

Современная терапия в психиатрии и неврологии

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

- ▶ Роль психообразования в эффективной терапии и реабилитации
- ▶ Мировой кинематограф как фактор повышения комплаенса в психиатрии
- ▶ Нейростероиды в терапии тревожных расстройств
- ▶ Фампридин для коррекции нарушений ходьбы при рассеянном склерозе
- ▶ Психические расстройства в искусстве и в жизни — XII ежегодный психиатрический форум

<http://logospress.ru>

№ 3/2024

БОЛЬШЕ СВОБОДЫ В ДВИЖЕНИИ с Кинезиа®



На 25% увеличивает скорость ходьбы¹



Улучшает двигательные функции¹⁻¹³



На 40% увеличивает мышечную силу в нижних конечностях¹ и улучшает мышечный тонус³



Улучшает когнитивные функции^{1,4,11-13}



Улучшает функции мочевого пузыря¹



Улучшает сексуальную функцию^{5,6}



ПОВЫШАЕТ КАЧЕСТВО ЖИЗНИ^{3,4,7-12}



1. Jensen HB, Ravnborg M, Dalgas U, et al. 4-Aminopyridine for symptomatic treatment of multiple sclerosis: a systematic review. *Ther Adv Neurol Disord*. 2014;7(2):97-113. <https://doi.org/10.1177/1756285613512712>. 2. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Кинезиа® (фампридин). 3. Valet M, Quoilin M, Lejeune T, et al. Effects of Fampridine in People with Multiple Sclerosis: A Systematic Review and Meta-analysis. *CNS Drugs*. 2019 Nov;33(11):1087-1099. doi: 10.1007/s40263-019-00671-x. 4. Albrecht P, Björnå IK, Brassat D, et al. Prolonged-release fampridine in multiple sclerosis: clinical data and real-world experience. Report of an expert meeting. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders* 2018, Vol. 11: 1-8. <https://doi.org/10.1177/1756286418803248>. 5. Столяров И.Д., Петров А.М., Бойко А.Н. Эффективность и безопасность препарата Кинезиа (фампридин) в комплексной терапии рассеянного склероза. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2020;120(11):45-52. <https://doi.org/10.17116/jnevro202012011145>. 6. Отчет о клиническом исследовании. Двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое многоцентровое исследование по оценке клинической эффективности и безопасности препарата Фампридин, таблетки пролонгированного действия, покрытые пленочной оболочкой, 10 мг в качестве препарата симптоматической терапии у пациентов с рассеянным склерозом, 2019 г. 7. Limone BL, Sidovar MF, Coleman DJ. Estimation of the effect of dalfampridine-ER on health utility by mapping the MSWS-12 to the EQ-5D in multiple sclerosis patients. *Health Qual Life Outcomes*. 2013;11:105. <https://doi.org/10.1186/1477-7525-11-105>. 8. Gasperini C, Hupperts R, Lycke J, et al. Prolonged-release fampridine treatment improved subject-reported impact of multiple sclerosis: item-level analysis of the MSIS-29. *J Neurol Sci*. 2016;370:123-31. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.08.052>. 9. Hupperts R, Lycke J, Short C, et al. Prolonged-release fampridine and walking and balance in MS: randomised controlled MOBILE trial. *Mult Scler*. 2016;22(2):212-21. <https://doi.org/10.1177/1352458515606809>. 10. Macdonnell R, Nagels G, Laplaud D.A., et al. Improved patient-reported health impact of multiple sclerosis: the ENABLE study of PR-fampridine. *Mult Scler*. 22 (7) (2016) 944-954. doi: 10.1177/1352458515606809. 11. Zhang E, Tian X, Li R, et al. Dalfampridine in the treatment of multiple sclerosis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Orphanet J Rare Dis*. 2021 Feb 15;16(1):87. doi: 10.1186/s13023-021-01694-8. 12. Mitsikostas DD, Doskas T, Gkatzonis S, et al. A Prospective, Observational, Cohort Study to Assess the Efficacy and Safety of Prolonged-Release Fampridine in Cognition, Fatigue, Depression, and Quality of Life in Multiple Sclerosis Patients: The FAMILY Study. *Adv Ther*. 2021;38(3):1536-1551. doi: 10.1007/s12325-020-01606-5. 13. Broicher SD, Filli L, Geisseler O, et al. Positive effects of fampridine on cognition, fatigue and depression in patients with multiple sclerosis over 2 years. *Journal of Neurology*. 2018 May;265(5):1016-1025. <https://doi.org/10.1007/s00415-018-8796-9>.

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

Современная терапия в психиатрии и неврологии

Содержание/Contents

ПСИХИАТРИЯ

Ушаков Ю.В., Головина А.Г., Кравченко Н.Е., Максимов В.И.

