5	27,3	0	0
Г/Г (мутантная форма)	0	0	36,4	0	0	13,6
А/Г (гетерозиготная форма)	50	0	18,2	45,5	0	0

ВЫВОДЫ

1. Уровень гомоцистеина при повторных ишемических инсультах выше, чем при единичных.

2. Уровень витамина В12 при повторных инсультах ниже, чем при единичных, уровень фолиевой кислоты снижен как при повторных инсультах, так и при единичных.

3. Риск возникновения ишемического инсульта увеличивается не только в случае сочетания у больного нескольких мутаций, приводящих к гипергомоцистеинемии, но и при комбинации любых других факторов – как генетических, так и экзогенных.

4. Ведущее значение в развитии гипергомоцистеинемии при ишемических инсультах молодого и среднего возраста имеет ген (ГЕ10) Ген метионин синтазы редуктазы MTRR.

ЛИТЕРАТУРА

1. Деев А.С., Захарушкина И.В. Церебральные инсульты у мужчин и женщин молодого возраста. Рязань: Ряз. гос. мед. ун-т. 1998. 39 с.

2. Калашникова Л.А., Добрынина Л.А., Устюжанина М.К. Гипергомоцистеинемия и поражение головного мозга // Неврология и психиатрия. 2004. №3. С. 48–54.

3. Billion S., Tribout B., Cadet E., Quennec C., Rochette J., Wheatley P. Bataille P. Hyperhomocysteinemia, folate and vitamin B12 in unsupplemented haemodialysis patients: effect of oral therapy with folic acid and vitamin B12 // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2002. 17(3). P. 455–461.

4. Boushey C.J., Beresford S.A., Omenn G.S., Motulsky A.G. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease: probable benefits of increasing folic acid intakes II // *J.A.M.A.* 1995. Vol. 274. P. 1049–1057.

5. Brattstrom L., Wilcken D. E.L., Ohrvik J., Brudin L. Common methylenetetrahydrofolate reductase gene mutation leads to hyperhomocysteinemia but not to vascular disease. The results of meta-analysis // *Circulation.* 1998. Vol. 98. P. 2520–2526.

REFERENCES

1. Деев А.С., Захарушкина И.В. *Церебральные инсульты у мужчин и женщин молодого возраста*. Рязань: Ряз. гос. мед. ун-т. 1998. 39 p. (in Russian)

2. Kalashnikova L.A., Dobrynina L.A., Ustyuzhanina M.K. *Неврология и психиатрия*. 2004. №3. pp. 48–54. (in Russian)

3. Billion S., Tribout B., Cadet E., Quennec C., Rochette J., Wheatley P. Bataille P. Hyperhomocysteinemia, folate and vitamin B12 in unsupplemented haemodialysis patients: effect of oral therapy with folic acid and vitamin B12. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2002. 17(3). P. 455–461.

4. Boushey C.J., Beresford S.A., Omenn G.S., Motulsky A.G. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease: probable benefits of increasing folic acid intakes II. *J.A.M.A.* 1995. Vol. 274. P. 1049–1057.

5. Brattstrom L., Wilcken D. E.L., Ohrvik J., Brudin L. Common methylenetetrahydrofolate reductase gene mutation leads to hyperhomocysteinemia but not to vascular disease. The results of meta-analysis. *Circulation.* 1998. Vol. 98. P. 2520–2526.

Поступила 22.12.12.

РАЗВИТИЕ ПРОИЗВОЛЬНОСТИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

*Лариса Ивановна Пескова¹, Марина Владимировна Белоусова²,
Ирина Юрьевна Гаврикова¹, Вероника Александровна Меркулова¹*

¹Центр практической психологии и психотерапии «Вершина»,

²Казанская государственная медицинская академия, кафедра детской неврологии,
420061, г. Казань, ул. Галеева, д.11, e-mail: lama_lama@mail.ru

Реферат. Приведены современные данные о развитии произвольной регуляции психической деятельности и поведения в детском возрасте и возможностях групповой психокоррекционной работы с детьми и членами их семей. Даны сведения о целях реализации программы развития произвольной регуляции у детей, а также о её этапах: принципах включения в группу, проведении диагностической процедуры, подходах психокоррекционного воздействия. Показаны результаты краткосрочной работы, представленные на основании самоотчетов психолога, детей, участвующих в группе, и их родителей.

Ключевые слова: произвольность, синдром гиперактивности с дефицитом внимания, управляющие функции, групповые занятия.

EVOLUTION OF SPONTANEITY IN CHILDHOOD

Larisa I. Peskova¹, Marina V. Belousova²,
Irina Ju. Gavrikova¹, Veronica A. Merkulova¹

¹Centre of practical psychology and psychotherapy «Verшина»,

²Kazan state medical academy, department of infantile
neurology, 420061, Kazan, Galeev Street, 11,
e-mail: lama_lama@mail.ru

The article reads up-to-date information on the development of spontaneous regulation of the psychic activities and behavior during childhood and the potential of group psychocorrection for children and their family members. The article contains the information on the goals of the implementation of the program of the development of spontaneous regulation of children as well as the approaches of psychocorrection. There were shown the results of short-time work of a psychologist. Children, participating in the group and their parents

Key words: spontaneity, attention deficit hyperactivity disorder, control functions, group exercises.

Понятие «произвольность» включает в себя осмысленность, осознанность и преднамеренность деятельности. Сформированная произвольность предполагает наличие возможности регуляции своей деятельности в соответствии с образцом, правилом, моральной нормой. Произвольная регуляция деятельности включает следующие функции: постановку целей действия, соответствующих мотивам и задачам актуальной или планируемой деятельности; планирование

программы и оптимальных способов достижения цели; контроль за выполнением программы и своевременную коррекцию неадекватных действий и ассоциаций; сравнение цели с промежуточными и окончательными результатами. По Ж.М. Глозман, несформированность этого процесса лежит в основе большинства синдромов дизонтогенеза, она же в значительной степени обуславливает трудности обучения и поведения ребенка в дошкольных образовательных учреждениях и школе [1]. Значение сформированной произвольной регуляции поведения и психической деятельности отражено в трудах, посвященных нейропсихологическим проблемам детского возраста, изучению когнитивного и речевого развития, поведенческих нарушений у детей, в том числе гиперактивности, агрессивности, импульсивности [2–7].

Традиционно трудности произвольной организации деятельности ассоциируются с рубрикой «Нарушение активности и внимания» (F 90.0) по МКБ-10 и рассматриваются в рамках синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ). Клиническая картина СДВГ включает нарушения внимания, повышенную неструктурированную активность, импульсивность, эмоциональную нестабильность, нестойкость произвольной мотивации и регуляции деятельности, а также нарушения координации, парциальные задержки развития, проблемы общения и поведения [8].

В психокоррекционной работе с детьми с проявлениями гиперактивности, импульсивности и дефицита внимания особенно важны становление произвольной регуляции, планирование и организация собственной деятельности и поведения, развитие самоконтроля [9,10].

Недостаточность развития функций программирования, регуляции и контроля деятельности в значительной степени обуславливает трудности в обучении и поведении ребенка в семье, обществе,

дошкольных образовательных учреждениях и школе, что послужило поводом для создания специальной программы, призванной нивелировать данные дефициты. Программа групповых занятий по развитию произвольности и контроля у детей была разработана на базе Центра практической психологии и психотерапии «Вершина» г. Казани. Основной целью программы является развитие регуляторного компонента психической деятельности для коррекции проблем поведения, обучения, общения и эмоционального реагирования в групповой работе с детьми старшего дошкольного и младшего школьного возраста.

Основные задачи программы:

1) формирование базовых предпосылок развития произвольности (развитие мотивационной сферы, осознанности и речевого опосредования);

2) преодоление дефицитности управляющих функций (в звене программирования, избирательной регуляции и контроля деятельности);

3) создание условий для развития произвольности (психологическое просвещение родителей, изменение неэффективной организации жизнедеятельности детей, преодоление нарушений детско-родительского взаимодействия, коррекция самооценки и эмоционально-личностной сферы детей).

В рамках апробации программы в 2009 – 2012 гг. в групповых занятиях принимали участие 53 ребенка в возрасте от 5 до 10 лет – старшие дошкольники и младшие школьники. Организация групп проводилась по возрастному фактору: 5-6 лет (дошкольники), 7-8 лет (1-2-е классы), 9-10 лет (3-4-е классы). Максимальное число участников в группе – 6-8 человек.

Программа включала 12 занятий: 2 диагностико-консультативные сессии (первичная и итоговая), 7 групповых сессий с детьми и 3 групповые сессии с родителями (в начале, середине и конце цикла). Продолжительность диагностико-консультативных сессий – 1 час, продолжительность коррекционно-развивающих сессий – 1,5 часа (при численности группы более 6 человек). Программа проводилась в течение 9 недель с периодичностью занятий 1-2 раза в неделю.

Критерии включения в группу: наличие недостаточности регуляторных функций, подтвержденной диагностическими пробами – при нарушении активности и внимания; при парциальной выраженности таких симптомов, как избыточная двигательная активность, импульсивность, расстройство внимания; при легких расстройствах

аутистического спектра; при негрубых задержках психического развития с сохранным уровнем интеллекта; при трудностях социальной адаптации в связи с проблемами поведения (озвученных в родительском запросе) на фоне условно-нормативных показателей нейропсихологического статуса.

На этапе диагностики применялась батарея методов, направленных на изучение сформированности регуляторных функций, степени произвольности аттентивно-мнестических функций, особенностей эмоционального состояния, личностных характеристик, внутрисемейной ситуации. Данная диагностическая батарея включает метод оценки сформированности функций программирования регуляции и контроля деятельности у детей, разработанный в Институте возрастной физиологии РАО О.А.Семеновой с привлечением следующих методик: тест Тулуза–Пьерона, запоминание 10 слов, цветовой тест Люшера, рисунок семьи. В процессе создания батареи методик для проведения экспресс-диагностики в рамках реализации программы развития произвольной регуляции и самоконтроля у детей опорными были методики, позволяющие изучить функции, требующие коррекции и указанные в цели программы. В силу того, что топическая локализация данных функций (произвольность, контроль) относится к лобным отделам (премоторным, префронтальным, медиобазальным) головного мозга, в батарею были включены методики первично не предназначенные для изучения целевых для программы функций, однако имеющих аналогичную топическую локализацию, таким образом, случаи обнаружения сочетанного нарушения изучаемых функций могут подтвердить диагностируемый нейропсихологический синдром. Кроме того, данное методологическое решение процесса создания батареи экспресс-диагностики позволяет повысить валидность и надёжность получаемого результата с помощью одновременной оценки параметра путем большего относительного количества проводимых проб, при этом непосредственное абсолютное увеличение количества проб не требуется.

Поскольку созданная батарея экспресс-диагностики используется не только как первый этап прохождения групповой программы по развитию произвольной регуляции и самоконтроля у детей, но применяется и на завершающем этапе в целях получения объективной оценки эффективности психотерапевтического вмешательства, была проведена работа по стандартизации получаемых

данных в количественных величинах. Для приведения качественных результатов в количественные использовалась порядковая шкала от 0 до 3, позволяющая упорядочить нечисловые результаты: 0 отражает качественное описание оцениваемого параметра, соответствующего нормативному выполнению предложенной методике; 1 балл – единичные ошибки и соответствующие им негрубые нарушения высших психических функций, которые могут быть ассоциированы не только с диагностируемым дефицитом в изучаемой топической зоне мозга, но и с влиянием внешних факторов на качество выполнения задания, однако не позволяющие считать полученный вариант выполнения как нормативный; 2 балла – изучаемый параметр как имеющий стойкий, средневыраженный дефицит изучаемой функции, непосредственно взаимосвязанный с недостаточностью топической зоны мозга; 3 балла – существенный, грубо выраженный дефицит измеряемого параметра, качественный уровень данного параметра достигает зоны патологии.

Нейропсихологический подход к методам коррекционно-развивающего обучения подразумевает развитие слабого звена при опоре на сильные звенья в ходе специально организованного взаимодействия ребенка и специалиста. Сначала специалист берет на себя функции слабого звена ребенка (выступает как внешний организатор поведения). Затем, в соответствии с закономерностями процесса интериоризации, постепенно передает их ребенку с плавным переходом от совместного к самостоятельному действию, от действия, опосредованного внешними опорами, к интериоризованному действию; от развернутого поэлементного действия по внешней программе к свернутому действию по интериоризованной программе [6].

Для изучения первичной структуры дефицитарных факторов в сравнении с достигнутыми результатами психокоррекции использовались разработанная диагностическая батарея и последующая статистическая обработка полученных данных с помощью пакета программ SPSS (v.13). Для сравнения показателей применялся парный критерий Стьюдента. Вычислялся коэффициент корреляции Пирсона.

Рассматривая структуру нарушения высших психических функций, мы исходили из следующих параметров оценки, являющихся диагностически значимыми при нарушениях, относящихся к фактору произвольности и контроля: усвоение

инструкций и алгоритмов деятельности, создание стратегии собственной деятельности, преодоление непосредственных реакций (импульсивности), возможность переключения с одного действия на другое, возможность переключения с одного способа действия на другой, возможность устойчивого удержания усвоенной программы, возможность контроля за протеканием собственной деятельности, концентрация внимания, устойчивость внимания, объём внимания, кратковременное запоминание, долговременное запоминание.

В результате исследования было выявлено, что нарушения, относящиеся к фактору произвольности и контроля имеют достоверную положительную динамику ($p=0,000$) по итогам прохождения изучаемой программы групповых занятий, что подтверждает валидность разработанной программы психокоррекции.

Решение вопроса о роли социального и биологического факторов в психике человека в нейропсихологии решается положением о монизме. Изучая структуру нарушения высших психических функций и проводя топическую диагностику ассоциируемых с этими функциями мозговых структур, мы оцениваем и социальные, и эмоционально-личностные факторы, которые могут играть роль в процессе закрепления и реализации в деятельности корригируемых функций. Замеряемыми параметрами в данном случае являются нервно-психическое состояние, внутрисемейная ситуация и особенности личностного развития.

По результату анализа дополнительных шкал можно сделать вывод о достоверном влиянии апробируемой программы не только на целевые высшие психические функции, но и на социальный фактор, определяющий произвольность ребёнка. В свою очередь, достоверные положительные изменения параметров эмоционального, личностного и внутрисемейного благополучия являются значимой опорой для закрепления процессов произвольности и контроля.

ВЫВОДЫ

1. Отмечена целесообразность использования субъективной и объективной оценки специфики и актуальности родительских запросов на начальном и завершающем этапе программы не только в диагностических целях и при анализе эффективности коррекционно-развивающего воздействия, но и как эффективный терапевтический прием, позволяющий сформировать четкое понимание проблемы и отследить наличие конкретных изме-

нений, что обладает выраженным ресурсным потенциалом.

2. Подтверждено соответствие сформированной диагностической батареи, протокола и аннотации к протоколу целям и задачам программы.

3. Проведены подбор и разработка раздаточного и практического материала, соответствующего родительским запросам и/или отражающего конкретное практическое использование теоретических постулатов, использованных в занятиях с родителями.

4. Разработаны особые указания в отношении тактики коррекционно-развивающих занятий, отражающих вариативность ситуаций затруднения при реализации программы и предлагающих эффективные способы их преодоления, а также раскрывающих найденные успешные приемы, повышающие результативность коррекционной работы и способствующие качественным положительным достижениям детей.

5. Рекомендовано планирование последующих занятий по программе с учетом необходимости большего времени на обсуждение и рефлексии как в детской, так и в родительской группах для более глубокой проработки получаемых знаний и опыта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глозман Ж.М. Нейропсихология детского возраста: учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений. М.: Издательский Центр «Академия», 2009. 272 с.
2. Хомская Е.Д. Нейропсихология: 4-е издание. СПб: Питер, 2008. 496 с.
3. Семенович А.В. Введение в нейропсихологию детского возраста: Учебное пособие. 2-е изд., испр. и доп. М., Генезис, 2008. 319 с.
4. Семенович А.В. Нейропсихологическая коррекция в детском возрасте. Метод замещающего онтогенеза: Учебное пособие. М., Генезис, 2007. 474 с.
5. Астапов В.М., Микадзе Ю.В. Психология детей с нарушениями и отклонениями психического развития: Хрестоматия. 2-е изд. СПб: Питер, 2008. – 384с.
6. Ахутина Т.В., Пылаева Н.М. Преодоление трудностей учения: нейропсихологический подход. СПб: Питер, 2008. 320 с.

7. Семаго Н.Я., Чиркова О.Ю. Типология отклоняющегося развития: недостаточное развитие [Под общ. ред. М.М. Семаго]. М.: Генезис, 2011. 288 с.

8. Актуальные проблемы нейропсихологии детского возраста: Учеб. Пособие [Под ред. Л.С. Цветковой]. 2-е изд., испр. М.: Издательство МПСИ; Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК», 2006. 296 с.

9. Дети с СДВГ: причины, диагностика, комплексная помощь: Учеб. Пособие [Под ред. М.М. Безруких]. М.: Издательство МПСИ; Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК», 2009. 248 с.

10. Мони́на Г.Б., Лютова-Робертс Е.К., Чутко Л.С. Гиперактивные дети: психолого-педагогическая помощь. Монография. СПб: Речь, 2007. 186 с.

REFERENCES

1. Glozman Zh.M. *Neiropsikhologiya detskogo vozrasta: ucheb. posobie dlya stud. vyssh. ucheb. zavedenii*. Moscow: Izdatel'skii Tsentr «Akademiya», 2009. 272 p. (in Russian)
2. Khomskaya E.D. *Neiropsikhologiya: 4-e izdanie*. St.Petersburg: Piter, 2008. 496 p. (in Russian)
3. Semenovich A.V. *Vvedenie v neiropsikhologiyu detskogo vozrasta: Uchebnoe posobie*. Moscow: Genезis, 2008. 319 p. (in Russian)
4. Semenovich A.V. *Neiropsikhologicheskaya korrektsiya v detskom vozraste. Metod zameshchayushchego ontogeneza: Uchebnoe posobie*. Moscow: Genезis, 2007. 474 p. (in Russian)
5. Astapov V.M., Mikadze Yu.V. *Psikhologiya detei s narusheniyami i otkloneniymi psikhicheskogo razvitiya: Khrestomatiya*. 2-e izd. St.Petersburg: Piter, 2008. 384 p. (in Russian)
6. Akhutina T.V., Pylaeva N.M. *Preodolenie trudnostei ucheniya: neiropsikhologicheskii podkhod*. St.Petersburg: Piter, 2008. 320 p. (in Russian)
7. Semago N.Ya., Chirkova O.Yu. *Tipologiya otklonyayushchegosya razvitiya: nedostatochnoe razvitie* [Pod obshch. red. M.M. Semago]. Moscow: Genезis, 2011. 288 p. (in Russian)
8. *Aktual'nye problemy neiropsikhologii detskogo vozrasta: Ucheb. Posobie* [Pod red. L.S. Tsvetkovoii]. 2-e izd. Moscow: Izdatel'stvo MPSI; Voronezh: Izdatel'stvo NPO «MODEK», 2006. 296 p. (in Russian)
9. *Deti s SDVG: prichiny, diagnostika, kompleksnaya pomoshch'*: Ucheb. Posobie [Pod red. M.M. Bezrukih]. Moscow: Izdatel'stvo MPSI; Voronezh: Izdatel'stvo NPO «MODEK», 2009. 248 p. (in Russian)
10. Monina G.B., Lyutova-Roberts E.K., Chutko L.S. *Giperaktivnye deti: psikhologo-pedagogicheskaya pomoshch'*. Monografiya. St.Petersburg: Rech', 2007. 186 p. (in Russian)

Поступила 24.12.12.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АНТИЦИПАЦИОННОЙ
СОСТОЯТЕЛЬНОСТИ У ДЕТЕЙ С ОБЩИМ НЕДОРАЗВИТИЕМ
РЕЧИ И С НОРМАТИВНЫМ РЕЧЕВЫМ РАЗВИТИЕМ*Анна Ивановна Ахметзянова**Казанский (Приволжский) федеральный университет, кафедра специальной психологии
и коррекционной педагогики, 420008, г. Казань, ул. Межлаука, 1, e-mail: ah_anna@list.ru*

Реферат. Выявлено, что общее недоразвитие речи как один из ведущих факторов, опосредующих психическое и личностное развитие, адаптацию ребенка в дошкольном возрасте, имеет связь с нарушением антиципационных параметров психической деятельности.

Ключевые слова: антиципация, вероятностное прогнозирование, патология речи,

COMPARATIVE ANALYSIS OF ANTICIPATIONAL
CONSISTENCY OF CHILDREN WITH GENERAL SPEECH
UNDERDEVELOPMENT AND NORMATIVE SPEECH
DEVELOPMENT

Anna I. Akhmetzyanova

Kazan (Volga Region) Federal University, Department of
Special Psychology and correctional pedagogics, 420008,
Kazan, Mezhlauk Street, 1, e-mail: ah_anna@list.ru

It is revealed that the general underdevelopment of speech as one of the leading factors that mediate mental and personal development, child's adaptation during the pre-school age, has a connection with the violation of anticipation parameters of mental activity.

Key words: anticipation, probabilistic forecasting, speech pathology.

Впервые антиципационная концепция неврозогенеза была выдвинута, обоснована и апробирована на взрослом контингенте в работах В.Д. Менделевича [3]. Доказано, что для лиц с невротическими расстройствами характерна неспособность предвидеть, предугадывать ход жизненных событий, моделировать собственное поведение при многовариантности реального исхода возможных ситуаций, быстро разрешать возникающие конфликты из-за несформированности адекватных механизмов психологической защиты. Исследованию антиципационных механизмов неврозогенеза у детей и подростков посвящены единичные работы.

С целью изучения особенностей вероятностного прогнозирования у детей с общим недоразвитием речи (ОНР) и детей с речью, соответствующей возрастным нормативам, было обследовано 140 человек. Экспериментальную группу составили

дети 6–7 лет, в личных делах которых (по итогам обследования в условиях психолого-медико-педагогической комиссии) имелось заключение о наличии общего недоразвития речи III уровня (90 чел.). Контрольная группа включала здоровых детей того же возраста (50 чел.). С целью изучения особенностей вероятностного прогнозирования у детей с общим недоразвитием речи и детей с нормативным речевым развитием была использована методика исследования особенностей прогностической деятельности, разработанная Л.И. Переслени, В.Л. Подобед [4, 5]. При анализе полученных данных учитывалось количество ошибок предсказаний – показатель, отражающий процесс формирования адекватного прогноза. Порядок считается выявленным, если ребенок безошибочно предсказывает каждую следующую букву в трех циклах чередования. Показатель отражает способность ребенка удерживать в памяти свои прогнозы, сопоставлять их с предъявленной информацией, что связано с проявлением такого свойства внимания, как распределяемость.

Распределение уровней формирования адекватного прогноза в обеих группах представлено в табл. 1.

Анализ полученных данных позволил сделать вывод, что у преобладающей части детей с ОНР формируется адекватный прогноз событий. Показано, что лишь 31% детей обладают хорошим уровнем прогнозирования, 62% – средним и 7% – низким. При этом в группе с развитием речи, соответствующим возрастной норме, можно было отметить правильное прогнозирование букв у 88% детей. Они быстро выявляли порядок чередования букв, допустив при этом не более 12 ошибок, т.е. обладали существенно лучшим уровнем прогнозирования. Как видно из табл. 1, дети с ОНР реже демонстрировали средний ($t = -8,509$, $p < 0,001$) и хороший ($t = -4,180$, $p < 0,001$) уровни формирования адекватного прогноза.

Использование данного метода в психодиагностических целях позволяет выделить и рассмотреть

Таблица 1

Распределение уровней формирования адекватного прогноза

Уровни формирования адекватного прогноза	Экспериментальная группа		Контрольная группа		t-критерий	p
	абс.	%	абс.	%		
Низкий	6	7	1	2	1,411	-
Средний	56	62	5	10	6,867	0,001
Хороший	28	31	44	88	-7,856	0,001

Таблица 2

Распределение показателей устойчивости прогностической деятельности

Тип прогностической деятельности	Экспериментальная группа		Контрольная группа		t-критерий	p
	абс.	%	абс.	%		
Устойчивая	13	14	42	84	-10,967	0,001
Неустойчивая	77	86	8	16	10,967	0,001

реть ряд дополнительных показателей, одним из которых является устойчивость прогностической деятельности. Ее можно констатировать, если ребенок продолжает давать безошибочные предсказания после того, как он выявил порядок чередования букв. Особенно наглядно устойчивость прогностической деятельности проявляется в тех случаях, когда правильное прогнозирование возникает после одного–двух циклов от начала последовательности. Отсутствие ошибок при прогнозировании всех остальных элементов набора указывает на то, что уменьшение интереса к задаче после ее решения не снижает внимания ребенка к поступающей информации.

Ошибки, возникающие в процессе прогнозирования букв используемых последовательностей, следует оценивать как важную не только количественную, но и качественную характеристику, полезную для понимания структуры дефекта. «Ошибки отвлечения» отражают ослабленное внимание ребенка к поступающей информации. Наличие «ошибок отвлечения» демонстрирует, что даже при кратковременном 10–15-минутном обследовании, имеющем игровой характер, низкий уровень избирательного внимания, присущий основной массе детей с ОНР, отрицательно сказывается на эффективности переработки информации.

Анализ устойчивости прогностической деятельности в двух группах выявил «ошибки отвлечения» у 85% детей экспериментальной группы (табл.2).

В контрольной группе «ошибки отвлечения» имели место лишь у 16% детей. Наблюдения за процессом выполнения данного задания показали, что дети экспериментальной группы, в отличие от сверстников с нормативным речевым развитием, после ошибки долго не могли «встро-

иться» в текущую последовательность, совершая неправильные предсказания на протяжении нескольких циклов.

Таким образом, у большинства детей с ОНР были зафиксированы «ошибки отвлечения». Существуют значимые различия между экспериментальной и контрольной группой – дети с общим недоразвитием речи существенно чаще допускают «ошибки отвлечения» ($t = 8,523$, $p < 0,001$), чем в контрольной группе.

Вторая дополнительная качественная характеристика прогностической деятельности была получена из результатов опроса участников после проведения исследования.

Результаты оценки успешности воспроизведения порядка наборов отражены в табл. 3. Дети контрольной группы без затруднения вспоминали порядок букв любого набора. Другая картина получилась при опросе детей с ОНР. Только 15% детей смогли воспроизвести без затруднений порядок букв, несмотря на то что элементы этого набора многократно правильно предсказывались. Анализ успешности воспроизведения порядка наборов в двух группах показал, что дети контрольной группы успешнее воспроизводят порядок букв ($t = -13,426$; $p < 0,001$), чем в экспериментальной группе.

Таким образом, несмотря на то что был сформирован правильный прогноз, дети с ОНР не могли его вспомнить. Этот показатель характеризует эффективность запоминания и воспроизведения информации в регистре кратковременной памяти, с одной стороны, и воспроизведения информации, поступающей на хранение в регистр долговременной памяти, – с другой.

Известно, что успешность прогнозирования зависит также от тех стратегий, которые выбирает ребенок в познавательной деятельности. Рациональные стратегии, применяемые ребенком, спо-

Таблица 3

Оценка успешности воспроизведения порядка наборов

Успешность воспроизведения	Экспериментальная группа		Контрольная группа		t-критерий	p
	абс.	%	абс.	%		
Воспроизведение выявленных порядков	13	14	46	92	-13,426	0,001
Невоспроизведение выявленных порядков	77	86	4	8	13,426	0,001

Таблица 4

Распределение частоты выбора стратегий

Тип стратегии	Экспериментальная группа		Контрольная группа		t-критерий	p
	абс.	%	абс.	%		
Рациональные стратегии	37	41	38	76	-4,180	0,001
Смена стратегий	29	32	11	23	1,281	-
Случайные предсказания	24	27	1	1	-7,543	0,001
Репродуктивные предсказания	0	0	0	0	-	-

собствуют отбору релевантной информации. Они формируются в онтогенезе и зависят от уровня развития высших психических функций. Л.И. Перселени выделяет рациональные стратегии и три типа нерациональных. Считается, что при частой смене стратегий снижается вероятность быстрого выявления порядка чередования букв. Смена стратегий – это форма неэффективного прогнозирования. Можно предполагать, что смена стратегий является промежуточной формой прогнозирования. С точки зрения Л.И. Перселени, в процессе развития у ребенка с такими особенностями могут сформироваться приемы, обеспечивающие более эффективные способы отбора информации. При стратегии случайных предсказаний дети бессистемно предсказывают элементы последовательности. Стратегия репродуктивных предсказаний характеризуется повторением простого порядка чередования, используемого в первом наборе. По данным Л.И. Перселени, такой способ прогнозирования встречается при олигофрении и отражает инертность мыслительных процессов [4].

Анализ показал (табл. 4), что дети с ОНР значимо реже используют рациональные стратегии ($t = -4180$; $p < 0,001$). Стратегия случайных предсказаний ими используется существенно чаще ($t = 3,811$; $p < 0,001$). Значимых различий в использовании смены стратегий не обнаружено.

Как известно, для того, чтобы обеспечить способность к вероятностному прогнозированию, память должна быть определенным образом организована [5]. Она должна сохранять информацию о событиях, встречавшихся в прошлом опыте дан-

ного индивидуума; о последовательности этих событий и о том, как часто встречалась в прошлом опыте та или иная цепочка событий; какова была результативность собственных реакций при разрешении тех или иных задач – ситуаций. Для эффективного совладания с психотравмирующими ситуациями и их последствиями человек должен, помимо прочего, иметь план действий, правильному выбору которого и должна способствовать вероятностно организованная память. Исходя из полученных данных, дети с недоразвитием речи такими особенностями не обладают. Они плохо прогнозировали психотравмирующие события, что отличало их по данному параметру от детей с речью, соответствующей возрастной норме. Особенностью деятельности детей с общим недоразвитием речи является то, что они не фиксировали прогнозы, продемонстрировавшие свою ошибочность. Кроме того, отмечалась склонность забывать случайно проявившиеся адекватные способы решения.

Полученные данные позволили сделать следующие выводы: у преобладающей части детей с общим недоразвитием речи формируется адекватный прогноз событий, но у большинства из них фиксируются «ошибки отвлечения». Последние отражают колебания внимания к поступающей информации, низкий уровень избирательного внимания, присущий основной массе детей с недоразвитием речи, что отрицательно сказывается на эффективности переработки информации. Кроме того, только 15% детей с ОНР смогут воспроизвести без затруднений порядок букв, несмотр-

ря на то что элементы этого набора остальными детьми многократно правильно предсказывались. Таким образом, несмотря на то что был сформирован правильный прогноз, дети с общим недоразвитием речи не могли его вспомнить.

Выявлено, что 93% детей с ОНР использовали неэффективные формы прогнозирования – частую смену стратегий, стратегию случайных предсказаний, тогда как в группе с нормативным речевым развитием большинство детей (80%) применяли рациональные стратегии. При анализе полученных результатов выявлено, что у детей экспериментальной группы формирование правильного прогноза затруднено по сравнению с детьми с нормативным речевым развитием ($p < 0,001$).

состоятельности) показала значимые различия среднегрупповых показателей: у детей контрольной группы выявлены более высокие результаты личностно-ситуативной составляющей антиципационной состоятельности ($t = -19,228$; $p < 0,001$), чем в экспериментальной группе.

Способность действовать и принимать решения с определенным временно-пространственным упреждением будущих событий в контрольной группе была также достоверно выше, чем у детей с ОНР. Последние не могли эффективно рассчитать и планировать время. Оценка времени строилась у них на эмоционально-субъективной основе. Именно с этим можно связать необязательность детей экспериментальной группы. Временная (хроноритмологическая) составляющая

Таблица 5

Усредненные показатели модифицированного теста антиципационной состоятельности (ПК)

Составляющие антиципационной состоятельности	Экспериментальная группа	Контрольная группа	t-критерий	P
Временная	1,58	2,40	-3,892	0,001
Пространственная	4,48	3,10	9,622	0,001
Личностно-ситуативная	2,7	6,74	-19,228	0,001
Общая	8,79	12,30	-9,869	0,001

Можно предполагать, что дети с ОНР не способны извлекать опыт из прошлых событий, а значит, адекватно прогнозировать будущее, хуже усваивать программу школьного обучения.

С целью изучения антиципационных особенностей детей нами был модифицирован тест антиципационной состоятельности (прогностической компетентности) [2]. Антиципационная деятельность детей с ОНР и детей с нормативной речью показана в табл. 5.

Полученные данные позволяют констатировать, что прогнозирование на уровне коммуникации, т.е. событий, поведенческих реакций окружающих, собственных поступков у детей экспериментальной группы носило неадекватный характер. Полученные расхождения среднегрупповых показателей указывали на то, что дети контрольной группы были способны предвосхищать ход событий и прогнозировать жизненные ситуации в большей степени, чем дети с общим недоразвитием речи. В связи с инфантилизмом, типичным для большинства детей с ОНР, их представления о будущем обычно носили эмоционально положительный оттенок. Прогностическая деятельность у детей с общим недоразвитием речи отличалась ригидностью установок и безальтернативностью.

Оценка характеристик антиципационной деятельности по модифицированному тесту прогностической компетентности (антиципационной

антиципационной состоятельности у детей с ОНР отклонялась от нормы, что ярко демонстрируется по результатам модифицированного варианта ТАС (ПК) ($t = -3,892$; $p < 0,001$).

Полученные результаты свидетельствуют также о том, что пространственная составляющая прогностической компетентности у детей экспериментальной группы достоверно выше, чем в контрольной группе ($t = 9,622$; $p < 0,001$). По параметру координации движений, который может рассматриваться как еще один признак эффективности прогностической компетентности человека на уровне пространственной составляющей, дети с ОНР достоверно отличались от других. Дети экспериментальной группы хуже других ориентировались в пространстве, у них часто проявлялась неловкость в движениях. Для них были типичны частые ошибки как в ориентировании на местности, так и в схеме тела (в частности, нечеткое различие правого-левого). У этих детей были нарушены координатные представления (представления о нахождении предметов с использованием сочетания «верх – низ», с понятием «с какой стороны от тела»). Предлоги, обозначающие представления об относительном расположении объектов по отношению как к телу, так и друг к другу (в, над, под, перед и т.п.) появлялись в речи детей с ОНР позже, чем у детей с нормальной речью. Однако результаты по информативным

вопросам, оценивающим пространственную составляющую антиципационной состоятельности у детей экспериментальной группы, оказались достоверно выше, чем в контрольной группе (4, 48 и 3, 10 соответственно; $p < 0,001$). Это объясняется тем, что собственные ошибки и промахи детьми с общим недоразвитием речи вытесняются и не замечаются. Из-за присутствия инфантильных черт механизм вытеснения максимально отлажен и совершенен. Он помогает детям с ОНР не думать о чем-то неприятном, концентрироваться в окружающей жизни на том, что хотелось бы видеть, и, игнорируя реальность, не замечать другое, что либо неприглядное.

Пространственные и временные представления ребенка являются базовой предпосылкой онтогенеза психической деятельности, которые лежат в основе не только познавательного, но и аффективного его развития. В свою очередь, формирование пространственных и временных представлений теснейшим образом связано со своевременным развитием двигательной активности. Недостаточность развития пространственных и временных представлений напрямую влияет на уровень актуального интеллектуального развития ребенка и феноменологически проявляется в нарушениях графической деятельности, чтения, письма, что подтверждается результатами наших исследований.

Наши выводы согласуются с мнением Т.Б. Филичевой [6, 7], Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской [1], согласно которым речевая недостаточность сказывается и на развитии памяти. При относительно сохранной смысловой, логической у таких детей заметно снижены кратковременная вербальная память и продуктивность запоминания по сравнению с таковыми при нормальном развитии речи. Дети часто забывали сложные инструкции (трех-четырёхступенчатые), опускали некоторые их элементы и меняли последовательность предложенных заданий. Дети же из контрольной группы, как правило, хорошо запомнили инструкцию и четко ее выполняли.

ВЫВОДЫ

1. У преобладающей части детей с ОНР адекватный прогноз событий формируется более медленными темпами, с большим количеством «ошибок отвлечения», с использованием нерациональных стратегий, что позволяет рассматривать вышеуказанные феномены в качестве дифференциально-диагностических критериев оценки уровня речевого развития.

2. Диагностика личностно-ситуативных параметров антиципационной состоятельности у детей с общим недоразвитием речи свидетель-

ствует о выраженном отклонении данных параметров от нормы, что проявляется в невозможности коммуникативного прогнозирования событий, поведенческих реакций окружающих, собственных поступков.

3. Результаты исследования выявили наличие ряда особенностей временной (хроноритмологической) составляющей антиципационной состоятельности при нарушениях речевого развития. В отличие от детей с нормальным развитием речи, способных структурировать время, у детей с общим недоразвитием речи преобладает эмоционально-субъективная оценка времени, ограничивающая их возможности эффективного расчета и планирования времени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ломов Б.Ф. Память и антиципация / Исследования памяти [Отв. ред. Н.Н. Корж]. АН СССР, Ин-т психологии. М.: Наука, 1990. С. 45–53.
2. Менделевич В.Д. Тест антиципационной состоятельности (прогностической компетентности): экспериментально-психологический метод оценки готовности к неврологическим расстройствам // Социальная и клиническая психиатрия. 2003. № 3. С. 35–40.
3. Ничипоренко Н.П., Менделевич В.Д. Феномен антиципационных способностей как предмет психологического исследования // Психологический журнал. 2006. Т.27, № 5. С. 50–59.
4. Переслени Л.И. Механизмы нарушения восприятия у аномальных детей: психофизиологическое исследование. М.: Педагогика, 1984. 160 с.
5. Переслени Л.И., Подобед В.Л. Исследование прогностической деятельности для характеристики уровня умственного развития детей // Дефектология. 1982. № 6. С. 11–17.
6. Филичева Т.Б. Обследование смысловой стороны речи у детей с общим ее недоразвитием // Недоразвитие и утрата речи. Вопросы теории и практики: Межвузовский сборник науч. трудов. М.: Изд - во Моск. гос. ун - та, 1985. С. 76–79.
7. Филичева Т.Б., Туманова Т.В. Дети с фонетико-фонематическим недоразвитием. Воспитание и обучение. М.: ГНОМ и Д, 2000. 80 с.

REFERENCES

1. Lomov B.F. *Issledovaniya pamyati* [Otv. Red. N.N. Korzh]. AN SSSR, In-t psikhologii. Moscow: Nauka, 1990. pp. 45–53. (in Russian)
2. Mendelevich V.D. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhatriya*. 2003. № 3. pp. 35–40. (in Russian)
3. Niciporenko N.P., Mendelevich V.D. *Psikhologicheskii zhurnal*. 2006. T.27, № 5. pp. 50–59. (in Russian)
4. Peresleni L.I. *Mekhanizmy narusheniya vospriyatiya u anomal'nykh detei: psikhofiziologicheskoe issledovanie*. Moscow: Pedagogika, 1984. 160 p. (in Russian)
5. Peresleni L.I., Podobed V.L. *Defektologiya*. 1982. № 6. pp. 11–17. (in Russian)
6. Filicheva T.B. *Nedorazvitie i utrata rechi. Voprosy teorii i praktiki: Mezhdvuzovskii sbornik nauch. trudov*. Moscow: Izd - vo Mosk. gos. un - ta, 1985. pp. 76–79. (in Russian)
7. Filicheva T.B., Tumanova T.V. *Deti s fonetiko-fonematischeskim nedorazvitiem. Vospitanie i obuchenie*. Moscow: GNOM i D, 2000. 80 p. (in Russian)

Поступила 27.12.12.

**ВЗАИМОСВЯЗЬ РОДИТЕЛЬСКОГО ВОСПИТАНИЯ И ОТНОШЕНИЯ К МАТЕРИНСТВУ
У ДЕВУШЕК-ПОДРОСТКОВ С РАССТРОЙСТВАМИ ПОВЕДЕНИЯ И ЗАВИСИМОСТЬЮ
ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ**

Северин Вячеславович Гречаный

*Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,
кафедра психиатрии и наркологии, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2,
e-mail: svgrechany@mail.ru*

Реферат. Изучена взаимосвязь типов родительского воспитания и отношения к материнству у 101 девушки-подростка в возрасте 13–18 лет с расстройствами поведения и различными формами зависимости от психоактивных веществ: зависимость от опиоидов, зависимость от летучих растворителей, алкогольная зависимость, сочетанная зависимость от стимуляторов и каннабиноидов. Выделено 3 дезадаптивных стиля родительского воспитания: потворствующе-непоследовательный, директивно-непоследовательный и устойчиво-директивный.

Ключевые слова: отношение к материнству, девиантное материнство, расстройства поведения, зависимость от психоактивных веществ.