Роль психообразовательных программ в эффективной психотропной терапии и реабилитации.

Мировой кинематограф как решающий фактор повышения комплаенса в психиатрии

- Один плюс один
- Опиум: дневник сумасшедшей
- Паук
- Форрест Гамп
- Запах женщины
- Пробуждение
- Остров проклятых5

Медведев В.Э., Котова О.В., Беляев А.А.

Нейростероиды: возможности терапии тревожных расстройств24

РАССТРОЙСТВА ДВИЖЕНИЯ

Левин О.С., Шемякина А.В., Гехаева З.К.,

Чимагомедова А.Ш.

Фампридин для коррекции нарушений ходьбы при рассеянном склерозе и других неврологических заболеваниях31

КОНФЕРЕНЦИИ И КОНГРЕССЫ

XII Всероссийский ежегодный психиатрический форум с научно-практической конференцией «Психические расстройства в искусстве и в жизни» 18–19 октября 2024 г., г. Москва38

НОВОСТИ

Связь синдрома дефицита внимания и биполярного расстройства.....41

АФОРИЗМЫ

Афоризмы42

PSYCHIATRY

Ushakov Yu.V., Golovina A.G., Kravchenko N.E., Maksimov V.I.

The role of psychoeducational programs in effective psychotropic therapy and rehabilitation.

World cinema as a decisive factor in improving compliance in psychiatry

- 1+1
- Opium: Diary of a Madwoman
- Spider
- Forrest Gump
- Scent of a Woman
- Awakenings
- Shutter Island5

Medvedev V.E., Kotova O.V., Belyaev A.A.

Neurosteroids: the possibilities of therapy for anxiety disorders24

MOTOR DISTURBANCES

Levin O.S., Shemyakina A.V., Gехаeva Z.K.,

Chimagomedova A.S.

Fampridine for the correction of walking disorders in multiple sclerosis and other neurological diseases31

CONFERENCES AND CONGRESSES

XII All-Russian Annual Psychiatric Forum with scientific and practical conference «Mental disorders in art and in life» October 18–19, 2024, Moscow38

NEWS

The relationship between attention deficit disorder and bipolar disorder.....41

APHORISMS

Aphorisms42

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Левин О.С., докт. мед. наук, профессор,
зав. кафедрой неврологии РМАНПО, Москва

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Медведев В.Э., канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО Медицинского института РУДН им. Патриса Лумумбы, Москва

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Председатель — **Ушаков Ю.В.**, докт. мед. наук, врач-психиатр, Филиал ГБУЗ ПКБ N 1 им. Н.А. Алексеева ПНД N 13, Москва

Баранов П.А., канд. мед. наук, доцент, ведущий научный сотрудник ФГБНУ НЦПЗ, Москва

Боголепова А.Н., докт. мед. наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики РГМУ, Москва

Васенина Е.Е., доктор мед. наук, доцент кафедры неврологии РМАНПО, Москва

Головина А.Г., докт. мед. наук, ФГБНУ НЦПЗ, Москва

Замерград М.В., докт. мед. наук, профессор кафедры неврологии РМАНПО, Москва

Захаров В.В., докт. мед. наук, профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

Иллариошкин С.Н., докт. мед. наук, профессор, зам. директора Научного центра неврологии РАМН по научной работе, Москва

Камчатнов П.Р., докт. мед. наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики РГМУ, Москва

Кравченко Н.Е., канд. мед. наук, ФГБНУ НЦПЗ, Москва

Левин О.С., докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии РМАНПО, Москва

Медведев В.Э., канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО Медицинского института РУДН им. Патриса Лумумбы, Москва

Олейчик И.В., докт. мед. наук, профессор, главный научный сотрудник ФГБНУ НЦПЗ, Москва

Петрова Н.Н., докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии и наркологии Санкт-Петербургского университета, Санкт-Петербург

Шмилович А. А., докт. мед. наук, заведующий кафедрой психиатрии и медицинской психологии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва

EDITOR-IN-CHIEF

Левин О.С., Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Department of Neurology of the Russian Medical Academy Continuing Professional Education, Moscow

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

Medvedev V.E., Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Psychiatry, Psychotherapy and Psychosomatic Pathology of the FNMO Medical Institute named after RUDN. Patrice Lumumba, Moscow

EDITORIAL BOARD

Chairman — **Ushakov Yu.V.**, Doctor of Medical Sciences, psychiatrist, Branch of GBUZ PKB No. 1 named after N.A. Alekseev, PND No. 13, Moscow