THE RELATIONSHIP BETWEEN PARENTAL EDUCATION
AND MATERNAL ATTITUDE IN GIRL-ADOLESCENTS
WITH BEHAVIORAL DISORDER AND DRUG ADDICTION

Severin V. Grechanyi

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University,
Department of Psychiatry and Narcology, 194100, Saint-
Petersburg, Litovskaya street, 2, e-mail: svgrechany@mail.ru

The relationship between types of parental education and maternal attitude were studied in 101 girl-adolescents aged 13-18 with behavioral disorder and different drug addiction: opioid addiction, inhalant addiction, alcohol dependence, combined addiction of stimulants and cannabinoids. Three disadaptation styles of parental education were detected: panderring-inconsequential, directing-inconsequential and constant-directing.

Key words: maternal attitude, deviation mothering, behavioral disorders, drug addiction.

Среди неблагоприятных социально-психологических последствий отклоняющегося поведения подростков, злоупотребляющих психоактивными веществами (ПАВ), традиционно рассматривалось аномальное отношение к браку и родительским функциям [8]. Недостаточное формирование психологической готовности к материнству лежит в основе явления, получившего в последнее время название «девиантное материнство». Этот термин объединяет широкий спектр

нарушений -- от родительского отказа, открытого пренебрежения и насилия к детям, инфантицида до нарушения различных аспектов детско-родительских отношений [10].

Проблему девиантного материнства можно в полной мере отнести к разряду клинко-психиатрических проблем. Среди женщин с недостаточно развитым материнским чувством неоднократно описывались пациентки с различными психическими аномалиями, инфантилизмом, лица, страдающие алкоголизмом и наркоманией [1, 2], что прежде всего отражалось на их семейно-родительских функциях. Девушки-подростки с отклоняющимся поведением и зависимостью от ПАВ изначально относятся к группе риска формирования материнского чувства. Низкая степень эмоционально-волевой зрелости определяет превалирование у них таких черт, как эгоцентризм, несамостоятельность, зависимость, незрелые эмоциональные потребности в виде повышенной потребности в любви, связанной с чувством обделенности вниманием и заботой в детстве [2, 14].

В литературе, посвященной формированию чувства материнства, большое значение уделяется анализу связи этого процесса с особенностями взаимоотношений в родительской семье [1, 13]. Первичным этапом развития у девочки материнства является взаимоотношение с собственной матерью в раннем онтогенезе. Представление о себе как о женщине-матери (материнская идентичность) тесно связано с образом матери, возникающим в период раннего детства [10].

Для семей подростков с расстройствами поведения характерны дисфункциональность, противоречивая воспитательная позиция родителей, высокая степень психического напряжения во взаимоотношении между ее членами [5, 11]. В частности, воспитательная позиция ро-

дителей может сочетать такие черты, как явное отвержение и, наоборот, гиперопеку, вседозволенность и директивность, беспечность и повышенную тревожность. Отношение к детям у матерей и отцов часто противоположные [4]. У подростков не удовлетворены такие важные потребности, как эмоциональное принятие со стороны родителей, потребность в уважении, поощрение самостоятельности, желание устанавливать полноценные эмоциональные контакты [12].

Девушки-подростки с отклоняющимся поведением и зависимостью от ПАВ являются группой риска по девиантному материнству, что определяет актуальность настоящего исследования. Несмотря на очевидную взаимосвязь и практическую значимость изучаемых явлений, в отечественной литературе данная проблема исследовалась небольшим числом авторов [2, 10].

Цель исследования – изучение отношения к материнству у девушек-подростков с расстройствами поведения и зависимостью от ПАВ в связи особенностями родительского воспитания в их семьях. Задачи исследования включили в себя выявление у пациенток установок на выполнение семейных ролей и материнских воспитательных функций, описание ведущих типов отношения родителей к этим пациенткам и выявление статистических закономерностей полученных количественных результатов исследования.

Обследована 101 девушка-подросток (основная группа) в возрасте от 13 до 18 лет (средний возраст – $15,35 \pm 1,200$). В группу сравнения вошли 88 юношей-подростков в той же возрастной категории (средний возраст – $15,45 \pm 1,016$). Средний возраст девушек и юношей по критерию U Манна–Уитни достоверно не различался ($p=0,132$).

Все пациенты как основной группы, так и группы сравнения на момент проведения исследования наблюдались психиатрической службой Санкт-Петербурга по поводу расстройства поведения (несоциализированное F 91.1 и социализированное F 91.2). Сопутствующим заболеванием были психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ: опиоидов (F 11.21), летучих растворителей (F 18.1), алкоголя (F 10.1) и сочетанного употребления стимуляторов и каннабиноидов (F 19.1). Рассмотрение в рамках единого объекта исследования пациентов с разными формами химической зависимости основывается на единстве психологических механизмов первичной зависи-

мости от ПАВ. Особенности семейного статуса пациентов были преобладание подростков из неполных семей (78,2%) и высокий удельный вес тех, кто воспитывался только отцами (17,8%).

Для изучения отношения к материнству использовалась методика «Измерение родительских установок и реакций», представляющая собой русскоязычный адаптированный вариант методики «PARI (parental attitude research instrument)» E. S. Schaefer, R. Q. Bell [9]. Методика предназначена для изучения отношения к разным сторонам семейной жизни. Выделены 23 аспекта-признака, касающиеся разных сторон отношения родителей к ребенку и жизни в семье. Из них 8 признаков описывают отношение к семейной роли, а 15 – родительско-детские взаимоотношения. Эти 15 признаков подразделяются на 3 группы: 1) оптимальный эмоциональный контакт; 2) излишняя эмоциональная дистанция с ребенком; 3) излишняя концентрация на ребенке. Отличительной особенностью опросника является направленность на изучение наиболее общих родительских установок, несвязанных с воспитанием конкретного ребенка. Обследуемые выражают свое мнение относительно воспитания детей вообще.

Для анализа родительских отношений использовалась методика «Подростки о родителях» [3]. Согласно методике «Подростки о родителях», подросток дает оценку отношения к нему своих родителей (отдельно матери и отца) на основании согласия/несогласия/частичного согласия с 50 стандартными утверждениями, которые отражают характер этих отношений. Результаты интерпретируются по следующим шкалам: «Позитивный интерес», «Директивность», «Враждебность», «Автономность», «Непоследовательность». Данные, полученные по различным шкалам, переводятся в стандартные баллы (от 1 до 5), которые в дальнейшем подлежат интерпретации.

Средние показатели шкал методики «Измерение родительских установок и реакций» (стендовые оценки) представлены в табл. 1. Наиболее высокие показатели стенов (выше 7) отмечаются по шкалам «Чрезмерная забота (оберегание от трудностей)», «Сверхавторитет родителей (поощрение зависимости от родителей)» и «Неудовлетворенность ролью хозяйки». Их средние показатели достоверно превышают по критерию U Манна–Уитни ($p<0,05$) средние показатели всех других шкал. Следовательно, обследованный контингент девушек-подростков имеет установку в основном на гиперпротективный стиль воспита-

Таблица 1

Средние показатели шкал методики «Измерение родительских установок и реакций»

Признаки	Среднее значение	Стандартное отклонение
Вербализация (предоставление ребенку возможности высказаться)	5,20	1,859
Чрезмерная забота (оберегание от трудностей)	7,87	1,506
Зависимость матери от семьи (роль «хозяйки»)	5,80	0,941
Подавление воли ребенка	5,40	1,724
Ощущение самопожертвования	4,93	2,052
Опасение обидеть ребенка	5,67	1,113
Семейные конфликты	4,00	1,309
Раздражительность родителей	6,20	0,775
Излишняя строгость родителей	5,60	2,667
Исключение внесемейных влияний (зависимость ребенка от матери)	5,07	2,282
Сверхавторитет родителей (поощрение зависимости от родителей)	7,13	1,727
Подавление агрессивности ребенка	5,73	1,100
Неудовлетворенность ролью хозяйки	7,13	1,598
Партнерские отношения между родителем и ребенком	6,07	1,870
Поощрение активности ребенка	4,33	1,397
Избегание общения с ребенком	4,47	0,990
Безучастность мужа	4,20	1,320
Подавление сексуальности ребенка	4,73	1,792
Доминирование матери	5,93	1,534
Чрезвычайное вмешательство в мир ребенка	3,67	1,589
Равные отношения родителей и ребенка	3,60	1,298
Стремление ускорить развитие ребенка	4,80	2,274
Несамостоятельность матери	4,87	1,060

Таблица 2

Средние показатели шкал теста «Подростки о родителях» у девушек-подростков, воспитывающихся в полных семьях

Шкалы	Мать (n=22)	Отец (n=22)	p
Позитивный интерес	2,00±1,171	2,33±1,265	0,015 *
Директивность	3,44±1,252	3,17±1,595	0,017 *
Враждебность	4,67±0,478	3,83±1,363	0,000 *
Автономность	3,47±1,483	4,11±1,430	0,000 *
Непоследовательность	3,31±0,786	3,83±0,697	0,002 *
Фактор близости	1,67±0,756	2,33±1,265	0,000 *
Фактор критики	2,50±1,404	2,83±1,483	0,022 *

* Достоверность различий по критерию U Манна–Уитни. То же в табл. 3–5.

ния будущего ребенка при недостаточной настроенности на выполнение ряда семейных функций

Сравнение родительского отношения в группе пациенток, воспитывающихся в полных семьях (табл. 2), выявило достоверно более высокие показатели у матерей, чем у отцов по шкалам «Директивность» и «Враждебность» и более низкие –

«Позитивный интерес», «Автономность» и «Непоследовательность». Таким образом, общее отличие воспитательной позиции матерей и отцов в полных семьях заключается в преобладании у матерей враждебно-директивного, а у отцов – автономно-непоследовательного отношения к девушкам-подросткам. Выделенные характеристики по своему содержанию сопоставимы с такими уже известными понятиями, описывающие типы неправильного воспитания, как «непрятие (эмоциональное отвержение)» и «потворствующее воспитание (вседозволенность)» [6].

В неполных семьях у девушек-подростков, воспитывающихся только матерями, наоборот, достоверно преобладали показатели «Автономности» (табл. 3). У пациенток, воспитывающихся только отцами, были достоверно выше шкалы «Позитивный интерес» и «Директивность».

Таким образом, воспитательные позиции матерей и отцов в полных и неполных семьях характеризуются противоположными тенденциями. Отцы, воспитывающие девушек-подростков в одиночестве, используют отдельные черты, ха-

Таблица 3

Средние показатели шкал теста «Подростки о родителях» у девушек-подростков, воспитывающихся в неполных семьях

Шкалы	Воспитание матерью (n=61)	Воспитание отцом (n=18)	p
Позитивный интерес	2,36±1,236	2,71±0,470	0,012 *
Директивность	3,18±1,122	4,65±0,786	0,000 *
Враждебность	4,18±0,943	4,29±0,470	0,133
Автономность	3,64±1,159	2,71±1,795	0,000 *
Непоследовательность	3,55±0,661	3,35±0,493	0,081
Фактор близости	1,91±1,092	2,35±0,493	0,004 *
Фактор критики	2,73±1,144	3,59±1,970	0,000 *

мерение родительских установок и реакций» и «Подростки о родителях» позволили выделить три главных компонента, объясняющих 62,499% общей дисперсии (в скобках указаны числовые значения компонентных нагрузок).

1-я компонента. Позитивное отношение родителей к девушке-подростку (0,845) оказалось ассоциировано с автономной (0,610) и непоследовательной (0,478) воспитательной позицией, низкой директивностью (-0,664) и некритичностью (-0,722) по отношению к ней, что приводит к формированию у девушек-подростков родительской установки, описываемой как «излишняя концентрация на ребенке» (шкалы

Таблица 4

Средние показатели шкал теста «Подростки о родителях» девушек и юношей в полных (в числителе) и неполных (в знаменателе) семьях

Шкалы	Мать		P	Отец		P
	девушки (n=22)	юноши (n=17)		девушки (n=22)	юноши (n=17)	
Позитивный интерес	2,00±1,171	2,50±0,971	0,035 *	2,33±1,265	2,83±1,082	0,092
	2,36±1,236	2,92±0,960		2,71±0,470	2,60±1,653	
Директивность	3,44±1,252	4,19±0,920	0,015 *	3,17±1,595	3,50±0,971	0,832
	3,18±1,122	3,17±0,904		4,65±0,786	3,73±1,048	
Враждебность	4,67±0,478	4,00±0,828	0,000 *	3,83±1,363	4,17±0,697	0,829
	4,18±0,943	3,92±0,868		4,29±0,470	4,00±0,910	
Автономность	3,47±1,483	3,25±1,381	0,325	4,11±1,430	3,75±0,906	0,018 *
	3,64±1,159	3,83±1,075		2,91±1,795	2,40±1,380	
Непоследовательность	3,31±0,786	3,47±0,971	0,562	3,83±0,697	3,67±0,478	0,354
	3,55±0,661	4,17±0,692		3,35±0,493	3,60±1,037	
Фактор близости	1,67±0,756	2,33±0,956	0,003 *	2,33±1,265	2,33±1,121	1,000
	1,91±1,092	2,33±0,856		2,35±0,493	2,20±1,186	
Фактор критики	2,50±1,404	3,17±1,231	0,037 *	2,83±1,483	3,17±1,082	0,404
	2,73±1,144	2,21±0,751		3,59±1,970	3,60±0,814	

рактрные для матерей в полных семьях (например, директивность), а воспитательная позиция матерей, воспитывающих девушек-подростков в одиночестве, напоминает таковую у отцов в полных семьях (автономность).

Сравнение отношения родителей к девушкам и юношам в полных и неполных семьях (табл. 4) показало достоверное преобладание у девушек по сравнению с юношами показателей «враждебности» материнского и «автономности» отцовского отношения как в полных, так и в неполных семьях. Таким образом, специфика родительского отношения к девушкам по сравнению с юношам заключается в преобладании у матерей эмоционального отвержения и потворствующей воспитательной позиции у отцов.

Результаты анализа главных компонент [7] количественных данных шкал опросников «Из-

«чрезмерная забота» (0,931), «подавление воли ребенка» (0,664), «боязнь обидеть» (0,789), «исключение влияний со стороны» (0,866)), но все же с некоторыми элементами оптимальных эмоциональных отношений — «предоставление ребенку возможности высказаться» (0,918).

2-я компонента. Директивность (0,513) и враждебность (0,505) родителей в сочетании с непоследовательным воспитанием (0,757) в большей степени отражаются на развитии представления о будущей семейной роли, чем на отношении к ребенку. У девушек-подростков формировались такие установки на брак, как ощущение своей «зависимой позиции» (0,579), «самопожертвование» (0,565), «неудовлетворенность ролью хозяйки» (0,416) и установка на «семейные конфликты» (0,409). По отношению к ребенку преобладала эмоция «раздражительности» (0,722).

3-я компонента. Недостаточная установка на автономное воспитание детей (-0,675), причем стабильное (шкала «непоследовательность» -0,573) в сочетании с «директивностью» (0,430) приводит к таким характеристикам будущей женщины-матери, как ее «доминирующая позиция» (0,781), «подавление сексуальности ребенка» (0,771), «чрезмерное вмешательство в мир ребенка» (0,696).

Выделенные главные компоненты отражают три основные линии взаимосвязи характеристик родительского воспитания и будущей семейно-родительской установки у девушек-подростков. На основании полученных данных можно констатировать три дезадаптивных стиля родительского отношения, определяющих семейно-родительские установки у девушек-подростков.

Потворствующее-непоследовательный стиль – проявляется прежде всего в таких характеристиках, как вседозволенность в сочетании с низкой требовательностью и некритичностью. Подобный подход ошибочно воспринимается ребенком как позитивное отношение к нему. В то же время вседозволенность, являясь разновидностью гипоопеки, связана с недостаточными знаниями о потребностях воспитанника, игнорированием реальных его запросов и низкой эмоциональной отзывчивостью. Это приводит к высокому уровню эмоционального напряжения во взаимоотношениях со взрослым и определяет, по-видимому, эмоционально негативную оценку данного типа воспитания. На это указывает формирующаяся у девушки-подростка по механизму гиперкомпенсации чрезмерная фиксация на ребенке (кластер «излишняя концентрация на ребенке»). Причем последняя носит в себе черты как авторитарности (шкала «подавление воли ребенка»), так и сензивного отношения (шкалы «чрезмерная забота», «боязнь обидеть»). Можно предположить, что непоследовательность как вторая составляющая описываемого стиля родительского отношения, включая в себя элементы контроля и требовательности, все же закладывает в сознании девушки-подростка некий эталон «должного» и в дальнейшем определяет гиперпротективность собственной материнской установки.

Директивно-непоследовательный стиль – связан с непоследовательностью, сочетанием авторитарной родительской позицией («директивность») и одновременно неприятием ребенка, его эмоциональным отвержением («враждебность»). Данные характеристики воспитания обусловли-

вают прежде всего формирование представления о тягостности роли жены/матери (шкалы «зависимая позиция матери», «ощущение самопожертвования», «неудовлетворенность ролью хозяйки»). В отношении ребенка также формируется установка на неприятие (шкала «раздражительность»).

Устойчиво-директивный стиль – отражает родительскую позицию, направленную на поддержание несамостоятельности, зависимости ребенка, последовательно проводимый авторитарный стиль взаимоотношений с ним, что в дальнейшем приводит к соответствующим доминирующим воспитательным установкам у девушки-подростка по отношению к собственным детям с притязаниями на контроль «личного пространства» (шкалы «подавление сексуальности ребенка» и «чрезмерное вмешательство в мир ребенка»).

Таким образом, результаты исследования вносят важные дополнения в характеристику семей подростков с расстройством поведения и зависимостью от ПАВ, уточняя тем самым понятие «дисфункциональная семья». Описанные взаимосвязи характеристик родительского воспитания и будущей семейно-родительской установки девушки-подростка могут быть существенны как для профилактики девиантного материнства, так и для психотерапевтической коррекции отклоняющегося поведения в пубертатном возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брутман В.И., Варга А.Я., Хамитова И.Ю. Влияние семейных факторов на формирование девиантного поведения матери // Психологический журнал. 2000. Т. 21, № 2. С. 79–86.
2. Брутман В.И., Панкратова М.Г., Ениколопов С.Н. Некоторые результаты обследования женщин, отказывающихся от своих новорожденных детей // Вopr. психол. 1994. № 5. С. 31–37.
3. Вассерман Л.И., Горьковая И.А., Ромицына Е.Е. Родители глазами подростка: психологическая диагностика в медико-педагогической практике. Учебное пособие. СПб: Речь, 2004. 256 с.
4. Городнова М.Ю. Базисные копинг-стратегии и типы функционирования семей подростков с героиновой наркоманией: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. СПб, 2004. 20 с.
5. Горьковая И.А. Роль семьи в формировании делинквентного поведения у подростков // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. 1991. № 2. С. 81–82.
6. Исаев Д.Н. Психология больного ребенка. СПб: изд. ППМИ, 1993. С. 4–8.
7. Наследов А.Д. Математические методы психологического исследования. Анализ и интерпретация данных. Учебное пособие. 3-е изд., стереотип. СПб: Речь, 2008. 254–259.
8. Пятницкая И.Н. Общая и частная наркология: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2008. С. 24–25.

9. Ратанова Т.А., Шляхта Н.Ф. Психодиагностические методы изучения личности: Учебное пособие. М.: Флинта, 2005. С. 130–135.

10. Филиппова Г. Г. Психология материнства. Текст.: Учебное пособие. М.: Изд. Института психотерапии, 2002. С. 13–17.

11. Эйдемиллер Э.Г., Добряков И.В. Клинико-психологические методы семейной диагностики и семейная психотерапия. Методические рекомендации. СПб, 2001. 44 с.

12. Эйдемиллер Э.Г., Кулаков С.А. Групповая психотерапия у подростков с пограничными нервно-психическими расстройствами // Журнал неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 1990. № 5. С. 118–125.

13. Paulson M.J., Schwemer G.T., Afifi A.A. et al. Parent Attitude Research Instrument (PARI): clinical vs. statistical inferences in understanding abusive mothers // J. Clin. Psychol. 1977. Vol. 33(3). P. 848–54.

14. Susman E.J., Trickett P.K., Iannotti R.J. et al. Child-rearing patterns in depressed, abusive, and normal mothers // Am. J. Orthopsychiatry. 1985. Vol. 55(2). P. 237–251.

REFERENCES

1. Brutman V.I., Varga A.Ya., Khamitova I.Yu. *Psikhologicheskii zhurnal*. 2000. T. 21, № 2. pp. 79–86. (in Russian)

2. Brutman V.I., Pankratova M.G., Enikolopov S.N. *Voprosy psikhologii*. 1994. № 5. pp. 31–37. (in Russian)

3. Vasserman L.I., Gor'kovaya I.A., Romitsyna E.E. *Roditeli glazami podrostka: psikhologicheskaya diagnostika v mediko-pedagogicheskoi praktiki*. Uchebnoe posobie. St.Petersburg: Rech', 2004. 256 p. (in Russian)

4. Gorodnova M.Yu. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. St.Petersburg, 2004. 20 p.

5. Gor'kovaya I.A. *Obzrenie psikhiiatrii i meditsinskoj psikhologii im. V.M. Bekhtereva*. 1991. № 2. pp. 81–82. (in Russian)

6. Isaev D.N. *Psikhologiya bol'nogo rebenka*. St.Petersburg: Izd. PPMI, 1993. pp. 4–8. (in Russian)

7. Nasledov A.D. *Matematicheskie metody psikhologicheskogo issledovaniya. Analiz i interpretatsiya dannykh*. Uchebnoe posobie. 3-e izd., stereotip. St.Petersburg: Rech', 2008. pp. 254–259. (in Russian)

8. Pyatnitskaya I.N. *Obshchaya i chastnaya narkologiya: Rukovodstvo dlya vrachei*. Moscow: Meditsina, 2008. pp. 24–25. (in Russian)

9. Ratanova T.A., Shlyakhta N.F. *Psikhodiagnosticheskie metody izucheniya lichnosti*: Uchebnoe posobie. Moscow: Flinta, 2005. pp. 130–135. (in Russian)

10. Filippova G. G. *Psikhologiya materinstva*. Tekst.: Uchebnoe posobie. M.: Izd. Instituta Psikhoterapii, 2002. pp. 13–17. (in Russian)

11. Eidemiller E.G., Dobryakov I.V. *Kliniko-psikhologicheskie metody semeinoi diagnostiki i semeinaya psikhoterapiya*. Metodicheskie rekomendatsii. St.Petersburg, 2001. 44 p. (in Russian)

12. Eidemiller E.G., Kulakov S.A. *Zhurnal nevropatologii i psikhiiatrii im. S.S. Korsakova*. 1990. № 5. pp. 118–125. (in Russian)

13. Paulson M.J., Schwemer G.T., Afifi A.A. et al. Parent Attitude Research Instrument (PARI): clinical vs. statistical inferences in understanding abusive mothers. *J. Clin. Psychol.* 1977. Vol. 33(3). P. 848–54.

14. Susman E.J., Trickett P.K., Iannotti R.J. et al. Child-rearing patterns in depressed, abusive, and normal mothers. *Am. J. Orthopsychiatry*. 1985. Vol. 55(2). P. 237–251.

Поступила 14.01.13.

АНТЕНАТАЛЬНЫЕ И ИНТРАНАТАЛЬНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ
СИНДРОМА НАРУШЕНИЯ АКТИВНОСТИ И ВНИМАНИЯ У ДЕТЕЙ

Елена Александровна Морозова¹, Владимир Давыдович Менделевич²,
Альмира Альфириевна Мадякина³

¹Казанская государственная медицинская академия, кафедра детской неврологии, 420012, г.Казань, ул. Муштары, 11, e-mail: ratner@bk.ru, ²Казанский государственный медицинский университет, кафедра медицинской и общей психологии, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: mend@tbit.ru, ³Детская городская больница №8, Центр диагностики и лечения детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью, 420061, г.Казань, ул. Галеева, 11, e-mail: Almirushka82@mail.ru

Реферат. Представлены факторы антенатального развития и неврологические нарушения в раннем постнатальном периоде и младенчестве, позволяющие определить предикторы синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) и предусматривающие возможность его профилактики. Приведены результаты исследования 110 детей с СДВГ, демонстрирующие особенности течения перинатально обусловленного СДВГ, в частности ранний его дебют и наличие определенных коморбидных состояний. Описаны предикторы СДВГ.

Ключевые слова: нарушение активности и внимания, синдром дефицита внимания с гиперактивностью, детская неврология, перинатальная патология мозга.

ANTENATAL AND INTRANATAL PREDICTORS OF
ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER IN
CHILDREN

Elena A. Morozova¹, Vladimir D. Mendelevich²,
Almira A. Madyakina³

¹Kazan State Medical Academy, Department of Pediatric Neurology, 420012, Kazan, Mushtari street, 11, e-mail: ratner@bk.ru, ²Kazan State Medical University, Department of Medical and General Psychology, 420012, Kazan, Butlerov street, 49, e-mail: mend@tbit.ru,

³Pediatric Hospital № 8, Center for the diagnosis and treatment of children with attention deficit hyperactivity disorder, 420061, Kazan, Galeev street, 11, e-mail: Almirushka82@mail.ru

There were presented the factors of prenatal development and neurological disorders in the early postnatal period and infancy, making possible to identify predictors of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and provide its prevention. The results of the study of 110 children with ADHD, showing features of perinatally caused ADHD, particularly its early debut, and the presence of certain comorbid conditions are given. Described predictors of ADHD.

Key words: disturbance of activity and attention, attention deficit hyperactivity disorder, pediatric neurology, perinatal cerebral pathology.

Нарушение активности и внимания (F90.0 по МКБ-10) объединяет группу расстройств, для которых характерно несоответствующее возрасту ребенка поведение, сопровождающееся дефицитом внимания, импульсивностью, гиперактивностью, отсутствием мотивации заниматься различными видами деятельности, для реализации которых необходимо прикладывать усилия. Минздравсоцразвития Российской Федерации в 1998 г. адаптировал раздел «Психические расстройства и расстройства поведения» МКБ-10 и включил в него под кодом F90.0 три дефиниции: расстройство внимания с гиперактивностью; синдром дефицита внимания с гиперактивностью; гиперактивное расстройство с дефицитом внимания.

К концу XX века «синдром дефицита внимания с гиперактивностью» (СДВГ) стал не только медицинским диагнозом, соответствующим всем составляющим дефиниции «болезни» по определению ВОЗ, но и превратился в актуальную медико-социальную проблему, решением которой занимаются специалисты разных областей, и в первую очередь детские неврологи.

По данным зарубежных эпидемиологических исследований, частота СДВГ среди детей дошкольного и школьного возраста к настоящему времени возросла от 4,0 до 9,5% [12, 13]. В РФ число детей с СДВГ при самом оптимистичном прогнозе в возрасте до 14 лет составляет не менее 400 тысяч человек [6]. По данным Н.Н. Заваденко [2], нарушение внимания и активности является одной из наиболее частых причин школьной дезадаптации – нарушения способности школьника приспособиться к условиям обуче-

ния в школе, которое проявляется расстройством у ребенка общей способности к психической адаптации в связи с какими-либо патологическими факторами. Е.М. Вроно [1] и В.В. Ковалев [3] считают, что в данном контексте подчеркнута значимость школьной дезадаптации как медико-биологической проблемы [1, 3].

Несмотря на популярность СДВГ как предмета исследований среди врачей разных специальностей, на ряд вопросов до сих пор не найдено однозначного ответа. Не существует «золотого стандарта» диагностики СДВГ или лабораторного теста, подтверждающего этот диагноз [9]. Не сформировано единого представления о роли генетических факторов в его происхождении [4, 5]. Большинство авторов расходятся во мнении о возможности ранней (до 6-летнего возраста) диагностики СДВГ [6, 8, 10]. Обсуждаются вопросы перинатальных повреждений головного мозга как причины формирования СДВГ [2, 11]. Недостаточно изученной остается проблема коморбидности данного заболевания. Наиболее хорошо изучено сочетание СДВГ с такими расстройствами детского возраста, как тикозные гиперкинезы, энурез, тревожные и депрессивные симптомы, речевые нарушения, оппозиционно-вызывающее расстройство [6, 7]. Важен факт обнаружения сочетания головной боли и СДВГ в школьном возрасте, имеющий частое отражение в литературе без убедительной трактовки. В то же время авторы указывают на высокую коморбидность данных расстройств.

Экспертная комиссия МЗСР РФ, изучив все доступные материалы по проблеме СДВГ, сформулировала вывод о том, что «это широко распространенное полиэтиологическое заболевание, вызывающее выраженную социальную дезадаптацию. Этиология и патогенез этого заболевания до настоящего времени окончательно не выяснены, недостаточно разработаны методы лечения. Все это обуславливает необходимость углубленного исследования СДВГ. В России ситуация усугубляется тем, что относительно подходов к диагностике, коррекции и лечению имеется межведомственная и междисциплинарная несогласованность; не проводилось масштабных сравнительных исследований, не создано протокола (отраслевого стандарта) оказания помощи детям с СДВГ [4]. Актуальность проведенного нами исследования определяет необходимость в разработке стандартов наблюдения, терапии и профилактики СДВГ.

В настоящем исследовании, целью которого являлось изучение возможных предикторов СДВГ, участвовали 110 пациентов с СДВГ. Для нас было важным из большой группы детей с синдромальным диагнозом выделить тех, у кого имелись данные об осложненном перинатальном анамнезе и неврологической симптоматике в течение первого года жизни. Критериями включения в исследование были триада клинических симптомов СДВГ; перинатальная патология в анамнезе; возраст не менее 6 лет; отсутствие интеллектуального дефицита; отсутствие очаговой неврологической симптоматики; соматическое благополучие; отсутствие симптомов СДВГ у родителей. Из исследования исключались дети с симптомами гиперактивности и дефицита внимания, возникшими менее чем за 6 месяцев до начала обследования или после перенесенного заболевания, с соматическим неблагополучием и/или указаниями на прием медикаментов; дети с СДВГ без перинатальной патологии в анамнезе, наличием очаговой неврологической симптоматики, эпилепсией.

Данные пациента с перинатально обусловленным СДВГ заносятся в индивидуальную карту, в которой детально отражались перинатальный анамнез, неврологический статус, результаты инструментальных методов исследования: рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника, данные нейровизуализации (МРТ и КТ), УЗИ, ЭЭГ, ЭХО-ЭГ, РЭГ, офтальмоскопии, психологических исследований. При выраженных симптомах СДВГ (средней тяжести и тяжелой) проводился ЭЭГ-мониторинг с учетом последних данных об обнаружении доброкачественных эпилептиформных паттернов детства (ДЭПД) в лобных областях головного мозга у части пациентов. При изучении внимания использовали тесты Шульте, Бурдона, Тулуз–Пьерона, Коннерса. Все исследования детям выполнялись с информированного согласия родителей.

При анализе факторов перинатального неблагополучия был выявлен высокий процент угрозы прерывания беременности – у 71 (64,5%) женщины. Медикаментозное сохранение беременности потребовалось 57 из них (80,3%) в I триместре и 14 (19,7%) – во II и III триместрах. У 39 (54,9%) беременных медикаментозная терапия проводилась в условиях стационара, у 32 (45,1%) – амбулаторно, причем гормональные препараты применяли у 29 (40,8%) матерей, имевших детей с СДВГ. Среди других факторов

неблагополучия беременности наиболее значимыми оказались токсикоз (48,2%), анемия, преимущественно средней тяжести (40,0%), стресс (24,5%), гестоз (17,3%), острая респираторная вирусная инфекция (17,3%), хроническая фетоплацентарная недостаточность (16,3%).

В работах, посвященных СДВГ, к перинатальным факторам риска его развития были отнесены нефропатия, артериальная гипертония, многоводие. Нами не обнаружено высокой значимости данных признаков у обследованных пациентов. Несмотря на указания в литературе на высокую роль внутриутробной инфекции (ВУИ) в формировании СДВГ, результатов, подтверждающих этот факт, также получено не было. Часто встречающийся диагноз «риск ВУИ» или «угроза ВУИ» требует обязательного дополнительного исследования для подтверждения или опровержения у младенца ВУИ. Угрожаемых по ВУИ среди обследованных оказалось 14 (12,7%), ни у кого из них не было клинических признаков заболевания, что предполагает возможность трансплацентарного переноса материнских антител. Не был подтвержден в процессе изучения перинатального анамнеза и факт риска СДВГ при профессиональных вредностях, обнаруженный у 2 (1,8%) пациентов. Курение во время беременности зафиксировано у 8 (7,3%) женщин, употребление алкоголя – у 3 (2,7%).

Большинство детей (67,3%) группы исследования родились в процессе естественных родов. Обезболивание в родах применялось у 33 (30,5%) женщин, кесарево сечение – у 36 (32,7%), из них по экстренным показаниям у 11,8%. Недоношенными были рождены 18 (16,6%) детей, причем у 16 (14,8%) была диагностирована I степень недоношенности, у 2 (2,1%) – II. Глубоконедоношенных детей среди пациентов группы исследования не оказалось.

У 83 (75,5%) женщин интранатальный период протекал с осложнениями. В большинстве случаев (86,7%) выявлялось сочетание нескольких существенных факторов: крупная масса тела (14,5%), стремительные роды (20,9%), слабость родовой деятельности с проведением родостимуляции (60,9%). Одним из факторов риска слабости родовой деятельности самими роженицами был назван примененный к ним режим «сон-бодрствование», который ослабил схватки, способствовал наступлению сна, после которого нормальная родовая деятельность уже не возобновилась. У всех ро-

жениц после сна проводилась активная родостимуляция – у 19 (28,4%) из 67 женщин. К «выдавливанию» при застревании головки или плечиков (дистоция плечиков) пришлось прибегнуть в процессе родов у 47 (42,2%) женщин, к акушерским пособиям (щипцы, бинт Вербова) – у 5 (4,6%), эпизиотомии в связи со сложностями рождения головки – у 6 (5,5%). Преждевременное отхождение околоплодных вод наблюдалось у 15 (13,6%), длительный безводный период – у 12 (10,9%) рожениц.

Тугое обвитие пуповиной отмечалось в выписных эпикризах родильных домов у 37 (33,6%) новорожденных группы исследования, низкая масса тела при рождении – у 23 (21,3%). Нормальные баллы по шкале Апгар (8-9 баллов) были у 44 (40,0%) детей, 6-7 баллов (легкая гипоксия) – у 47 (42,7%), 4-5 баллов – у 17 (15,4%), что отражало значительную тяжесть состояния младенца в первые минуты жизни, 1-3 балла – у 7 (6,4%) пациентов, которым потребовались реанимационные мероприятия. ИВЛ была использована у 5 (4,5%) младенцев. Все реанимационные мероприятия осуществлялись в небольшом временном промежутке, ограниченном первыми сутками жизни.

Ведущими патологическими симптомами в первые дни жизни были срыгивания (20,9%), возбуждение (16,4%) или общее угнетение (19,9%), а неврологическая симптоматика была представлена синдромом Грефе (16,4%), кривошеей (13,6%), кефалогематомой (16,4%), тремором (14,5%). СДР не является исключительно неврологическим симптомом, но рассматривается во взаимосвязи с повреждением ЦНС, в частности нередко возникает в результате ствольных нарушений. СДР был зафиксирован в выписных эпикризах у 17 (15,5%) новорожденных. У 66 (60,0%) детей имелось сочетание описанных выше симптомов. У 63 (57,3%) младенцев с описанной симптоматикой была диагностирована перинатальная патология ЦНС, церебральная ишемия I-II степени. Гипербилирубинемия среди пациентов с СДВГ была описана у младенцев в высоком проценте случаев – у 32 (29,1%). В отделение патологии новорожденных были переведены 25 (22,7%) новорожденных.

Помимо ante- и интранатального анамнеза, интерес представляло изучение течения раннего постнатального периода и развитие ребенка до одного года. Жалобы на выраженное беспокой-

ство детей с первых дней жизни и в младенчестве имелись у 58 (52,7%) родителей. Наиболее частыми причинами внепланового посещения невролога были кривошея (62,7%), опора на цыпочки (56,3%), срыгивания (48,2%), тремор при плаче (44,5%), слабость в ручках (13,6%), задержка в двигательном развитии (12,7%), вздрагивания (20,9%).

Неврологическая симптоматика, диагностированная или отраженная в индивидуальных картах детей группы исследования, включала лево- или правостороннюю кривошею (25,5%), синдром пирамидной недостаточности (54,5%), негрубый спастический тетрапарез (2,7%), рубральный тремор (20,9%), миатонический синдром (26,4%), верхний вялый парапарез (3,6%), гидроцефальные нарушения (50,9%), расстройства речевого развития в виде задержки формирования экспрессивной речи (28,2%).

Анализ времени появления жалоб показал, что подавляющее большинство родителей – 72 (65,5%) замечали у своих детей нарушения концентрации внимания, неусидчивость и чрезмерную подвижность значительно раньше – в 3-4 года. В подготовительной группе детского сада, когда возникала потребность в дополнительных занятиях, поведенческие нарушения детей становились очевидными еще для 22 (20,0%) родителей. И только 18 (16,4%) человек отметили, что проблемы с усидчивостью и вниманием у ребенка стали для них существенными в первом классе. Кроме того, основными жалобами подростков были тревога, сложности общения со сверстниками, навязчивые страхи. Оппозиционно-вызывающее поведение было выявлено у 17 (15,5%) детей младшего школьного возраста и периода пубертата с проявлениями агрессии.

Характер жалоб, анкетирование и наблюдение за ребенком позволили распределить пациентов по клинике, течению, тяжести и наличию коморбидных расстройств в соответствии с требованиями ВОЗ диагностики СДВГ: 1) с преобладанием дефицита внимания (СДВ) – у 28 (25,5%) детей; 2) с преобладанием гиперактивности и импульсивности – у 21 (19,1%); 3) комбинированный тип – у 61 (55,5%). По течению: 1) простая форма – у 14 (12,7%); 2) осложненная – у 96 (87,3%). Коморбидные расстройства: 1) головная боль – у 59 (53,6%); 2) нарушения сна – у 34 (30,9%); 3) боль в шее – у 32 (29,1%); 4) тики – у 26 (23,6%); 5) энурез – у 16 (14,5%); 6) нарушения речи –

у 13 (11,8%); 7) снижение самооценки и депрессивные расстройства – у 11 (10,0%).

Исходя из неврологического статуса пациентов с СДВГ у них не могло быть грубой очаговой симптоматики, поскольку этот признак был критерием исключения из группы исследования и не входит в дефиницию СДВГ. В то же время перинатальная патология нервной системы, даже являясь в достаточной степени компенсированной, проявляла себя более или менее выраженными неврологическими симптомами, которые крайне важны для определения топического уровня повреждения ЦНС. Нам представляется существенным, что среди пациентов с СДВГ 22 (20,0%) ребенка были левшами, что в сочетании с имевшейся задержкой в развитии речи и пирамидной недостаточностью в правых конечностях свидетельствовало в пользу «вынужденной», а не истинной леворукости. Стигмы дизэмбриогенеза определялись у 9 (8,2%) человек. Внешний осмотр выявил гидроцефальную форму головы у 18 (16,4%) пациентов, правостороннюю кривошею – у 26 (23,6%), левостороннюю – у 12 (10,9%). Неврологический статус характеризовался наличием синдрома Горнера как следствием патологии цилиоспинального центра (17,3%), диффузной мышечной гипотонией (76,3%), синдромом пирамидной недостаточности в руках и ногах (56,4%), синдромом периферической цервикальной недостаточности (58,2%), нарушениями координации и элементами мозжечковой атаксии (63,0%). У пациентов более старшего возраста имели место болезненность при пальпации остистых отростков шейных позвонков и паравертебральных точек (51,2%), ограничение поворотов головы (30%), ощущение щелчка, «хруста» в шее при поворотах (42,7%). Нарушения речи обнаружили у 11,8% детей школьного возраста. Сочетание нескольких таких симптомов было установлено у 59 (53,6%) с СДВГ.

Методы нейровизуализации (МРТ и КТ) были проведены у 29 (26,4%) пациентов с СДВГ и нарастанием интенсивности головных болей. У 8 (7,3%) из них имелись признаки перивентрикулярной лейкомаляции, у 12 (41,4%) – вентрикулодилатация. Симптомы негрубой диффузной корковой атрофии, преобладающие в лобных областях, определялись у 20 (68,0%) детей (рис. 1), ишемические очаги небольших размеров на МРТ – у 11 (37,9%). Локальных изменений в области базальных ганглиев и уменьшения размеров лобных отделов правого полушария не было. Полученные

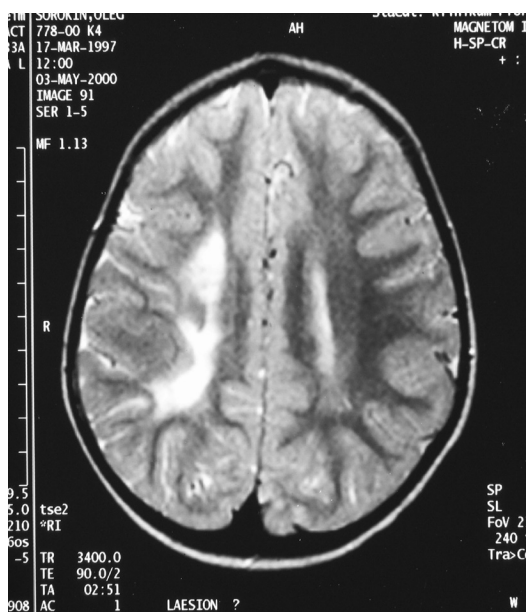


Рис. 1. МРТ. Асимметричная вентрикулодилатация и частичная атрофия коры у пациента С. 8 лет с перинатально обусловленным СДВГ.