Baranov P.A., Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Leading Researcher at the Federal State Budgetary Scientific Institution NCPZ, Moscow

Bogolepova A.N., Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics of the Russian State Medical University, Moscow

Vaseniina E.E., Doctor of Medical Sciences, associate professor of the Department Neurology of the Russian Medical Academy Continuing Professional Education, Moscow

Golovina A.G., Doctor of Medical Sciences, FGBNU NCPZ, Moscow

Zamergrad M.V., Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Neurology of the Russian Medical Academy Continuing Professional Education, Moscow

Zakharov V.V., Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow

Illarioshkin S.N., Doctor of Medical Sciences, Professor, Deputy. Director of the Scientific Center of Neurology of the Russian Academy of Medical Sciences for Scientific Work, Moscow

Kamchatnov P.R., Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics of the Russian State Medical University, Moscow

Kravchenko N.E., Candidate of Medical Sciences, FGBNU NCPZ, Moscow

Levin O.S., Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neurology of the Russian Medical Academy Continuing Professional Education, Moscow

Medvedev V.E., Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Psychiatry, Psychotherapy and Psychosomatic Pathology of the FNMO Medical Institute named after RUDN. Patrice Lumumba, Moscow

Oleychik I.V., Doctor of Medical Sciences, Professor, Chief Researcher of the Federal State Budgetary Scientific Institution NCPZ, Moscow

Petrova N.N., Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry and Narcology of St. Petersburg University, St. Petersburg

Shmilovich A.A., Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Psychiatry and Medical Psychology, GBOU VPO RNIMU named after N.I. Pirogov, Moscow

Журнал

«Современная терапия в психиатрии и неврологии»
№ 3, 2024

Свидетельство о регистрации СМИ:
ПИ № ФС77-50476
ISSN 2304-9707

Редакция журнала

Директор издательства: Гейне М.В.
Руководитель проекта: Шугурова И.М., к.б.н.
Руководитель отдела маркетинга: Лебедева Е.В.
Выпускающий редактор: Шугурова И.М.

Издательство «Логос Пресс»

Адрес: 111250, Москва,
ул. Красноказарменная, 12
e-mail: info@logospress.ru
http://logospress.ru
Тел.: +7/495/220-48-16

Тираж: 20 000 экз.

Воспроизведение материалов в любом виде, включая электронный, возможно только по письменному согласованию с издательством. Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Мнение редакции не всегда совпадает с мнением авторов статей.

Рукописи, принятые на рассмотрение, редакция не возвращает.

Роль психообразовательных программ в эффективной психотропной терапии и реабилитации. Мировой кинематограф как решающий фактор повышения комплаенса в психиатрии

*Ю.В. Ушаков¹, доктор медицинских наук, врач-психиатр;
А. Г. Головина², доктор медицинских наук, заведующая подростковым отделом;
Н.Е. Кравченко², кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник (kravchenkone@mail.ru);
В.И. Максимов³, кандидат медицинских наук, врач-психиатр.*

¹ Филиал ГБУЗ ПКБ N 1 им. Н.А. Алексеева ПНД N 13, (117209, г. Москва, ул. Зюзинская, д. 1).
² Федеральное государственное бюджетное научное учреждение Научный центр психического здоровья (115522, г. Москва, Каширское шоссе, 34).
³ ГБУЗ ПКБ N 1 им. Н.А. Алексеева ПНД N 21 (119602, г. Москва, ул. Академика Анохина, д. 22, корп.2)

Основная парадигма лечения психических заболеваний — долгосрочная психотропная терапия. Несоблюдение режима лечения серьезно компрометирует стратегию долгосрочной терапии и отрицательно влияет на результаты лечения. Поэтому психосоциальные мероприятия, повышающие комплаенс, становятся едва ли не более важными, чем собственно фармакотерапия. В обзоре обобщены аналитические материалы практикующих психиатров, основанные на осмыслении художественных фильмов, которые могут помочь в решении многочисленных проблем сопровождения пациентов психиатрического профиля и их комплексной реабилитации.

Ключевые слова: психообразование, психотропная терапия, комплаенс, художественные фильмы, комментарии психиатров, реабилитация.

The role of psychoeducational programs in effective psychotropic therapy and rehabilitation. World cinema as a decisive factor in improving compliance in psychiatry

*Yu.V. Ushakov¹, Doctor of Medical Sciences, psychiatrist;
A. G. Golovina², Doctor of Medical Sciences, Head of the Adolescent Department;
N.E. Kravchenko², Candidate of Medical Sciences (kravchenkone@mail.ru);
V.I. Maksimov³, Candidate of Medical Sciences, psychiatrist.*

¹ Filial GUZ PKB N 1 named after N.A. Alekseeva PND N 13 (117209, Moscow, Zyuzinskaya str., 1).
² Federal State Budgetary Scientific Institution Scientific Center for Mental Health (115522, Moscow, Kashirskoe shosse, 34).
³ GBUZ PKB N 1 named after N.A. Alekseev PND n. 21 (119602, Moscow, Akademika Anokhina str., 22, bldg.2).

The main paradigm of mental illness treatment is long—term psychotropic therapy. Non-compliance with the treatment regimen seriously compromises the strategy of long-term therapy and negatively affects the results of treatment. Therefore, psychosocial measures that increase compliance are becoming almost more important than pharmacotherapy itself. The review summarizes the analytical materials of practicing psychiatrists based on the understanding of feature films that can help solve numerous problems of accompanying psychiatric patients and their comprehensive rehabilitation.

Keywords: psychoeducation, psychotropic therapy, compliance, feature films, psychiatric comments, rehabilitation.

Для практической психиатрии последних десятилетий характерно появление все усложняющихся программ психосоциальных вмешательств, направленных на повышение комплаенса. Появление нового поколения антипсихотических препаратов, в том числе пролонгированных форм,

существенно облегчает проведение психосоциальных вмешательств, в частности, психообразовательных мероприятий, и должно бы способствовать формированию у психически больных осознанной необходимости длительной терапии. Однако, оказалось, что предоставление пациенту

информации о его болезни и лечении не становится решающим фактором, побуждающим его следовать советам врача.

Наилучшие результаты достигаются при сочетании эмоциональной поддержки с психопедагогическими и поведенческими методами воздействия. В этих случаях эффективность комплаенса обуславливается лучшим пониманием необходимости постоянного лечения, что, в свою очередь, приводит к снижению частоты рецидивов и госпитализаций и заметно оптимизирует социальное функционирование пациентов.

Подходы, сфокусированные непосредственно на повышении комплаенса, оказываются более эффективными (55 %), чем более широко направленные программы (26 %).

Психообразовательный подход сравнительно нов для психиатрической практики и относится к так называемому обучающему типу реабилитационных стратегий. Психообразование ориентировано на работу с определенными проблемами, которые обсуждаются с пациентом. Основная ее цель — достижение адекватного понимания своего состояния и контроля отдельных болезненных проявлений и симптомов самими пациентами.

В своих работах зарубежные психиатры используют различные определения психообразовательных вмешательств, называя их по-разному: «программы семейного вмешательства и психообразования»; «научающие материалы о шизофрении для пациентов и их родственников»; «терапевтические стратегии, предназначенные для ослабления напряжения в семье через повышение коммуникации с помощью врачебного искусства» и т. д.

Большинство авторов считают, что «образование» — не самое удачное название, поскольку провоцирует постановку такого вопроса: «кто хочет стать образованным?», да к тому же оживляет неприятные воспоминания о школьных днях. Тем не менее, «психообразование» — название, принятое на международном уровне, и оно используется для определения характера психосоциальных вмешательств, сочетающих передачу информации с психотерапевтическими методами.

По мнению М. Е. Бурно, работа в психообразовательной группе предназначена для того, чтобы пациенты стали психиатрами и психиатрами-психотерапевтами для самих себя. Там они изучают особенности своих расстройств и механизмы действия лекарственных средств — то есть проходят подготовку для того, чтобы помогать себе.

Основой большинства программ является не столько соблюдение врачебных рекомендаций, сколько сотрудничество пациента с врачом. Именно это укрепляет доверие пациента к проводимой терапии. Некоторые программы нацелены на углубление знаний о лекарственных препаратах, другие же делают акцент на практическом обуче-

нии в отношении применения препаратов, характера медикаментозной терапии и побочных действиях лекарств.

Беседа строится по принципу тематического семинара с элементами социально-поведенческого тренинга. Врач-психиатр не только предоставляет информацию, но и направляет беседу, активизирует больного и его родственников. Собственно образование — это не только передача информации, но и стимулирование интереса к его получению.

Многолетний опыт проведения психообразовательных занятий по основам психиатрической грамотности с прямыми потребителями психиатрической помощи — больными, их родственниками, смешанными группами — на одном из занятий ассоциировался с фильмами мирового кинематографа. Оказалось, что практически все психиатрические проблемы, разбираемые на семинарах, имеют свое отражение в многочисленных художественных фильмах. За этим открытием последовало формирование фильмотеки из произведений, иллюстрирующих те или иные психиатрические проблемы. Теперь эта фильмотека успешно используется на нескольких психообразовательных циклах.