шений биоэлектрической активности мозга. У 54 (49,1%) пациентов с СДВГ, кроме рутинной ЭЭГ, был проведен ЭЭГ-мониторинг в течение нескольких часов, включая запись дневного сна с депривацией. Диффузные нарушения биоэлектрической активности головного мозга были выявлены у 32 (29,6%) детей, бисинхронные вспышки волн тета- и дельта-диапазона – у 15 (13,6%), генерализованная пароксизмальность на фоне пробы с гипервентиляцией – у 12 (10,9%), эпилептиформная активность – у 18 (16,4%), из них комплексы, по морфологии идентичные ДЭПД в лобно-центральных областях, – у 8 (44,4% или 14,8% из общего числа пациентов с ЭЭГ) (рис. 2), эпилептиформная активность другой локализации – у 10 (55,5% или 18,5% из пациентов с ЭЭГ). Таким образом, результаты ЭЭГ-мониторинга отражают сочетание признаков незрелости мозга, негрубых органиче-

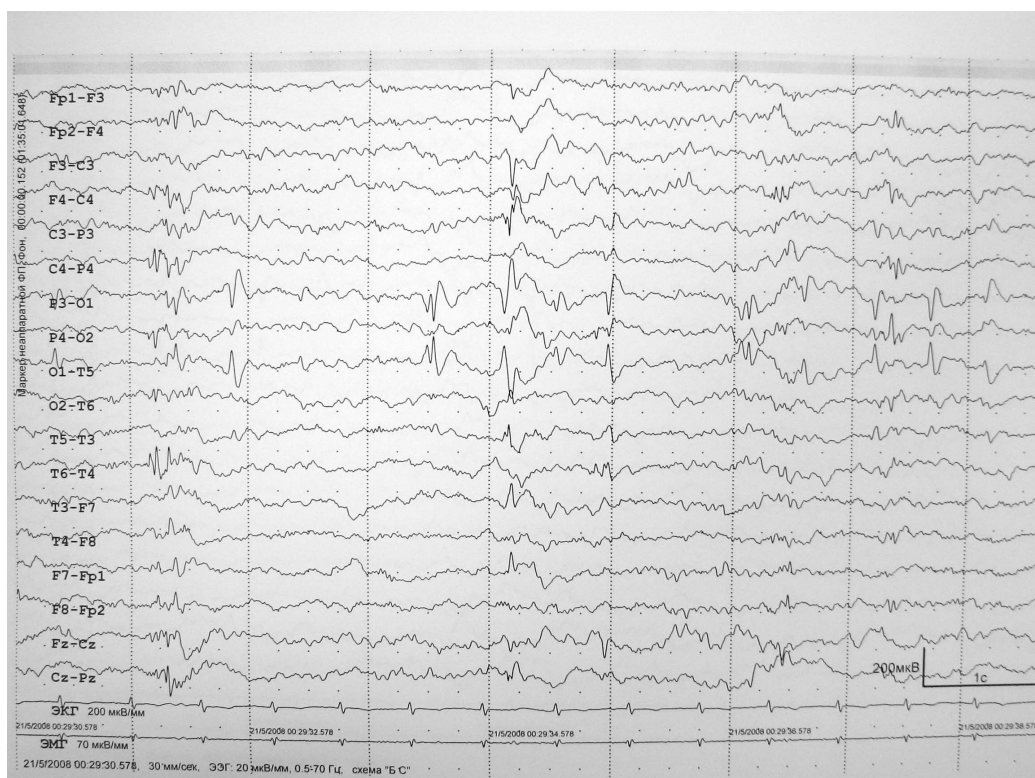


Рис. 2. Электроэнцефалограмма пациента М. 8 лет с СДВГ. Высокий индекс ДЭПД-активности.

данные подтверждают перинатальный характер повреждения мозга у пациентов группы исследования и являются поводом для расширения показаний к проведению нейровизуализации при диагностике СДВГ-плюс.

ЭЭГ-мониторинг является значительно более информативным методом диагностики нару-

ских изменений и пограничной эпилептиформной активности у 14,8% пациентов с СДВГ.

УЗДГ была проведена всем пациентам группы исследования: значимое по сравнению с возрастными параметрами снижение ЛСК зафиксировано у 62 (57,4%). Асимметрия кровотока в каротидном бассейне более 25% обнаружилась

у 8 (7,3%) детей с СДВГ, в позвоночных артериях – у 41 (37,3%). Спазм левой позвоночной артерии выявлен у 27 (24,5%) человек, правой позвоночной артерии – у 38 (34,5%). Экстравазальные влияния на стенку позвоночной артерии на уровне С4-С7 позвонков зафиксированы у 34 (31,5%) детей, прошедших УЗДГ, в возрасте 9-17 лет 11 месяцев. Умеренная венозная дистония имела место у 34 (31,5%) пациентов, выраженная – у 58 (52,7%). В группу детей с СДВГ (92 ребенка) со значимой венозной дистонией вошли все обследованные (54 ребенка) старшего возраста, что свидетельствовало о нарастании венозных нарушений в периодах предпубертата и пубертата.

Краниография выявила косвенные признаки интракраниальной гипертензии в виде усиления рисунка пальцевых вдавлений и каналов диплоических вен у 39 (35,5%) пациентов с СДВГ, коморбидными жалобами у которых была головная боль. Спондилография шейного отдела позвоночника проводилась всем пациентам с СДВГ в связи с необходимостью определения возможных причин перинатальных нарушений, и прежде всего церебральной гемодинамики, с дальнейшим формированием изучаемого расстройства нервной системы. Оказалось, что у 61 (55,5%) ребенка имелись рентгеновские признаки нестабильности шейного отдела позвоночника; изменения физиологического лордоза с его сглаженностью и выпрямлением до степени симптома струны по Цовьяну обнаружены у 34 (30,9%) пациентов. Передние и задние листезы тел позвонков описаны лучевым диагностом у 37 (33,6%) детей, асимметрия в атланта-осевом сочленении С1-С2 позвонков – у 38 (34,5%), подвывих по Ковачу – у 6 (5,5%). У 19 (17,3%) пациентов выявлено снижение высоты межпозвонкового диска. Рентгеновские «находки» у пациентов с СДВГ, имевших отягощенный перинатальный анамнез, показывают цервикальную заинтересованность и признаки интракраниальной гипертензии у существенного числа детей с гетерогенным симптомокомплексом СДВГ.

Осмотр окулиста показал, что миопия легкой степени чаще выявлялась у детей младшего школьного возраста – у 16 (14,5%), средней степени – у 9 (8,2%). Общее число пациентов с миопией составляло 25 (22,7%) человек. Ангиопатия сетчатки глаза обнаружилась у 67 (60,9%) детей, явившись еще одним доводом в пользу высокой роли сосудистых нарушений у

детей с СДВГ. Эхо-ЭГ выявила признаки компенсированной желудочковой гидроцефалии у 29 (26,4%) детей.

Таким образом, сочетание некоторых антенатальных и интранатальных признаков позволяет предположить развитие нарушений активности и внимания с более ранним дебютом, чем в школьном возрасте. Ряд неврологических нарушений в раннем постнатальном периоде и младенчестве дает возможность определять ранние предикторы СДВГ и проводить его профилактику. СДВГ у детей с отягощенным перинатальным анамнезом в большинстве случаев развивается одновременно с определенными коморбидными расстройствами (головная боль, боль в шее, нарушения сна), отличающимися от клинически типичных для всех пациентов с СДВГ. Используя инструментальные методы исследования у больных данной категории можно обнаружить остаточные явления перинатально обусловленных ишемических изменений, нарушения церебральной гемо- и ликвородинамики, которые диктуют необходимость применения патогенетической, а не симптоматической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вроно Е.М. Особенности суицидального поведения детей и подростков и меры его профилактики // Проблемы профилактики и реабилитации в суицидологии: сб. науч. тр. М.: Моск. НИИ психиатрии МЗ РСФСР, 1984. С. 135–142.
2. Заваденко Н.Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте: учебное пособие. М.: Академия, 2005. 256 с.
3. Ковалев В.В. Социально-психиатрический аспект проблемы школьной дезадаптации и некоторые пути профилактики / В кн.: Актуальные вопросы неврологии и психиатрии детского возраста (тезисы докладов) 5-8 июня 1984. Ташкент, 1984. С. 172–176.
4. Покровский В.И. Бочков Н.П., Баранов А.А. и др. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ): этиология, патогенез, клиника, течение, прогноз, терапия, организация помощи (Доклад экспертной комиссии по СДВГ) // Русский журнал детской неврологии. 2007. Т. 11, вып. 1. С. 64.
5. Пылаева О.А. Проблемы детской одаренности. Одаренность и синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) // Русский журнал детской неврологии. 2008. Т. III, вып. 1. С.37–46.
6. Чутко Л.С. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью и сопутствующие расстройства: монография. СПб: ЗАО «ХОКА», 2007. 136 с.
7. Depositario-Cabacar D.F. Zelleke G.G. Treatment of epilepsy in children with developmental disabilities // Dev. Disabil. Res Rev. 2010. Vol. 16(3). P. 239–247.
8. Parisi P., Moavero A., Verrotti A., Curatolo P. Attention deficit hyperactivity disorder in children with epilepsy // Brain Dev. 2010. Vol. 32(1). P. 10–16.

9. Pelsler L.M., Frankena K., Buitelaar J.K., Rommelse N.N. Effects of food on physical and sleep complaints in children with ADHD: a randomised controlled pilot study // *Eur. J. Pediatr.* 2010. Vol. 169 (9). P. 1129–1138.

10. Rasmussen N.H., Hansen L.K., Sahlholdt L. Comorbidity in children with epilepsy. 1: Behaviour problems, ADHD and intelligence // *Ugeskr Laeger.* 2007. Vol. 169 (19). P. 1767–1670.

11. Spencer T.J., Greenbaum M., Ginsberg L.D., Murphy W.R. Safety and effectiveness of coadministration of guanfacine extended release and psychostimulants in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder // *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.* 2009. Vol. 19(5). P. 501–510.

12. Wisniewska B., Baranowska W., Wendorff J. The assessment of comorbid disorders in AOHO children and adolescents // *Adv Med Sci.* 2007. Vol. 52. P. 215–217.

13. Young, J. Cotton Comorbidities seen in adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder // *Adolesc Med State Art Rev.* 2008. Vol. 19(2). P. 216–228.

6. Chutko L.S. *Sindrom defitsita vnimaniya s giperaktivnost'yu i soputstvuyushchie rasstroistva: monografiya.* St.Petersburg: ZAO «KhOKA», 2007. 136 p. (in Russian)

7. Depositario-Cabacar D.F. Zelleke G.G. Treatment of epilepsy in children with developmental disabilities. *Dev. Disabil. Res Rev.* 2010. Vol. 16(3). P. 239–247.

8. Parisi P., Moavero A., Verrotti A., Curatolo P. Attention deficit hyperactivity disorder in children with epilepsy. *Brain Dev.* 2010. Vol. 32(1). P. 10–16.

9. Pelsler L.M., Frankena K., Buitelaar J.K., Rommelse N.N. Effects of food on physical and sleep complaints in children with ADHD: a randomised controlled pilot study. *Eur. J. Pediatr.* 2010. Vol. 169 (9). P. 1129–1138.

10. Rasmussen N.H., Hansen L.K., Sahlholdt L. Comorbidity in children with epilepsy. 1: Behaviour problems, ADHD and intelligence. *Ugeskr Laeger.* 2007. Vol. 169 (19). P. 1767–1670.

11. Spencer T.J., Greenbaum M., Ginsberg L.D., Murphy W.R. Safety and effectiveness of coadministration of guanfacine extended release and psychostimulants in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.* 2009. Vol. 19(5). P. 501–510.

12. Wisniewska B., Baranowska W., Wendorff J. The assessment of comorbid disorders in AOHO children and adolescents. *Adv Med Sci.* 2007. Vol. 52. P. 215–217.

13. Young, J. Cotton Comorbidities seen in adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Adolesc Med State Art Rev.* 2008. Vol. 19(2). P. 216–228.

REFERENCES

1. Vrono E.M. In: *Problemy profilaktiki i rehabilitatsii v suitsidologii: sb. nauch. tr.* Moscow: Mosk. NII psikiatrii MZ RSFSR, 1984. pp. 135–142. (in Russian)

2. Zavadenko N.N. *Giperaktivnost' i defitsit vnimaniya v detskom vozraste: uchebnoe posobie.* Moscow: Akademiya, 2005. 256 p. (in Russian)

3. Kovalev V.V. In: *Aktual'nye voprosy nevrologii i psikiatrii detskogo vozrasta. Proceedings of the Conference,* Tashkent, 5-8 june, 1984. pp. 172–176. (in Russian)

4. Pokrovskii V.I. Bochkov N.P., Baranov A.A. et al. *Russkii zhurnal detskoj nevrologii.* 2007. T. 11, N. 1. P. 64. (in Russian)

5. Pylaeva O.A. *Russkii zhurnal detskoj nevrologii.* 2008. T.III, N 1. pp.37–46. (in Russian)

Поступила 22.01.13.

СУТОЧНАЯ ТОЛЕРАНТНОСТЬ К АЛКОГОЛЮ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ КАК
ФАКТОР РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОСТРЫХ АЛКОГОЛЬНЫХ ПСИХОЗОВ
И СУДОРОЖНЫХ ПРИПАДКОВ*Сергей Александрович Шувалов^{1,2}, Александр Олегович Кибитов²*

¹Щёлковский районный наркологический диспансер Департамента здравоохранения Московской области, 141100, Московская область, г. Щёлково, ул. Краснознаменская, д. 8, корпус 2, e-mail: polkras@mail.ru, ²Национальный научный центр наркологии Минздрава России, 119002, Москва, М. Могильцевский пер., 3, e-mail: druggen@mail.ru

Реферат. Проведена оценка роли толерантности к алкоголю как фактору риска возникновения острых алкогольных психозов и судорожных припадков. В целях количественной оценки величины алкогольной толерантности был рассчитан коэффициент реальной суточной толерантности как результат приведения объёмных показателей напитков разной крепости, употребляемых в течение суток, к 40° алкоголю. Выявлена связь реальной суточной толерантности с возрастом, диагнозами и семейной отягощённостью больных с осложнениями синдрома отмены алкоголя. Полученные данные позволяют рассматривать суточную толерантность к алкоголю как фактор риска развития острых алкогольных исходов и судорожных припадков у лиц молодого возраста, особенно при наличии семейной отягощённости алкоголизмом.

Ключевые слова: алкогольный абстинентный синдром, острый алкогольный психоз, судорожные припадки, суточная толерантность к алкоголю, семейная отягощённость алкоголизмом, суррогаты алкоголя.

DAILY ALCOHOL TOLERANCE IN PATIENTS WITH
ALCOHOLISM AS A RISK FACTOR FOR ACUTE
ALCOHOLIC PSYCHOSIS AND SEIZURESSergei A. Shuvalov^{1,2}, Alexander O. Kibitov²

¹Schelkovo regional narcology dispensary of Health Department of Moscow region, 141100 Moscow region, Schelkovo, Krasnoznamenskaya Street, 8, building 2, e-mail: polkras@mail.ru, ²National Research Center on Addictions of the RF Ministry of Health and Social Development, 119002, Moscow, M. Mogiltsevsky Street, 3, e-mail: druggen@mail.ru

Assessment of the role of tolerance to alcohol as a risk factor for acute alcoholic psychosis and seizures has been performed. In order to obtain quantitative data on alcohol tolerance was calculated daily rate of real tolerance as a result of reduction of volume indicators of different strength drinks, consumed during the day, to 40° alcohols. The relation of the real daily tolerance to age, diagnosis and family load of patients with complications of alcohol withdrawal was revealed. These data allow us to consider the daily tolerance to alcohol as a risk factor for acute alcoholic outcomes and seizures in young people, particularly those with family history of alcoholism.

Key words: alcohol withdrawal syndrome, acute alcoholic psychosis, seizures, daily alcohol tolerance, family history on alcoholism, alcohol surrogates.

Существует немало публикаций, посвящённых влиянию толерантности к алкоголю (ТА) на формирование синдрома отмены алкоголя (СОА), однако сведения о роли ТА в развитии острых алкогольных психозов (ОАП) и судорожных припадков (СП) практически отсутствуют. В клиническом смысле ТА характеризуется ослаблением эйфоризирующего действия алкоголя, что побуждает больного алкоголизмом искать желаемый психотропный эффект путём наращивания дозы потребляемого алкоголя [1] и свидетельствует об усилении патологического влечения к алкоголю. Вместе с тем толерантность означает выносливость организма, его способность противостоять алкогольной интоксикации. В данном случае речь идёт о токсикологическом аспекте ТА.

На биохимическом уровне в формировании ТА участвует система циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), являющегося производным основного источника энергии в организме – АТФ. Если для стимуляции продукции цАМФ в клетках интактного организма при остром воздействии этанола требуются его относительно невысокие дозы, то при развитии толерантности для поддержания необходимого уровня цАМФ поступление этанола должно быть существенно повышено. При отмене поступления в организм этанола опосредуемая рецепторами продукция цАМФ падает, что отражает возникновение как толерантности, так и алкогольной зависимости [18].

Считается, что именно высокая ТА приводит к развитию осложнений СОА, и снижение дозы, возможно, ослабит негативные проявления и последствия этих осложнений. Одним из вариантов такого подхода является предположение о важной роли качества потребляемого алкоголя, суррогаты усиливают токсический эффект и приводят к быстрому развитию осложнений СОА [12].

По мнению В.Б. Альтшулера [4], допускается участие двух групп факторов, влияющих на объём алкоголя, потребляемого больными алкоголизмом, – клинических (стадия заболевания, период течения, характер патологического влечения к алкоголю и др.) и неклинических (наследственность, преморбидные особенности личности, пол, возраст, соматическая почва и др.). Их взаимное наслаивание ведет к образованию множества различных комбинаций, не поддающихся анализу.

В гендерном аспекте мужчины потребляют алкоголя вдвое больше женщин; с возрастом кривая объёма потребления вырастает от 20 до 35–45 лет, затем резко снижается [28]. В одном исследовании было показано, что молодые женщины в сравнении с юношами потребляли меньшее количество алкоголя. Эпизоды утраты контроля среди лиц разного пола встречались с одинаковой частотой, что свидетельствует о большей чувствительности женщин к опьяняющему действию алкоголя [22]. По-видимому, здесь играют роль более высокие как скорость всасывания алкоголя из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), так и концентрация этанола в тканях, что обусловлено меньшей массой тела у женщин, меньшим содержанием воды и большим объемом жировой ткани [24].

Влияние возраста на уровень потребления алкоголя проявляется в том, что лица молодого возраста (18–29 лет) составляют почти половину популяции потребителей алкоголя (45%), а среди максимально его употребляющих – 60%. Лиц 60 лет и старше среди злоупотребляющих спиртными напитками – только 3% [20, 25]. Имеется предположение, что риск возникновения осложнений связан со значительной степенью семейной отягощенности алкоголизмом и как вариант отягощенности с собственно осложнениями СОА, что обуславливает некую предрасположенность к развитию ОАП и СП [3]. ТА изучалась как производное от генетической предрасположенности к алкоголизму путём сравнения сыновей отцов-алкоголиков с сыновьями здоровых лиц [26, 27]. Эти исследования показали, что на первых порах субъективно положительные эффекты опьянения больше выражены у сыновей алкоголиков, но с возникновением негативных последствий алкоголизма последние испытывают их в меньшей степени, т.е. обладают наследственной устойчивостью и поэтому потребляют больше алкоголя.

Другим свидетельством важной роли генетического фактора в существовании врождённой переносимости алкоголя является обнаружение в

ходе исследований у подростков, гомозиготных по аллелю С SNP, в гене CRHR1 (RS 1876831) рецептора корикотропин-релизинг-фактора. С наличием этого рецептора подростки употребляли спиртное в большем количестве и с большим числом поведенческих нарушений, чем подростки, несущие аллель Т [19]. Существует немало данных о генетически детерминированных особенностях, связанных с «метаболическими генами» [5]. Хорошо известным фактором исходной переносимости алкоголя является активность ферментной функции печени, находящаяся под регулирующими генетическими влияниями [21, 23].

Известно, что все алкогольные делирии развивались во II и III стадиях алкоголизма, а давность существования СОА ко времени возникновения первого в жизни делирия обычно превышала 5-летний срок, средний возраст больных – около 40 лет. Длительность ежедневного потребления алкоголя чаще всего превышала неделю, за сутки потреблялось более 500 мл водки. Перед возникновением первого в жизни делирия часто отмечались удлинение периода запоя, переход к более крепким спиртным напиткам или увеличение суточных дозировок алкоголя [17].

По мнению В.П. Нужного [13, 14, 15], алкогольная интоксикация, развивающаяся после употребления слабоалкогольных газированных напитков и пива, по сравнению с интоксикацией, спровоцированной крепкими алкогольными напитками, характеризуется более быстрым нарастанием содержания алкоголя в крови и ускоренным процессом элиминации этанола. Эти различия объясняются стимулирующим влиянием большого количества жидкости и углекислого газа на моторику желудка, метаболизм, абсорбцию алкоголя в верхних отделах ЖКТ и экскрецию его с мочой. О влиянии разных объёмов слабоалкогольных напитков на возникновение ОАП и СП в доступной литературе отыскать не удалось.

Таким образом, в развитии АП на фоне СОА большую роль играет сочетание нескольких факторов: эндо- и экзогенная интоксикация, нарушение обмена веществ на уровне нейромедиаторов ЦНС. Пусковым механизмом при развитии алкогольного делирия, как предполагают, считается резкое изменение внутреннего гомеостаза при развитии СОА. Избирательность возникновения АП, возможно, определяет наследственный фактор. Факторами, ведущими к возникновению АП среди подростков и молодежи, могут являться высокая доля наследственной отягощённости со-

четанным алкоголизмом обоих родителей и АП, а также большая суточная толерантность больных к алкоголю [6].

Одним из проявлений токсического действия алкоголя на головной мозг являются припадки, которые наблюдаются у 50% больных делирием [2]. Одни авторы расценивают эпилептические пароксизмы при алкоголизме как случаи скрытой эпилепсии, отводя алкоголю роль фактора, провоцирующего развитие припадков [10, 11], другие считают, что алкоголизм служит независимым фактором возникновения эпилептических пароксизмов [9]. В частности, доказано участие NMDA-рецепторов в патогенезе судорожных алкогольных припадков [7, 8]. Однако научных сведений о влиянии уровней ТА на возникновение СП найти не удалось. Представляется вероятным, что риск возникновения ОАП и СП зависит от сочетания высокой толерантности к алкоголю и собственно отягощённости алкоголизмом.

Целью настоящей работы являлось исследование роли толерантности к алкоголю как фактору риска возникновения острых алкогольных психозов и судорожных припадков.

Критерием включения в исследование являлась алкогольная зависимость II стадии. Возраст обследованных колебался от 22 до 74 лет. К критериям исключения относились алкогольная зависимость III стадии, сопутствующие психические заболевания, наркомания, токсикомания. Все пациенты поступали на стационарное лечение в отделение неотложной наркологической помощи ГУЗ МО «Щёлковский наркологический диспансер» в течение 2010 г. по направлению участковых наркологов, службой скорой помощи или самостоятельно.

Основную группу (ОГ) составляли 150 (87,72%) мужчин и 21 (12,28%) женщина (171 чел.), поступившие со следующими диагнозами: синдром отмены алкоголя с делирием (F10.40), включая синдром отмены алкоголя с abortивным делирием (F10.45); синдром отмены алкоголя с судорожными припадками (F10.31), преимущественно галлюцинаторное расстройство вследствие употребления алкоголя (F10.52), синдром отмены алкоголя с делирием и судорожными припадками (F10.41). Средний возраст мужчин составлял $43,83 \pm 10,02$ года, женщин – $42,71 \pm 8,980$. Группа женщин с осложнениями СОА ввиду своей малочисленности не была использована для сравнения с мужчинами основной и контрольной групп.

В группу сравнения (СГ) вошли пациенты мужского пола (133 чел.), случайным образом выбранные среди больных, поступивших в ОННП на стационарное лечение за 2010 г. с диагнозом – синдром отмены алкоголя, неосложнённый (F 10.30). Средний возраст больных составлял $43,37 \pm 8,56$ года.

Источниками данных служили направления на лечение службой скорой помощи или от участковых наркологов, истории болезни, амбулаторные карты, сведения от родственников и самих больных. Проводился сбор сведений о видах потребляемого алкоголя и показателях суточной ТА непосредственно со слов больного. После купирования СОА (на 4–7-й день пребывания в стационаре) и его осложнений проводился сбор анамнестических данных о семейной отягощённости алкоголизмом со слов самого больного и его родственников согласно специально разработанной анкете. Фиксировались следующие данные о семейной отягощённости: факт ее наличия или отсутствия, линии наследования (обоих родителей, матери, отца). Больные, имеющие семейную отягощённость алкоголизмом, распределялись по обеим линиям (матери и отца) или по отдельности матери и отца. Наследование алкоголизма по линиям обоих родителей подразумевало наличие алкоголизма у родителей пациента или/и ближайших родственников по линии отца и матери. Семейная отягощённость по линии матери обозначала наличие алкоголизма у матери больного или/и её родственников по своей линии родства. Соответственно отягощённость по линии отца включала наличие признаков алкогольной зависимости не только у отца, но и/или родственников по его линии. Отсутствие информации об отягощённости (НД – нет данных) учитывали отдельно во избежание искажения данных в группах.

В целях унификации разнообразных данных о видах, объёмах и качестве потребляемого алкоголя и получения количественной оценки уровня ТА для последующих межгрупповых сравнений был рассчитан коэффициент реальной суточной толерантности (РСТ, единица измерения – литры 40° алкоголя) как результат приведения объёмных показателей напитков разной крепости, часто употребляемых сочетанно или последовательно в течение суток, к 40° алкоголю. Для этого была разработана следующая схема перерасчёта: 1 литр водки соответствовал 2,5 литра спиртных напитков крепостью 15–16% (вино) и 4,45 литра слабоалкогольных напитков 4–9% (пиво,

алкогольные коктейли). Например, если суточное потребление алкоголя у больного составляло 1,5 литра водки, то РСТ оценивалась в 1,5 л. В случае суточного потребления 1 л вина коэффициент РСТ рассчитывался следующим образом: 1 (литр вина) делился на 2,5 (количество спиртных напитков крепостью 15 – 16 % в литрах по отношению к 1 литру водки) и $RST = 0,4$ л ($1:2,5 = 0,4$). На примере со слабоалкогольными напитками (пиво, алкогольные коктейли) РСТ рассчитывалась так: 3 (суточное потребление равнялось трём литрам пива) делилось на 4,45 (количество спиртных напитков крепостью 4–9% в литрах по отношению к 1 литру водки) и $RST = 0,6$ л.

Если суточное потребление алкоголя состояло из двух и более спиртных напитков разной крепости, то РСТ рассчитывалась для каждого вида алкоголя отдельно. Затем полученные коэффициенты РСТ суммировались и выводилось среднее арифметическое значение. Например, если больной сообщает о суточном потреблении 1 л водки и 3 л пива, то коэффициенты $RST = 1$ (к водке) + $RST = 0,6$ (к пиву) суммировались в 1,6 (общий коэффициент РСТ), из которого рассчитывалось среднее его значение для данного больного: $1,6 : 2 = 0,8$.

В целях оценки влияния суточной ТА на риск возникновения ОАП и СП первично был проведен сравнительный анализ ОГ и СГ (контрольной) по всем изученным показателям: возраст, коэффициент РСТ, параметры семейной отягощенности. Далее внутри ОГ были выделены диагностические подгруппы (согласно МКБ-10) и проведен сравнительный анализ диагностических подгрупп между собой и с СГ по этим же показателям. Дополнительно внутри ОГ проанализировано распределение численных данных (возраст, уровень суточной толерантности к алкоголю и частоты встречаемости семейной отягощенности алкоголизмом). Были выделены диапазоны низких (0,5 и < литра), средних (0,5 – 1 литр) и высоких (1 и > литра) значений РСТ в ОГ и СГ. Затем эти группы сравнивали между собой по распределению диагнозов осложнений ААС. На следующем этапе проводился анализ семейной отягощенности алкоголизмом по группам: наличие отягощенности (Есть) по линиям обоих родителей, матери, отца, отсутствие отягощенности (Нет) и отсутствие данных за отягощенность (НД – нет данных). Осуществлялось сравнение групп с наличием и отсутствием отягощенности внутри ОГ, а также сравнение их с СГ.

Статистическая обработка полученных результатов производилась с использованием SPSS for Windows. При сравнении средних значений применялся дисперсионный анализ (непараметрический критерий Фишера). Сравнение долей (частот встречаемости) параметров проводили с помощью χ^2 Пирсона. Различия признавались достоверными при $p < 0,05$.

Был проведен расчёт РСТ у больных ОГ и СГ (табл. 1). В ОГ значение РСТ у мужчин ($0,930 \pm 0,311$ л) было достоверно выше, чем у женщин ($0,688 \pm 0,274$ л, $p = 0,047$). По РСТ между ОГ и СГ различий не обнаружилось.

Таблица 1

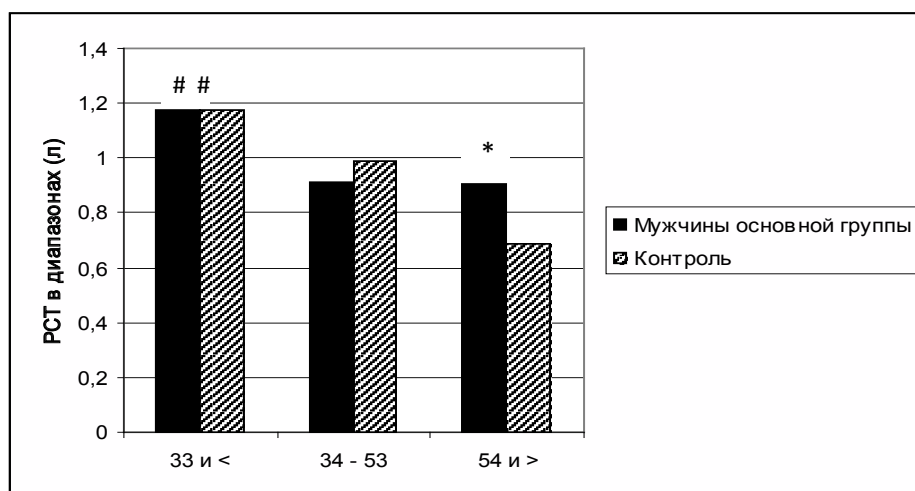
Значения РСТ у больных основной и контрольной групп

Параметры	ОГ (n = 171)		СГ (F10.30), мужчины (n=133)
	мужчины (n=150)	женщины (n=21)	
РСТ (л)	$0,930 \pm 0,311^*$	$0,688 \pm 0,274$	$0,972 \pm 0,346^*$

Проводилось исследование возрастных характеристик у больных ОГ и СГ групп. С помощью метода квартилей были выделены три возрастных диапазона: молодые (33 года и <), среднего возраста (от 34 до 53 лет) и пожилые (от 54 лет и >) [16]. Далее в зависимости от возраста были сформированы группы и произведено их сравнение между собой и с СГ по показателям РСТ. Выявлено, что среди мужчин ОГ показатель РСТ у молодых пациентов ($1,176 \pm 0,464$ л) оказался достоверно выше, чем у лиц среднего ($0,909 \pm 0,281$ л; $p = 0,001$) и пожилого ($0,904 \pm 0,332$; $p = 0,054$) возраста. Среди пожилых мужчин показатель РСТ в ОГ ($0,904 \pm 0,332$ л) был выше, чем в СГ ($0,686 \pm 0,211$ л; $p = 0,026$) (рис. 1).

Согласно МКБ-10, были сформированы диагностические группы мужчин и женщин с диагнозами F10.40 с F10.45, F10.52, F10.41 и F10.31, включая мужчин СГ – F10.30. Эти группы сравнивали между собой и с СГ по показателям РСТ. По величине РСТ мужчины ОГ ($0,930 \pm 0,311$ л) и СГ ($0,971 \pm 0,346$ л) между собой не различались, но были выявлены различия в диагностических группах (рис. 2). Величина РСТ у мужчин с F10.52 ($0,854 \pm 0,161$ л) оказалась с высокой достоверностью ниже таковой в СГ ($0,971 \pm 0,346$ л; $p = 0,001$). При сравнении СГ с другими осложнениями СОА достоверных различий выявлено не было.

Внутри ОГ у мужчин с F10.40 и F10.45 ($0,993 \pm 0,315$ л) РСТ оказалась выше, чем у



* $p < 0,05$ при сравнении с контрольной группой, # $p < 0,05$ – между группами. То же на рис. 2, 3.

Рис. 1. Распределение показателей толерантности в разных возрастных группах.

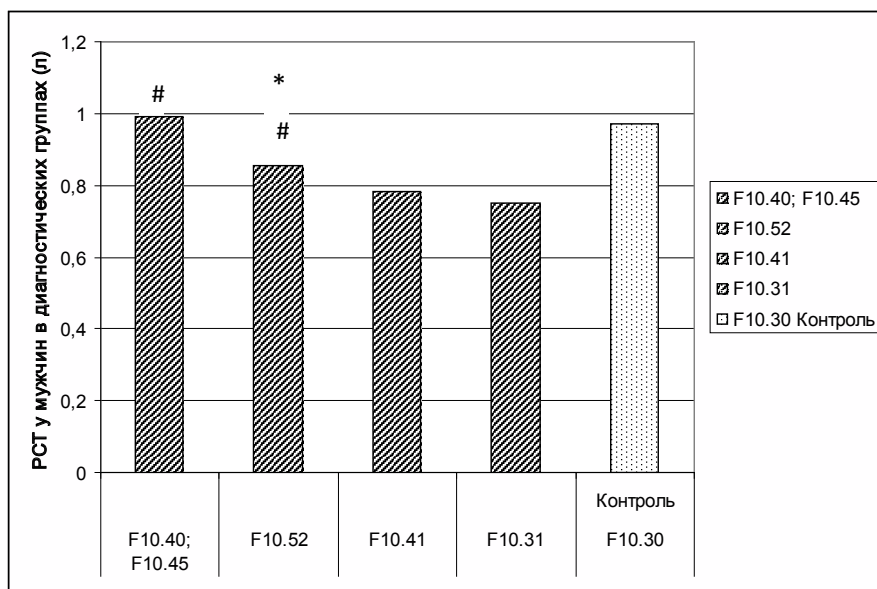


Рис. 2. Толерантность к алкоголю в разных диагностических группах.

мужчин с F10.52 ($0,854 \pm 0,161$ л; $p = 0,002$). В свою очередь, РСТ у мужчин с F10.52 ($0,854 \pm 0,161$ л) была достоверно выше, чем у мужчин с F10.41 ($0,782 \pm 0,260$ л; $p = 0,024$).

ОГ и СГ были распределены на группы с наличием отягощённости, отсутствием таковой и данных (нет данных) об отягощённости алкоголизмом. Эти группы сравнивали между собой по возрасту, уровням РСТ и частоте встречаемости осложнений ААС (рис. 3).

Среди отягощённых алкоголизмом больных мужчины ОГ оказались достоверно старше ($42,32 \pm 11,16$ года), чем в СГ ($40,51 \pm 7,52$ года; $p = 0,048$). У этих же больных выявлены различия в значениях ТА: у мужчин ОГ ($1,068 \pm 0,309$ л) она

оказалась достоверно выше, чем в СГ ($1,065 \pm 0,390$ л, $p = 0,025$).

Было проанализировано распределение значений РСТ среди всех больных и с помощью метода квартилей выделено три диапазона РСТ (литры): минимальный (нижний квартиль – 25%) – не более 0,5 л, максимальный (верхний квартиль – 75%) – более 1 л и промежуточный – 0,5 и более 1 л. Далее были сформированы три группы пациентов, у которых значения РСТ соответствовали выявленным диапазонам и эти группы сравнивали между собой по возрасту, частоте диагнозов и показателям семейной отягощенности.

В ОГ доля больных со средним значением РСТ (49,71%) была достоверно выше, чем с низким

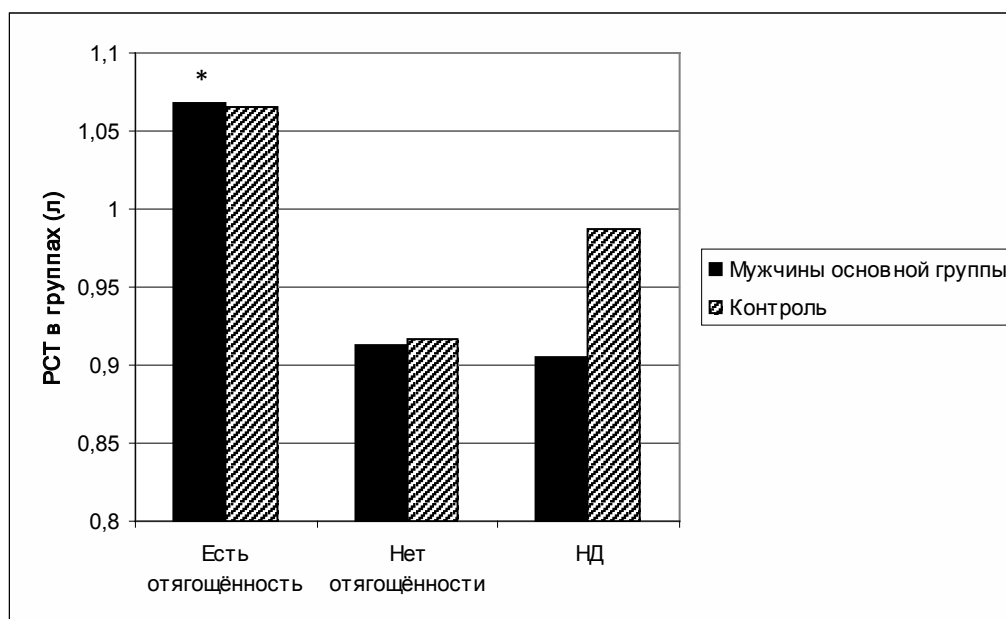


Рис. 3. Толерантность к алкоголю в группах по наличию семейной отягощённости алкоголизмом.

Таблица 2
 Диапазоны суточной толерантности к алкоголю
 у больных основной и контрольной групп

Диапазоны PCT, л	Толерантность (n, %)		
	низкая 0,5 и <	средняя 0,5 - 1	высокая > 1
Основная группа мужчины (n=150)	37; 21,64%	85 49,71%#	28 16,37%
Основная группа женщины (n=21)	10 5,85%	11 6,43%	0
Контроль мужчины (n=133)	26 19,55%	75 56,39%	32 24,06%

(21,64%; $p < 0,01$; $OR = 3,95 [2,42; 6,45]$) и высоким (16,37%; $p < 0,01$; $OR = 5,61 [3,34; 9,45]$) уровнями толерантности. В СГ группе доля больных со средней PCT (56,39%) также оказалась достоверно выше по сравнению с низкой (19,55%; $p < 0,01$; $OR = 5,24 [3,04; 9,03]$) и высокой (24,06%; $p < 0,01$; $OR = 4,03 [2,39; 6,79]$) PCT. При сравнении ОГ и СГ достоверных различий не выявлено (табл. 2).

При одинаково высоких значениях PCT мужчины ОГ оказались достоверно моложе ($39,464 \pm 12,20$ л), чем в СГ ($39,719 \pm 6,594$ л; $p = 0,00076$).

При сравнении частоты встречаемости диагностических вариантов (рис. 4) среди пациентов со средней ТА доля мужчин с F10.52 (91,67%) была достоверно выше в ОГ (56,39%, $p = 0,017$), а с высокой толерантностью и с F10.52 (0%) ниже, чем в СГ (24,06%, $p = 0,054$).

При сравнении встречаемости диагностических групп с низкой PCT доля мужчин с F10.41 (41,18%) оказалась достоверно выше F10.30 (19,55%) ($p = 0,0426$), но среди больных с высокой PCT доля мужчин с F10.41 (5,88%) имела слабую тенденцию достоверности ниже F10.30 (24,06%) ($p = 0,088$, слабый тренд.).

Достоверных различий внутри группы больных с F10.31 и при сравнении её с СГ различий не обнаружено.

Среди больных с низкой ТА отягощённых алкоголизмом мужчин в ОГ оказалось в 2,3 раза больше, чем в СГ (35,14% и 15,38%; $p = 0,082$, тренд.) – см. рис. 5. Больных с отсутствием отягощённости было достоверно выше в СГ (69,24%), чем в ОГ (43,24%; $p = 0,0416$, $OR = 2,84 [1,01; 7,98]$).

Среди отягощённых алкоголизмом больных СГ средняя ТА встречалась в 2,3 раза чаще (36%), чем низкая (15,38%; $p = 0,0495$, $OR = 2,84 [0,93; 8,65]$). Напротив, среди неотягощённых больных низкая ТА (69,24%) наблюдалась достоверно чаще, чем средняя (38,67%; $p = 0,007$; $OR = 3,43 [1,35; 8,73]$) и высокая (43,75%; $p = 0,052$; $OR = 2,78 [0,96; 8,05]$). Внутри ОГ различий по параметрам семейной отягощённости (отягощённость по обеим линиям, по линии матери и отца) выявлено не было (рис. 6).

Проанализировано 29 случаев употребления суррогатов алкоголя – 9,54% от общего числа больных (рис. 7). Среди женщин фактов употребления суррогатов алкоголя отмечено не было. В ОГ суррогаты алкоголя употребляли 14,67% мужчин, в СШ – 5,26% ($p = 0,0092$). При отсут-

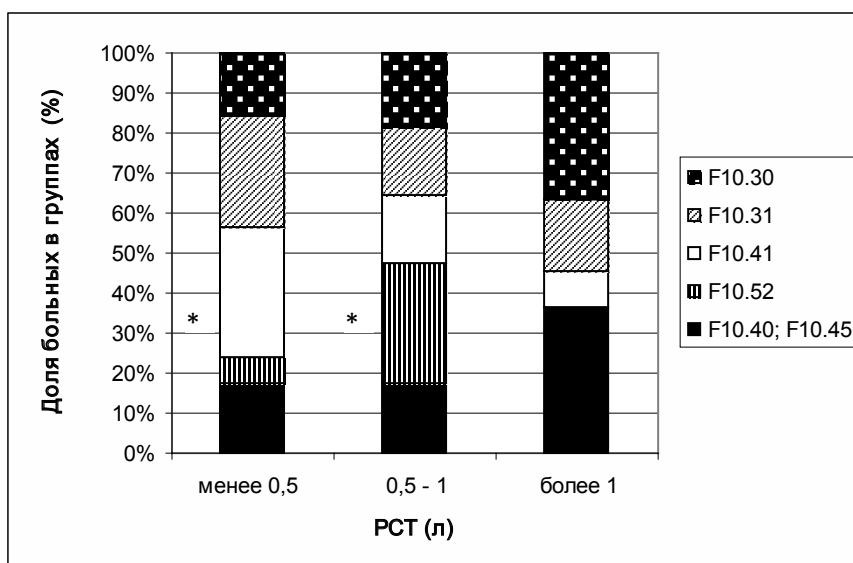


Рис. 4. Распределение диагнозов в группах с разными диапазонами ТА.

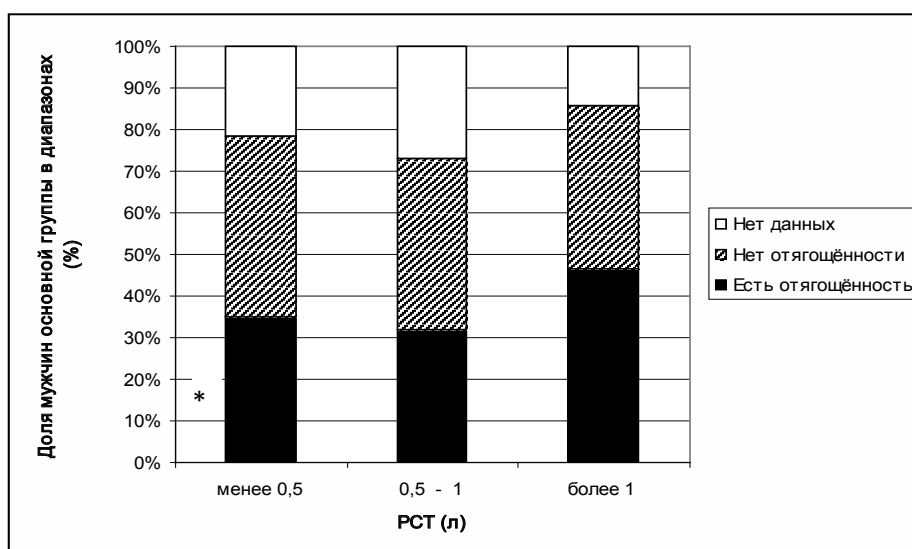


Рис. 5. Распределение параметров семейной отягощённости у больных основной группы с разным уровнем толерантности.

ствии достоверных различий показатель PCT к суррогатам алкоголя у больных ОГ соответствовал $0,672 \pm 0,275$ литра, в СГ – $0,663 \pm 0,478$ литра. Иллюстрация диагнозов у больных ОГ и СГ, употребляющих суррогаты алкоголя, показала преобладание числа больных с алкогольным делирием – 48,27% (рис. 7).

Таким образом, высокий уровень PCT у молодых мужчин является фактором риска возникновения ОАП и СП. При высоком уровне PCT более молодой возраст мужчин ОГ по сравнению с СГ может свидетельствовать о раннем формировании алкоголизма и высокой прогрессивности. Низкий уровень PCT у мужчин с F10.52 по сравнению с F10.40; F10.45 и F10.30 может указывать на то,

что острый алкогольный галлюциноз протекает с невыраженными абстинентными проявлениями, напрямую зависящими от объёма потребляемого алкоголя. Этим могут объясняться полученные нами данные о том, что с высоким уровнем PCT мужчин с F10.52 было достоверно меньше, чем в СГ. Очевидно, патогенез острого алкогольного галлюциноза включает в себя иные нейрофизиологические процессы, связанные с преобладанием психопатологических расстройств. При этом патогенез острого алкогольного галлюциноза остаётся не до конца изученным.

Отягощённые алкоголизмом мужчины ОГ были старше и имели более высокий уровень PCT, чем в СГ. Можно предположить, что семей-

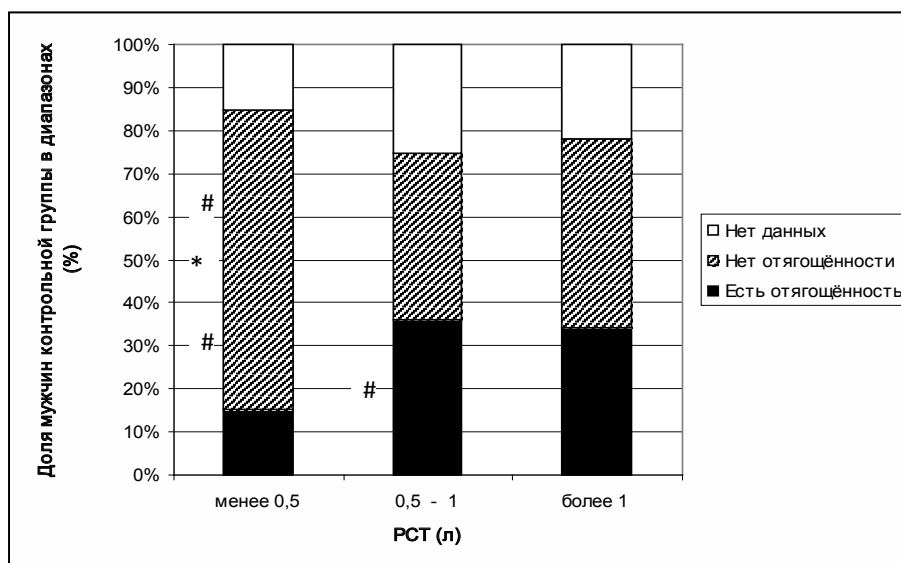


Рис. 6. Распределение параметров семейной отягощённости у больных контрольной группы с разным уровнем толерантности.

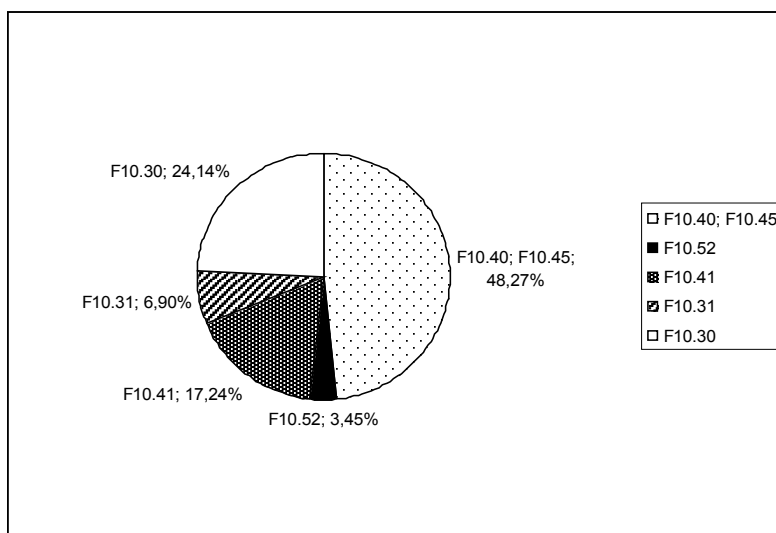


Рис.7. Диагнозы больных, употребляющих сурrogate алкоголя.

ная отягощённость влияет на прогрессивность алкоголизма, обуславливая переносимость высоких объёмов алкоголя. При этом лица пожилого возраста более уязвимы из-за меньшего содержания воды в организме, что утяжеляет интоксикацию и, следовательно, повышает риск развития ОАП и СП [4].

Для больных с низкой ТА семейная отягощённость мужчин ОГ встречалась почти в 2,3 раза чаще, чем в СГ, а с отсутствием отягощённости больных в СГ было достоверно больше, чем в ОГ. Эти данные позволяют предположить, что у отягощённых алкоголизмом больных с низкой толерантностью чаще возникают ОАП и СП. Внутри СГ наибольшая степень отягощённости наблюдалась у больных со средней ТА по сравнению с таковой

при низкой толерантности. Таким образом, несложнённый СОА чаще развивается у отягощённых больных со средним уровнем ТА. Мы предполагаем, что больные с ОАП и СП являются в большей степени неблагоприятными в семейной отягощённости алкоголизмом, чем пациенты с несложнёнными вариантами СОА.

В ОГ сурrogate алкоголя употребляли 14,67% мужчин, в СГ – 5,26%. Можно также предположить, что употребление сурrogate алкоголя является одним из показателей прогрессивности алкоголизма, а большая встречаемость алкогольного делирия (48,27%) может свидетельствовать о высоком риске возникновения ОАП и СП у больных, употребляющих сурrogate алкоголя.

В нашем исследовании СП в структуре синдрома отмены с делирием и судорожными припадками

ми (F10.41) отмечались только у лиц мужского пола – в 11,33% от общего числа мужчин с ОАП и СП, тогда как, по сведениям других авторов [2], СП наблюдались у 50% больных делирием.

Правомочен вывод о том, что высокий уровень ТА является фактором риска возникновения ОАП у молодых мужчин. Отягощённые алкоголизмом больные с низким уровнем ТА, а также больные пожилого возраста с высокой ТА входят в группу риска развития осложнений СОА. Взаимное влияние факторов возраста, ТА и семейной отягощённости имеет решающее значение в возникновении ОАП и СП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альтшулер В.Б. Клиника алкоголизма / Руководство по наркологии [под ред. Н.Н. Иванца]. М.: Медпрактика-М, 2002. Т 1. С. 203–223.
2. Альтшулер В.Б. Пароксизмальные состояния в неврологии и психиатрии // Международный неврологический журнал. 2005. № 2. С. 33–38.
3. Альтшулер В.Б., Корольков А.И., Кравченко С.Л. Объём потребляемого алкоголя как одна из базовых характеристик больных алкоголизмом: психофизиологические и психопатологические корреляции // Вопросы наркологии. 2011. № 4. С. 3–10.
4. Альтшулер В.Б., Кравченко С.Л., Корольков А.И. Различия больных алкоголизмом по объёмам потребления алкоголя // Вопросы наркологии. 2012. № 1. С. 46–62.
5. Анохина И.П., Кибитов А.О. Генетика зависимости от алкоголя / Алкоголизм: руководство для врачей [под ред. Н.Н. Иванца, М.А. Винниковой]. М., 2011. С. 78–119.
6. Антропов А.Ю. Клинические особенности поздних (2 – 3-я и 3-я) стадий гередитарного и социопатического алкоголизма у мужчин // Вопросы наркологии. 2004. № 5. С. 78–119.
7. Заболоцкий Р.М. Эпилептический синдром и клиника хронического алкоголизма. В кн.: Вопросы терапии и реабилитации психических больных (Мат-лы республ. конф.). Львов, 1975. С. 263–264.
8. Капитатенко Т.А. Эпилептиформный синдром в клинике хронического алкоголизма: Дис. ... канд. мед. наук. Ташкент, 1987. 150 с.
9. Кибитов А.О., Шувалов С.А. Генетические факторы риска развития острых алкогольных психозов и судорожных припадков // Вопросы наркологии. 2012. № 2. С. 107.
10. Левочкина О.В. Алкогольные психозы у лиц молодого возраста и подростков // Наркология. 2011. № 3. С. 74–80.
11. Максугова А.Л., Фрешер В.П. Психофармакотерапия эпилепсии. Вена: Блэквел Виссенштафс. Ферлаг Берлин, 1998. 180 с.
12. Наркевич Е.М. Эпилептические пароксизмы у больных алкоголизмом: Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 2005. 132 с.
13. Нужный В.П. Токсикологическая характеристика этилового спирта, алкогольных напитков и содержащихся в них примесей // Вопросы наркологии. 1995. № 3. С. 65–74.
14. Нужный В.П., Рожанец В.В. Пиво в Российской Федерации: новая реальность // Наркология. 2007. № 3. С. 34–41.

15. Рожанец В.В., Нужный В.П. Первичный метаболизм этанола в желудочно-кишечном тракте // Вопросы наркологии. 2007. № 5–6. С. 37–42.
16. Шувалов С.А., Бузык О.Ж., Кибитов А.О. Острые алкогольные психозы и судорожные припадки у больных алкоголизмом: роль возраста, пола и сезонного фактора // Вопросы наркологии. 2012. № 6. С. 35–53.
17. Энтин Г.М., Гофман А.Г., Музыченко А.П., Крылов Е.Н. Алкогольная и наркотическая зависимость: Практическое руководство для врачей. М.: Медпрактика, 2002. 328 с.
18. Balasubramaniyan V., Murugaiyan G., Shukla R., Bhonde R.R. and Nalini N. Leptin downregulates ethanol-induced secretion of proinflammatory cytokines and growth factor // Cytokine. 2007. № 37. P. 96–100.
19. Blomeyer D., Treutlein J., Esser G. et al. Interaction between CRHR 1 gene and stressful life events predicts adolescent heavy alcohol use // Biol. Psychiatry. 2008. Vol. 63. P. 146–151.
20. Blow F., Barry K. Older Patients with at-risk and problem drinking patterns: new developments in brief interventions // J. Geriatr. Psychiatry. Neurol. 2000. Vol. 13, № 3. P. 146–151.
21. Cao H. Li S., Wu J. et al. Alcohol Dehydrogenase-2 and Aldehyde Dehydrogenase-2 Genotypes, Alcohol Drinking and the Risk for Stomach Cancer in Chinese Males // Asian. Pacific. J. Cancer. Prev. 2010. Vol. 11. P. 1073–1077.
22. CHIPS (College Health Intervention Projects). Department of Family Medicine. Study NCT00244049. Information provided by University of Wisconsin, Madison. First Received: October 21, 2005. Last Updated: March 2, 2009. 17 p.
23. Ding J., Li S., Wu J. et al. Alcohol Dehydrogenase-2 and Aldehyde Dehydrogenase-2 Genotypes, Alcohol Drinking and the Risk of Primary Hepatocellular Carcinoma in a Chinese Population // Asian. Pacific. J. Cancer. Prev. 2008. Vol. 9. P. 31–35.
24. French M.T., Norton E.C., Fang H. et al. Alcohol consumption and body weight // Health Economics. 2010. Vol. 19, № 7. P. 814–832.
25. Goodwin J., Sanchez C., Thomas P. et al. Alcohol Intake in a Healthy Elderly Population // Am. J. Public Health. 1987. Vol. 77. P. 173–177.
26. Newlin D.B., Thomson J.B. Alcohol challenge with sons of alcoholics: A critical review and analysis // Psychol. Bul. 1990. Vol. 108, № 1. P. 383–402.
27. Schuckit M.A. Ethanol-induced changes in body sway in men at high alcoholism risk // Arch. Gen. Psychiatry. 1985. Vol. 42, № 4. P. 375–379.
28. Wilsnak R.W. Gender differences in alcohol consumption and adverse drinking consequences: Cross-cultural patterns / R.W. Wilsnak, N.D. Vogeltanz, S.C. Wilsnak et al. // Addiction. 2000. Vol. 95. P. 251–265.

REFERENCES

1. Al'tshuler V.B. *Klinika alkogolizma* [pod red. N.N. Ivan-tsa]. Moscow: Medpraktika-M, 2002. T 1. pp. 203–223. (in Russian)
2. Al'tshuler V.B. *Mezhdunarodnyi nevrologicheskii zhurnal*. 2005. № 2. pp. 33–38. (in Russian)
3. Al'tshuler V.B., Korol'kov A.I., Kravchenko S.L. *Voprosy narkologii*. 2011. № 4. pp. 3–10. (in Russian)
4. Al'tshuler V.B., Kravchenko S.L., Korol'kov A.I. *Voprosy narkologii*. 2012. № 1. pp. 46–62. (in Russian)
5. Anokhina I.P., Kibitov A.O. In: *Alkogolizm: rukovodstvo dlya vrachei* [pod red. N.N. Ivantsa, M.A. Vinnikovo]. Moscow, 2011. pp. 78–119. (in Russian)

6. Antropov A.Yu. *Voprosy narkologii*. 2004. № 5. pp. 78–119. (in Russian)
7. Zabolotskii R.M. In: *Voprosy terapii i reabilitatsii psikhicheskikh bol'nykh. Proceedings of the Republic Conference*. L'vov, 1975. pp. 263–264. (in Russian)
8. Kapitatenko T.A. *PhD dissertation (Medicine)*. Tashkent, 1987. 150 p. (in Russian)
9. Kibitov A.O., Shuvalov S.A. *Voprosy narkologii*. 2012. № 2. pp. 107.
10. Levochkina O.V. *Narkologiya*. 2011. № 3. pp. 74–80. (in Russian)
11. Maksutova A.L., Fresher V.P. *Psikhofarmakoterapiya epilepsii*. Vena: Blekvel Vissenshtafs. Ferlag Berlin, 1998. 180 p. (in Russian)
12. Narkevich E.M. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Moscow, 2005. 132 p. (in Russian)
13. Nuzhnyi V.P. *Voprosy narkologii*. 1995. № 3. pp. 65–74. (in Russian)
14. Nuzhnyi V.P., Rozhanets V.V. *Narkologiya*. 2007. № 3. pp. 34–41. (in Russian)
15. Rozhanets V.V., Nuzhnyi V.P. *Voprosy narkologii*. 2007. № 5–6. pp. 37–42. (in Russian)
16. Shuvalov S.A., Buzik O.Zh., Kibitov A.O. *Voprosy narkologii*. 2012. № 6. pp. 35–53. (in Russian)
17. Entin G.M., Gofman A.G., Muzychenko A.P., Krylov E.N. *Alkogol'naya i narkoticheskaya zavisimost'*: Prakticheskoe rukovodstvo dlya vrachei. Moscow: Medpraktika, 2002. 328 p. (in Russian)
18. Balasubramanian V., Murugaiyan G., Shukla R., Bhonde R.R. and Nalini N. Leptin downregulates ethanol-induced secretion of proinflammatory cytokines and growth factor. *Cytokine*. 2007. № 37. P. 96–100.
19. Blomeyer D., Treutlein J., Esser G. et al. Interaction between CRHR 1 gene and stressful life events predicts adolescent heavy alcohol use. *Biol. Psychiatry*. 2008. Vol. 63. P. 146–151.
20. Blow F., Barry K. Older Patients with at-risk and problem drinking patterns: new developments in brief interventions. *J. Geriatr. Psychiatry. Neurol.* 2000. Vol. 13, № 3. P. 146–151.
21. Cao H., Li S., Wu J. et al. Alcohol Dehydrogenase-2 and Aldehyde Dehydrogenase-2 Genotypes, Alcohol Drinking and the Risk for Stomach Cancer in Chinese Males. *Asian. Pacific. J. Cancer. Prev.* 2010. Vol. 11. P. 1073–1077.
22. CHIPS (College Health Intervention Projects). Department of Family Medicine. Study NCT00244049. Information provided by University of Wisconsin, Madison. First Received: October 21, 2005. Last Updated: March 2, 2009. 17 p.
23. Ding J., Li S., Wu J. et al. Alcohol Dehydrogenase-2 and Aldehyde Dehydrogenase-2 Genotypes, Alcohol Drinking and the Risk of Primary Hepatocellular Carcinoma in a Chinese Population. *Asian. Pacific. J. Cancer. Prev.* 2008. Vol. 9. P. 31–35.
24. French M.T., Norton E.C., Fang H. et al. Alcohol consumption and body weight. *Health Economics*. 2010. Vol. 19, № 7. P. 814–832.
25. Goodwin J., Sanchez C., Thomas P. et al. Alcohol Intake in a Healthy Elderly Population. *Am. J. Public Health*. 1987. Vol. 77. P. 173–177.
26. Newlin D.B., Thomson J.B. Alcohol challenge with sons of alcoholics: A critical review and analysis. *Psychol. Bul.* 1990. Vol. 108, № 1. P. 383–402.
27. Schuckit M.A. Ethanol-induced changes in body sway in men at high alcoholism risk. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1985. Vol. 42, № 4. P. 375–379.
28. Wilnsak R.W. Gender differences in alcohol consumption and adverse drinking consequences: Cross-cultural patterns/R.W. Wilnsak, N.D. Vogelanz, S.C. Wilnsak et al. *Addiction*. 2000. Vol. 95. P. 251–265.

Поступила 02.02.13.

КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ КАРБАМАЗЕПИНА
В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ АЛКОГОЛИЗМААлександр Генрихович Софронов¹, Алексей Юрьевич Егоров^{1,2,3}

¹Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д.41, ²Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет, г. Санкт-Петербург, 199034, В.О., 21-я линия, д. 8а, ³Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова Российской академии наук, г. Санкт-Петербург, 194223 пр. Тореза, 44, e-mail: draegorov@mail.ru

Реферат. Рассмотрены основные клинико-фармакологические характеристики препарата карбамазепин с точки зрения возможностей его использования в комплексной терапии алкоголизма. Его эффективность и безопасность применения не уступают другим препаратам: барбитуратам, бензодиазепинам, хлорметиазолу и тиаприду. Карбамазепин должен являться препаратом выбора у пациентов, имеющих повышенный риск развития судорожного синдрома на высоте абстиненции. Для купирования абстинентного синдрома целесообразно сочетанное использование карбамазепина с другими препаратами, в частности с тиапридом или хлорметиазолом. По сравнению с бензодиазепинами и барбитуратами при терапии алкогольного абстинентного синдрома карбамазепин обладает рядом преимуществ: это отсутствие аддиктивного действия, выраженной седации и каталептических эффектов, угнетения когнитивной деятельности, перекрестной толерантности. Благодаря иммуномодулирующим, противоопухолевым, анальгезирующим, антидиуретическим, гепатопротекторным и нейротропным свойствам, он может быть использован в комплексном лечении соматически отягощенных случаев алкоголизма.

Ключевые слова: карбамазепин, алкоголизм, абстинентный синдром, ремиссия.

CLINICAL-PHARMACOLOGICAL BASIS OF
CARBAMAZEPINE USAGE
IN ALCOHOLISM COMPLEX THERAPYAlexander G. Sofronov¹, Alexei Y. Egorov^{1,2,3}

¹I.I. Mechnikov Nord-West Medical University, Department of Psychiatry and Addictions, 191015, Saint-Petersburg, Kirochnaya street,41, ²St. Petersburg State University, Medical Faculty, Saint-Petersburg, 199034, Vasilevsky Island, 21-st line, 8a, ³I.M. Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry, Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, 19422, Torez Street, 44, e-mail: draegorov@mail.ru

Carbamazepine main clinical-pharmacological characteristics are reviewed from the point of view its use in the alcoholism complex therapy. Its efficacy and safety is the same as in barbiturates, benzodiazepines, chlormethiazole and tiapride. Carbamazepine should be the drug of choice in patients with the risk of withdrawal seizures. In the alcohol withdrawal syndrome the combination of carbamazepine and other drugs (tiapride or

chlormethiazole, in particular is indicated. Carbamazepine has some preference compared to barbiturates and benzodiazepines: lack of addictiveness, sedation and cataleptic effects, cognitive suppression, cross-tolerance. Because of immunomodulating, anti-tumor, analgesic, antidiuretic, hepatoprotective and neurotropic effects carbamazepine may be used in the complex treatment of somatically complicated alcoholic patients.

Key words: carbamazepine, alcoholism, withdrawal syndrome, remission.

Карбамазепин является лекарственной формой со структурной формулой — 5-карбамил-5-Н-дибензазепин, близкой к трициклическим антидепрессантам. Фармакологические эффекты карбамазепина отличаются значительным многообразием, а механизм его действия, несмотря на то что препарат относительно давно используется в клинической практике, выяснен не полностью. Противосудорожный, тимолептический и анксиолитический эффекты карбамазепина связывают с его способностью инактивировать Na⁺-каналы и задерживать восстановление их активности [5, 26, 66, 42]. Действуя одновременно на натриевые каналы, расположенные в теле нейрона, и пресинаптические натриевые каналы, он подавляет процесс деполяризации, что приводит к вторичному ингибированию потенциал-зависимых кальциевых каналов. В результате в пресинаптическом окончании прекращается вход ионов кальция и выброс нейромедиаторов. Помимо подавления судорожной активности, этот механизм может лежать в основе других позитивных эффектов [65]. Карбамазепин частично блокирует действие аспаратата и глутамата, тормозит захват катехоламинов в высоких концентрациях и усиливает ГАМК-ергическое торможение [57]. Предполагают, что в механизме действия карбамазепина определенную роль

играет его способность влиять на систему оксида азота, которая, в свою очередь, вовлечена в судорожный генез [42]. Отмечаются позитивные влияния карбамазепина на процессы памяти [57, 50]. Влиянием карбамазепина на метаболизм дофамина и норадреналина объясняют его антипсихотические, антидепрессивные и антиманиакальные свойства [6]. Описываются также болеутоляющие эффекты и нейротрофическое действие.

Уникальные свойства препарата обуславливают его широчайшее использование в клинической практике. Сложный фармакологический профиль препарата позволяет успешно лечить, наряду с судорожной активностью, поведенческие и психические расстройства не только при эпилепсии, но и при других психических заболеваниях [6, 51, 61, 62]. Кроме того, в последнее время установлена эффективность препарата в отношении симптомов некоторых соматических заболеваний.

При эпилепсии карбамазепин эффективен как противосудорожное средство, одновременно оказывающее психотропное действие, проявляющееся положительным влиянием на симптомы тревожности и депрессии, а также в снижении раздражительности и агрессивности. Карбамазепин не угнетает когнитивные функции, включая внимание, способность к обучению и запоминанию. Психотропные эффекты позволяют использовать его в лечении пациентов с депрессией, психотическими, галлюцинаторными и поведенческими расстройствами, идеаторными нарушениями [4, 5, 6].

Карбамазепин эффективен при аффективных нарушениях, а именно для лечения острых маниакальных состояний, для поддерживающего лечения биполярных аффективных (маниакально-депрессивных) расстройств (как в качестве монотерапии, так и в сочетании с нейролептическими средствами, антидепрессантами или препаратами лития), при шизоаффективных психозах, маниакальных психозах, где он применяется в комбинации с нейролептиками, а также при острой полиморфной шизофрении (*rapid cycling episodes*). Наибольшее распространение препарат получил в качестве средства длительной противорецидивной терапии при биполярном аффективном расстройстве, особенно в случаях преобладания в клинической картине маниакальных фаз. Карбамазепин можно рекомендовать при шизоаффективном или шизофреноформном расстройстве у больных с резистентностью к литию или его непереносимостью [4]. Эффективность карбамазе-

пина доказана в случаях черепно-мозговых травм, причем терапевтическая активность препарата отмечена в отношении широкого спектра расстройств травматического генеза [51].

В последнее время получены данные, которые могут существенно расширить область применения карбамазепина. Препарат оказывает митогенное действие на клетки эпидидимиса [60], обнаруживает иммуномодулирующие свойства [49], противоопухолевую активность [45], антиалгезирующее действие [35, 68]. Наконец, карбамазепину присущи антидиуретические эффекты [37]. Имеются сообщения о перспективности применения препарата и его аналогов в терапии больных хроническим гепатитом С. Необходимость включения упомянутых препаратов в терапию таких больных определялась развитием у них периферической нейропатии, которая зачастую может являться первым клиническим проявлением заболевания и успешно нивелироваться карбамазепином [46]. Помимо приведенных выше данных в последнее время расширяется сфера применения карбамазепина и в других областях медицины, в частности нефрологии, онкологии, кардиологии и др.

В последние годы карбамазепин все чаще находит применение и в наркологической практике. Использование данного препарата в комплексной терапии аддиктивных расстройств можно обосновать, во-первых, наличием сложных нарушений нейромедиации в их патогенезе, во-вторых, наличием в их клинической структуре ряда состояний, соответствующих показаниям карбамазепина, в-третьих, высокой частотой коморбидной психической патологии у наркологических больных.

Патогенез химической зависимости описывается сложными патологическими сдвигами в медиаторных системах организма, и в первую очередь мозга, которые в конечном счете вызывают стойкие нарушения межмедиаторного баланса, в котором ПАВ отводится роль внешних регуляторов, стабилизирующих межмедиаторные взаимоотношения. Соответственно внезапное прекращение употребления ПАВ влечет за собой драматические изменения во всей нейромедиаторной архитектонике, включая ионные каналы и вторичные мессенджеры. Наиболее существенные сдвиги описываются в функционировании дофаминергической, норадренергической, ГАМК-ергической, глутаматергической и серотонинергической системах. Ряд исследователей напрямую связывают развитие химической зависимости и

толерантности с изменением транспорта кальция через ионные каналы в мембранах нейронов [14, 27, 47].

При описании аддиктивного расстройства выделяются состояния токсикоманической интоксикации, абстиненции, постабстинентного периода, ремиссии [14, 15]. Эти состояния имеют различные патогенетические радикалы, существенно отличаются по тяжести проявлений, но объединены некоторыми общими психопатологическими феноменами.

Абстинентный синдром вне зависимости от вещества, вызвавшего химическую аддикцию, имеет специфические, менее специфические и неспецифические проявления. К специфическим проявлениям можно отнести, например, болевой синдром при опиатной абстиненции; к менее специфическим – высокую судорожную активность или эпилептиформные судороги при алкогольной или барбитуровой абстиненции; к неспецифическим – аффективные, тревожные, дисфорические проявления, а также соматовегетативный симптомокомплекс. В 1970-1980-х гг. J. Ballenger и R. Post (цит. по Альтшуллер В.Б., [3]) предложили для понимания патогенеза алкогольного абстинентного синдрома и алкоголизма модель киндлинга. Суть ее заключается в том, что во время повторных абстинентных состояний систематически повторяется стимуляция лимбических структур, в результате которой происходит процесс киндлинга — усиливается реакция этих структур, утяжеляется и усложняется симптоматика абстинентного синдрома, возникает и стабилизируется эпилептиформная активность с фокусом в гиппокампе и миндалинах, распространяющаяся на другие отделы мозга и сохраняющаяся вне абстиненции. Концепция киндлинга как хронического эпилептогенеза может быть теоретической базой для объяснения механизма патологического влечения к ПАВ.

Существует и другой источник для таких объяснений – в ходе клинического изучения больных с периодическим течением болезненного влечения к алкоголю был выявлен прежде не описанный пароксизмальный вариант динамики влечения с возникновением приступообразных, внезапных и кратковременных состояний интенсивного влечения. Обилие вегетативных колебаний, аффективная насыщенность, элементы сужения сознания, иногда с частичной амнезией периода максимальных расстройств придают этим состояниям большое сходство с эпилептиформными парок-

сизмами диэнцефального характера. Склонность к периодичности в широком понимании (ритмическая динамика влечения, опьянения, абстиненции, хронических нарушений) свойственна большинству связанных с употреблением психоактивных веществ расстройств [2, 3]. Появляясь раньше у женщин, личностей психопатических и органиков, она служит критерием прогрессивности расстройства и степени вовлеченности в патологический процесс глубинных диэнцефальных структур, обеспечивающих цикличность в самом общем смысле [9]. Самый ранний облигатный диагностический признак наличия диэнцефальной дисфункции – возникновение и усиление аффективного компонента влечения, являющегося своего рода «триггером» всех последующих расстройств.

Психические нарушения в постабстинентный период описываются как транзиторные состояния, в клинической картине которых могут преобладать депрессивные, тревожные, астенические, психопатоподобные, когнитивные и другие психические нарушения [7, 8, 14]. Большое значение придается диссомническим нарушениям и ангедонии. Когнитивная деятельность в этот период характеризуется снижением умственной работоспособности, что проявляется нарушением активного внимания, снижением темпа работы, наличием явной психической утомляемости. Восстановление эмоциональной сферы продолжается дольше, чем когнитивной [27]. Явления когнитивного дефицита могут быть рассмотрены в рамках положения о факультативных симптомах, регистрируемых при проведении медикаментозной терапии абстинентных и постабстинентных расстройств [15].

Проблема коморбидности имеет особую актуальность в наркологической практике в связи со склонностью психически больных к злоупотреблению психоактивными веществами, а также наличием общих черт у аддиктивных и психических расстройств [40, 55]. Единство определенных форм алкоголизма с аффективными нарушениями и эпилепсией отмечал Э. Крепелин [10]: «Легко можно доказать, что каждый такой приступ возникает в связи с расстройством настроения, чувством неудовлетворенности и внутреннего беспокойства, которые больные и пытаются устранить с помощью выпивки ... Значение расстройств настроения, зависящих от внутренних причин ... неодинаково. В некоторых случаях к дипсоманическому приступу может привести уже продол-

жительная депрессия, развивающаяся на почве маниакально-депрессивной конституции ... исходным пунктом дипсоманического влечения служит часто появляющееся при психопатической конституции изменение настроения со склонностью к импульсивным поступкам... остро развивающиеся и также быстро заканчивающиеся периодические расстройства настроения, которые мы имеем возможность наблюдать у эпилептиков ... Некоторые из таких дипсоманий, несомненно, относятся к проявлениям эпилепсии, особенно такие, где имеем дело с регулярно повторяющимся в однообразной форме расстройством настроения при воздержании от алкоголя...».

Высокую частоту случаев сочетания психической и аддиктивной патологии отмечали многие авторы. Психопатология может являться важным предиктором инициации и продолжения употребления психоактивных веществ в юности [69, 36, 59]. Еще К. Vonhoeffler [23] указывал на наличие среди больных алкоголизмом большого количества врожденной или приобретенной неполноценности (психопатии, дефектные состояния, психические заболевания). По данным Е.Х. Freed, [31] и D.A. Reiger et al. [56], число больных с психической патологией колеблется от 3 до 65%. По разным сведениям, пациенты с шизофренией от 14 до 47% случаев имеют алкогольные проблемы [16, 22, 29]. Высокая частота аффективных расстройств у больных алкоголизмом признается многими специалистами, причем некоторые считают, что аффективные расстройства первичны по отношению к алкоголизму [32]. В числе случаев «двойного диагноза» эпилепсия занимает одно из ведущих мест. По данным разных авторов, от 7,5 до 20% страдающих эпилепсией старше 30 лет имеют алкогольную этиологию расстройства [1, 5]. Обычно алкоголизм развивается при травматической эпилепсии с психическими, вегетативными пароксизмами или дисфориями [18], что приводит к учащению припадков и ухудшает общий прогноз [11, 19]. При дисфориях толерантность может достигать 1 – 1,5 л водки в день, вызывая присоединение общетоксических поражений нервной системы и учащение самих дисфорий. Малые припадки могут сменяться большими, часто возникают сумеречные состояния и эпилептический статус. Типична амнезия всего периода опьянения вне зависимости от количества принятого алкоголя [12]. Похмельный синдром длится дольше и тяжелее, быстрее нарастают деградация и слабоумие. Вместе с тем И.Н. Пятницкая [12]

считает типичные для эпилепсии личностные изменения (консерватизм, педантичность, сверхценное отношение к здоровью) факторами, препятствующими систематическому употреблению спиртного, а многие наблюдения, рассматриваемые как эпилепсия, свидетельствуют о недостаточной диагностике алкоголизма с судорожными состояниями. В пользу последнего свидетельствуют аггравация припадков, четкая связь их развития с приемом спиртного, отсутствие ауры; ЭЭГ-исследование редко выявляет локализованные признаки пароксизмальной готовности [17]. В целом, коморбидность часто сочетается с отсутствием первичного лечения от зависимости, высокой степенью безработицы, ослабленным физическим состоянием, ослабленной функциональной активностью в различных областях жизнедеятельности, более выраженной симптоматикой зависимости, низким психическим здоровьем, бездомностью [38]. Больные с наличием психических и наркологических расстройств имеют худший социальный и клинический исход и нуждаются в адекватном и одновременном лечении обоих нарушений [21]. У таких больных отмечается разнообразие психосоциальных, медицинских и поведенческих проблем [54].

Ремиссия при алкоголизме в динамике имеет этапы становления и стабилизации, а также сформировавшейся ремиссии [7, 8]. Даже после длительного воздержания от алкоголя влечение полностью не исчезает, хотя существенно ослабевает. Однако патологическое влечение имеет свойство обостряться как под воздействием внешних раздражителей, так и аутохтонно с чертами пароксизмальности [2, 3]. Динамика аффективных нарушений подчиняется этой же закономерности, но во многих случаях они описываются как ундулирующий процесс. Кроме того, имеют место случаи, характеризующиеся непрерывным ухудшением эмоционального статуса, вплоть до рецидива [8].

Таким образом, терапевтическими мишенями для карбамазепина при аддиктивном заболевании могут служить различные состояния: абстиненция, постабстинентный период, ремиссия, а также коморбидная психическая патология.

Известно, что абстинентный синдром, как и алкогольный делирий, связан со снижением судорожного порога. В связи с этим еще в 70-е годы XX столетия предпринимались успешные попытки использования карбамазепина при белой горячке и алкогольной абстинентом синдроме

[24, 53]. Было также показано, что карбамазепин не угнетает дыхание и сердечно-сосудистую деятельность, что позволяет применять его на фоне алкогольной интоксикации [34]. В тот же период времени на крысах была показан эффект карбамазепина предотвращать развитие судорог в абстинентном состоянии [25]. Первое двойное слепое сравнительное исследование применения 200 мг/сут карбамазепина и 300 мг/сут геминефина (хлорметиазола) в течение одной недели при алкогольном синдроме отмены, проведенное финскими клиницистами E. Ritola и L. Malinen [58], показало равную эффективность обоих препаратов в отношении таких проявлений абстиненции, как вегетативные симптомы, нарушения сна, тревога и депрессия. Авторы особо отметили хорошую переносимость карбамазепина, а также то, что по сравнению с бензодиазепинами он не вызывает аддикцию. Действительно, как отмечается в последнем метааналитическом обзоре, посвященном использованию антиконвульсантов в терапии абстинентного синдрома, разные сравнительные исследования карбамазепина и хлорметиазола не выявили значимых различий в эффектах препаратов [52].

По результатам двойного слепого сравнительного исследования карбамазепина (200 мг/сут) и тиаприда (200 мг/сут) при алкогольном синдроме отмены сообщается о равной эффективности обоих препаратов в отношении купирования основных симптомов. Вместе с тем авторы подчеркивают, что у пациентов, получавших карбамазепин, отмечалось более быстрое наступление эффекта, более эффективное его влияние на галлюцинации и страх [20].

Сообщается о равной или большей эффективности применения карбамазепина в подавлении проявлений алкогольного синдрома отмены по сравнению с барбитуратами и бензодиазепинами: фенобарбиталом [30], оксазепамом [43, 64]) и лоразепамом [44]. В обзоре немецких исследователей J. Thome et al. [66] делается вывод, что по результатам многочисленных двойных слепых исследований карбамазепин может считаться альтернативным препаратом выбора по отношению к бензодиазепинам и хлорметиазолу при алкогольном абстинентном синдроме. Авторы также подчеркивают такие его преимущества, как отсутствие аддиктивного действия, выраженной седации или каталептических эффектов, угнетения когнитивной деятельности, перекрестной толерантности. Нежелательный седативный эффект

бензодиазепинов у лиц пожилого возраста отмечают K. Kraemer, J. Conigliaro, R. Saitz [39] и в качестве альтернативы предлагают использовать карбамазепин.