Показы фильмов, сопровождаемые профессиональным психиатрическим комментарием, стали наилучшим иллюстративным материалом, который облегчает усвоение материала семинарского занятия. Есть основания утверждать, что это заметно повысило эффективность психообразовательного метода. И главное — позволило добиваться повышения комплаенса и осознания пациентами необходимости непрерывного психофармакологического лечения.

В подборке представленных фильмов раскрывается тема, посвященная реабилитации пациентов с психической патологией. Речь пойдет не только о собственно подходах и конкретных методиках, самых разнообразных и направленных на решение неодинаковых задач, но и о тех, кто принимает участие в их реализации [1].

«ОДИН ПЛЮС ОДИН»

Французская трагикомедия «Один плюс один» (Оригинальное название — «Неприкасаемые»), вышедшая на экраны в 2011 году, основана на реальных событиях, описанных в книге «Второй ветер» Филиппа Поццо ди Борго — человека, чья родословная восходит к средним векам. В роду его не только средневековые рыцари, ученые, парфюмеры, но и лица, определившие современную карту Европы, например, Шарль Андре Поццо ди Борго — борец за независимость Корсики, враг и родственник Наполеона Бонапарта, знаменитый дипломат на службе Российской империи, посол императора Александра I в Париже и Лондоне,



человек, отказавшийся от портфеля министра иностранных дел при дворе Людовика XVIII. Сам Филипп — владелец винного концерна «Поммери», когда-то известный спортсмен, а последние годы — человек, прикованный к инвалидной коляске [2].

Сюжет фильма довольно незатейлив. В течение многих лет богатый аристократ Филипп (Франсуа Клузе) вел размеренную, идеально регламентированную жизнь. До поры до времени у него все складывалось прекрасно, во всяком случае, с формальной стороны — роскошный фамильный особняк, украшенный полотнами известных мастеров, где звучит классическая музыка; обладая большим состоянием, он имеет возможность получать максимальный бытовой комфорт и удовольствия (что особенно высоко ценят французы). Он импозантен, у него безупречные манеры, он пользуется уважением, у него прекрасная репутация в обществе, правда совершенства не существует — после смерти жены он одинок (душевной близости с дочерью-подростком нет). Наступает день, когда вся эта налаженная жизнь рушится как карточный домик: происходит несчастный случай (парашют, на котором он летел, потерпел аварию) и герой оказывается прикован к инвалидному креслу. Друзья и родные заняты собой, Филипп же остается наедине со своими проблемами, физической беспомощностью, болью телесной и душевной, тоской, и сменяющимися друг друга (и безумно его раздражающими) сиделками, которых он увольняет одну

за другой. Да и немудрено — честно говоря, выдержать пребывание рядом с такими людьми (мы мельком видим нескольких из них на экране) непросто. Именно в этот момент сталкиваются герои фильма — аристократ с изысканным вкусом, прекрасно образованный ценитель живописи и Дрисс, практически неграмотный чернокожий хулиган и вор, недавно вышедший из тюрьмы, которого собственная приемная мать считает ничемным бездельником и выставляет из дома, чтобы он не подавал дурной пример младшим детям (Омар Си). Вот тут и начинается история, в которой оба героя, общаясь, постепенно находят совершенно новый смысл жизни — переходя от простого наблюдения за совершенно чужим и чуждым человеком, к искреннему интересу друг к другу, взаимной помощи и поддержке и, наконец, к дружбе.

Франсуа Клузе и Омар Си абсолютно достоверны без наигрыша. В процессе работы над фильмом актеры специально ездили в Марокко, консультировались с прототипом главного героя — тот поставил условие: никакой жалости, показать его историю веселой, смешной, без лишней сентиментальности. Может быть, это достигается профессионализмом — обоих героев играют уже известные актеры. Франсуа Клузе любители кинематографа знают, в основном, по фильмам Клода Шаброля, хотя он играл и в фильме «Французский поцелуй», и в «Слишком красивая для тебя» вместе с Жераром Депардьё, и во многих других. Поклонники же светской хроники — как гражданского мужа Мари Трентиньян, дочери Жана-Луи Трентиньяна, трагически погибшей на съемках от руки своего бойфренда. Фильмография Омара Си, несмотря на молодой возраст, тоже довольно большая, но в основном это роли второго и третьего плана, пожалуй, самая значительная его работа на сегодняшний день — это Дрисс.