Любопытное исследование способности карбамазепина предотвращать развитие судорожного синдрома в абстиненции было проведено J. Stanhope [63]. Сравнивались две группы больных, получавших хлорметиазол. В одной группе использовался карбамазепин, в другой – плацебо. Если на фоне хлорметиазола применялся карбамазепин, то отмечалось меньше судорожных проявлений, чем в группе плацебо.

Проводился анализ эффективности карбамазепина в сочетании с другими психотропными препаратами при абстинентном синдроме. Сочетанное применение карбамазепина и тиаприда (суточные дозы у мужчин – 800 мг и 1200 мг, у женщин – 600 мг и 1200 мг соответственно) в сравнении с хлорметиазолом показало высокую эффективность данной комбинации как в отношении психопатологических, так и вегетативных проявлений, которые редуцировались быстрее, чем при монотерапии хлорметиазолом [33]. Об эффективности сочетанного применения карбамазепина и тиаприда в средних суточных дозах 502 мг и 289 мг у 116 пациентов с синдромом отмены сообщается также в недавней публикации M. Soyka et al. (цит. по A. Polycarrouet et al. [52]). Опыт сочетанного применения карбамазепина и тиаприда в пяти клиниках Германии показал высокую эффективность и безопасность этой комбинации у пациентов с абстинентным синдромом. Исследователи сообщают, что отсутствие эффекта терапии отмечалось лишь у 4,4%, а побочные эффекты – у 2,8% из 504 пациентов. Авторы также отмечают, что более тяжелое течение абстинентного синдрома наблюдается у мужчин при повторной госпитализации в сравнении с таковым у женщин [52].

Открытое исследование комбинации карбамазепина (1200 мг/сут) и тиаприда (1800 мг/сут) по сравнению с хлорметиазолом (20 капсул или 3840 мг/сут) и диазепамом (80 мг/сут) проводилось у больных алкоголизмом с абстинентным синдромом и остаточной интоксикацией и после детоксификации в течение 9 дней. Обнаружено отсутствие различий в эффективности препаратов и в безопасности их приема как у пациентов, находившихся в интоксикации, так и у пациентов вне ее. Авторами сделан вывод, что применение комбинации карбамазепина и тиаприда возможно

и у пациентов, находящихся в интоксикации [41]. В целом, как отмечает А. Polycarpou et al. [52] в метааналитическом исследовании, наблюдается четкая тенденция более успешной терапии абстинентного синдрома при комбинации антиконвульсанта (в т.ч. карбамазепина) и другого психотропного препарата по сравнению с монотерапией.

Опыт применения карбамазепина при алкогольном абстинентном синдроме выявил следующие его преимущества: 1) он не вызывает аддикцию как бензодиазепины; 2) в отличие от бензодиазепинов, он не потенцирует вызванную алкоголем седацию, не угнетает жизненно важных функций, что позволяет назначать его в ранний период абстиненции на фоне остаточной интоксикации; 3) он вызывает существенно меньшую седацию по сравнению с бензодиазепинами, что позволяет проводить раннюю реабилитацию; 4) обладая анти-кидлинговой активностью, карбамазепин предотвращает развитие судорожного синдрома на высоте абстиненции. Последний вывод на сегодняшний день считается наиболее доказанным в отношении опыта применения антиконвульсантов (и карбамазепина в частности) для терапии алкогольного абстинентного синдрома, о чем сообщается в последнем обзоре А. Polycarpou et al. [52].

Особый интерес представляет собой возможность использования карбамазепина в постабстинентном периоде для стабилизации ремиссий. Т. Mueller et al. [48] провели двойное слепое 12-месячное исследование действия карбамазепина (200 мг/сут) на алкогольную зависимость и показали достоверное уменьшение числа дней употребления алкоголя, а также его объема, особенно в отдаленном периоде (2-4-й месяцы) по сравнению с плацебо. Авторы объясняют позитивный эффект карбамазепина на влечение к алкоголю его анти-кидлинговым действием, которое может провоцировать рецидив употребления.

Имеются данные об эффективности сочетанного применения карбамазепина и буспирона в открытом исследовании для стабилизации ремиссии при алкоголизме [28].

Л.А. Vornik и E.S. Brown [67] проанализировали имеющиеся работы по применению стабилизаторов настроения (карбамазепина, лития и вальпроата) у коморбидных больных с зависимостями и биполярным аффективным расстройством и пришли к выводу о целесообразности проведения такой терапии. О результативности назначения карбамазепина для превенции рецидивов у боль-

ных алкоголизмом сообщают также М.А. Frye и I.M. Salloum [32].

Карбамазепин имеет уникальный профиль переносимости и безопасности вследствие особенностей фармакокинетики, заключающейся в полной абсорбции препарата, образования двух метаболитов – активного и неактивного. Препарат обладает длительным действием, равным образом распространяющимся как на противоэпилептический, так и на тимолептический эффекты препарата. Немаловажным фактором успешности и безопасности терапии карбамазепином является возможность контроля высвобождения активного вещества. Благодаря отсутствию значительных колебаний концентрации препарата в крови нет необходимости в дробном распределении суточной дозы. Следует учитывать, что его период полувыведения из плазмы составляет примерно 36 часов, после повторного приема — 16–24 часа, в сочетании с другими препаратами — 9–10 часов. Равновесные концентрации препарата в плазме достигаются в пределах 1–2 нед., что зависит от индивидуальных особенностей метаболизма [4, 6].

ВЫВОДЫ

1. Карбамазепин целесообразно использовать в комплексной терапии купирования алкогольного абстинентного синдрома. Его эффективность и безопасность применения не уступают другим препаратам: барбитуратам, бензодиазепинам, хлорметиазолу и тиаприду.

2. По сравнению с бензодиазепинами и барбитуратами при терапии алкогольного абстинентного синдрома карбамазепин обладает рядом преимуществ: отсутствием аддиктивного действия, выраженной седации и каталептических эффектов, угнетения когнитивной деятельности, перекрестной толерантности.

3. Карбамазепин должен являться препаратом выбора у пациентов, имеющих повышенный риск развития судорожного синдрома на высоте абстиненции.

4. Для купирования абстинентного синдрома целесообразно сочетанное использование карбамазепина с другими препаратами, в частности с тиапридом или хлорметиазолом.

5. Анти-кидлинговый эффект карбамазепина делает перспективным его использование в постабстинентном периоде для стабилизации ремиссии как в качестве монотерапии, так и в комбинациях с другими препаратами.

6. На сегодняшний день отсутствуют доказательные исследования о влиянии карбамазепина на коморбидную психопатологическую симптоматику у больных с алкоголизмом. Вместе с тем имеются указания на эффективность использования карбамазепина в ремиссии у больных с коморбидными аддиктивным и биполярным расстройствами.

7. Благодаря иммуномодулирующим, противовоспалительным, антиальгезирующим, антидиуретическим, гепатопротекторным и нейротропным свойствам карбамазепин может быть использован в комплексном лечении соматически отягощенных случаев алкоголизма.

Конфликт интересов: отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авербах Я.К., Смирнов В.Е. Социальный прогноз и особенности терапии больных эпилепсией, осложненной алкоголизмом // Клинические аспекты социальной реадaptации психически больных. Л., 1976. С.107–113.
2. Альтшуллер В.Б. Антиконвульсанты как средство подавления патологического влечения к алкоголю / Доклад на симпозиуме «Нейропсихотропные препараты». М., 1994.
3. Альтшуллер В.Б. Женский алкоголизм / Лекции по наркологии. Изд. 2-е, перераб. и расшир. [Под ред. Н.Н. Иванец]. М.: Нолидж, 2000. С.116–133.
4. Арана Д., Розенбаум Дж. Фармакотерапия психических расстройств. М.: БИНОМ. 2004. С. 241–252.
5. Болдырев А.И. Эпилепсия у взрослых. М.: Медицина, 1984. 288 с.
6. Вольф К. Медикаментозное лечение эпилепсии [Под редакцией П.А. Темина, М.Ю. Никанорова]. Диагностика и лечение эпилепсий у детей. М.: Можайск-Терра, 1997. С. 531–581.
7. Ерышев О.Ф., Рыбакова Т.Г., Балашова Т.Н. Клинико-психологические особенности ремиссий при алкоголизме. / Психологические исследования и психотерапия в наркологии. Л., 1989. С. 16–32.
8. Ерышев О.Ф. Этапы течения ремиссий при алкоголизме и профилактика рецидивов: Автореф. дисс. докт. мед. наук, 1998 г.
9. Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. М.: Медицина, 1965. 320 с.
10. Крепелин Э. Введение в психиатрическую клинику. М.: БИНОМ, 2004. С 142–144.
11. Осипов В.П. Руководство по психиатрии. М.-Л., 1931. 596 с.
12. Пятницкая И.Н. Злоупотребление алкоголем и начальная стадия алкоголизма. М.: Медицина, 1988. 288 с.
13. Сметанников П.Г. Психиатрия. Руководство для врачей. Изд. 3-е, перераб. и дополн. СПб: СПбМАПО, 1996. 496 с.
14. Софронов А.Г. Опиатная наркомания. Изд. Воен.-мед. акад. СПб, 1998. 57 с.
15. Софронов А.Г. Клинико-экспериментальное обоснование новых подходов к оказанию психиатрической и токсикологической помощи при злоупотреблении опиатами: Автореф. дис. ...докт. мед. наук, СПб, 1995. 41 с.
16. Хохлов Л.К. Биологические аспекты алкоголизма при эпидемиологическом исследовании // Биологические основы алкоголизма. М.: МЗ СССР, 1984. С 18–24.
17. Цымбал Е.И. Особенности развития алкогольно-барбитуровой политоксикомании у лиц, перенесших черепно-мозговую травму. // Актуальные вопросы наркомании (тезисы научных докладов). Омск, 1982. С. 194–197.
18. Шумский Н.Г. Алкоголизм. Руководство по психиатрии [под ред. А.В. Снежневского]. М.: Медицина, 1983. Т. 2. С. 251–328.
19. Энтин Г.М., Крылов Е.Н. Клиника и терапия алкогольных заболеваний. М.: Изд-во Московского НИИ психиатрии МЗ РФ, 1994. Т. 2. С. 40–42.
20. Agricola R, Mazzarino M, Urani R. Treatment of acute alcohol withdrawal syndrome with carbamazepine: A double-blind comparison with tiapride // J. Int. Med. Res. 1982. Vol. 10. P. 160–165.
21. Akiskal H.S. A proposed clinical approach to chronic and resistant depression: evaluation and treatment // J. Clin. Psychiat. 1985. Vol. 46, N. 2. P. 32–37.
22. Alterman A.J., Ayre F.R., Williford W.O. Diagnostic validation of conjoint schizophrenia and alcoholism // J. Clin. Psychiat. 1984. Vol. 45, N. 7. P. 300–303.
23. Bonhoeffer K. Zur Frage fortschreitenden und stationären Wahnbildungen bei narkotischen Dauervergiftungen // Allg. Z. Psych. 1926. Bd. 84. P. 38–51.
24. Bjorkvist, S.-E., M. Isohanni, R. Makela & Malinen L. Ambulant treatment of alcohol withdrawal symptoms with carbamazepine: a formal multicentre double-blind comparison with placebo // Acta psyhiat. Scand. 1976. Vol. 53. P. 333–342.
25. Chu N.S. Carbamazepine: prevention of alcohol withdrawal seizures // Neurology. 1979 Oct. Vol. 29(10). P. 1397–1401.
26. Costa C., Martella G., Picconi B. et al. Multiple mechanisms underlying the neuroprotective effects of antiepileptic drugs against in vitro ischemia // Stroke. 2006. Vol. 37, N5. P. 1319–1326.
27. Craig R.J., Olson R.E. Changes in psychological functioning in opiate and cocaine addicts following short-term hospital-based treatment for drug abuse // Alcohol. Treat. Quart. 1988. Vol.5, N 1/2. P. 273–284.
28. deOliveira I.R., daRocha F.P., Pereira E.L. et al. Combined carbamazepine-bupirone treatment of alcohol dependence // J. Clin Psychiatry. 1993. Vol. 54. P. 488.
29. Drake R.E., Mercer Me Fadden C., Mueser K.T., et al. Review of integrated mental substance abuse treatment for patients with dual disorders // Schizophr. Bull. 1998. Vol. 24(4). P. 589–608.
30. Flygenring J., Hansen J., Holst B. et al. Treatment of alcohol withdrawal symptoms in hospitalized patients // Acta Psychiatr Scand. 1984. Vol. 69. P. 398–408.
31. Freed E.X. Alcoholism and schizophrenia: the search for perspective // J. of Studies on Alcohol. 1975. Vol. 40. P. 89–116.
32. Frye M.A., Salloum I.M. Bipolar disorder and comorbid alcoholism: prevalence rate and treatment considerations // Bipolar Disord. 2006 Dec. Vol. 8(6). P. 677–685.
33. Franz M., Dlabal H., Kunz S. et al. Treatment of alcohol withdrawal: tiapride and carbamazepine versus clomethiazole // Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2001. Vol. 251. P. 185–192.
34. Gammer H. Karbamazepin vid alkoholbetingade intoxicationstillstand // Lakartibingen. 1976. Vol. 73. P. 2819–2820.
35. Hara Y., Nakajima M., Miyamoto K., Yokoi T. Morphine glucuronosyltransferase activity in human liver microsomes is inhibited by a variety of drugs that are co-administered with

- morphine // *Drug Metab. Pharmacokinet.* 2007. Vol. 22, N2. P. 103–112.
36. Hesselbrock V.M., Hesselbrock M.N., Stabenau J.R. Alcoholism in men patients subtyped by family history and antisocial personality // *J. Stud. Alcohol.* 1985. Vol. 46. P. 59–64.
37. Honda K., Nishimiya J., Sato H. et al. Transient splenic lesion of the corpus callosum after acute withdrawal of antiepileptic drug: a case report // *Magn. Reson. Med. Sci.* 2006. Vol. 5, N4. P. 211–215.
38. Johnson M.E., Brems C., Burke S. Recognizing comorbidity among drug user in treatment // *Amer. J. Drug and Alcohol Abuse.* 2002. Vol. 28. P. 243–261.
39. Kraemer K.L., Conigliaro J., Saitz R. Managing alcohol withdrawal in the elderly // *Drugs Aging.* 1999 Jun. Vol. 14(6). P. 409–425.
40. Lepin J.P., Pelissolo A. Social phobia and alcoholism: a complex relationship // *J. Affect. Dis.* 1998. Vol. 50, Suppl 1.1. P. 23–28.
41. Lucht M., Kuehn K.U., Armbruster J. et al. Alcohol withdrawal treatment in intoxicated vs non-intoxicated patients: a controlled open-label study with tiapride/carbamazepine, clomethiazole and diazepam // *Alcohol & Alcoholism.* 2003. Vol.38, No.2. P. 168–175.
42. Luszczycki J.J., Czuczwar M., Gawlik P. Influence of NG-nitro-L-arginine on the anticonvulsant and acute adverse effects of some newer antiepileptic drugs in the maximal electroshock-induced seizures and chimney test in mice // *Pharmacol. Rep.* 2006. Vol. 58, N6. P. 955–960.
43. Malcolm R., Ballenger J.C., Sturgis E.T., Anton R.F. Double-blind controlled trial comparing carbamazepine to oxazepam treatment of alcohol withdrawal // *Am. J. Psychiatry.* 1989. Vol. 146. P. 617–621.
44. Malcolm R., Myrick H., Roberts J. et al. The effects of carbamazepine and lorazepam on single versus multiple previous alcohol withdrawals in an outpatient randomized trial // *J. Gen Intern Med.* 2002. Vol. 17. P. 349–355.
45. Meng Q.W., Zhao C.H., Xi Y.H. et al. Inhibitory effect of carbamazepine on proliferation of estrogen-dependent breast cancer cells // *Ai Zhong.* 2006. Vol. 25, N8. P. 967–973.
46. Moretti R., Torre P., Antonello R.M. et al. Peripheral neuropathy in hepatitis C virus-related mixed cryoglobulinaemia: existing treatments and a positive symptomatic response to oxcarbazepine // *Funct. Neurol.* 2006. Vol. 21, N3. P.137–140.
47. McQuarrie, D.G., Fingl E. Effects of single doses and chronic administration of ethanol on experimental seizures in mice // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 1958. Vol. 124. P. 264–271.
48. Mueller T.I., Robert L.S., Rudden S. A Double-Blind, Placebo-Controlled Pilot Study of Carbamazepine for the Treatment of Alcohol Dependence // *Alcoholism: Clinical and Experimental Research.* 1997. Vol. 21, No.1, February. P. 149–162.
49. Młodzikowska-Albrecht J., Steinborn B., Zarowski M. Cytokines, epilepsy and epileptic drugs--is there a mutual influence? // *Pharmacol. Rep.* 2007. Vol. 59, N2. P. 129–138.
50. Nowakowska E., Kus K., Czubak A. et al. Some behavioral effects of carbamazepine – comparison with haloperidol // *J. Physiol. Pharmacol.* 2007. Vol.58, N2. P. 253–264.
51. Persinger M.A. Subjective improvement following treatment with carbamazepine (Carbamazepine) for a subpopulation of patients with traumatic brain injuries // *Percept Mot Skills.* 2000. Vol. 90. P. 37–40.
52. Polycarpou A., Papanikolaou P., Ionnidis J.P.A., Contopoulos-Ioannidis D.G. Anticonvulsants for alcohol withdrawal. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 3. Art. No.: CD005064. DOI: 10.1002/14651858.CD005064.pub2.
53. Poutanen, P. Experience with carbamazepine in the treatment of withdrawal symptoms in alcohol abusers // *Brit. J. Addict.* 1979. Vol. 74. P. 201–204.
54. Primm A.B., Tzolova L.L., Taylor C.M. An integrated approach for dually diagnosed patients in a substance abuse treatment program: Case presentation // *Subst. Abuse.* 2000. Vol. 21, N 2. P. 121.
55. Rach B.J., Dixon L., Gearon J. Awareness of substance abuse problems among dually - diagnosed psychiatric inpatients // *J. Psychoact. Drugs.* 1999. Vol 31, N 1. P. 51–53.
56. Regier D.A., Farmer M.E., Rae D.S. et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other abuse: results from the Epidemiological Catchment Area Study // *J. Am. Mod. Ass.* 1990. Vol. 264. P. 2511–2519.
57. Rho J.M., Shankar R. The pharmacologic basis of antiepileptic drug action // *Epilepsia.* 1999. Vol. 40. P. 1471–1483.
58. Ritola, E., Malinen L. A double-blind comparison of carbamazepine and clomethiazole in the treatment of alcohol withdrawal syndrome // *Acta psychiat. Scand.* 1981. Vol. 64. P. 254–259.
59. Roy A., Dejong J., Lamparski D. et al. Mental disorders among alcoholics. Relationship to age of onset and cerebrospinal fluid neuropeptides // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1991. Vol. 48. P. 423–427.
60. Shetty A.J., Narayana K., Bairy K.L. et al. The effect of carbamazepine on sperm counts in Wistar rats--reflecting upon its mitogenic potential // *Reprod. Biol.* 2007. Vol. 7, N2. P. 177–181.
61. Schneider P.B., Burner M., Pagani J.P. 1st results of anti-epileptic and psychotropic effects of Carbamazepine in ambulatory practice // *Encephale.* 1965. Vol. 54. P. 433–439.
62. Sonoda T., Goto Y., Taen S. Therapeutic effect of carbamazepine, a new antiepileptic agent, on epileptic seizures and emotional disorders of epileptics // *No To Shinkei* 1965. Vol. 17. P. 1161–1168.
63. Stanhope J.M. The use of carbamazepine in chormethiazole-modified withdrawal from alcohol // *Australian Drug and Alcohol Review.* 1989. Vol. 8. P. 5–8.
64. Stuppaeck C.H., Pycha R., Miller C. et al. Carbamazepine versus oxazepam in the treatment of alcohol withdrawal: A double-blind study // *Alcohol Alcohol.* 1992. Vol. 27. P. 153–158.
65. Sun G.C., Werkman T.R., Wadman W.J. Kinetic changes and modulation by carbamazepine on voltage-gated sodium channels in rat CA1 neurons after epilepsy // *Acta Pharmacol Sin.* 2006. Vol. 27, N 12. P. 1537–1546.
66. Thome J., Wiesbeck G.A., Vince G.H. Carbamazepin in der Behandlung Alkoholentzugssyndroms – Eine Übersicht zum aktuellen Forschungsstand // *Fortschr Neurol Psychiatr.* 1994. Vol. 62. P. 125–133.
67. Vornik L.A., Brown E.S. Management of comorbid bipolar disorder and substance abuse // *J. Clin Psychiatry.* 2006. Vol. 67, Suppl 7. P. 24-30.
68. Vuckovic S., Tomic M., Stepanovic-Petrovic R. et al. Peripheral antinociception by carbamazepine in an inflammatory mechanical hyperalgesia model in the rat: a new target for carbamazepine? // *J. Pharmacol. Sci.* 2006. Vol. 100, N4. P. 310–314.
69. Willens T., Biederman J., Abrantes A. et al. The relationship of juvenile psychiatric and substance disorders // *Biol. Psychiatr.* 1997. Vol. 42, N 1, Suppl. C. P. 145.

REFERENCES

1. Averbakh Ya.K., Smirnov V.E. In: *Klinicheskie aspekty sotsial'noi readaptatsii psikhicheski bol'nykh*. Leningrad, 1976. pp.107–113. (in Russian)
2. Al'tshuller V.B. *Antikonvul'santy kak sredstvo podavleniya patologicheskogo vlecheniya k alkogolyu. Proceedings of the Symposium «Neiropsikhotropnye preparaty»*. Moscow, 1994. (in Russian)
3. Al'tshuller V.B. *Leksii po narkologii*. Izd. 2-e. [Pod red. N.N. Ivanets]. Moscow: Nolidzh, 2000. pp.116–133. (in Russian)
4. Arana D., Rozenbaum Dzh. *Farmakoterapiya psikhicheskikh rasstroystv*. Moscow: BINOM. 2004. pp. 241–252. (in Russian)
5. Boldyrev A.I. *Epilepsiya u vzroslykh*. Moscow: Meditsina, 1984. 288 p. (in Russian)
6. Vol'f K. *Medikamentoznoe lechenie epilepsii* [Pod redaktsiei P.A. Temina, M.Yu. Nikanorova]. *Diagnostika i lechenie epilepsii u detei*. Moscow: Mozhaisk-Terra, 1997. pp. 531–581. (in Russian)
7. Eryshev O.F., Rybakova T.G., Balashova T.N. In: *Psikhologicheskie issledovaniya i psikhoterapiya v narkologii*. Leningrad, 1989. pp. 16–32. (in Russian)
8. Eryshev O.F. *Extended abstract of MD dissertation (Medicine)*, 1998. (in Russian)
9. Zhislin S.G. *Ocherki klinicheskoi psikhiiatrii*. Moscow: Meditsina, 1965. 320 p. (in Russian)
10. Krepelin E. *Vvedenie v psikhiatricheskuyu kliniku*. Moscow: BINOM, 2004. pp. 142–144. (in Russian)
11. Osipov V.P. *Rukovodstvo po psikhiiatrii*. Moscow–Leningrad, 1931. 596 p. (in Russian)
12. Pyatnitskaya I.N. *Zloupotreblenie alkogolem i nachal'naya stadiya alkogolizma*. Moscow: Meditsina, 1988. 288 p. (in Russian)
13. Smetannikov P.G. *Psikhiiatriya. Rukovodstvo dlya vrachei*. St.Petersburg: SPbMAPO, 1996. 496 p. (in Russian)
14. Sofronov A.G. *Opiatnaya narkomaniya*. Izd. Voenn.-med. akad. St.Petersburg, 1998. 57 p. (in Russian)
15. Sofronov A.G. *Extended abstract of MD dissertation (Medicine)*. St.Petersburg, 1995. 41 p. (in Russian)
16. Khokhlov L.K. In: *Biologicheskie osnovy alkogolizma*. Moscow: MZ SSSR, 1984. pp. 18–24. (in Russian)
17. Tsybmal E.I. *Abstracts of Papers Aktual'nye voprosy narkomanii. Proceedings of the Conference*. Omsk, 1982. pp. 194–197. (in Russian)
18. Shumskii N.G. *Alkogolizm. Rukovodstvo po psikhiiatrii* [pod red. A.V. Snezhnevskogo]. Moscow: Meditsina, 1983. Vol. 2. pp. 251–328. (in Russian)
19. Entin G.M., Krylov E.N. *Klinika i terapiya alkogol'nykh zabolovaniy*. Moscow: Izd-vo Moskovskogo NII psikhiiatrii MZ RF, 1994. Vol. 2. pp. 40–42. (in Russian)
20. Agricola R., Mazarino M., Urani R. Treatment of acute alcohol withdrawal syndrome with carbamazepine: A double-blind comparison with tiapride. *J. Int. Med. Res.* 1982. Vol. 10. P. 160–165.
21. Akiskal H.S. A proposed clinical approach to chronic and resistant depression: evaluation and treatment. *J. Clin. Psychiat.* 1985. Vol. 46, N. 2. P. 32–37.
22. AIterman A.J., Ayre F.R., Williford W.O. Diagnostic validation of conjoint schizophrenia and alcoholism. *J. Clin. Psychiat.* 1984. Vol. 45, N. 7. P. 300–303.
23. Bonhoeffer K. Zur Frage fortschreitenden und stationaren Wahnbildungen bei narkotischen Dauervergiftungen. *Allg. Z. Psych.* 1926. Bd. 84. P. 38–51.
24. Bjorkvist, S.-E., M. Isohanni, R. Makela & Malinen L. Ambulant treatment of alcohol withdrawal symptoms with carbamazepine: a formal multicentre double-blind comparison with placebo. *Acta psyhiat. Scand.* 1976. Vol. 53. P. 333–342.
25. Chu N.S. Carbamazepine: prevention of alcohol withdrawal seizures. *Neurology.* 1979 Oct. Vol. 29(10). P. 1397–1401.
26. Costa C., Martella G., Picconi B., Prosperetti C., Pisani A., Di Filippo M., Pisani F., Bernardi G., Calabresi P. Multiple mechanisms underlying the neuroprotective effects of antiepileptic drugs against in vitro ischemia. *Stroke.* 2006. Vol. 37, N5. P. 1319–1326.
27. Craig R.J., Olson R.E. Changes in psychological functioning in opiate and cocaine addicts following short-term hospital-based treatment for drug abuse. *Alcohol. Treat. Quart.* 1988. Vol.5, N 1/2. P. 273–284.
28. deOliveira I.R., daRocha F.P., Pereira E.L., deAmiranda A., Ribeiro M.G., Melo A. Combined carbamazepine-buspirone treatment of alcohol dependence. *J. Clin Psychiatry.* 1993. Vol. 54. P. 488.
29. Drake R.E., Mercer Me Fadden C., Mueser K.T., et al. Review of integrated mental substance abuse treatment for patients with dual disorders. *Schizophr. Bull.* 1998. Vol. 24(4). P. 589–608.
30. Flygenring J., Hansen J., Holst B., Petersen E., and Sorensen A.: Treatment of alcohol withdrawal symptoms in hospitalized patients. *Acta Psy chiatr Scand.* 1984. Vol. 69. P. 398–408.
31. Freed E.X. Alcoholism and schizophrenia: the search for perspective. *J. of Studies on Alcohol.* 1975. Vol. 40. P. 89–116.
32. Frye M.A., Salloum I.M. Bipolar disorder and comorbid alcoholism: prevalence rate and treatment considerations. *Bipolar Disord.* 2006 Dec. Vol. 8(6). P. 677–685.
33. Franz M., Dlabal H., Kunz S., Ulferts J., Gruppe B., Gallhofer B. Treatment of alcohol withdrawal: tiapride and carbamazepine versus clomethiazole. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2001. Vol. 251. P. 185–192.
34. Gammer H. *Karbamazepin vid alkoholbetingade intoxicationstillstand. Lakartibingen.* 1976. Vol. 73. P.2819–2820.
35. Hara Y., Nakajima M., Miyamoto K., Yokoi T. Morphine glucuronosyltransferase activity in human liver microsomes is inhibited by a variety of drugs that are co-administered with morphine. *Drug Metab. Pharmacokinet.* 2007. Vol. 22, N2. P. 103–112.
36. Hesselbrock V.M., Hesselbrock M.N., Stabenau J.R. Alcoholism in men patients subtyped by family history and antisocial personality. *J. Stud. Alcohol.* 1985. Vol. 46. P. 59–64.
37. Honda K., Nishimiya J., Sato H., Munakata M., Kamada M., Iwamura A., Nemoto H., Sakamoto T., Yuasa T. Transient splenic lesion of the corpus callosum after acute withdrawal of antiepileptic drug: a case report. *Magn. Reson. Med. Sci.* 2006. Vol. 5, N4. P. 211–215.
38. Johnson M.E., Brems C., Burke S. Recognizing comorbidity among drug user in treatment. *Amer. J. Drug and Alcohol Abuse.* 2002. Vol. 28. P. 243–261.
39. Kraemer K.L. Conigliaro J., Saitz R. Managing alcohol withdrawal in the elderly. *Drugs Aging.* 1999 Jun. Vol. 14(6). P. 409–425.
40. Lepin J.P., Pelissolo A. Social phobia and alcoholism: a complex relationship. *J. Affect. Dis.* 1998. Vol. 50, Supp 1.1. P. 23–28.
41. Lucht M., Kuehn K.U., Armbruster J., Abraham G., Gaensicke M., Barnow S., Tretzel H. and Freyderger H.J. Alcohol withdrawal treatment in intoxicated vs non-intoxicated patients:

- a controlled open-label study with tiapride/carbamazepine, clomethiazole and diazepam. *Alcohol & Alcoholism*. 2003. Vol.38, No.2. P. 168–175.
42. Luszczki J.J., Czuczwar M., Gawlik P., Sawiniec-Późniak G., Czuczwar K., Sawicka K.M., Dudra-Jastrzebska M., Czuczwar S.J. Influence of NG-nitro-L-arginine on the anticonvulsant and acute adverse effects of some newer antiepileptic drugs in the maximal electroshock-induced seizures and chimney test in mice. *Pharmacol. Rep.* 2006. Vol. 58, N6. P. 955–960.
43. Malcolm R., Ballenger J.C., Sturgis E.T., Anton R.F. Double-blind controlled trial comparing carbamazepine to oxazepam treatment of alcohol withdrawal. *Am. J. Psychiatry*. 1989. Vol. 146. P. 617–621.
44. Malcolm R., Myrick H., Roberts J., Wang W., Anton R.F., Ballenger J.C. The effects of carbamazepine and lorazepam on single versus multiple previous alcohol withdrawals in an outpatient randomized trial. *J. Gen Intern Med*. 2002. Vol. 17. P. 349–355.
45. Meng Q.W., Zhao C.H., Xi Y.H., Cai L., Sun L.C., Sui G.J. Inhibitory effect of carbamazepine on proliferation of estrogen-dependent breast cancer cells. *Ai Zheng*. 2006. Vol. 25, N8. P. 967–973.
46. Moretti R., Torre P., Antonello R.M., Cattaruzza T., Pizzolato G. Peripheral neuropathy in hepatitis C virus-related mixed cryoglobulinaemia: existing treatments and a positive symptomatic response to oxcarbazepine. *Funct. Neurol*. 2006. Vol. 21, N3. P.137–140.
47. McQuarrie, D.G., Fingl E.: Effects of single doses and chronic administration of ethanol on experimental seizures in mice. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 1958. Vol. 124. P. 264–271.
48. Mueller T.I., Robert L.S., Rudden S., Brown R.A., Gordon A., Solomon D., Recupero P.R. A Double-Blind, Placebo-Controlled Pilot Study of Carbamazepine for the Treatment of Alcohol Dependence. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 1997. Vol. 21, No.1, February. P. 149–162.
49. Młodzikowska-Albrecht J, Steinborn B., Zarowski M. Cytokines, epilepsy and epileptic drugs--is there a mutual influence? *Pharmacol. Rep.* 2007. Vol. 59, N2. P. 129–138.
50. Nowakowska E., Kus K., Czubak A., Glowacka D., Matschay A. Some behavioral effects of carbamazepine – comparison with haloperidol. *J. Physiol. Pharmacol.* 2007. Vol.58, N2. P. 253–264.
51. Persinger M.A. Subjective improvement following treatment with carbamazepine (Carbamazepine) for a subpopulation of patients with traumatic brain injuries. *Percept Mot Skills*. 2000. Vol. 90. P. 37–40.
52. Polycarpou A., Papanikolaou P., Ionnidis J.P.A., Contopoulos-Ioannidis D.G. *Anticonvulsants for alcohol withdrawal*. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 3. Art. No.: CD005064. DOI: 10.1002/14651858.CD005064. pub2.
53. Poutanen, P. Experience with carbamazepine in the treatment of withdrawal symptoms in alcohol abusers. *Brit. J. Addict*. 1979. Vol. 74. P. 201–204.
54. Primm A.B., Tzolova L.L., Taylor C.M. An integrated approach for dually diagnosed patients in a substance abuse treatment program: Case presentation. *Subst. Abuse*. 2000. Vol. 21, N 2. P. 121.
55. Rach B.J., Dixon L., Gearon J. Awareness of substance abuse problems among dually - diagnosed psychiatric inpatients. *J. Psychoact. Drugs*. 1999. Vol 31, N I. P. 51–53.
56. Regier D.A., Farmer M.E., Rae D.S., et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other abuse: results from the Epidemiological Catchment Area Study. *J. Am. Mod. Ass.* 1990. Vol. 264. P. 2511–2519.
57. Rho JM, Shankar R. The pharmacologic basis of antiepileptic drug action. *Epilepsia*. 1999. Vol. 40. P. 1471–1483.
58. Ritola, E., Malinen L. A double-blind comparison of carbamazepine and clomethiazole in the treatment of alcohol withdrawal syndrome. *Acta psychiat. Scand.* 1981. Vol. 64. P. 254–259.
59. Roy A., Dejong J., Lamparski D., et al. Mental disorders among alcoholics. Relationship to age of onset and cerebrospinal fluid neuropeptides. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1991. Vol. 48. P. 423–427.
60. Shetty A.J., Narayana K., Bairy K.L., Bhat P., D'Souza U. The effect of carbamazepine on sperm counts in Wistar rats-reflecting upon its mitogenic potential. *Reprod. Biol.* 2007. Vol. 7, N2. P. 177–181.
61. Schneider P.B., Burner M, Pagani JP. 1st results of anti-epileptic and psychotropic effects of Carbamazepine in ambulatory practice. *Encephale*. 1965. Vol. 54. P. 433–439.
62. Sonoda T., Goto Y., Taen S. Therapeutic effect of carbamazepine, a new antiepileptic agent, on epileptic seizures and emotional disorders of epileptics. *No To Shinkei*. 1965. Vol. 17. P. 1161–1168.
63. Stanhope J.M. The use of carbamazepine in chormethiazole-modified withdrawal from alcohol. *Australian Drug and Alcohol Review*. 1989. Vol. 8. P. 5–8.
64. Stuppaeck C.H., Pycha R., Miller C., Whitworth A.B., Oberbauer H., Fleischhacker W.W. Carbamazepine versus oxazepam in the treatment of alcohol withdrawal: A double-blind study. *Alcohol Alcohol*. 1992. Vol. 27. P. 153–158.
65. Sun G.C., Werkman T.R., Wadman W.J. Kinetic changes and modulation by carbamazepine on voltage-gated sodium channels in rat CA1 neurons after epilepsy. *Acta Pharmacol Sin*. 2006. Vol. 27, N 12. P. 1537–1546.
66. Thome J., Wiesbeck G.A., Vince G.H. Carbamazepin in der Behandlung Alkoholentzugssyndroms – Eine Übersicht zum aktuellen Forschungsstand. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 1994. Vol. 62. P. 125–133.
67. Vornik L.A., Brown E.S. Management of comorbid bipolar disorder and substance abuse. *J. Clin Psychiatry*. 2006. Vol. 67, Suppl 7. P. 24-30.
68. Vuckovic S., Tomic M., Stepanovic-Petrovic R., Ugresic N., Prostran M., Boskovic B. Peripheral antinociception by carbamazepine in an inflammatory mechanical hyperalgesia model in the rat: a new target for carbamazepine? *J. Pharmacol. Sci.* 2006. Vol. 100, N4. P. 310–314.
69. Willens T., Biederman J., Abrantes A. et al. The relationship of juvenile psychiatric and substance disorders. *Biol. Psychiatr*. 1997. Vol. 42, N 1, Suppl. C. P. 145.

Поступила 20.12.12.

ГЛИАЛЬНЫЕ БАРЬЕРЫ ПРИ ТРАВМЕ СПИННОГО МОЗГА
КАК МИШЕНЬ ГЕННО-КЛЕТОЧНОЙ ТЕРАПИИ*Юрий Александрович Челышев¹, Гульнара Фердинантовна Шаймарданова²,
Яна Олеговна Мухамедшина¹, Мария Владимировна Нигметзянова¹*¹Казанский государственный медицинский университет, кафедра гистологии, цитологии
и эмбриологии, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: chelyshev-kzn@yandex.ru,²Учреждение Российской академии наук Казанский институт биохимии и биофизики КазНЦ РАН,
лаборатория молекулярных основ патогенеза, 420111, г.Казань, ул. Лобачевского, 2/31

Реферат. Показана роль глиальных барьеров, возникающих при травме спинного мозга. Наряду с известной негативной ролью рассмотрено позитивное значение глиального барьера и реактивных астроцитов в поддержании структурной целостности ткани мозга и процесса нейрорегенерации. Цитокины семейства трансформирующего фактора роста регулируют фенотип астроцитов и контролируют выработку ими ингибиторов регенерации аксонов. Представлены результаты собственных исследований авторов по оценке эффективности посттравматической регенерации спинного мозга крысы по выраженности патологической кавитации в условиях трансплантации в область повреждения клеток обонятельной выстилки и мононуклеарных клеток крови пуповины человека, а также локальной доставки в ту же область терапевтических генов нейротрофических и ангиогенных факторов *vegf* и *fgf2*.

Ключевые слова: спинной мозг, глиальный барьер, патологическая полость, реактивный астроцит.

GLIAL BARRIERS AT SPINAL CORD INJURY
AS A TARGET OF GENE-CELL THERAPYYuri A. Chelyshev¹, Gulnara F. Shaymardanova²,
Jana O. Muhamedshina¹, Maria V. Nigmatzyanova¹

¹Kazan State Medical University, Department of Histology, Cytology and Embryology, 420012 Kazan, Butlerov street, 49, e-mail: chelyshev-kzn@yandex.ru, ²Institution of Russian Academy of Sciences, Kazan Institute of Biochemistry and Biophysics, Kazan Scientific Center of the Russian Academy of Sciences, Laboratory of the molecular basis of pathogenesis, 420111, Kazan, Lobachevsky street, 2/31

The role of glial barriers arising at spinal cord injury was shown. Along with the well-known its negative role there was discussed the positive role of glial barrier and reactive astrocytes in maintaining the structural integrity of the brain tissue and the process of neuroregeneration. Cytokines of transforming growth factor family regulate the phenotype of astrocytes and control the production of inhibitors of axonal regeneration. The results of our studies of evaluating the efficacy of posttraumatic regeneration of rat spinal cord in the expression of pathological cavitation during transplantation in the damaged area of osmetic mucosa cells and mononuclear cells of human umbilical cord blood, as well as local delivery to the same area of therapeutic genes of neurotrophic and angiogenic factors *vegf* and *fgf2* are presented.

Key words: spinal cord, glial barrier, abnormal cavity reactive astrocyte.

1. Характеристика процесса образования глиальных барьеров при травме спинного мозга. Глиальные барьеры, формирующиеся при травматическом повреждении ткани мозга, представлены двумя структурами – это глиальный рубец и стенка патологических полостей (цист, или кист). Обе эти структуры имеют сходное строение и содержат в качестве доминирующего клеточного типа реактивные астроциты. И в глиальном рубце, и в стенке патологических полостей астроциты вырабатывают одни и те же молекулы-ингибиторы роста аксонов, в первую очередь наиболее изученные хондроитинсульфат протеогликаны [3, 13, 28]. Терапевтические подходы, ориентированные на дезинтеграцию этих молекулярных мишеней, например доставка в область повреждения антисмысловой последовательности гена хондроитинсульфат протеогликана, сдерживает образование как глиального рубца, так и патологических полостей [36].

Интерес к изучению глиальных барьеров обусловлен устоявшимся представлением об их роли в подавлении процесса нейрорегенерации. В основе этого отрицательного действия присутствуют две составляющие. Одна из них – это формирование реактивными астроцитами физического барьера, другая и, пожалуй, более значимая представлена специфическим торможением роста аксонов молекулами-ингибиторами, продуцируемыми реактивными астроцитами. Вместе с тем возникающие при травме мозга глиальные барьеры играют положительную роль, разделяя компартменты поврежденной и нормальной ткани и участвуя в восстановлении гематоэнцефалического барьера. Действительно, эту роль связывают с участием глиальных барьеров в поддержании целостности мозга и реконструкции поврежденной ткани, необходимостью предотвращения неже-

лательных клеточных реакций, распространения инфекционных агентов. Формирующиеся барьерные глиальные структуры оказывают стимулирующее влияние на процессы неоваскуляризации, что важно для трофики ткани и метаболического обеспечения процесса нейрорегенерации. К полезным свойствам глиального рубца относят его способность ограничивать воспалительный ответ и сдерживать дегенерацию клеток. Кроме того, рассматривая позитивную роль глиального рубца, следует учитывать и то, что многие молекулы, вырабатываемые астроцитами, оказывают нейротрофическое влияние, а сами астроциты формируют потенциальное пространство для роста аксонов.