Судьба сталкивает парализованного Филиппа с человеком абсолютно другого круга и склада, чем все его окружение. Этот лихой любитель травки, танцевальной музыки и высоких скоростей совсем не святой — он крадет в доме, где работает, грубит, нарушает множество законов и правил. Но именно его непосредственность, веселость, любовь к приключениям, часто не совсем безобидным, а главное — восприятие Дриссом своего подопечного (впрочем, кто там подопечный, вскоре становится не очень понятно) как равного, как обычного человека, а не как беспомощного инвалида («он забывает, что со мной, протягивает мне зажигалку»), возвращают Филиппу забытую было *la joie de vivre* («радость жизни»). И сам Дрисс много получает от общения с Филиппом; вспомним сцену, где он приходит устраиваться на работу и производит своей эрудицией сильное впечатление на сотрудницу, беседующую с ним. Да и не в этом дело, просто оба обретают новый смысл жизни и новое понимание самих себя.

В конце кратко рассказано о дальнейшей судьбе персонажей. Филипп женился и переехал в Марокко — там ему легче дышать, у него теперь три дочери; у Дрисса тоже появились жена и дети. Не надо думать, что произошло чудо — паралич не исчез, история же не придумана для утешения зрителя. Прототипы героев, при этом, живут счастливо, после 10 лет, реально проведенных вместе, они разъехались по разным странам, но до сих пор остаются друзьями. Когда Филипп с семьей бывает в Париже, он останавливается у Абделя Селлу (так в жизни зовут Дрисса), не потому, что нет средств поселиться в самом дорогом отеле, просто их там всегда ждут, им рады. Книгу о своей жизни написал не только Филипп, Селлу — тоже, она называется «Ты изменил мою жизнь» и вышла большим тиражом. Так что разочаровались те, кто прочил тюрьму и нищету юноше из эмигрантского квартала и одиночество в золотой клетке богачу-инвалиду. Люди со всех концов света (в том числе абсолютно здоровые, молодые) пишут Филиппу Поццоди Борго письма, прося совета в сложных ситуациях, он читает их с помощью помощников и отвечает, периодически консультируясь с профессиональным психологом, чтобы не навредить. Беседующие с ним журналисты поражаются его энергии, тому, как он открыт для новых мыслей, представлений, впечатлений и его обаянию.

И не стоит думать, что это неповторимый случай. Такие случаи есть.

В завершение напомним, что великий физик Стивен Хокинг, основоположник квантовой космологии, автор теории Большого взрыва, черных дыр и множества других открытий, будучи много лет абсолютно обездвиженным вследствие бокового амниотрофического склероза, не только совершал полет в невесомости (на специально приспособленном самолете), готовясь полететь в космос (проект не состоялся по не зависящим от Хокинга причинам), но и развелся с первой женой, влюбившись в собственную сиделку, на которой впоследствии и женился [2].

«ОПИУМ: ДНЕВНИК СУМАСШЕДШЕЙ»

Прежде чем обсуждать саму картину, остановимся на его литературной основе, интересной самой по себе и для понимания нюансов того, о чем она рассказывает. Сюжет фильма основан на впервые опубликованных лишь чуть больше десяти лет тому назад в Венгрии дневниках писателя-модерниста начала XX века Гезы Чата. Геза Чат — это литературный псевдоним Йозефа Бреннера, родившегося в 1887 г. и умершего в 1919 г., хорошо известного у себя на родине, но никогда не издававшегося в России.

Будущий писатель родился в провинциальном венгерском городке, в семье адвоката и, даже в

кругу его родных и друзей, тяготевших к изящным искусствам (например, двоюродный брат Деже Костолани станет известным писателем), выделялся разносторонними талантами, уже с детства проявляя интерес и способности к живописи, музыке и литературе. Как литератор, Геза Чат оставил после себя несколько сборников новелл, пьесы и скандально известные дневники. Как музыкальный критик, он постоянно сотрудничал с известным литературно-художественным журналом. Бреннер имел авторитет в музыкальной среде, хотя вызвал неодобрение и даже гнев многих коллег, поддерживая экспрессионизм в музыке, течения, считавшегося в то время авангардным. Не стоит забывать, что сегодня эти смелые новаторы давно превратились в признанных классиков, в частности, пьесы Белы Бартока, за поддержку творчества которого так сурово осуждали когда-то Йозефа Бреннера, играют дети в музыкальных школах всего мира.

Однако Бреннер не ограничил свои интересы литературой и музыкой. Он закончил курс в Будапештской медицинской школе и Медицинском университете, с 1909 года работал невропатологом в Будапеште, где изучал работы Зигмунда Фрейда, особенно интересуясь возможностями психотерапии, публиковал собственные медицинские труды в области психиатрии и психотерапии. В 1912 г. вышла его работа «Клиника Моравчика», а позже он написал и защитил диссертацию под названием «Дневник безумной женщины».

В двадцать два года юный Йозеф узнал, что болен туберкулезом и начал употреблять наркотики (опиум, морфий), сначала — с целью вылечить больные легкие, затем — под влиянием непреодолимого влечения. Надеясь найти облегчение в тихом провинциальном существовании, в 1912 г. он покинул престижную столичную клинику и перешел на работу в небольшую сельскую больницу. В 1914 г. был призван в армию и участвовал в первой мировой войне. После демобилизации снова пробовал лечиться от наркозависимости, но почти сразу же сбежал из психиатрической больницы. Вскоре, по малопонятным мотивам, он попытался застрелить жену и покончить с собой, к счастью, оба остались живы. Затем он вновь попал в клинику, откуда снова бежал, был задержан солдатами сербской армии и в тридцать два года покончил с собой с помощью большой дозы пантопона.

В этой трагической истории жизни чувствуется что-то знакомое, не правда ли? Какая-то удивительная смесь из произведений и биографий Михаила Булгакова, Артура Шницлера (тоже, кстати, в молодости, работавшего врачом) и Генриха фон Кляйста.

А теперь перейдем к фильму [3]. Венгрия, 1913 год. Доктор Йозеф Бреннер, известный своими научными исследованиями и практическими

достижениями в области психиатрии, находится в состоянии глубокой подавленности. Дело в том, что он не только врач, но и писатель, потерявший способность писать. Он ведет дневник, где механически перечисляет заработанные и потраченные за день деньги, принятые дозы морфия, количество эпизодов интимных отношений, но не способен сочинить ни одной строчки, достойной быть опубликованной, чем постоянно терзается. Причина — зависимость героя от морфия; именно в попытках избавиться от нее, он и устраивается в психиатрическую клинику, расположенную высоко в горах. Доктор Моравчик — главный врач этой клиники, пригласил к себе Бреннера, как представителя передовой медицинской школы и с недоверием наблюдает за новаторскими методами, которыми тот лечит своих пациенток. Сама больница внешне выглядит как нечто среднее между

монастырским приютом и тюрьмой времен инквизиции с камерами пыток — все сестры, ухаживающие за пациентами, монахини. И врачи, и монахини жестоко-безразличны к тем, кто находится на лечении. Для того, чтобы добиться атмосферы максимальной достоверности, режиссер воссоздал по фотографиям одну из реальных психиатрических клиник того времени.

Внимание Бреннера привлекает одна из пациенток, молодая и красивая Гизелла. Гизелла без конца пишет, вся ее келья завалена дневниками, в которых она рассказывает свою историю — историю вины и угрызений совести, переданную психически нездоровым человеком. В течение восьми лет героиня ухаживала за страдавшей туберкулезом матерью. Дочь стала бояться, что если так будет продолжаться и дальше, то она не сможет выйти замуж. Решив спасти себя от участи старой девы, она перестала кормить мать, и та умерла от истощения. Это могла бы быть история преступления и раскаяния..., но вспомним, как героиня об этом рассказывает: «Когда на улице подул ветерок, я почувствовала, что в меня вошло Зло». Перед нами предстает человек, находящийся в состоянии паранойяльного психоза с архаичным сюжетом, аутентичным месту действия.

Гизелла считает, что одержима Дьяволом, ей постоянно слышится его голос и лист за листом

она лихорадочно заполняет тем, что, как полагают, им нашептано, рисует в дневниках сцены своей жизни и борьбы с демоном-искусителем, «воплощением Зла», «заставившим погубить мать и добивающимся полной власти над телом и душой». Страницы покрыты обрывками фраз о том, что «поедает» ее изнутри. Выход из этой борьбы Гизелла видит только в одном — вынуть мозг, избавиться от съедающей ее по капле силы.

Гизелла приносит доктору толстые пачки своих записей. Зритель обращает внимание, что начертанное на многих страницах невозможно разобрать, часть фраз и даже слов недописана. За «нарушение дисциплины» настоятельница регулярно отправляет пациентку в карцер, у нее, пишущей без остановки, отбирают бумагу — она пишет на стенах, отнимают карандаш — она готова писать кровью. «Поток сознания» (кстати, именно

Йозеф Бреннер впервые использовал этот термин в литературоведении) больной захватывает Бреннера, он чувствует ревность и зависть к тому, что ей, безумной, удастся запечатлеть яркие, завораживающие образы, забывая, что они — симптом болезни.

Записи в его собственном дневнике становятся все короче, нет чувств, сюжетов, новых мыслей, лишь тяга к морфию все сильнее. Врач пытается помочь пациентке с помощью психоанализа, что, как очевидно, с позиций сегодняшней психиатрии заведомо безуспешно. Постепенно их отношения выходят за рамки отношений психиатр–больная. Бреннер присваивает себе то, что написала Гизелла и вступает с ней в интимную связь, когда же та пытается рассказать об этом, отказывается от нее. При этом зритель постоянно остается свидетелем страданий Гизеллы–больной, мимика, пластика, интонация пациентки прекрасно передает актриса, играющая эту роль.