Процесс образования патологических полостей наиболее выражен при контузионной травме спинного мозга. В результате прогрессирующей кавитации с продолжительностью от суток до нескольких недель размер полости может значительно превысить размер исходной области повреждения. Причины возникновения патологических полостей неизвестны. В качестве гипотез рассматривали ишемию, геморрагии, активацию пептидаз, гидродинамический удар, макрофагальную инфильтрацию и воспаление (см. [7]). На сегодняшний день главной причиной прогрессивного образования патологических полостей при травме спинного мозга считают воспаление. Активация макрофагов приводит к усилению воспалительного ответа, кавитации и продукции в белом веществе молекул-ингибиторов роста аксонов, таких как протеогликаны [7]. Из упомянутых гипотетических причин развития патологических полостей наиболее изучено значение молекулярных и клеточных механизмов воспаления, которые индуцируют и поддерживают специфические изменения фенотипа наиболее представительной и гетерогенной популяции глиальных клеток – астроцитов.

2. Структура глиальных барьеров. Глиальный рубец образуется при нарушении целостности гематоэнцефалического барьера и проникновении в ткань мозга молекул из внутренней среды организма, обычно отсутствующих в ЦНС. Барьер остается проницаемым для подобных молекул из крови в течение двух недель после нанесения травмы. Прослежена прямая корреляция между степенью дезинтеграции гематоэнцефалического барьера, интенсивностью процесса образования глиального рубца и выраженностью инфильтрации ткани в эпицентре травмы активированными макрофагами.

При травме спинного мозга глиальный рубец представлен компактным скоплением реактивных астроцитов. Они образуют многочисленные интенсивно ветвящиеся, но более короткие отростки по сравнению с интактными астроцитами, у которых области присутствия ветвления отростков не перекрываются. Перикарионы реактивных астроцитов, в том числе пролиферирующих, а также плотная перекрывающая соседние клетки сеть их отростков, связанных щелевыми контактами, фактически и образуют глиальный барьер, препятствующий росту аксонов. Кроме реактивных астроцитов как главного клеточного компонента в составе глиального рубца, присутствуют предшественники макроглии, а также активно проникающие в рубец реактивные микроглия/макрофаги. При нарушении целостности твердой мозговой оболочки в составе глиального рубца обнаруживаются фибробласты и периваскулярные клетки.

Повреждение спинного мозга, в первую очередь контузионная травма, сопровождается образованием патологических полостей (патологическая кавитация). Они возникают в результате первичного повреждения и в начале развития патологического процесса занимают ограниченную область эпицентра травмы и имеют небольшие размеры. В дальнейшем, по мере развития вторичного повреждения, их размеры значительно увеличиваются, они сливаются и формируют большую полость в пределах серого и белого вещества, отделенную от сохраненной ткани глиальным барьером (посттравматическая синрингомиелия). По мере развития воспаления в эпицентр травмы активно проникают макрофаги, что заставляет астроциты мигрировать в противоположном направлении, т.е. из фокуса воспаления на периферию, и формировать глиальный барьер (*glia limitans*), который отделяет формирующуюся полость от окружающей сохраненной ткани мозга [7].

На модели дозированной контузионной травмы спинного мозга крысы в нижнем грудном отделе нами показано, что в раннем периоде после нанесения травмы в относительно сохраненном белом веществе развивается отек. Нервные волокна ростральнее и каудальнее эпицентра травмы дегенерируют, их миелиновая оболочка подвергается деструктивным изменениям. В наибольшей мере повреждение затрагивает серое вещество, в котором наблюдаются хроматолиз и гибель нейронов. К 30-м суткам в области травмы

и прилегающих каудальном и ростральном отделах границы между серым и белым веществом не прослеживаются. Формируются микрокисты, которые постепенно сливаются в большие полости, окруженные прослойками соединительной ткани с выраженным астроглиозом. Крупные патологические полости доминируют в центральной зоне тканевого дефекта. В дальнейшем здесь формируется глиальный рубец.

Региональные стволовые клетки в спинном мозге по определению могут участвовать в замещении утраченной ткани и заполнении патологических полостей. На модели экспериментально созданной патологической полости в спинном мозге крысы путем введения квиквалево́й кислоты к концу второй недели было показано 20-кратное увеличение количества клеточных предшественников, присутствие которых прослежено до конца второго месяца после нанесения травмы [33]. Подавляющее большинство этих клеток было локализовано в сером веществе вдоль границы между полостями и окружающей тканью и было представлено мультипотентными нейральными клетками, предшественниками олигодендроцитов и астроцитами [33]. С присутствием нейральных предшественников связывают возможность восстановления структуры спинного мозга при посттравматической сирингомиелии, а глиальные клетки, ограничивающие полости, рассматриваются в качестве барьера, сдерживающего рост полостей.

3. Генно-клеточная терапия для сдерживания процесса образования глиальных барьеров. При травме спинного мозга для сдерживания образования и дезинтеграции уже возникших глиальных барьеров активно исследуют различные терапевтические подходы: среди них расщепление хондроитинсульфат протеогликанов при введении хондоитиназы ABC [3, 16], подавление роста реактивных астроцитов в области повреждения и глиального барьера при помощи аналога пуриновых нуклеозидов рибовирин, используемого в антивирусной терапии [20], блокирование рецепторов интерлейкина-6 моноклональными антителами [19]. Наряду с этими подходами к поиску путей преодоления глиальных барьеров проводятся многочисленные исследования перспектив генно-клеточной терапии.

3.1. Клеточная терапия. Клеточная терапия при травме спинного мозга сдерживает развитие многих патологических проявлений, в том числе образование полостей. Трансплантация

в область повреждения спинного мозга крысы CD34⁺-клеток из крови пуповины человека спустя одну неделю после нанесения травмы приводит к снижению объема патологических полостей и улучшению показателей восстановления функции [18]. Трансплантация шванновских клеток, в том числе полученных путем направленной дифференцировки из стромальных клеток костного мозга, в область контузионной травмы спинного мозга крысы уменьшает объем патологических полостей, увеличивает сохранность ткани и поддерживает регенерацию нервных волокон [30, 15].

На модели компрессионной травмы спинного мозга в нижнем грудном отделе у крысы трансплантация в патологическую полость спустя одну неделю после нанесения травмы клеток обонятельной выстилки показано улучшение роста аксонов, процесса миелинизации и восстановления функции [2].

При сравнении результатов трансплантации нейральных предшественников и клеток обонятельной выстилки, полученных путем направленной дифференцировки из мезенхимных стволовых клеток костного мозга, в патологическую полость и вблизи нее при компрессионной травме спинного мозга крысы на уровне нижних грудных отделов, которая была осуществлена спустя неделю после нанесения травмы, показана более успешная нейрорегенерация при трансплантации нейральных предшественников [37].

Строго верифицированные глиальные клетки обонятельной выстилки мыши, трансплантированные в область травмы спинного мозга мыши и крысы, слабо мигрировали в ткани реципиента, но вместе с астроцитами формировали переходную зону вокруг области повреждения и поддерживали миграцию эндогенных шванновских клеток в эту область [22]. Формируемое трансплантированными клетками микроокружение сдерживало образование патологических полостей и глиального рубца и стимулировало ветвление чувствительных и двигательных аксонов.

Согласно нашим данным, через 30 суток после контузионной травмы спинного мозга крысы и при введении клеток обонятельной выстилки человека в область повреждения суммарная площадь патологических полостей уменьшалась в 8–10 раз в передних канатиках на расстоянии 5 мм в каудальном направлении от эпицентра травмы. Различия по этому показателю в наружных зонах боковых канатиков при том же удалении от эпицентра травмы не зарегистрированы. Наиболее

явные сдвиги этого показателя в белом веществе спинного мозга прослежены при удалении от эпипентра на расстояние 3 мм как в передних канатиках (уменьшение в 4–16 раз), так и в наружных зонах боковых канатиков (уменьшение в 2 раза). Выявленное нами уменьшение патологической кавитации при трансплантации клеток обонятельной выстилки человека в спинной мозг крысы согласуется с результатами трансплантации подобных клеток приматов и грызунов в спинной мозг крысы на моделях фотохимического повреждения [35], компрессии дорсолатерального отдела [23] и полной перерезки спинного мозга [10].

Аутоотрансплантация мезенхимных стволовых клеток, полученных из костного мозга, рассматривается как наиболее перспективный способ клеточной терапии при травме спинного мозга у человека. Это заключение основано на отсутствии иммунной реакции, выраженной секреторной функции и пластичности этих клеток, способных к нейральной дифференцировке. Вместе с тем сформировалось представление о том, что мезенхимные стволовые клетки недостаточно активно участвуют в сдерживании образования или в замещении патологических полостей, в стимулировании регенерации аксонов и нестабильны в смысле выбора направления дифференцировки [38]. Тем не менее при контузионной травме спинного мозга крысы улучшение показателей регенерации, в том числе снижение размеров патологических полостей, зарегистрировано при трансплантации стромальных клеток костного мозга [29]. Этот же эффект был получен на данной экспериментальной модели при трансплантации в область повреждения тех же клеток в комплексе с интратекальным введением ингибитора Rho-киназы фасудила [8].

На модели компрессионной травмы спинного мозга крысы при сравнении эффектов внутривенного введения аутологичных клеток различных популяций из костного мозга более выраженная регенерация выявлена при применении мезенхимных стволовых клеток [31]. По критерию патологической кавитации в данной работе показан положительный эффект доставки в область повреждения мезенхимных стволовых клеток на макропористых полимерных гидрогелевых носителях. Эти же авторы сообщили об улучшении параметров посттравматической регенерации спинного мозга у человека при введении в сосудистое русло клеток костного мозга.

Трансплантация клеток крови пуповины человека при травме спинного мозга сдерживает воспалительную реакцию, оказывает нейротрофическое действие, стимулирует неоваскуляризацию [27], снижает экспрессию проапоптозных генов и поддерживает выживание нейронов [5].

К 30-м суткам на модели контузионной травмы спинного мозга крысы, согласно нашим данным, трансплантация в область повреждения мононуклеарных клеток крови пуповины приводит к увеличению площади сохраненного серого и белого вещества соответственно на 52% и 48% на расстоянии 5 мм от эпипентра травмы, а также к уменьшению суммарной площади патологических полостей в среднем в 1,5 раза по сравнению с таковыми в контрольной группе животных, которым вместо клеток вводили фосфатный буфер. На расстоянии 3 мм от эпипентра травмы достоверных различий по этим показателям не наблюдали.

На модели компрессионной травмы спинного мозга мыши инъекция клеток нейральных предшественников непосредственно в патологическую полость приводила к существенному снижению ее объема [1]. При этом изменения в поведении астроцитов и клеток микроглии выявлены не были. В патологических полостях спинного мозга трансплантируемые нейральные предшественники могут присутствовать в течение не менее 5 недель, мигрировать из полости в окружающую сохраненную ткань вдоль трактов белого вещества и дифференцироваться в нейроны, астроциты и олигодендроциты [17].

Замечено, что трансплантированные в спинной мозг нейральные предшественники хорошо мигрируют и неплохо выживают в ткани реципиента, но недостаточно эффективно влияют на уменьшение патологических полостей. Именно поэтому возникла идея их совместной трансплантации с другими клетками, которые бы более эффективно замещали патологические полости. Практически полное замещение патологических полостей выявлено через 3 недели после совместной трансплантации нейральных предшественников и фибробластов в область травмы спинного мозга крысы [21]. При этом нейральные предшественники дифференцировались преимущественно в астроциты, поддерживающие рост аксонов.

3.2. Доставка терапевтических генов на клеточных носителях. Инъекция в область травмы спинного мозга клеток обонятельной выстилки, как нетрансфицированных, так и трансфицированных аденовирусным вектором с геном NT-3,

не влияла на размеры патологических полостей при односторонней перерезке кортикоспинального тракта в шейном отделе спинного мозга [25]. К концу 12-й недели после нанесения компрессионной травмы спинного мозга трансплантация генетически модифицированных клеток крови пуповины, гиперэкспрессирующих нейротрофин-3 (NT-3), позволила получить более выраженное улучшение структуры на фоне уменьшения размеров патологических полостей, а также функции спинного мозга по сравнению с трансплантацией немодифицированных клеток [26].

Если мезенхимные стволовые клетки при трансплантации в спинной мозг слабо сдерживают процесс образования патологических полостей, то при трансплантации тех же клеток, но трансдуцированных аденовирусным вектором с геном NT-3, этот показатель значительно улучшался, что сопровождалось более выраженной регенерацией аксонов и восстановлением двигательной функции [38]. На модели дорсальной гемисекции спинного мозга у крысы при введении через 3 месяца после травмы в патологическую полость и в непосредственной близости от нее генетически модифицированных по гену NT-3 фибробластов к концу 6-го месяца показаны значительный рост аксонов кортикоспинального тракта на расстояние до 15 мм и улучшение восстановления двигательной функции [34].

Основываясь на данных о том, что фактор роста печени (HGF) практически полностью блокирует *in vitro* секрецию реактивными астроцитами TGF β 1 и TGF β 2, была осуществлена доставка гена этого фактора в область гемисекции спинного мозга в составе трансплантируемых в эту область мезенхимных стволовых клеток [12]. На фоне значительного снижения экспрессии изоформ TGF β показано снижение активности астроцитов, что сопровождалось существенным уменьшением содержания нейрокана и отложения гликозаминогликаны в области повреждения. При этом в пределах глиального барьера выявлены усиление роста аксонов и улучшение восстановления функции.

Согласно нашим данным, трансплантация в область контузионной травмы спинного мозга крысы мононуклеарных клеток крови пуповины человека, трансфицированных плазмидой pBud-VEGF-FGF2 с генами *veg*f и *fg*f2, приводит к увеличению площади сохраненного серого и белого вещества. Так, на расстоянии 3 мм от эпикентра травмы этот показатель увеличивает-

ся соответственно на 63% и 60% по сравнению с аналогичными показателями в группе животных с введением тех же клеток, но трансфицированных плазмидой pEGFP-N2 с геном зеленого флуоресцентного белка, а на расстоянии 5 мм это превышение составляет соответственно 35% и 44%. При трансплантации в область повреждения мононуклеарных клеток крови пуповины, трансфицированных плазмидой pBud-VEGF-FGF2, на поперечных срезах спинного мозга показано уменьшение суммарной площади патологических полостей в наружных зонах белого вещества в 1,8–2,5 раза.

Таким образом, трансплантация клеток при травме спинного мозга поддерживает функциональную пластичность ткани и ее способность к регенерации. Этот подход обеспечивает доставку клеткам реципиента в области повреждения нейротрофических факторов, что снижает выраженность ретроградной дегенерации аксонов, поддерживает реконструкцию ткани, включая ремиелинизацию, удлинение и коллатеральное ветвление аксонов и образование синапсов. Сочетание клеточной терапии с традиционными методами лечения, особенно при хронической травме, оказывает синергическое действие и улучшает показатели нейрогенерации [24].

3.3. Прямая генная терапия. Технология прямого введения генов, не опосредованного клеточными носителями, была применена для фенотипирования клеток в области травмы спинного мозга, в том числе в составе глиального барьера. Так, после инъекции лентивирусного вектора с геном зеленого флуоресцентного белка в область глиального рубца через две недели после травмы спинного мозга крысы иммуногистохимическим методом с антителами против маркеров различных нейральных клеток было установлено, что рубец ограничен скоплением реактивных астроцитов, предшественников нейронов, микроглии и олигодендроцитов, а также макрофагов [11]. По мнению авторов, технология прямого введения гена может быть использована не только для идентификации клеток в глиальном барьере, но и для доставки в область повреждения опосредованно через реактивные астроциты, которые являются основным компонентом данного барьера, терапевтических генов, например генов нейротрофинов. После введения в область гемисекции спинного мозга крысы комбинации хондроитиназы ABC и полноразмерной антисмысловой сДНК белка промежуточных филаментов виментина показано уменьшение выраженности

глиального рубца и патологических полостей за счет деградации хондроитинсульфат протеогликанов и угнетения синтеза виментина [36]. Введение в область гемисекции спинного мозга мыши лентивирусного вектора с короткими РНК, образующими шпильки (shRNA), специфически снижало экспрессию генов глиального фибриллярного кислого белка (GFAP) и виментина путем РНК-интерференции, что сопровождалось снижением реактивности астроцитов и выраженности образования глиального барьера [6]. Этот подход рассматривается авторами в качестве перспективного способа модулирования фенотипа и поведения астроцитов с целью поддержания нейрорегенерации. В условиях преодоления дефекта спинного мозга крысы при дорсальной его гемисекции на уровне С3 при помощи его заполнения аутологичными стромальными клетками костного мозга исследован эффект прямого локального введения лентивирусного вектора с геном NT-3 [32]. Генная терапия активировала прорастание аксонов через глиальный барьер, но дальнейший их рост замедлялся и был незначительным.

Результаты имплантации в область дорсальной гемисекции спинного мозга иммобилизованного на коллагеновом матриксе репортерного гена тимидинкиназы указывают на значимость этого подхода не только для предотвращения формирования глиального рубца и патологических полостей, но и как способа одновременной доставки терапевтических генов, которые трансдуцируют клетки в области повреждения и образуют здесь депо для ретроградного транспорта этих генов в кору головного мозга и в перикарионы чувствительных нейронов спинальных ганглиев [9].

Согласно нашим данным, прямая инъекция плазмиды рBud-VEGF-FGF2 в область дозированной контузионной травмы спинного мозга крысы обеспечивает наибольшую сохранность серого и белого вещества на расстоянии 3 и 5 мм от эпикавита травмы как в ростральном, так и в каудальном направлении. При введении терапевтических генов площадь повреждения на расстоянии 3 мм от эпикавита травмы уменьшается на 55%, а на расстоянии 5 мм – на 80% по сравнению с соответствующими показателями у животных с инъекцией плазмиды с геном зеленого флуоресцентного белка (*egfp*). Таким образом, сохранность ткани мозга нарастает в следующем ряду: трансплантация нетрансфицированных клеток крови пуповины → трансплантация клеток крови пуповины, трансфицированных плазмидой

рBud-VEGF-FGF2 → прямая инъекция плазмиды рBud-VEGF-FGF2.

При прямой доставке в область травмы плазмиды рBud-VEGF-FGF2 суммарная площадь патологических полостей на поперечном срезе спинного мозга в передних канатиках при удалении в каудальном и ростральном направлении от эпикавита травмы на расстояние 5 мм уменьшается соответственно в 2 и 2,5 раза. В боковых канатиках при том же удалении от эпикавита травмы в обоих направлениях этот показатель снижается в 2,7 раза. При удалении на расстояние в 3 мм как в ростральном, так и в каудальном направлении от эпикавита травмы во всех зонах морфометрии площадь патологических полостей уменьшается в 1,5 раза.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что прямая локальная доставка терапевтических генов *vegf* и *fgf2* по критериям сохранности ткани и выраженности патологической кавитации оказывается более эффективной, чем доставка тех же генов при помощи мононуклеарных клеток крови пуповины.

Работа поддержана государственным контрактом ФЦП Министерства образования и науки РФ 16.512.11.2101 и грантом РФФИ №12-04-00294-а.

ЛИТЕРАТУРА

1. Boido M.D., Garbossa S. et al. Early graft of neural precursors in spinal cord compression reduces glial cyst and improves function // *J. Neurosurg Spine*. 2011. Vol. 15, № 1. P. 97–106.
2. Boyd J.G., Lee J. et al. LacZ-expressing olfactory ensheathing cells do not associate with myelinated axons after implantation into the compressed spinal cord // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2004. Vol. 101, № 7. P. 2162–2166.
3. Bradbury E.J., Carter L.M. Manipulating the glial scar: chondroitinase ABC as a therapy for spinal cord injury // *Brain Res Bull*. 2011. Vol. 84, № 4-5. P. 306–316.
4. Chen C.T., Foo N.H. et al. Infusion of human umbilical cord blood cells ameliorates hind limb dysfunction in experimental spinal cord injury through anti-inflammatory, vasculogenic and neurotrophic mechanisms // *Pediatr. Neonatol.* 2008. Vol. 49, № 3. P. 77–83.
5. Dasari V.R., Veeravalli K.K. et al. Neuronal apoptosis is inhibited by cord blood stem cells after spinal cord injury // *J. Neurotrauma*. 2009. Vol. 26, № 11. P. 2057–2069.
6. Desclaux M., Teigell M. et al. A novel and efficient gene transfer strategy reduces glial reactivity and improves neuronal survival and axonal growth in vitro // *PLoS One*. 2009. Vol. 7. P. 6227.
7. Fitch M.T., Doller C. et al. Cellular and molecular mechanisms of glial scarring and progressive cavitation: in vivo and in vitro analysis of inflammation-induced secondary injury after CNS trauma // *J. Neurosci.* 1999. Vol. 19, № 19. P. 8182–8198.

8. Furuya T., Hashimoto M. et al. Treatment of rat spinal cord injury with a Rho-kinase inhibitor and bone marrow stromal cell transplantation // *Brain Res.* 2009. Vol. 1295. P. 192–202.
9. Gonzalez A.M., Berry M. et al. Matrix-mediated gene transfer to brain cortex and dorsal root ganglion neurones by retrograde axonal transport after dorsal column lesion // *J. Gene Med.* 2006. Vol. 8, № 7. P. 901–909.
10. Guest J.D., Herrera L. et al. Xenografts of expanded primate olfactory ensheathing glia support transient behavioral recovery that is independent of serotonergic or corticospinal axonal regeneration in nude rats following spinal cord transection // *Exp. Neurol.* 2008. Vol. 212, № 2. P. 261–274.
11. Hendriks W.T., Eggers R. et al. Gene transfer to the spinal cord neural scar with lentiviral vectors: predominant transgene expression in astrocytes but not in meningeal cells // *J. Neurosci. Res.* 2007. Vol. 85, № 14. P. 3041–3052.
12. Jeong S.R., Kwon et al. M.J. Hepatocyte growth factor reduces astrocytic scar formation and promotes axonal growth beyond glial scars after spinal cord injury // *Exp. Neurol.* 2012. Vol. 233, № 1. P. 312–322.
13. Jones L.L., Margolis et al. R.U. The chondroitin sulfate proteoglycans neurocan, brevican, phosphacan, and versican are differentially regulated following spinal cord injury // *Exp. Neurol.* 2003. Vol. 182, № 2. P. 399–411.
14. Jones L.L., Sajed D. et al. Axonal regeneration through regions of chondroitin sulfate proteoglycan deposition after spinal cord injury: a balance of permissiveness and inhibition // *J. Neurosci.* 2003. Vol. 23, № 28. P. 9276–9288.
15. Kamada T., Koda M. et al. Transplantation of human bone marrow stromal cell-derived Schwann cells reduces cystic cavity and promotes functional recovery after contusion injury of adult rat spinal cord // *Neuropathology.* 2011. Vol. 31, № 1. P. 48–58.
16. Karimi-Abdolrezaee S., Schut D. et al. Chondroitinase and growth factors enhance activation and oligodendrocyte differentiation of endogenous neural precursor cells after spinal cord injury // *PLoS. One.* 2012. Vol. 7, № 5. P. 375–89.
17. Lepore A.C., Bakshi A. et al. Neural precursor cells can be delivered into the injured cervical spinal cord by intrathecal injection at the lumbar cord // *Brain Res.* 2005. Vol. 1045, № 1-2. P. 206–216.
18. Nishio Y., Koda M. et al. The use of hemopoietic stem cells derived from human umbilical cord blood to promote restoration of spinal cord tissue and recovery of hindlimb function in adult rats // *J. Neurosurg. Spine.* 2006. Vol. 5, № 5. P. 424–433.
19. Okada S., Nakamura M. et al. Blockade of interleukin-6 receptor suppresses reactive astrogliosis and ameliorates functional recovery in experimental spinal cord injury // *J. Neurosci. Res.* 2004. Vol. 76, № 2. P. 265–276.
20. Pekovic S., Filipovic R. et al. Downregulation of glial scarring after brain injury: the effect of purine nucleoside analogue ribavirin // *Ann. NY Acad. Sci.* 2005. Vol. 1048. P. 296–310.
21. Pfeifer K., Vroemen M. et al. Adult neural progenitor cells provide a permissive guiding substrate for corticospinal axon growth following spinal cord injury // *Eur. J. Neurosci.* 2004. Vol. 20, № 7. P. 1695–1704.
22. Ramer L.M., Au E. et al. Peripheral olfactory ensheathing cells reduce scar and cavity formation and promote regeneration after spinal cord injury // *J. Comp. Neurol.* 2004. Vol. 473, № 1. P. 1–15.
23. Richter M.W., Fletcher P.A. et al. Lamina propria and olfactory bulb ensheathing cells exhibit differential integration and migration and promote differential axon sprouting in the lesioned spinal cord // *J. Neurosci.* 2005. Vol. 25, № 46. P. 10700–10711.
24. Ruff C.A., Wilcox J.T. et al. Cell-based transplantation strategies to promote plasticity following spinal cord injury // *Experimental neurology.* 2012. Vol. 235, № 1. P. 78–90.
25. Ruitenberg M.J., Levison D.B. et al. NT-3 expression from engineered olfactory ensheathing glia promotes spinal sparing and regeneration // *Brain.* 2005. Vol. 128, № 4. P. 839–853.
26. Shang A.J., Hong S.Q. et al. NT-3-secreting human umbilical cord mesenchymal stromal cell transplantation for the treatment of acute spinal cord injury in rats // *Brain Res.* 2011. Vol. 1391. P. 102–113.
27. Shen Y., Tenney A.P. et al. PTPsigma is a receptor for chondroitin sulfate proteoglycan, an inhibitor of neural regeneration // *Science.* 2009. Vol. 326, № 5952. P. 592–596.
28. Sherman L.S., Back S.A. et al. A ‘GAG’ reflex prevents repair of the damaged CNS // *Trends Neurosci.* 2008. Vol. 31, № 1. P. 44–52.
29. Sheth R.N., Manzano G. et al. Transplantation of human bone marrow-derived stromal cells into the contused spinal cord of nude rats // *J. Neurosurg. Spine.* 2008. Vol. 8, № 2. P. 153–162.
30. Someya Y., Koda M. et al. Reduction of cystic cavity, promotion of axonal regeneration and sparing, and functional recovery with transplanted bone marrow stromal cell-derived Schwann cells after contusion injury to the adult rat spinal cord // *J. Neurosurg. Spine.* 2008. Vol. 9, № 6. P. 600–610.
31. Sykova E., Jendelova P. et al. Bone marrow stem cells and polymer hydrogels—two strategies for spinal cord injury repair // *Cell Mol. Neurobiol.* 2006. Vol. 26, № 7–8. P. 1113–1129.
32. Taylor L., Jones L. et al. Neurotrophin-3 gradients established by lentiviral gene delivery promote short-distance axonal bridging beyond cellular grafts in the injured spinal cord // *J. Neurosci.* 2006. Vol. 26, № 38. P. 9713–9721.
33. Tu J., Liao J. et al. Reaction of endogenous progenitor cells in a rat model of posttraumatic syringomyelia // *J. Neurosurg. Spine.* 2011. Vol. 14, № 5. P. 573–582.
34. Tuszyński M.H., Grill R. et al. NT-3 gene delivery elicits growth of chronically injured corticospinal axons and modestly improves functional deficits after chronic scar resection // *Exp. Neurol.* 2003. Vol. 181, № 1. P. 47–56.
35. Verdu E., Garcia-Alias G. et al. Effects of ensheathing cells transplanted into photochemically damaged spinal cord // *Neuroreport.* 2001. Vol. 12, № 11. P. 2303–2309.
36. Xia Y., Zhao T. et al. Antisense vimentin cDNA combined with chondroitinase ABC reduces glial scar and cystic cavity formation following spinal cord injury in rats // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2008. Vol. 377, № 2. P. 562–566.
37. Yazdani S.O., Pedram et al. M. A comparison between neurally induced bone marrow derived mesenchymal stem cells and olfactory ensheathing glial cells to repair spinal cord injuries in rat // *Tissue Cell.* 2012. Vol. 44, № 4. P. 205–213.
38. Zhang W., Yan Q. et al. Implantation of adult bone marrow-derived mesenchymal stem cells transfected with the neurotrophin-3 gene and pretreated with retinoic acid in completely transected spinal cord // *Brain Res.* 2010. Vol. 1359. P. 256–271.

Поступила 28.12.12.

**ИСТЕРИЧЕСКИЕ ДЕПРИВАЦИОННЫЕ МАНИПУЛЯЦИИ:
МЕХАНИЗМЫ, ФЕНОМЕНОЛОГИЯ, КОРРЕКЦИЯ***Лейла Казбековна Шайдукова**Казанский государственный медицинский университет, кафедра психиатрии и наркологии,
420012, Казань, ул. Волкова, 80, e-mail: shaidukova@list.ru*

Реферат. Описана феноменология депривационного манипулятивного поведения при истерических расстройствах различного генеза, выявлены механизмы, дано теоретическое обоснование их возникновения. Выделены пищевые, сексуальные, коммуникативные, семейно-ролевые, социально-ролевые, витальные манипуляции как патологическая форма межличностной адаптации и дополнительный маркер истерических нарушений. Предложены дифференцированные методы коррекции различных вариантов истерических манипуляций.

Ключевые слова: истерия, манипулятивное поведение, коррекция.

HYSTERICAL DEPRIVATIONAL MANIPULATIONS:
MECHANISMS, PHENOMENOLOGY, CORRECTION

Leila K. Shaidukova

Kazan state medical university, department of psychiatry and
narcology, 420012, Kazan, Volkov street, 80,
e-mail: shaidukova@list.ru;

The author has described phenomenology of deprivational manipulative behavior in hysterical disorders of different genesis; detected mechanisms, and given theoretical explanation of their origin. There has been defined nutritional, sexual, communicative, family-role, social-role, vital manipulations as a pathological form of interpersonal adaptation and an additional marker of hysterical disorders. There have been suggested differentiated correction methods of various hysterical manipulations.

Key words: hysteria, manipulative behavior, correction.

Как известно, проблематика научных исследований меняется на разных временных этапах, а заинтересованность специалистов-практиков варьирует в зависимости от популярности той или иной темы. В психиатрии и психотерапии «золотым временем» изучения истерических расстройств были конец XIX, начало XX веков. Работы З.Фрейда [6, 7] раскрыли возможные причины, неосознаваемые механизмы истерии, приблизили к пониманию ее сущности, дали инструменты психотерапевтического воздействия. Дальнейшие исследования, кроме непсихотической, конверсионной истерии, являющейся объ-

ектом внимания психоаналитиков, коснулись психотических, диссоциативных форм, с которыми имели дело психиатры. К сожалению, в последние годы активность в изучении истерических нарушений заметно снизилась, что связано с рядом объективных и субъективных факторов. Кроме того, выровнился так называемый классовый состав населения с нивелированием былой приверженности представительниц «высшего класса» к конверсионно-истерическим нарушениям и «низшего класса» к «примитивно-диссоциативным» проявлениям. В практике клинициста все реже встречаются истерические парезы, мутизм, амблиопия, амавроз, конверсионные припадки, также редки истерические диссоциативные проявления в виде трансов, амнезий, синдрома множественной личности.

Несколько уменьшился всеобщий религиозный накал, поэтому далеко в прошлом остались такие массовые истерические психозы, как «пляски Святого Витта», флагеллянтство, кликушество. Однако полностью эти проявления не исчезли – обряды «изгнания бесов», экзорцизма, совершаемые в закрытых религиозных сектах, периодически демонстрируются СМИ. Истерические реактивные психозы в форме синдрома Ганзера, псевдодеменции, синдрома «одичания» в обычной практике психиатра почти не наблюдаются, однако в судебной все еще встречаются.

Снизилась планка «запретного», расширился «диапазон приемлемости» полового поведения, что в сочетании с готовностью к реализации ранее «постыдных» сексуальных паттернов заметно разрядило напряжение неосознанных «гистрионически-маточных» проблем. Повысился общий уровень информированности населения – как психологического, так и сексологического, что отразилось на аутокоррекции ряда грубых проявлений с переходом на скрытые, завуалированные формы истерических нарушений.

Несмотря на заметное снижение традиционных конверсионно-диссоциативных расстройств, проблема истерии не перестает быть актуальной. Истерический радикал является стержневым в структуре невротозов – невротических расстройств, согласно МКБ-10 [1], психопатий – расстройств личности, психопатоподобных расстройств интоксикационного генеза, коморбидных депрессивных нарушений. К одной из главных причин гиподиагностики можно отнести изменения картины истерических расстройств, уход от манифестных вариантов истерии к тонким, психологизированным, а потому латентным проявлениям. Истерия в современном, «цивильном» обличье создает не психическую форму дезадаптации, связанную с явной психопатологией, а социальную, личностную, трудовую и семейную формы дезадаптации. Часто она просматривается, остается недооцененной, утяжеляя клинику и ухудшая прогноз.

Истерический радикал, включенный в структуру многих заболеваний, может «обрастать» конверсионными, сенсомоторными, вегетативными проявлениями, и тогда речь идет о невротическом характере расстройств, может выступать с психотическими вкраплениями в форме истерической амнезии (аналога непсихотического вытеснения), а может выражаться в «чистом» виде истерической патохарактерологии. Вместе с тем отличить длительно существующие невротические расстройства от ядерных психопатических бывает довольно сложно, на что указывали отечественные психиатры, предлагая термин «истерического развития личности». Очевидно, что при непсихотических нарушениях речь идет о единых механизмах погранично-функциональной истерии с ее интегративными признаками, феноменами, симптомами и синдромами.

Независимо от нозологической принадлежности истерии для нее были характерны общие протестно-наказующие реакции, которые входили в структуру манипулятивного поведения. Как известно, стремление к манипулированию является официальным критерием истерических личностных расстройств как в МКБ-10, так и в DSM-4. Поведенческие манипулятивные проявления при истерии бывают разнообразными по фабуле и внешнему выражению. К наиболее распространенным относятся те, которые обозначены нами «депривационными манипуляциями».

Суть истерического протеста и последующего наказания заключается в лишении чего-то близко-

го (private – частный), часто он носит характер запугивания и шантажа, иногда реальных действий. В основе подобного поведения лежит стремление получить максимальную выгоду своему необоснованно раздутому Эго, отвоевать награду за мнимые достоинства, изначально определить лидерство в отношениях, настоять на исполнении своих инфантильных желаний, но ведущим мотивом является все же наказание «обидчика». Обнаруженные депривационные манипуляции являются достоверными маркерами истерических расстройств. Они неоднородны по тематике.

Под наблюдением находились 92 женщины с истерическими нарушениями в структуре невротических расстройств (истеро-депрессивный, истеро-ипохондрический синдромы), расстройств личности, а также поведенческих психопатоподобных расстройств сложного происхождения. К последним относились истерические проявления у 38 женщин, злоупотребляющих алкоголем, в генезе которых участвовали преморбидный, экзогенно-токсический и ситуационный факторы. Изучение и наблюдение велось в течение двух десятилетий в рамках амбулаторной сети, дневного стационара и частной консультативной практики. Основным методом являлся клинко-психопатологический. В целях более тонкой клинической маркировки пациенток использовался полный вариант MMPI (566 вопросов) с прицельным изучением «пограничных» шкал: ипохондрии (33 вопроса), депрессии (60 вопросов), психопатии (50 вопросов). Пациентки с истероформными расстройствами эндогенного генеза исключались из обследованной выборки – дополнительным маркером были данные по 6-10 «психотическим» шкалам параноидности, психастении, шизоидности, мании, интраверсии.

Были выделены следующие виды депривационных манипуляций: пищевые, сексуальные, коммуникативные, семейно-ролевые, социально-ролевые, витальные.

Пищевые депривационные манипуляции являются одним из вариантов психологического (погранично-психопатологического) воздействия истерических лиц на своих партнеров – это самый простой, но показательный способ психологического «наказания», а именно лишение партнера пищи, отказ готовить еду, садиться за «общий семейный стол». В семьях с развитыми гастрономическими традициями, с несложной протопатической структурой взаимоотношений пища и ритуалы ее приема оказываются чуть ли не

стержневыми в поддержании психологического микроклимата, а нарушение сложившегося стереотипа является болезненным, особенно если сопровождается шантажным поведением, коммуникативной депривацией. С пищевой темой связаны прием гостей, празднование общих торжеств, совместное посещение родственников и т.д. С психоаналитических позиций эта форма протестной манипуляции может означать отказ от материнских обязанностей «кормилицы» в отношении своего партнера-«сына». Несмотря на сложную психологическую трактовку этой манипуляции, в реальной жизни пациенток нарушалась наиболее простая, хозяйственная функция семьи.

Коррекция подобных расстройств заключалась в обсуждении тем: «Общий стол как средство гармонизации семейных отношений», «Пища – опосредованный участник межличностных коммуникаций», «Гастрономический гедонизм – способ преодоления семейной рутины» и т.д. Рассматривались вопросы инфантильного реагирования, проводилась параллель между отказом от еды у детей и подростков с пищевой депривационной манипуляцией у взрослых женщин.

Сексуальные депривационные манипуляции – отказ от телесных и сексуальных контактов. Одним из проявлений эгоцентрических установок пациенток является нежелание общаться с партнером на телесном уровне (словесные формулы «не подходи ко мне», «не дотрагивайся до меня») с «воспитательными», манипулятивными целями. Отказ продолжить половую жизнь с партнером, сексуальная депривация является одним из способов шантажного поведения, если это сопряжено с рядом требований (словесная формула: «если ты не поступишь, как я хочу, то можешь забыть обо мне как о половом партнере»). При наличии устойчивого условно-физиологического ритма (УФР) половых контактов, большом напряжении сексуальных отношений такая форма телесно-психологической угрозы является довольно эффективной на определенном этапе супружеских отношений.

Многие авторы отмечают у больных истерией наличие сексуальных проблем (еще древние греки обозначали истерию по названию матки – *hysteria*). Одной из ведущих проблем является фригидность – половая холодность пациенток. По мнению Н.Пезешкиана [3, 4], «фригидность – это умение сказать «нет» своим телом». Не исключено, что фригидность – сексуально-безразличное отношение к партнеру – служит проявлением глубо-

кой подсознательной фиксации на себе, является глубинной эгоцентрической установкой. Вместе с тем анализ характера сексуально-психологических отношений лиц истерического круга со своими партнерами (излюбленная тема исследований психоаналитиков прошлых веков, которая тем не менее дала толчок развитию смежных дисциплин – сексологии и сексопатологии), показал, что в них присутствовали не только пассивно-безразличная, но и агрессивно-наступательная установки. Женщины активно обвиняли своих супругов в неумении доставить им удовольствие, «довести до оргазма», указывали на их мнимую половую несостоятельность, тем самым создавая и впоследствии закрепляя комплекс вины, стигматизируя их как несостоявшихся половых партнеров.

С этих позиций отказ женщин разделять супружеское ложе, якобы, закономерно вытекал из сексуальной дефицитарности самих мужей – в результате подобных манипулятивных игр акцент смещался с женской фригидности на мужскую несостоятельность. Довольно сложно определить степень осознанности подобного поведения (впрочем, как и всей истерической симптоматики), однако в психоаналитической литературе имеется описание аналогичного поведенческого модуса. «Кастрирующий тип поведения» – так обозначено упорное стремление низвести партнера, лишить его уверенности в себе, создать болезненный комплекс «утраты сил» [2, 5]. Психоаналитическое объяснение этого феномена заключается в наличии у женщин так называемой «зависти к фаллосу», возникшей в возрасте первичной половой аутоидентификации как представительницы женского пола (3-5 лет).

И все же остается до конца неясным, во-первых, чем вызвано подобное «наказующее поведение»? Известно, что половые проблемы возникают у многих лиц истерического круга, однако сексуальная мстительность наблюдается значительно реже. Вероятно, в этих случаях целесообразно вместе с психоаналитиками окунуться в водоворот детских обид пациенток, которые по инфантильно-истерическим причинам все еще не вышли из детского реагирования. Во-вторых, встает вопрос, почему с одними партнерами пациентки проявляют враждебно-экспансивные тенденции, в то время как с другими предпочитают имитировать глубокие сексуальные переживания, значительно повышая их самооценку?

По наблюдениям, именно подсознание, перво-бытно-интуитивное восприятие у истерических натур по сравнению с таковыми у лиц гармонического склада характера диктуют выбор, формирование и дальнейшую фиксацию патологических комплексов у окружающих, создавая болезненно созависимые взаимоотношения, которые порой бывают значительно прочнее свободных партнерских связей. Однако если не удастся сформировать у партнера комплекса психологической зависимости (известный феномен отношений «мучителя-жертвы»), то брак распадается вследствие дисгамии, нарушений сексуально-психологических функций семьи.

Психотерапия этих поведенческих манипуляций наиболее глубинна и личностна, так как затрагивает стержневые механизмы истерии. Как уже отмечалось выше, целесообразно провести «автобиографическую инвентаризацию» с поиском «первичного обидчика», попытаться выявить отношение пациентки к отцу, отношение к противоположному полу родителей (особенно матери), стиль их взаимоотношений между собой как показательный паттерн для подражания, проанализировать детские психотравмы и защитные механизмы. Как правило, психоанализ в этих случаях проходил при определенном психологическом сопротивлении пациенток, в атмосфере дефицита искренности и недостаточной критики, однако при очень высоком интеллекте пациенток существовала возможность коррекции «нижних» аффективно-инстинктивных проявлений через «верхние» – когнитивно-аналитические.

Коммуникативные депривационные манипуляции – отказ пациенток общаться, вступать в контакт с партнерами. Целью этой регрессивной формы взаимодействия истерических личностей является стремление заставить окружающих поступать в соответствии с их желаниями. Как известно, общение – одна из необходимых потребностей индивидуума. Общение партнеров (в частности, супружеских) не ограничивается речевыми, вербальными коммуникациями, а поддерживается мимико-жестикационными, зрительными и даже «молчаливыми знаками» коммуникативного единства.

Упорный отказ от общения без разъяснения его причин, нежелание решать проблемы конструктивно, путем диалога и выделения «болезненных точек» являются способом психологического воздействия, с одной стороны, и примитивной «реакцией отказа» – с другой. Регрессивный ха-

рактер этого явления очевиден, его модели усматриваются в детском стремлении «устроить молчаливый бойкот провинившемуся». В этих случаях нарушаются дружески-партнерские взаимоотношения, блокируются процессы обмена информацией и потребления «духовной пищи». Как ни парадоксально, но дезадаптация на семейном уровне в таких случаях происходит быстрее, чем при нарушении сексуальной функции, что является косвенным свидетельством психологической доминанты над физиологической во взаимоотношениях.

Рациональная психотерапия заключалась в проведении аналогии между истерическим мутизмом как грубым конверсионным симптомом и коммуникативной депривационной манипуляцией. Придание психологическому феномену отчетливо патологический характер смещало акценты и корректировало поведение пациенток. Довольно действенным был ускоренный тренинг «распознация чувств» (тема: «Молчание как аналог невысказанной ярости»).

Семейно-ролевые депривационные манипуляции – угроза лишения партнера ролей «члена семьи» и «отца семейства» относится к наиболее распространенной форме психологического манипулирования (вероятно, из-за своей эффективности). Примечательно, что декларируемое намерение разрушить семейные связи, лишив партнера состояния «включенности» в семейную систему, возникает обособленно, автономно, без наличия действительных измен супруга (по аналогии с известной психиатрической поговоркой: «если вы изменяете жене, это не означает, что у нее нет бреда ревности»). Элемент мстительности здесь наиболее выражен, что обусловлено инфантильным чувством детской обиды.

Опосредованное воздействие «через ребенка» достаточно действенно при развитых паттерналистских чувствах супруга, возможность потери семьи является мощным механизмом манипулирования. Угрозы развода, отнятия ребенка, несомненно, относились к проявлениям психологического шантажирования, однако часть из них демонстративно претворялась в жизнь в известных реакциях «ухода», зрелищно и убедительно доказывающих «серьезность» намерений. Ситуация реального развода являлась психотравматичной прежде всего для самих пациенток, так как после позитивного чувства победы над противником возникала фрустрация из-за прекращения возможности манипулировать – формировался

синдром «психологической отмены». Вероятно, с этим дискомфортым психофизическим состоянием связан примечательный феномен «обида на первого мужа», которая периодически всплывала при повторных браках и становилась хронической при последующем одиночестве, формируя невротический комплекс.

Социально-ролевые депривационные манипуляции проявлялись в угрозе лишения социального статуса и имущества, причем если в недалеком прошлом более распространенным было обращение к общественным институтам с использованием репрессивных механизмов воздействия на производстве, то в настоящее время в связи с ослаблением социальных связей популярна угроза раздела имущества. Несомненно, угроза раздела имущества сама по себе не является облигатным признаком истерических расстройств, но систематически декларируемая, сочетанная с другими протестно-наказующими манипуляционными проявлениями, она служит дополнительным маркером.

Сложно оказать психотерапевтическую услугу при получении рентных выгод пациентками от последних двух видов манипулятивного поведения, но в ситуации послеразводной реактивной депрессии работа с манипуляциями как неконструктивным средством достижения цели необходима. Для этого целесообразно пересмотреть характер «целей», способы их достижения, заплаченную цену, попытаться перевести узкоэгоистические установки в альтруистические, или хотя бы нейтральные.

Витальные депривационные манипуляции заключались в спекулировании вопросами жизни и смерти, угрозе суицида, формировании у партнера чувства вины за разрушенное, якобы, здоровье. Примечательно, что крайний вариант реакции «ухода» – «уход из жизни» (суицидальные попытки) – довольно редко наблюдался как наказующая форма поведения в рамках семьи, но культивировался во внебрачных взаимоотношениях. На наш взгляд, это объясняется отсутствием на добрачном этапе «опосредованного материала» для психологического шантажирования в виде совместного имущества, детей, а также отсутствием «единого дома», из которого можно было бы уйти (формула «уйду из дома» заменялась на формулу «уйду из жизни»).

По наблюдениям все протестно-наказующие формы поведения проистекали из инфантилизма и психической незрелости пациенток, отставания

психологического возраста от физиологического. И все же наиболее показательными маркерами детского функционирования являлись реакции «ухода из жизни» (суицидальные попытки), отмечаемые в 32 случаях. Они довольно редко наблюдались у женщин зрелого возраста в структуре сугубо истерических нарушений, проявляясь при присоединении коморбидных депрессивных расстройств (у 13 пациенток).

В молодом возрасте суицидальные попытки совершались и без дополнительных депрессивных включений, нередко напоминая игры со смертью. Наивно-детское представление об обратимости перехода из жизни в смерть, стремление получить желаемое «здесь и сейчас» любым способом, импульсивность, низкий контроль эмоций, слабые задержки и отсутствие когнитивно-антиципационного анализа последствий своего поведения, неспособность принятия альтернативных решений, отсутствие психической саморегуляции и умения нейтрализовать аффективные реакции «короткого замыкания», примитивно-эгоцентрическое стремление настоять на своем даже посредством своей смерти – вот неполный перечень черт характера «истерического суицидента». Ведущими характеристическими маркерами по-прежнему являлись эгоизм, демонстративно-игровые манипуляции, застревание на детском уровне реагирования с желанием привлечь к себе внимание и стремлением наказывать окружающих, вызвать у них комплекс вины и раскаяния. Инфантильная природа истерических суицидальных протестно-наказующих реакций понятна, она заложена в детской потребности в опеке и любви, ее ненасыщаемости, несмотря на переход в более зрелый возраст.

Работа с «витальными манипуляторами» также сложна в силу их увлеченности вопросами смерти, юношеской модой на суицид. В последние годы в детские отделения психиатрических больниц, а также для частных консультаций поступают подростки с суицидальными тенденциями. В этих случаях речь идет о своеобразной «пубертатной истерии» – удельный вес девочек высокий. Как правило, наблюдаются демонстративные самоповреждения, декларация никчемности жизни, акцентирование непреодолимых проблем во взаимоотношениях с родителями и сверстниками, поиск одобрения в широких социальных интернет-контактах и узкой группе значимых лиц.

Психотерапия лиц подросткового возраста должна быть крайне осторожной, так как повы-

шенное внимание родителей, психотерапевта, персонала может парадоксально усилить демонстративные модусы поведения, закрепить деструктивно-рентные тенденции как эффективные. Вместе с тем так называемая «психотерапия правдой» также опасна из-за своего стрессового, шокового воздействия и непредсказуемости реагирования подростков с патохарактерологическими реакциями. Согласно опыту ведения подобных больных наиболее действенна рациональная психотерапия с профессиональным дидактическим разбором последствий аутодеструктивного поведения, проведением тренинга антиципации.

При рассмотрении поведенческих манипуляций возникает закономерный вопрос: все ли они являются признаками истерических расстройств? Очевидно, не все. Нам известны многочисленные неистерические манипуляции: дипломатические, политические (предвыборные), торговые, криминальные (мошеннические), психотерапевтические, воспитательные, аддиктивные. Только в совокупности с другими признаками манипуляционное поведение становится дополнительным критерием постановки диагноза истерических расстройств. Возникает и второй вопрос: могут ли описанные манипуляции возникать в психиатрической практике и без истерических расстройств? Несомненно, могут, но только эпизодически, фрагментарно, ситуационно, в определенных возрастных рамках, как характерологические (патохарактерологические) реакции незрелой личности. Вместе с тем их необходимо учитывать при угрозе жизни (демонстративный суицид) или другой форме психической дезадаптации. Наконец, третий вопрос звучит так: могут ли истерические расстройства быть без описанных поведенческих манипуляций? Теоретически могут, так как согласно требованиям МКБ-10, достаточно трех из шести перечисленных в ней признаков ис-

терической патохарактерологии. В практике же не приходилось встречать истерических нарушений, полностью свободных от манипулятивных поведенческих проявлений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Классификация болезней в психиатрии и наркологии. Пособие для врачей [Под ред. М.М. Милевского]. М., 2003. 184 с.
2. Лейбин В.М. Словарь-справочник по психоанализу. СПб.: Питер, 2001. 688 с.
3. Пезешкиан Н. Позитивная семейная психотерапия: семья как терапевт. [Пер. с англ., нем]. М.: Смысл, 1993. 332 с.
4. Пезешкиан Н. Психосоматика и позитивная терапия. [Пер. с нем.]. М.: Медицина, 1996. 464 с.
5. Райкрофт Ч. Критический словарь психоанализа. [Под ред. С.М. Черкасова]. СПб.: Восточно-Европейский институт психоанализа, 1995. С. 69.
6. Фрейд З. Введение в психоанализ: лекции. М.: Наука, 1991. 456 с.
7. Freud S., Breuer J., *Studies on Hysteria* (1893-5), Standard Edition, Vol.2, Hogarth Press, London, 1955.

REFERENCES

1. *Klassifikatsiya boleznei v psikiatrii i narkologii*. Posobie dlya vrachei [Pod red. M.M. Milevskogo]. Moscow, 2003. 184 p. (in Russian)
2. Leibin V.M. *Slovar'-spravochnik po psikhoanalizu*. St.Petersburg: Piter, 2001. 688 p. (in Russian)
3. Pezeshkian N. *Pozitivnaya semeinaya psikhoterapiya: sem'ya kak terapevt*. [Per.s angl., nem]. Moscow: Smysl, 1993. 332 p. (in Russian)
4. Pezeshkian N. *Psikhosomatika i pozitivnaya terapiya*. [Per. s nem.]. Moscow: Meditsina, 1996. 464 p. (in Russian)
5. Raikroft Ch. *Kriticheskii slovar' psikhoanaliza*. [Pod red. S.M. Cherkasova]. St.Petersburg: Vostochno-Evropeiskii institut psikhoanaliza, 1995. P. 69. (in Russian)
6. Freid Z. *Vvedenie v psikhoanaliz: lektsii*. Moscow: Nauka, 1991. 456 p. (in Russian)
7. Freud S., Breuer J. *Studies on Hysteria* (1893-5), Standard Edition, Vol.2, Hogarth Press, London, 1955. (in Russian)

Поступила 29.12.12

**ОСОБЕННОСТИ ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ ПРИВЯЗАННОСТИ
К РОДИТЕЛЯМ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА
С АДЕКВАТНОЙ И НЕАДЕКВАТНОЙ ПОЛОВОЗРАСТНОЙ ИДЕНТИЧНОСТЬЮ***Аида Фаридовна Минуллина, Ильсияр Амировна Акрамова**Казанский Федеральный (Приволжский) университет, кафедра общей и практической психологии, 420021, Казань, ул. М. Межлаука, 1, e-mail: aidamin@rambler.ru*

Реферат. Исследована эмоциональная привязанность к родителям у детей с адекватной и неадекватной половозрастной идентичностью. Установлены особенности половозрастной идентичности у детей дошкольного возраста и выявлены сходные и отличительные особенности эмоциональной привязанности к родителям у детей с адекватной и неадекватной половозрастной идентичностью. Определены наличие и специфика взаимосвязей между особенностями эмоциональной привязанности к родителям и особенностями половозрастной идентичности у детей дошкольного возраста.

Ключевые слова: эмоциональная привязанность, половозрастная идентичность.

**CHARACTERISTICS OF EMOTIONAL ATTACHMENT
TO THE PARENTS OF PRESCHOOL CHILDREN WITH
ADEQUATE AND INADEQUATE AGE-SEX IDENTITY***Aida F. Minullina, Ilsiyyar A. Akramova*

Kazan (Volga Region) Federal University, chair of general and practical psychology, 420111, Kazan M. Mejlauk Street, 1, e-mail: aidamin@rambler.ru

The article is devoted to the study of emotional attachment to the parents of preschool children with adequate and inadequate age-sex identity. Characteristics of emotional attachment to the parents of preschool children (with adequate and inadequate age-sex identity) were established. Similar and distinctive characteristics of emotional attachment to the parents of preschool children with adequate and inadequate age-sex identity were revealed. The availability and specificity of the relationships between the characteristics of emotional attachment to the parents and the characteristics of age-sex identity of preschool children were defined.

Key words: emotional attachment, age-sex identity.

Актуальность темы исследования определяется важностью взаимоотношений ребенка с близким взрослым для формирования его личности [8–10]. В современной научной психологии привязанность признается ключевым понятием, описывающим отношение ребенка к близкому взрослому. Формирование привязанности жизненно необходимо для развития ребенка. Она дает ему чувство безопасности, способству-

ет развитию образа себя и социализации. Выбор объекта, а также сила и качество привязанности во многом зависят от поведения родителей по отношению к ребенку [5].

Различные варианты нарушения детско-родительской привязанности существенно влияют на все последующее развитие ребенка, сказываются на характере взаимоотношения ребенка с окружающим миром, обуславливают способность к формированию вторичной привязанности к друзьям, лицам противоположного пола, учителям и др. [10]. Исследователи отмечают, что в условиях современного общества затруднено становление и половозрастной идентичности.

Как показывают результаты исследований, центральными компонентами в структуре социальной идентичности личности являются гендерная (половая) и возрастная идентичность. Гендерная (половая) идентичность – осознание своей принадлежности к мужскому или женскому полу [7]. Согласно В.С. Мухиной, осознание своей половой идентификации – это чувство тождественности со своим полом, стремление поддержать престиж своего пола в рамках культуры своего этноса [1]. Возрастная идентичность рассматривается исследователями как процесс и результат отождествления индивидом себя с определенной возрастной группой с принятием норм поведения данной группы в качестве в большей или меньшей степени регулирующих собственное поведение [9]. Формирование у ребёнка представлений о своей половозрастной роли происходит прежде всего в семье [1, 2]. Исследователи предполагают, что ведущее значение в процессе становления позитивной половой идентичности принадлежит взрослым, которые помогают осознать ребёнку его собственную половую принадлежность и начинают сознательно и бессознательно обучать ребенка его половой роли в соответствии со стерео-

типами маскулинности и феминности, принятыми в данном обществе [4]. Таким образом, семья является первичной средой, приобщающей ребенка к опыту того или иного общества, и именно в ней в первую очередь формируются представления о социальных группах, социальных ролях, а также соответствующих им формах поведения, необходимых для успешного функционирования человека в обществе [3].

критерия правильного выбора картинки (адекватность половозрастной идентичности) группа детей, представляющая генеральную совокупность, была подразделена на две выборки: первая – дети с адекватной половозрастной идентичностью (группа 1); вторая – с неадекватной (группа 2). Большинство детей (в группе 1 – 100%, в группе 2 – 96%) верно идентифицировали себя по полу. Вследствие этого, исследуя феномен по-

Таблица 1

Последовательность половозрастной идентификации в группах 1, 2 (в %)

Группы	Наименование карточек (образов)					
	1 млад.	2 дошк.	3 школ.	4 юнош./девушк.	5 мужч./женщ.	6 старик/старуха
1	100	100	95,7	87,8	71,7	71,9
2	47,9	0	11,8	23,9	7,8	11,7
фэмп (по Фишеру)	4,51**	-	3,25**	2,96**	1,88*	1,97*

* $p < 0,5$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$. То же в табл. 2, 3.

Однако необходимо отметить, что на сегодняшний день недостаточно выяснен вопрос о психологических механизмах социализирующего влияния семьи, в частности о механизмах формирования социальной идентичности ребенка в процессе семейной социализации. Определение актуальности темы позволило сформулировать цель данного исследования – выявить особенности эмоциональной привязанности к родителям у детей дошкольного возраста с адекватной и неадекватной половозрастной идентичностью.

Исследование проводилось на базе МАДОУ детского сада № 122 г. Казани. Общий объем выборки составили 50 детей 5-6 лет, посещавших подготовительную группу. В качестве гипотезы были выдвинуты следующие предположения: 1) эмоциональная привязанность к родителям у детей дошкольного возраста с неадекватной половозрастной идентичностью выше, чем у детей с адекватной половозрастной идентичностью; 2) высокая эмоциональная привязанность к матери может способствовать формированию неадекватной половозрастной идентичности у детей дошкольного возраста. Исследование половозрастной идентичности проводилось с использованием методики Л.Н.Белопольской «Исследование детского самосознания (половозрастная идентификация)» в три этапа.

Задача первого этапа состояла в оценке возможности ребенка идентифицировать свой настоящий половозрастной статус на представленном ему изобразительном материале. На основании

половозрастной идентичности (по данной методике), мы акцентировали большее внимание на возрастном компоненте процесса идентификации.

Задача второго этапа заключалась в оценке возможности ребенка идентифицировать свой прошлый и будущий половозрастной статус на представленном ему изобразительном материале (табл. 1). 100% детей дошкольного возраста группы 1 смогли идентифицировать свой прошлый образ с образом младенца на картинке. 100% детей выбрали в качестве «идентичного» персонажа картинку «дошкольник». В качестве «образа будущего» дети выбирали разные картинки: с изображением школьника (95,7%), юноши/девушки (87,8%), мужчины /женщины (71,7%), старика/старухи (71,9%).

Можно утверждать, что дети группы 1 достоверно реже, чем в нормативном варианте, выбирали в качестве «образа будущего» картинки с изображением юноши/девушки (фэмп=2,41 при $p < 0,01$), мужчины /женщины (фэмп=3,56 при $p < 0,01$), старика/старухи (фэмп=3,56 при $p < 0,01$).

По данным автора методики, дети в возрасте 5 лет должны уметь правильно строить последовательность идентификации «младенец – дошкольник – школьник» (с 1 по 3 картинку) и только в возрасте с 7 лет правильно устанавливать последовательность идентификации от младенца до взрослого (с 1 по 5 картинку) [2]. Таким образом, полученные данные в группе 1 не противоречат установленным нормативам развития половозрастной идентичности у детей.

В группе с неадекватной половозрастной идентичностью только 47,9% детей начинали хронологическую последовательность с картинки «младенец». Ни один ребенок не смог правильно идентифицировать свой настоящий возрастной статус (статус дошкольника). В качестве будущего образа 11,8% детей выбрали изображение школьника, 23,9% – юноши/девушки, 7,8% – мужчины/женщины, 11,7% – старика/старухи. Так, дети группы 2 (по сравнению с группой 1) достоверно реже начинали хронологическую последовательность с картинки «младенец» ($\varphi=4,51$ при $p<0,01$), не идентифицировали свой актуальный дошкольный возраст, достоверно реже правильно выстраивали последующую хронологию возрастных статусов: «школьник» ($\varphi=3,25$ при $p<0,01$), «юноша» ($\varphi=2,96$ при $p<0,01$), «мужчина/женщина» ($\varphi=1,88$ при $p<0,5$), «старик/старуха» ($\varphi=1,97$, при $p<0,5$).

Согласно представлениям Л.Н.Белопольской, дети с нормальным психическим развитием начиная с 5 лет не должны делать ошибок при идентификации своего настоящего половозрастного статуса [2]. Мы склонны предполагать, что подобные нарушения возрастной идентичности у детей группы 2 связаны с фактором семейных отношений (в частности с особенностями эмоциональной привязанности детей к родителям).

малыши», «не хочу быть маленьким (ой)») – соответственно 87,9% и 12,1%.

В группе детей с неадекватной половозрастной идентичностью наиболее привлекательным оказался образ младенца – у 34,7% («люблю малышкой», «когда был маленьким, мама любила», «не надо никуда ходить»). В качестве непривлекательного дети указывали образ старости – 63,7% («старый (ая)», «ему трудно ходить и работать», «не хочется быть старым (ой)», «потому, что умру»).

Считается, что характерной чертой для детей всех возрастных групп с нормальным психическим развитием является тенденция выбирать в качестве привлекательного образ следующей возрастной роли. Эта особенность отражает неосознанное стремление ребенка к росту и развитию, готовность к принятию новой возрастной и социальной роли [2]. И, как видно по результатам исследования, подобная закономерность была характерна только для группы 1. Выбор детьми группы 2 образа младенчества в качестве привлекательного может свидетельствовать о замедлении, нарушении процесса их естественного взросления и инфантилизации. Кроме того, на предпочтения ребенка при построении половозрастной последовательности, как и при выборе

Таблица 2

Распределение по группам выборов «привлекательных» и «непривлекательных» образов (в%)

Группы	Наименование карточек (образов)											
	1 млад.		2 дошк.		3 школ.		4 юнош./девуш.		5 муж./женщ.		6 старик/старуха	
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
1	14,8	19,7	7,9	7,7	19,8	0	39,9	0	11,7	0	3,8	87,9
2	34,7	7,8	11,8	0	11,7	0	14,8	0	14,9	19,7	3,9	63,7
ФЭМП	0,75	0,14	0,14	-	0,28	-	0,97	-	0,11	-	-	1,73*

На третьем этапе исследования сравнивались представления ребенка о «Я» настоящем, «Я» привлекательном и «Я» непривлекательном (табл.2). В качестве привлекательного дети группы 1 чаще всего указывали на образы юности (39,9%), аргументируя свой выбор следующими высказываниями: «красивый (ая)», «сильный», «хочу быть взрослым (ой)». 19,8% детей в качестве привлекательного также выбирали образы школьников («хочу в школу», «у нее красивая юбка», «красивый (ая)». Непривлекательными дети этой группы считали только 2 образа: старости («старый», «не хочу быть старым (ой)», «нет волос», «ничего не может делать») и младенчества («не нравятся

привлекательного и непривлекательного образов последовательности, оказывают влияние социальная ситуация развития ребенка, его опыт и другие существенные факторы его жизни [2].

Исследование особенностей эмоциональной привязанности к родителям у детей дошкольного возраста проводилось с использованием методики «Шкала привязанности ребенка к членам своей семьи» А.И.Баркана. Среднее значение выборов детьми обеих групп объектов (членов семьи) эмоциональной привязанности, а также достоверность различий между ними (по t-критерию Стьюдента) представлены в табл. 3. По данным табл. 3 видно, что для обеих групп главным объектом

Таблица 3

Среднее значение выборов объектов эмоциональной привязанности детьми обеих групп

Группы	Мать	Отец	Бабушка	Дедушка
1	4,56	3,16	1,24	0,16
2	5,96	2,12	0,96	0,44
tэмп	2,74**	2,73**	0,61	1,12

эмоциональной привязанности является фигура матери, затем по мере уменьшения значимости представлены фигуры отца, бабушки, дедушки. Достоверность различий между средними значениями выборов объектов (членов семьи) эмоциональной привязанности определялась с помощью t-критерия Стьюдента.

Для детей группы 2 (с неадекватной половозрастной идентичностью) достоверно больше, чем для группы 1, представлена эмоциональная привязанность к матери (tэмп=2,74 при $p<0,01$) и достоверно меньше эмоциональная привязанность к отцу (tэмп=2,73 при $p<0,01$). В отношении других объектов эмоциональной привязанности (бабушки, дедушки) достоверных различий не выявлено.

Таким образом, дети с неадекватной половозрастной идентичностью в большей степени были привязаны к матери и в меньшей к отцу, чем дети с адекватной половозрастной идентичностью.

Анализ данных по t-критерию Стьюдента показал, что существует достоверная разница между средними значениями выборов того или иного члена семьи в качестве объекта эмоциональной привязанности в каждой группе. Причем для детей обеих групп характерна аналогичная картина. Материнская фигура является главным объектом эмоциональной привязанности для детей обеих групп, а значимость фигуры отца, бабушки, дедушки в качестве объектов привязанности уменьшается в соответствующей последовательности. Однако в группе детей с адекватной половозрастной идентичностью эмоциональная привязанность к отцу и бабушке выше, чем у детей с неадекватной половозрастной идентичностью.

Корреляционный анализ между особенностями эмоциональной привязанности к родителям и половозрастной идентичности детей дошкольного возраста обеих групп показал наличие достоверных связей между показателями. В группе 1 чем выше эмоциональная привязанность детей к матери, тем она ниже в отношении других объектов привязанности (бабушек, дедушек). При этом чем сильнее привязанность детей к

отцу, тем менее она выражена в отношении бабушки. Полученные результаты не противоречат ранее сделанным выводам и могут быть объяснены с позиции модели множественной привязанности. Т.е. чем выше эмоциональная привязанность детей к матери и отцу, тем чаще дети склонны выбирать в качестве привлекательного образ юности. При этом чем сильнее эмоциональная привязанность детей к отцу и слабее к бабушкам, дедушкам, тем чаще дети выбирают в качестве непривлекательного образ старости. Возможно, что в процессе участия представителей старшего поколения в воспитании своих внуков, последние акцентируют внимание в силу своего возраста на негативных характеристиках пожилого и старческого возраста (болезни, внешность, ограничения подвижности, активности).

В группе 2 чем выше была эмоциональная привязанность детей с неадекватной половозрастной идентичностью к матери, тем ниже она в отношении других членов семьи. Фигура матери является единственно главным объектом эмоциональной привязанности детей. При этом высокая эмоциональная привязанность детей к матери связана с наиболее частым их выбором в качестве привлекательного образ младенчества. Кроме того, чем менее эмоционально привязаны дети к бабушке, тем чаще они выбирают привлекательный образ младенчества и непривлекательный образ старости. Высокая эмоциональная привязанность детей к матери, возможно, способствует сужению их круга общения с другими членами семьи (бабушки, дедушки) и приводит к дефициту положительного опыта взаимодействия со старшим поколением.

Обобщив полученные на каждом этапе исследования результаты, можно сделать следующие выводы:

1. Дети дошкольного возраста с адекватной и неадекватной половозрастной идентичностью имеют схожие и отличительные особенности эмоциональной привязанности к родителям.
2. Особенности эмоциональной привязанности детей, имеющих нарушения половозрастной идентификации, к родителям характерны для более ранней стадии развития. Особенности эмоциональной привязанности детей с адекватной половозрастной идентичностью соответствуют их возрастному статусу.
3. Фигура матери является центральным объектом привязанности у детей дошкольного возраста.

4. Высокая эмоциональная привязанность детей дошкольного возраста к матери может приводить к замедлению, нарушению процесса их взросления и, возможно, способствует формированию у них неадекватной половозрастной идентичности.

5. Выдвинутая нами гипотеза полностью подтвердилась в отношении первого предположения: эмоциональная привязанность к родителям у детей дошкольного возраста с неадекватной половозрастной идентичностью выше, чем у детей с адекватной половозрастной идентичностью, и частично подтвердилась в предположении о том, что высокая эмоциональная привязанность к матери может способствовать формированию неадекватной половозрастной идентичности у детей дошкольного возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абраменкова В. В. Половая дифференциация и межличностные отношения в детской группе // Вопросы психологии. 1987. № 5. С. 70–78.
2. Белопольская Н.Л. Половозрастная идентификация: методические исследования детского самосознания. М: Когнито-Центр, 2001. 24 с.
3. Битянова М.Р. Социальная психология: наука, практика и образ мыслей. Учеб. пособие. М.: ЭКСМО-Пресс, 2001. 576 с.
4. Буракова, М. Маскулиность и феминность: конструирование «настоящих» мужчин и женщин // Иной взгляд. Международный альманах гендерных исследований. Март 2000. Минск, 2000. С. 18–21.
5. Ершова Т. И., Микиртумов Б.Е. Формирование биосоциальной системы «мать-дитя» и ее функционирование в раннем детстве // Обозрение психиатр, и мед. психол. 1995. № 1. С. 55–63.
6. Каган В.Е. Половая идентичность у детей и подростков в норме и патологии: Дисс. ... д-ра мед. наук. Л., 1991.
7. Кон И. С. Введение в сексологию. Учебное пособие для студентов высших учебных заведений. М.: Олимп, Инфра-М, 1999. 288 с.

8. Менделевич В.Д., Мухаметзянова Д.А. Антиципационные особенности психической деятельности у детей, страдающих неврозами // Социальная и клиническая психиатрия. 1997. №2. С. 31–35.

9. Микляева А.В., Румянцева П.В. Социальная идентичность личности: содержание, структура, механизмы формирования: Монография. СПб: Изд-во РГПУ им. А.И. Герцена, 2008. С. 8–47.

10. Смирнова Е. О., Радева Р. Развитие теории привязанности (по материалам работ П. Криттенден) // Вопр. психол. 1999. № 1. С. 105.

REFERENCES

1. Abramenkova V.V. *Voprosy psikhologii*. 1987. № 5. pp. 70–78. (in Russian)
2. Belopol'skaya N.L. *Polovozrastnaya identifikatsiya: metodicheskie issledovaniya detskogo samosoznaniya*. Moscow: Kognito-Tsentr, 2001. 24 p. (in Russian)
3. Bityanova M.R. *Sotsial'naya psikhologiya: nauka, praktika i obraz myslei*. Ucheb. posobie. Moscow: EKSMO-Press, 2001. 576 p. (in Russian)
4. Burakova, M. *Inoi vzglyad. Mezhdunarodnyi al'manakh gendernykh issledovaniy*. Mart 2000. Minsk, 2000. pp. 18–21. (in Russian)
5. Ershova T. I., Mikirtumov B.E. *Obozrenie psikhiatr, i med. psikhol*. 1995. № 1. pp. 55–63. (in Russian)
6. Kagan V.E. *MD dissertation (Medicine.)* Leningrad, 1991. (in Russian)
7. Kon I. S. *Vvedenie v seksologiyu*. Uchebnoe posobie dlya studentov vysshikh uchebnykh zavedeniy. Moscow: Olimp, Infra-M, 1999. 288 p. (in Russian)
8. Mendelevich V.D., Mukhametzyanova D.A. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiatriya*. 1997. №2. pp. 31–35. (in Russian)
9. Miklyaeva A.V., Rumyantseva P.V. *Sotsial'naya identichnost' lichnosti: soderzhanie, struktura, mekhanizmy formirovaniya*: Monografiya. St.Petersburg: Izd-vo RGPU im. A.I. Gertsena, 2008. pp. 8–47. (in Russian)
10. Smirnova E. O., Radeva R. *Vopr. psikhol*. 1999. № 1. pp. 105. (in Russian)

Поступила 17.01.13.

ПРОФЕССОР АЛЕКСАНДР ВАСИЛЬЕВИЧ ГУСТОВ



2 декабря 2012 г. исполнилось 75 лет заслуженному деятелю науки Российской Федерации, заслуженному врачу Российской Федерации, члену Президиума Правления Российского общества неврологов, действительному члену Академии медико-технических наук, заведующему кафедрой неврологии, психиатрии и наркологии факультета повышения квалификации врачей Нижегородской государственной медицинской академии, доктору медицинских наук, профессору Александру Васильевичу Густову.

А.В. Густов родился в крестьянской семье в деревне Чанниково Воскресенского района Горьковской области. В 1955 г. поступил в Горьковский медицинский институт им. С.М. Кирова. В студенческие годы принимал участие в освоении целинных и залежных земель, за что в 1957 г. был награжден медалью «За освоение целинных земель». Во время учёбы в институте в течение года работал медбратом в неврологическом отделении Горьковской областной клинической больницы им. Н.А. Семашко. В 1961 г. окончил с отличием Горьковский медицинский институт по специальности «лечебное дело». С 1961 по 1963 г. возглавлял Глуховскую участковую больницу Дивеевского района Горьковской области. В 1963 г. был зачислен в клиническую ординатуру на кафедру нервных болезней Горьковского медицинского

института и после ее окончания работал невропатологом в Кстовской центральной районной больнице.

С 1966 г. его дальнейшая жизнь была связана с Нижегородской государственной медицинской академией сначала в должности ассистента, затем доцента, профессора, а с 1993 г. и по настоящее время он заведует кафедрой неврологии, психиатрии и наркологии.

В 1971 г. А.В. Густов защитил кандидатскую диссертацию в Институте неврологии РАМН на тему «Клинико-иммунологическая характеристика нарушений мозгового кровообращения», а в 1989 г. – докторскую диссертацию в Российском государственном медицинском университете на тему «Клинико-радиотермометрические критерии диагностики заболеваний нервной системы».

Научная работа А.В. Густова охватывает широкий спектр проблем. Ведущий специалист в области клинической неврологии, он впервые в стране в 70-е годы стал проводить исследования иммунологической реактивности у больных сосудистой патологией головного мозга, ставшие основой для формирования нового перспективного направления в области нейронаук – нейроиммунологии. За разработку нового оригинального диагностического метода – радиотермометрии Александр Васильевич был награжден серебряной и бронзовой медалями ВДНХ. Этот метод основан на радиофизических принципах и позволяет измерять глубинную температуру тканей, в том числе головного мозга, дает возможность оценивать уровень церебрального метаболизма и его динамику в процессе лечения.

В последующие годы объектом научных исследований А.В. Густова стали вопросы медицинской реабилитации больных с заболеваниями нервной системы. В 1993 г. в Нижегородской медицинской академии была впервые открыта кафедра неврологии и медицинской реабилитологии факультета повышения квалификации врачей, которую он возглавил. Интенсивное изучение и внедрение в практику нейрореабилитологии позволило открыть еще две новые кафедры: восстановительной медицины и рефлексотерапии, а также герон-

тологии и общей врачебной практики, которыми руководят ученики А.В. Густова. Созданная им школа восстановительной неврологии разработала и внедрила в практику реабилитационные программы, основанные на новых методах восстановительной терапии сосудистых заболеваний головного мозга, сиригомиелии, вертеброгенных поражений нервной системы, миастении, мигрени. Важное практическое и теоретическое значение имеют впервые проведенные исследования, посвященные озонотерапии заболеваний нервной системы, итоги которых обобщены в трёх изданиях монографии «Озонотерапия в неврологии», одна из них переведена на испанский язык.

Александр Васильевич – автор 440 научных работ, в том числе 8 монографий, 14 учебных пособий и руководств для врачей, 9 методических рекомендаций. Ученый имеет 23 авторских патента и авторских свидетельств.

Лекции такого высококвалифицированного педагога, каким является А.В. Густов, отличаются глубиной содержания, ясностью изложения, подробным анализом клинических наблюдений, использованием современных технических средств обучения. В последнее время стали успешно применяться методы дистанционного обучения. Им подготовлено более 300 неврологов, обучавшихся в аспирантуре, клинической ординатуре и интернатуре.

Под его руководством защищено 38 кандидатских диссертаций, и он являлся научным консультантом 7 докторских диссертаций. В настоящее время выполняются 5 кандидатских и 2 докторские диссертации.

А.В. Густов и его ученики многократно выступали на трех последних всероссийских съездах неврологов. Ученый принимал активное участие в работе международных конгрессов, конференций, совещаний (Испания, Ирландия, Италия, Франция, Германия, Польша, Индия, Голландия, Бельгия).

Александр Васильевич – заместитель председателя диссертационного совета при Нижегородской государственной медицинской академии, член редакционного совета «Неврологического журнала».

Научную и педагогическую деятельность он успешно сочетает с лечебной работой в неврологической клинике Нижегородской областной клинической больницы им. Н.А. Семашко, которую он возглавляет. Высококвалифицированный, известный врач регулярно консультирует пациентов города и области. В 1995 г. ему было присвоено почётное звание «Заслуженный врач РФ», в 2001 г. присуждена премия лауреата г. Нижнего Новгорода за работу «Острые нарушения мозгового кровообращения».

Высокие организаторские способности Александра Васильевича проявились в период административной работы в академии в должности декана лечебного факультета, затем проректора по последипломному образованию и лечебной работе, в организации и проведении VІІ, X Всероссийских съездов неврологов, состоявшихся в 1995 и 2012 гг. в г. Нижнем Новгороде, и во многом другом. Большое внимание А.В. Густов уделяет также общественной деятельности: он член Президиума правления Всероссийского научного общества неврологов, член проблемной комиссии «Эпилепсия. Пароксизмальные состояния» при научном совете по неврологии РАМН и Минсоцразвития России.

Поздравляем нашего юбиляра и желаем ему доброго здоровья, новых творческих успехов и талантливых учеников.

Коллектив кафедры неврологии, психиатрии и наркологии Нижегородской государственной медицинской академии

**V МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС
«МОЛОДОЕ ПОКОЛЕНИЕ XXI ВЕКА:
АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ»**

*Российская медицинская академия последипломного образования Минздрава РФ,
Ассоциация детских психиатров и психологов,
Институт гармоничного развития и адаптации («ИГРА»)
при поддержке Российского общества психиатров
(17–20 сентября 2013 года, г. Москва)*

Цель конгресса: установление профессиональных контактов между специалистами Союза независимых государств, Балтии и Международного сообщества, работающих в области охраны социально-психологического и психического здоровья детей, подростков и молодежи, для обмена практическим опытом и организации международного и междисциплинарного творческого взаимодействия.

ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН КОНГРЕССА

1. Ребенок и семья:

- 1.1. Семейный контекст развития личности.
- 1.2. Формирование психологической культуры личности и семьи.
- 1.3. Психосоциальные проблемы адаптации семей мигрантов.
- 1.4. Ребенок и его семья во взаимодействии и противостоянии со школой.
- 1.5. Дети, лишенные семьи, – проблемы адаптации и социально-психологической реабилитации.
- 1.6. Социально-педагогические и психолого-психиатрические проблемы замещающей семьи, ее отбора и поддержки.
- 1.7. Социально-педагогические и психолого-психиатрические проблемы постинтернатной и «послесемейной» адаптации.
- 1.8. Психотерапия ребенка и семьи.

2. Ребенок и общество:

- 2.1. СМИ и проблемы информационного воздействия на социально-психологическое здоровье подрастающего поколения, психосоциальная экспертиза материалов СМИ.
- 2.2. Методы и последствия оценки взрослым особенностей ребенка и его деятельности.

2.3. Современные проблемы инициации в подростковой среде (адаптационные и диссоциальные аспекты).

2.4. Адаптация детей и подростков в условиях новой этнокультуральной (языковой) среды.

2.5. Проблемы и риски современного образования в социальном и психическом здоровье детей и молодежи.

2.6. Психолого-педагогические и психопатологические аспекты адаптации ребенка в учреждениях образования.

2.7. Организационные и содержательные проблемы инновационных форм образования и воспитания – инклюзивное и дистанционное образование, современные проблемы, препятствия и достижения.

2.8. Воспитательная работа в образовательных учреждениях как фактор профилактики психических нарушений учащихся.

2.9. Психосоциальные влияния детских и молодежных организаций.

2.10. Проявления агрессивного поведения в детской и молодежной среде.

2.11. Явная и скрытая аутоагрессия и псевдо-аутоагрессия у детей и подростков, патология и «мода».

2.12. Позитивные и негативные тенденции в отношении к лечению ребенка с психическими расстройствами.

2.13. Права ребенка в контексте охраны его психического здоровья и защиты от социальной стигматизации.

3. Междисциплинарные проблемы психического здоровья детей и подростков:

3.1. Современные проблемы возрастной психопатологии и нарушений развития (диагностика, классификация, коррекция).

3.2. Междисциплинарное взаимодействие в диагностике психических расстройств у детей и подростков.

3.3. Психофармакотерапия в детском и подростковом возрасте, проблема использования современных препаратов.

3.4. Организация служб психического, психологического и социального здоровья детей и подростков (традиционные и инновационные модели, правовые аспекты).

3.5. Перинатальная психология и психопатология.

3.6. «Раннее вмешательство» – психология, психиатрия и коррекционная педагогика раннего возраста.

3.7. Организация деятельности психолого-медико-педагогических комиссий (ПМПК).

3.8. Шизофрения, аутистические и парааутистические расстройства – диагностика, коррекция, абилитация.

3.9. СДВГ – мифы и реальность (проблемы профессиональных подходов к диагностике и коррекции).

3.10. Нарушения психосексуального развития ребенка и подростка.

3.11. Профилактические, диагностические и коррекционно-реабилитационные аспекты психосоматических и соматопсихических расстройств в детстве, в т. ч. нейропсиховегетативной патологии.

3.12. Междисциплинарные проблемы микро-социального стресса и совладающего поведения.

3.13. Девиантное и делинквентное поведение несовершеннолетних: патогенетические и коррекционно-реабилитационные аспекты.

3.14. Биологические и социально-психологические факторы зависимости и ее коррекции у детей и подростков (нарко- и токсикомании, гэмблинг, интернет-зависимость, сектомании и др.).

3.15. Возрастные аспекты «психологического здоровья»: теория и практика.

3.16. Патоморфоз (изменение под влиянием психопатологии и социально-психологических факторов) возрастных кризисов – вопросы комплексной профилактики, диагностики и коррекции.

4. Помощь ребенку и семье в сохранении и восстановлении позитивной социализации:

4.1. Игровая деятельность ребенка как определяющий фактор его развития и адаптации; влияние современной среды на особенности детской игры.

4.2. Компьютерные технологии и проблемы детского здоровья.

4.3. ВИЧ-инфицирование у детей и подростков: социально-педагогические и психолого-психиатрические аспекты профилактики и реабилитации;

4.4. Социально-психологическая и творческая реабилитация детей с ограниченными возможностями здоровья и детей с хронической соматической патологией.

4.5. Опыт и проблемы социально-педагогической и психолого-психиатрической помощи детям в чрезвычайных ситуациях.

4.6. Эффективные модели социально-психологической помощи ребенку и семье.

4.7. Нейропсихология детского возраста: диагностические и коррекционные аспекты.

4.8. Педагогическая, психокоррекционная и социально-реабилитационная работа с психически больными, социально дизадаптированными детьми и подростками и их семьями.

5. Организационные проблемы социально-педагогической и психолого-психиатрической работы с ребенком и семьей:

5.1. Психологические службы в образовательной среде (правовые, организационные, методологические проблемы).

5.2. Опыт организации межведомственных структур в профилактической, психокоррекционной и реабилитационной работе с ребенком и семьей.

5.3. Проблема организации реабилитационных сред.

5.4. Междисциплинарная подготовка и взаимодействие педагогов, психологов, работников здравоохранения и социальных педагогов.

5.5. Проблема «эмоционального выгорания» специалиста, работающего с детьми.

5.6. Психогигиенические, психопрофилактические, психокоррекционные и социально-реабилитационные проблемы образовательных учреждений.

5.7. Психокоррекционная работа с детьми в учреждениях здравоохранения и социальной защиты.

5.8. Современное состояние и перспективы организации и нормативно-правового обеспечения психологической и психиатрической помощи детям и подросткам.

6. Открытые дискуссии:

6.1. Междисциплинарный взгляд на проблемные тенденции современного детства.

6.2. Творчество ребенка, одаренность – психология, психопатология, психотерапия.

6.3. Профилактика социального сиротства и деинституционализация: современные модели, проблемы и перспективы.

6.4. Опыт работы, законодательные и профессионально-правовые проблемы детских психологических и кризисных служб различных ведомств и организаций (психолого-педагогические медико-социальные центры, социальные приюты, центры реабилитации несовершеннолетних, употребляющих психоактивные вещества, и др.).

6.5. Сферы влияния, точки соприкосновения и технологии взаимодействия социальной педагогики, психотерапии и психокоррекции в психолого-педагогическом консультировании.

6.6. Типичные ошибки диагностики и лечения в психиатрии.

6.7. Психодиагностика ребенка и семьи – проблема достоверности, валидизации, качественного и количественного анализа в клинической психологии.

6.8. Особенности понятийно-терминологического аппарата современной клинической психологии, социальной педагогики и психиатрии в области детства.

К открытию конгресса издается сборник материалов (тезисов участников конгресса). Тексты пленарных докладов публикуются в журнале «Вопросы психического здоровья детей и подростков». Материалы конгресса его участники получают бесплатно. Взимание оргвзноса не предполагается.

Тезисы выступлений на русском (или английском) языке – до 3 стандартных стр., редактор Word 95 и выше, шрифт Times New Roman, размер 14, интервал 1,5, формат .rtf высылаются электронным письмом в виде вложения (attachment) **по 2 адресам:** <acpp@inbox.ru> и <igra-msk@mail.ru>. Так же аннотации проведения секционных заседаний, мастер-классов, лекций.

Материалы, пересылаемые электронной почтой, до отсылки необходимо **строго проверить на возможность заражения вирусом**, т.к. защитная программа при приеме отсекает подозрительные в этом плане вложения.

При невозможности использовать электронную почту материалы пересылаются на дискете и бумажном носителе по адресу: **125009, г. Москва, Тверская ул., 12, строение 8, оф. 12, Институт гармоничного развития и адаптации («ИГРА»), оргкомитет конгресса.**

Срок приема тезисов, предложений по программам секционных заседаний, лекций, мастер-классов – **до 10 июля 2013 г.**

По вопросам организации и участия в конгрессе обращаться в оргкомитет конгресса по телефонам: **в г. Москве – (499) 2514306 тел./факс, (495) 6505291, 629-4629**, а также по электронной почте <acpp@inbox.ru> и <igra-msk@mail.ru>. Текущая информация по организации конгресса будет размещаться после 20 апреля 2013 г. на сайте Ассоциации детских психиатров и психологов: <www.acpp.ru>.

Оргкомитет

6-я ШКОЛА МОЛОДЫХ НАРКОЛОГОВ И АДДИКТОЛОГОВ РЕГИОНОВ РОССИИ

*Министерство здравоохранения Ростовской области
Ростовский государственный медицинский университет
Казанский государственный медицинский университет
Институт исследований проблем психического здоровья
(6-7 июня 2013 года г. Ростове-на-Дону)*

*Информационный спонсор:
журнал «Неврологический вестник» им.В.М.Бехтерева
Техническая поддержка:*

Евразийская профессиональная ассоциация аддиктивной медицины

В программу 6-й школы войдут лекции ведущих российских учёных и практиков – признанных авторитетов в области аддиктологии. Будут освещены вопросы психологии, психопатологии, этиологии и патогенеза, клиники, систематики, терапии и реабилитации аддиктивных расстройств (наркомании, алкоголизма, гемблинга, интернет-зависимости, сексуальных аддикций и др.).

Предполагается участие следующих известных специалистов: проф. Е.М.Крупницкого (Санкт-Петербург), проф. В.Д.Менделевича (Казань), проф. Ю.П. Сиволапа (Москва), проф. А.Г. Софронова (Санкт-Петербург), проф. А.Ю. Егорова (Санкт-Петербург), М.Л. Зобина (Москва), проф. А.О. Бухановского (Ростов-на-Дону), докт. мед. наук В.А. Солдаткина (Ростов-на-Дону) и др. Предыдущие школы, прошедшие в Казани (2009, 2010), Архангельске (2011), Екатеринбургe (2012), Калининграде (2012), позволили выявить талантливых молодых ученых и практиков.

В рамках 6-й школы объявляется **конкурс научных работ молодых ученых** в области наркологии и аддиктологии. К участию в конкурсе допускаются работы занимающихся научной деятельностью специалистов в области психиатрии, наркологии, психотерапии, клинической (медицинской) психологии в возрасте до 35 лет.

Требования к оформлению статей: объем до 4 страниц, шрифт Times New Roman 12, интервал 1,5. Необходимо указать возраст автора, место работы, специальность, должность, ученую степень, телефон и электронный адрес. В случае одобрения оргкомитетом статьи победителей конкурса будут опубликованы в ВАКовском журнале «Неврологический вестник» им.В.М.Бехтерева.

Публикация статей бесплатная.

Статьи принимаются по электронному адресу: **narcoschool@mail.ru**

Срок подачи заявок и статей для участия в конкурсе до 15 мая 2013 г. Материалы, полученные после указанного срока, конкурсной комиссией рассматриваться не будут.

Условия участия: заявка об участии, направленная в оргкомитет до 15 мая 2013 г. с указанием необходимости бронирования гостиницы. Оплата проезда участника до Ростова-на-Дону и обратно, а также проживания в гостинице производится за счет организации, которая его посылает.

Оргкомитет: **narcoschool@mail.ru**

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

XXI ГАСЫРНЫҢ ПСИХИК СӘЛАМӘТЛЕГЕ. ПОСТМОДЕРНИЗМ МӘДӘНИЯТЕНӘ БӘЙЛЕ ГЕНДЕР ҮЗЕНЧӘЛЕКЛӘР

Цезарь Петрович Короленко, Татьяна Александровна Шпик

Новосибирск дәүләт медицина университеты, наркология психиатриясе һәм психотерапия кафедрасы,
630091, Новосибирск шәһәре, Кызыл проспект, 52, e-mail: t.a.korolenko@physiol.ru, tshpiks@yandex.ru

Постмодернизм жәмгыятенә үзенчәлекләре психосоциаль адаптациягә югары таләпләр куячы аеруча мөһим факторларны аерып карап өйрәнелә. Тормышның төрле өлкәләрендә зур тизлек белән барлыкка килә торган үзгәрешләр ташкыны психотик булмаган дәрәжәдәге психик тайпылышларның үсешенә этәргеч булып, популяциянең психик сәламәтлеге торышын сизерлек үзгәртә. Постмодернизм жәмгыятендә хатын-кызлар куркыныч (хэвэф) зонасына килеп эләгә. Бу аларның традицион культурага хас булган күзаллаулар һәм кыйммәтләр системасы белән ныграк бәйләнештә торуыннан килә. Постмодернизм шартларында хатын-кызларда иң еш очрый торган психик тайпылышларның сәбәпләре сурәтлән бирелә.

Төп төшенчәләр: постмодернизм жәмгыяте, психотик булмаган дәрәжәдәге психик тайпылышлар.

НЕВРОЗЛЫ АВЫРУЛАРДА КЛИНИК-ПСИХОПАТОЛОГИК ТАЙПЫЛЫШЛАРНЫҢ БИОХИМИК КОРРЕЛЯТЛАРЫ

Игорь Николаевич Бабури¹, Сергей Глебович Дагаев², Елена Ефимовна Дубинина¹,
Борис Дмитриевич Карвасарский¹, Тимур Бактвиевич Ксюпов¹, Лариса Георгиевна Кубарская²,
Станислав Валерьевич Полторак¹, Нина Агвановна Соколя¹

¹В.М. Бехтерев ис. Санкт-Петербург психоневрология фәнни-тикшеренү институты,
Санкт-Петербург, Бехтерев ур., 3, e-mail: spbinstb@bekhterev.ru,

²Федераль медик-биология агентлыгының токсикология институты,
192019, Санкт-Петербург, Бехтерев ур., 1, e-mail: institute@toxicology.ru

2007-2010 елларда В.М. Бехтерев ис. Санкт-Петербург психоневрология фәнни-тикшеренү институтының неврозлар һәм психотерапия бүлеге базасында неврозлы 43 пациентны (1-төркем), церебраль резидуаль-органик неврозга охшаш тайпылышлы – 13 (2-төркем) һәм 13 сау-сәламәт кешене (контроль төркем) тикшерәләр (тикшерелүчеләрнең яше – 18-дән 61гә кадәр). 1 һәм 2-төркемнәрдә SCL-90 психопатология сораулыгы кулланыла. Төркемнәрнең барысында да канның биохимик күрсәткечләре билгеләнә; оксидлашу стрессы, микроэлементлар составының SCL-90 сораулыгы күрсәткечләре белән үзара корреляция бәйләнешләре өйрәнелә. Оксидлашу стрессының психопатологик билгеләре белән күрсәткечләре арасында үзара бәйләнеш булуы ачыклана. Бу исә неврозлар үсеше механизмнарын яхшырак аңларга мөмкинлек бирә.

Төп төшенчәләр: невроз тайпылышлары, неврозга охшаш тайпылышлар, биохимик күрсәткечләр, оксидлашу стрессы, микроэлементлар, SCL-90.

ИНСУЛЬТТАН СОҢГЫ ХӘРӘКӘТ ТАЙПЫЛЫШЛАРЫНЫҢ ПАЦИЕНТЛАРНЫҢ АВТОНОМЛЫГЫ ҺӘМ ТОРМЫШ СЫЙФАТЫНА ТӘЭСИРЕ

Юлия Вадимовна Коцюбинская, Денис Валерьевич Захаров,
Владимир Алексеевич Михайлов

В.М. Бехтерев ис. психоневрология фәнни-тикшеренү институты, психоневрология авыруларын тернәкләндерү бүлеге,
192019, Россия, Санкт-Петербург, Бехтерев ур., 3, e-mail: juliak66@rambler.ru

Церебраль инсульт кичергән авыруларны тернәкләндерүнең уңышлы булуы биологик, психологик һәм социаль шартларга бәйле. Тикшеренүдә кулланылган ысул һәм алымнар: кеше ярдәменә бәйлелек дәрәжәсен билгели торган «тернәкләндерү дәрәжәсе» тесты, неврологик дефицитка бәя бирүче Эшворт шкаласы, пациентның функциональ халәтен (мөстәкыйль хәрәкәт итү, нәфис кул хәрәкәтләре ясыя алу, экскретор функцияләренә, психоэмоциональ үзгәрешләренә контрольдә тоту алу) бәяләргә мөмкинлек бирүче «PULSES» тесты һәм тормыш сыйфатын билгеләү өчен ВОЗКЖ-100 сораулыгы. Церебраль инсульт кичергән 460 пациент тикшерелә. Социаль адаптациягә бәйле биологик, психологик һәм социаль факторлар ачыклана.

Төп төшенчәләр: реабилитация (тернәкләндерү), социаль адаптация, тормыш сыйфаты, инсульт.

НЕВРОЗ ТАЙПЫЛЫШЛАРЫ ВАКЫТЫНДА АНТИЦИПАЦИЯ БЕЛӘН ДИНИ АКТИВЛЫКНЫҢ ҮЗӘРА БӘЙЛӘНЭШЕ

Алла Владимировна Фролова

Казан (Идел буе) федераль университеты, гомуми һәм гамәли психология кафедрасы,
420021, Казан, Татарстан ур., 2, e-mail: alfrol1@mail.ru

Невроз тайпылышлары вакытында антиципация үзенчәлекләрен дини активлыкка бәйләп тикшерү нәтижәләре тәкъдим ителә. Тикшерелгән төркемдә дини активлыкның үзенчәлекле сыйфатлары ачыклана. Невроз тайпылышлары күзәтелгән кешеләрдә прогнозулау эшчәнлегенә дини активлыкка бәйле һәм үзенчәлекле булуы күрсәтелә.

Төп төшенчәләр: антиципация, дини активлык, невроз тайпылышлары.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

КҮСЕЛӘРНЕ ГЛУТАМАТ КОНЪЮГАТЫ БЕЛӘН ИММУНИЗАЦИЯЛӘУ ФОНЫНДА ДОРСАЛЬ ГИППОКАМПАТЫ ГЛУТАМАТ ҺӘМ ГАМК МИКЪДАРЫН МИКРОДИАЛИЗ ЮЛЫ БЕЛӘН ТИКШЕРҮ

Алексей Евгеньевич Умрюхин^{1,2}, Наталья Юрьевна Чекмарева¹, Сергей Валерьевич Сотников¹,
Лючия Александровна Ветрил³, Ирина Александровна Захарова³

¹И.М. Сеченов ис. Беренче Мәскәү дәүләт медицина университеты, нормаль физиология кафедрасы,
119991, Мәскәү, Трубецкая ур., 8, 2-төзелмә, e-mail: alum1@yandex.ru,

²РМФАнең П.К. Анохин ис. нормаль физиология фәнни-тикшеренү институты, 125315, Мәскәү, Балтийская ур., 8,

³РМФАнең гомуми патология һәм патологик физиология фәнни-тикшеренү институты, 125315, Мәскәү, Балтийская ур., 8

Үгезләрдән алынган сыворотка альбуминлы глутамат конъюгаты белән иммунизацияләү фонында микродиализ юлы белән актив һәм пассив күселәрдә (стресс тәэсире һәм аннан соңгы чорда) дорсаль гиппокампагы глутамат һәм ГАМК микъдарын тикшергәннәр. Стресстан соңгы 1 сәгатънең ахыргы 20 минутында глутамат микъдары иммунизацияләнгән актив күселәрдә, иммунизацияләнмәгән актив күселәр белән чагыштырганда, зуррак булып чыга. Иммунизацияләнмәгән актив күселәрдә ГАМК микъдары стресс тәэсирендә арта. Актив күселәргә глутамат конъюгаты белән иммунизацияләгәндә стресстан соңгы чорның ГАМК микъдары сизелерлек үсә, стресс вакытында исә үзгәрешсез кала. Алынган нәтижеләр үгезләрдән алынган сыворотка альбуминлы глутамат конъюгаты белән иммунизацияләү тәэсиренәң церебраль механизмнарын яңача күзалларга мөмкинлек бирә.

Төп төшенчәләр: стресс, микродиализ, иммунизацияләү, глутамат, ГАМК, дорсаль гиппокамп, антитәнчекләр.

ИРЛӘРДӘ АЛКОГОЛИЗМНЫҢ БАШЛАНГЫЧ ЧОРЫНДА КОГНИТИВ СИЗГЕРЛЕК ҺӘМ СТИЛЬ

Андрей Васильевич Копытов^{1,2}, Олег Алексеевич Скугаревский¹,
Виктор Георгиевич Обьедков^{1,2}

¹Белоруссия дәүләт медицина университеты, психиатрия һәм медицина психологиясе кафедрасы,

²«Республика психик сәламәтлек фәнни-практик үзгә» дәүләт учреждениесе,
220053, Беларуссия Республикасы, Минск шәһәре, Долгиновский тракты, 152, e-mail: koptda@tut.by

Алкоголизмнан жәфаланган 157 яшүсмер һәм яшь ир-ат, алкогольгә бәйләлек күзәтелмәгән 187 кеше (контроль төркем) һәм яшьләре, алкогольгә бәйләлек стажлары беренче төркемдәгеләрнекенән күпкә зуррак булган 110 субъектта когнитив стиль һәм сизгерлекнең роле өйрәнелә. Әлеге максатка ирешү өчен карточкаларны сортларга аера торган Висконсинский тесты кулланыла. Когнитив стиль һәм сизгерлекнең күзгә ташланып торган тупас тайпылышлары күзәтелмичә, әлеге төркемдә проблемалы – хәлиткеч тәртип кытлыгы булуны дәлилләүче зур булмаган, эмма статистик яктан исбатланган үзгәрешләр булуы ачыклана.

Төп төшенчәләр: алкогольгә бәйләлек, ир-ат заты, когнитив стиль, когнитив сизгерлек.

ЯШЬ ҺӘМ УРТА ЯШЬЛӘРДӘГЕ КЕШЕЛӘРДӘ КАБАТТАН БУЛГАН ИШЕМИЯ ИНСУЛЬТЫ ОЧРАКЛАРЫНДА ГИПЕРГАМОЦИСТЕИНЕМИЯ ЙӨРТҮЧӘНЛЕКНЕ БИЛГЕЛӘҮЧЕ ГЕННАР ПОЛИМОРФИЗМЫН АНАЛИЗЛАУ

Александр Павлович Скороходов, Татьяна Ивановна Дутова

Н.Н. Бурденко ис. Воронеж дәүләт медицина академиясе, 394036, Воронеж, Студентлар ур., 10, e-mail: dutova80@mail.ru

Яшь һәм урта яшьләрдәгә кешеләрдә кабаттан булган ишемия инсульта очракларында гипергамоцистеинемия йөртүчәнлекне билгеләүче геннар полиморфизмына анализ ясала. Кабаттан булган инсультлар вакытында гамоцистеинның дәрәжәсе, бер тапкыр гына булган инсульт очракларына караганда югарырак, ә В12 витаминны – азрак. Фолий кислотасы дәрәжәсе ике очракта да түбән. Ишемия инсульта килеп чыгу куркынычы булган авыруларда гипергамоцистеинемиягә китерә торган берничә мутация күзәтелгәндә генә түгел, ә теләсә нинди башка генетик һәм экзоген факторлар комбинациясе очрагында да арта. Яшь һәм урта яшьләрдәгә кешеләрдәгә ишемия инсульта очрагында гипергамоцистеинемия үсешендә MTRR редуктаза синтазасы метионин гены зур әһәмияткә ия.

Төп төшенчәләр: гипергамоцистеинемия, генетик куркыныч, кабаттан булган ишемия инсульта, яшь вакыт (яшьлек чоры), мутация.

БАЛА ВАКЫТТА ИРЕКЛЕКНЕҢ ҮСЕШЕ

Лариса Ивановна Пескова¹, Марина Владимировна Белоусова²,
Ирина Юрьевна Гаврикова¹, Вероника Александровна Меркулова¹

¹«Вершина» гамәли психология һәм психотерапия үзгә, ²Казан дәүләт медицина академиясе, балалар неврологиясе кафедрасы, 420012, Казан, Мөштәри ур., 11, e-mail: lama_lama@mail.ru

Бала вакытта үз-үзенә тоту һәм психик эшчәнлекне ирекле рәвештә көйләү үсеше, балалар һәм гаиләнең башка әгъзалары белән төркемнәрдә психокоррекция эше алып бару мөмкинлекләре турында заманча мәгълүматлар китерелә. Әлеге мәгълүматлар балаларда ирекле регуляция үсеше программасын гамәлгә ашыру максатлары, бу программаның этаплары – төркемнәргә туплау, диагностика процедурасы уздыру принциплары һәм психокоррекция тәэсире юллары турында. Психологлар, төркем эшендә катнашкан балалар, аларның ата-аналарының отчетларына нигезләнәп ясалган нәтижеләр күрсәтелә.

Төп төшенчәләр: иреклелек, гиперактивлык һәм игътибар кытлыгы синдромы, идарә итү функцияләре, төркемнәрдә шөгыйльләнү.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

СӨЙЛӘМНӨРЕ НОРМАДА БУЛГАН ҺӘМ СӨЙЛӘМ ҮСЕШЕ ЖИТЛЕКМӘГӘН БАЛАЛАРДАГЫ АНТИЦИПАЦИЯ СӘЛӘТЕ КҮРСӘТКЕЧЛӘРЕН ЧАГЫШТЫРЫП ӨЙРӘНҮ

Анна Ивановна Ахметзянова

Казан (Идел буе) федераль университеты, махсус психология һәм коррекция педагогикасы кафедрасы,
420008, Казан, Межлаук ур., 1, e-mail: ah_anna@list.ru

Мәктәпкәчә яшәтгә баланың психик һәм шәхес буларак үсеше, адаптациясендә мөһим арадаш факторларның берсе буларак, сөйләм үсеше житлекмәгәнлек психик эшчәнлекнең антиципация параметрлары бозылу белән бәйләнештә тора.

Төп төшенчәләр: антиципация, ихтималлык прогнозы, сөйләм патологиясе.

ПСИХОАКТИВ МАТДӘЛӘРГӘ БӘЙЛӘЛЕК ҺӘМ ҮЗ-ҮЗЛӘРЕН ТОТЫШЛАРЫНДА ТАЙПЫЛЫШЛАР КҮЗӘТЕЛГӘН ЯШҮСМЕР КЫЗЛАРДА АНА БУЛУГА МӨНӘСӘБӘТ БЕЛӘН АТА-АНА ТӘРБИЯСЕ АРАСЫНДАГЫ БӘЙЛӘНЭШ

Северин Вячеславович Гречаний

Санкт-Петербург дәүләт педиатрия медицина университеты,
194100, Санкт-Петербург, Литовская ур., 2, e-mail: svgrechany@mail.ru

Психоактив матдәләргә бәйләлек (опиоидларга, парга әйләнгеч эреткечләргә, алкогольгә, стимулятор һәм каннабиоидларга бәйләлек) һәм үз-үзләрен тотышларныда тайпылышлар күзәтелгән 13-18 яшьлек 101 яшүсмер кызда ата-ана тәрбиясе типлары буенча ана булуга мөнәсәбәт арасындагы бәйләнеш өйрәнелә. Ата-ана тәрбиясе 3 стильгә – узындыргыч – эзлексез, директив-эзлексез һәм тотрыклы-директив стильләргә аерылып карала.

Төп төшенчәләр: ана булуга мөнәсәбәт, девиант аналар, үз-үзенә тотудагы тайпылышлар, психоактив матдәләргә бәйләлек.

БАЛАЛАРДА АКТИВЛЫК ҺӘМ ИГЪТИБАР БОЗЫЛУ СИНДРОМЫ ҮСЕШЕНЕҢ АНТЕНАТАЛЬ ҺӘМ ИНТРАНАТАЛЬ ПРЕДИКАТОРЛАРЫ

Елена Александровна Морозова¹, Владимир Давыдович Менделевич²,
Альмира Альфировна Мадякина³

¹Казан дәүләт медицина академиясе, балалар неврологиясе кафедрасы, 420012, Казан, Мөштәри ур., 11, e-mail: ratner@bk.ru,

²Казан дәүләт медицина университеты, медицина һәм гомуми психология кафедрасы, 420012, Казан, Бутлеров ур., 49,
e-mail: mend@tbit.ru, ³№8 балалар шәһәр хастаханәсе, Гиперактивлык һәм игътибар катлыгы синдромлы балаларга диагноз кую һәм дөвалау үзәге, 420061, Казан, Галиев ур., 11, e-mail: Almirushka82@mail.ru

Башлангыч постнаталь һәм сабыйлык чорларында килеп чыга торган неврологик тайпылышлар һәм антенаталь үсеш факторлары тәкъдим ителә. Бу факторлар игътибар кытлыгы һәм гиперактивлык синдромы предикаторларын ачыклап, аларны булдырмау чараларын билгеләргә мөмкинлек бирәләр. Шундый диагноз куелган 110 баланы тикшерү нәтижәләре әлеге синдромның башлангыч чоры (дебюты) үзенчәлекләрен һәм билгеле бер коморбид халәтләренә тасвирлап бирә. Игътибар кытлыгы һәм гиперактивлык синдромы предикаторлары сурәтләнә.

Төп төшенчәләр: активлык һәм игътибар бозылу, игътибар кытлыгы һәм гиперактивлык синдромы, балалар неврологиясе, баш миенен перинаталь патологиясе.

АЛКОГОЛИЗМ БЕЛӘН АВЫРУЧЫЛАРДА АЛКОГОЛЬГӘ БУЛГАН ТӘҮЛЕКЛЕК ТОЛЕРАНТЛЫК КӨЧЛЕ АЛКОГОЛЬ ПСИХОЗЛАР ҺӘМ КӨЗӘН ЖЫЕРУ (ТАРТЫШУ) ӨЯНӘКЛӘРЕ КИЛЕП ЧЫГУ КУРКЫНЫЧЫ ФАКТОРЫ БУЛАРАК

Сергей Александрович Шувалов^{1,2}, Александр Олегович Кибитов²

¹Мәскәү өлкәсе сәламәтлек саклау Департаментының Щёлково район наркология диспансеры, Краснознаменская (Кызыл Байрак) ур., 8, 2-корпус, e-mail: polkras@mail.ru, ²РФ Сәламәтлек саклау министрлыгының наркология милли фәнни үзәге, 119002, Мәскәү, Кече Могильцевский тыкрыгы., 3, e-mail: druggen@mail.ru

Алкогольгә булган толерантлыкның көчле алкоголь психозлары һәм тартышу өянәкләре килеп чыгу куркынычы факторы буларак роленә бәя бирелә. Алкогольгә толерантлык микъдарын исәпләп чыгару максатында, реаль тәүлеклек толерантлык коэффициенты исәпләп чыгарыла. Реаль тәүлеклек толерантлык коэффициентының алкоголь кулланудан туктау синдромлы авыруларның яшенә, диагнозларына һәм гаиләләрендә эчүчеләр булу-булмауга бәйләлеге ачыклана. Алынган мәгълүматлар алкогольгә тәүлеклек толерантлыкны яшә кешеләрдә (гаиләләрендә эчүчеләр булганнарда – бигрәк тә) алкогольдән үлү һәм тартышу өянәкләрен китереп чыгару куркынычы факторы буларак карарга нигез бирә.

Төп төшенчәләр: алкогольгә бәйле абстиненция синдромы, көчле алкоголь психозы, тартышу өянәкләре, алкогольгә тәүлеклек толерантлык, гаиләдә эчүчеләр булу, алкоголь суррогатлары.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

АЛКОГОЛИЗМНАН КОМПЛЕКСЛЫ ДӘВАЛАГАНДА КАРБАМАЗЕПИН КУЛЛАНУНЫ КЛИНИК-ФАРМАКОЛОГИК ЯКТАН НИГЕЗЛӘУ

Александр Генрихович Софронов¹, Алексей Юрьевич Егоров^{1, 2, 3}

¹И.И. Мечников ис. Төньяк-Көнбатыш дәүләт медицина университеты, 191015, Санкт-Петербург, Кирочная ур., 41,

²Санкт-Петербург дәүләт университеты, медицина факультеты, Санкт-Петербург, 199034, Васильевский утравы, 21-линия, 8а

³РФАнең И.М. Сеченов ис. эволюция физиологиясе һәм биохимия институты, 194223, Санкт-Петербург, Торез проспекты, 44, e-mail: draegorov@mail.ru

Карбамазепин препаратының төп клиник-фармакологик характеристикалары аны алкоголизмнан комплекслы дөвалаганда куллану мөмкинлегенә бәйләп өйрәнелә. Нәтижелелек һәм куркынычсызлык ягыннан ул барбитурат, бензодиазепин, хлорметиазол һәм тиаприд препаратларынан калышмый. Карбамазепин абстиненция югарылыгында көзән жыеру (тартышу) синдромы килеп чыгу куркынычы югары булган пациентлар өчен сайлап алу препараты булып торырга тиеш. Абстиненция синдромын юкка чыгару өчен карбамазепинны башка препаратлар, аерым алганда, тиаприд яки хлорметиазол белән бергә куллану максатка ярашлы. Бензодезипиннар һәм барбитуратлар белән чагыштырганда, карбамазепинның өстенлекле яклары күп. Болар – аддиктив йогынтысы, ачык чагылган седация һәм каталептик тәэсире булмау; когнитив эшчәнлекне, төрле яктан булган толерантлыкны кысмавы. Имунитетны арттыру, шешләрне булдырмакка ярдәм итү, авыртуны басу, антидиуретик, гепатопротекторлар һәм нейротроп үзлекләренә ия булган карбамазепин алкоголизмның соматик яктан катлаулы очракларын комплекслы дөвалаганда кулланылырга мөмкин.

Төп төшенчәләр: карбамазепин, алкоголизм, абстиненция синдромы, ремиссия.

АРКА МИЕ ЖӘРӘХӘТЕ ВАКЫТЫНДАГЫ ГЛИАЛЬ БАРЬЕРЛАР (КИРТӘЛӘР) ГЕН-КУЗӘНӘК ТЕРАПИЯСЕ МИШЕНЕ БУЛАРАК

Юрий Александрович Челышев¹, Гөлнара Фердинант кызы Шәймәрданова², Яна Олеговна Мөхәммәтшина¹, Мария Владимировна Нигъмәтжанова¹

¹Казан дәүләт медицина университеты, гистология, цитология һәм эмбриология кафедрасы, 420012, Казан, Бутлеров ур., 49, e-mail: chelyshev-kzn@yandex.ru, РФАнең Казан фәнни үзәге, Казан биохимия һәм биофизика институты, патогенезның молекуляр нигезләре лабораториясе, 420111, Казань, Лобачевский ур., 2/31

Арка мие жәрәхәтләнгәндә килеп чыккан глиаль киртәләрнең роле күрсәтелә. Аларның инде билгеле булган тискәре роле белән беррәттән, ми тукумасының структур бөтенлеген һәм нейрорегенерация процессын саклап торуда глиаль киртәләрнең һәм реактив астроцитларның уңай роле дә күрсәтелә. Трансформалаштыручы үсеш факторы семьялыгы цитокиннары астроцитлар фенотибын көйгә сала һәм аксоннар регенерациясе ингибиторлары ясалуну контрольдә тотта. Күселәрдә арка мие жәрәхәттеннән соңгы регенерация нәтижелелеген бәяләү буенча (зарарланган урынга ис сизү япмасы күзәнәкләре һәм кешенәң кендек канны моноклеар күзәнәкләре трансплантацияләү, шулай ук әлеге урынга vegf һәм fgf2 нейротрофик һәм ангиоген факторларының терапевтик геннарын керту шартларында) авторларның шәхси тикшеренүләре тасвирлана.

Төп төшенчәләр: баш мие, глиаль барьер, патологик куышлык, реактив астроцит.

ИСТЕРИЯ ВАКЫТЫНДАГЫ ДЕПРИВАЦИЯ МАНИПУЛЯЦИЯЛӘРЕ: МЕХАНИЗМНАР, ФЕНОМЕНОЛОГИЯ, КОРРЕКЦИЯ

Ләйлә Казбек кызы Шәйдукова

Казан дәүләт медицина университеты, психиатрия һәм наркология кафедрасы, 420012, Казан, Волков ур., 80, e-mail: shaidukova@list.ru

Төрле чыгышлы истерия тайпылышлары вакытындагы депривация манипуляцияләре феноменологиясе тасвирлана, аларның килеп чыгу механизмнары теоретик яктан нигезләнә. Шәхес адаптациясенәң патологик формасы һәм төрле варианттагы истерия манипуляцияләренәң өстәмә маркеры буларак, ризык, сексуаль, коммуникатив, гаиләдәге рольле, социаль-рольле, виталь манипуляцияләр аерып өйрәнелә. Төрле варианттагы истерия манипуляцияләрен коррекцияләүнең дифференциацияләнгән ысуллары тәкъдим ителә.

Төп төшенчәләр: истерия, манипулятив төртип, коррекцияләү.

МӨКТӘПКӘЧӘ ЯШЫТӘГЕ БАЛАЛАРДА АТА-АНАГА ЭМОЦИОНАЛЬ БИРЕЛГӘНЛЕК ҮЗЕНЧӨЛЕКЛӘРЕ

Аида Фәрит кызы Миңнуллина, Илсәяр Әмир кызы Әкрамова

Казан (Идел буе) федераль университеты, гомуми һәм гамәли психология кафедрасы, 420021, Казан, Межлаук ур., 1, e-mail: aidamin@rambler.ru

Яшь һәм женес тәңгәлләге ягыннан адекват булмаган балаларның ата-анага эмоциональ бирелгәнлеге тикшерелә. Мөктәпкәчә яшьтәге балаларда яшь һәм женес тәңгәлләге үзенчәлекләре ачыклана, яшь һәм женес тәңгәлләге ягыннан адекват һәм адекват булмаган балаларның ата-анага эмоциональ бирелгәнлегенәң охшаш һәм үзенчәлекле яклары күрсәтелә. Ата-анага эмоциональ бирелгәнлек үзенчәлекләре белән мөктәпкәчә яшьтәге балаларда яшь һәм женес тәңгәлләге үзенчәлекләр арасындагы бәйләнешләргә хас сыйфатлар билгеләнә.

Төп төшенчәләр: эмоциональ бирелгәнлек, яшь һәм женес тәңгәлләге.

Передовая статья

Короленко Ц.П., Шпикс Т.А. Психическое здоровье в XXI веке. Гендерные особенности, связанные с постмодернистской культурой..... 3

Оригинальные статьи

Бабури И.Н., Дагаев С.Г., Дубинина Е.Е., Карвасарский Б.Д., Ксюпов Т.Б., Кубарская Л.Г., Полторак С.В., Соколян Н.А. Биохимические корреляты клинико-психопатологических нарушений у больных с невротическими расстройствами..... 11

Коцюбинская Ю.В., Захаров Д.В., Михайлов В.А. Влияние постинсультных двигательных нарушений на автономность и качество жизни пациентов..... 16

Фролова А.В. Взаимосвязь антиципации и религиозной активности у лиц с невротическими расстройствами..... 22

Умрюхин А.Е., Чекуарева Н.Ю., Сотников С.В., Ветрилэ Л.А., Захарова И.А. Микродиализное исследование содержания глутамата и ГАМК в дорсальном гиппокампе у крыс на фоне иммунизации конъюгатом глутамата с бычьим сывороточным альбумином..... 27

Копытов А.В., Скугаревский О.А., Обьедков В.Г. Когнитивные гибкость и стиль при раннем алкоголизме у мужчин..... 34

Скорыходов А.П., Дутова Т.И. Анализ полиморфизма генов, определяющих носительство гипергомоцистеинемии при повторных ишемических инсультах у лиц молодого и среднего возраста..... 40

Пескова Л.И., Белоусова М.В., Гаврикова И.Ю., Меркулова В.А. Развитие произвольности в детском возрасте..... 45

Ахметзянова А.И. Сравнительный анализ показателей антиципационной состоятельности у детей с общим недоразвитием речи и с нормативным речевым развитием..... 49

Гречаний С.В. Взаимосвязь родительского воспитания и отношения к материнству у девушек-подростков с расстройствами поведения и зависимостью от психоактивных веществ..... 54

Морозова Е.А., Менделевич В.Д., Мадьякина А.А. Антенатальные и интранатальные предикторы развития синдрома нарушения активности и внимания у детей..... 60

Шувалов С.А., Кибитов А.О. Суточная толерантность к алкоголю у больных алкоголизмом как фактор риска возникновения острых алкогольных психозов и судорожных припадков..... 67

Editorial

Korolenko Ts.P., Shpiks T.A. Mental health in the 21st century. Gender features of postmodern culture.

Original articles

Baburin I.N., Dagaev S.G., Dubinina E.E., Karvasarskiy B.D., Ksiupov T.B., Kubarskaya L.G., Poltorak S.V., Sokolyan N.A. Biochemical correlations of clinical and psychopathological derangements in patients with neurotic disorders.

Kotsubinskaya G.V., Zakharov D.V., Mikhailov V.A. Influence of post-stroke motor disorders on self-sustainability and quality of life.

Frolova A.V. Interrelation between anticipation and religious activity at persons with neurotic disorders.

Umryukhin A.E., Chekmareva N.Ju., Sotnikov S.V., Vetrile L.A., Zaharova I.A. Microdialysis study of hippocampal glutamate and gaba profile in rats after immunization by glutamate-BSA conjugate.

Kopytov A.V., Skugarevsk O.A., Obyedkov V.G. Cognitive flexibility and style at early developed alcoholism in men.

Skorokhodov A.P., Dutova T.I. Analysis of gene polymorphism, determining carriage of hyperhomocysteinemia in recurrent ischemic stroke in young and middle-aged patients.

Peskova L.I., Belousova M.V., Gavrikova I.Ju., Merkulova V.A. Evolution of spontaneity in childhood.

Akhmetzyanova A.I. Comparative analysis of anticipational consistency of children with general speech underdevelopment and normative speech development.

Grechanyi S.V. The relationship between parental education and maternal attitude in girls-adolescents with behavioral disorders and drug addiction.

Morozova E.A., Mendelevich V.D., Madyakina A.A. Antenatal and intranatal predictors of attention deficit hyperactivity disorders in children.

Shuvalov S.A., Kibitov A.O. Daily alcohol tolerance in patients with alcoholism as a risk factor for acute alcoholic psychosis and seizures.

Обзоры

Софронов А.Г., Егоров А.Ю. Клинико-фармакологическое обоснование применения карбамазепина в комплексной терапии алкоголизма..... 77

Чельшиев Ю.А., Шаймарданова Г.Ф., Мухамедшина Я.О., Нигметзянова М.В. Глиальные барьеры при травме спинного мозга как мишень генно-клеточной терапии..... 87

Обмен опытом

Шайдукова Л.К. Истерические депривационные манипуляции: механизмы, феноменология, коррекция..... 94

Минуллина А.Ф., Акрамова И.А. Особенности эмоциональной привязанности к родителям у детей дошкольного возраста с адекватной и неадекватной половозрастной идентичностью..... 100

Юбилейная дата

Профессор Александр Васильевич Густов..... 105

Информация..... 107

Рефераты статей на татарском языке..... 111

Review

Sofronov A.G., Egorov A.Y. Clinical-pharmacological basis of carbamazepine usage in alcoholism complex therapy.

Chelyshev Yu. A., Shaymardanova G.F., Muhamedshina J.O., Nigmatzyanova M.V. Glial barriers at spinal cord injury as a target of gene-cell.

Change of experience

Shaidukova L.K. Hysterical deprivational manipulations: mechanisms, phenomenology, correction.

Minullina A. F., Akramova I.A. Characteristics of emotional attachment to the parents of preschool children with adequate and inadequate age-sex.

Jubilee date

Professor Alexander Vasiljevich Gustov

Information**Abstracts of articles, written in Tatar**

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

Том XLV, вып. 1, 2013

Литературный редактор *А.Ш. Закирова*
Перевод на англ. *М.Г. Ахметовой*
Перевод на тат. *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 16-00661.

Подписано в печать Формат 60x84¹/₈. Бумага офсетная.
Гарнитура Times New Roman. Усл. печ. л. — Тираж 500 экз. Заказ

Издательство «Медицина» ГАУ «РМБИЦ». 420059, Казань, ул. Хади Такташа, 125.
Отдел оперативной полиграфии ГАУ «РМБИЦ». 420059, Казань, ул. Хади Такташа, 125.
Цена договорная.