Финал этой истории предсказуемо-трагичен: больная, все больше погружающаяся в мучительные психотические переживания и претерпевающая не менее мучительное лечение, врач, вступивший в абсолютно морально неприемлемые отношения с пациенткой, он же — писатель, укравший чужой труд, пусть даже и ненужный безумному автору, болезнь, для которой пока нет адекватных средств помощи, ужасная боль-



ническая атмосфера... К тому же действие происходит не в комфортабельной частной клинике, как в романе «Ночь нежна» Фицджеральда, а в реальной больнице, где работал Йозеф Бреннер; Гизелла — тоже не плод фантазии автора, а реальная больная, описанная им в диссертации. Да и холодный, полностью погруженный в себя морфинист доктор Бреннер — не самоотверженный и благородный Ричард Дайвер. Но надо честно признать, что даже самые альтруистически настроенные врачи не смогли бы облегчить страдания пациентки — лишь сделали бы более приемлемыми больничные условия.

Многие эпизоды фильма могут служить иллюстрацией к терапевтическим методам того времени. Традиционные для конца XIX века, они выглядят ужасно: больных сажают в карцер, распинают на вращающемся колесе, привязывают за ноги и окунают в холодную воду. Более новые тоже не самые щадящие — гипноз (врач вращает перед пациенткой нарисованную на круглом щите спираль), электрошоки и, в самом конце, лоботомия. В психотерапевтических целях больных фотографируют во время эпизодов мастурбации и судорожных приступов, затем склеивают из фотографий движущиеся картинки — наглядный материал для последующего анализа. Правда, использовать для лечения своих пациентов электрические шоки и лоботомию, как это происходит в фильме, даже самые передовые врачи того времени не могли. Электросудорожная терапия (ЭСТ) будет изобретена только в 1938 г. итальянским профессором, психиатром-неврологом Уго Черлетти и его ассистентом Лючио Бини. Даже работы Ласло Медуна о вызывании лечебных припадков с помощью лекарственных веществ, которые послужили основой для появления представлений о возможности такого подхода, будут написаны лишь через двадцать лет. Только в 1935 г. Эгаш Мониш, профессор неврологии из Лиссабона, проведет первую **лоботомию**, за которую удостоится Нобелевской премии по физиологии и медицине в 1949 г. «за открытие терапевтического воздействия лейкотомии при некоторых психических заболеваниях». Что касается эры нейролептиков, то до ее наступления остается еще почти полвека.

Закрытое пространство, в котором существуют персонажи фильма, не сулит другого исхода, кроме постепенного погружения в глубины болезни. Доктора Бреннера от наркозависимости еще могло бы спасти творчество, как спасло оно Михаила Булгакова, но, увы, нет таланта или он утрачен. Тягостная атмосфера фильма, насквозь пропитанная интересом к душевным болезням, кажется странной для уроженцев солнечной Венгрии, но лишь на первый взгляд, в начале века это еще была Австро-Венгрия и тогдашняя Вена Фрейда и Шницлера с ее рефлексивной эстетикой, туманами и комплексами была культурально и психоло-

гически не менее близка героям, чем жизнелюбивый Будапешт.

После окончания картины, помимо размышлений о взаимоотношениях таланта и безумия, с облегчением думаешь, что наступили другие времена и в отношении условий пребывания пациентов в психиатрических стационарах и, главное, в несопоставимо возросших возможностях помощи при психических расстройствах. Они существуют сегодня и дают возможность подавляющему большинству пациентов не просто получать адекватную терапию во внебольничных условиях, но и продолжать работать и творить (тем, кто на это способен) [3].

«ПАУК»

Дэвид Кроненберг (англ. David Cronenberg, родился 15 марта 1943 г. в Торонто) — канадский кинорежиссёр и сценарист, один из крупнейших представителей американского независимого кино. Изредка снимается в фильмах других режиссёров. В 1999 г. возглавлял жюри Каннского кинофестиваля.

Первый коммерческий фильм Кроненберга, «Мерзость», вышел на экраны в 1975 г. Широкое внимание привлёк к режиссёру вышедший в 1982 г. «Видеодром» — один из стилеобразующих фильмов десятилетия. До начала 2000-х годов Кроненберг специализировался на жанре «боди-хоррор» (буквально, «ужас тела», источник ужаса — необъяснимые мутации человеческого тела). Многие из его картин поднимают проблему того, что принято считать нормальным, а что — ненормальностью, зыбкость грани между этими понятиями. После фантастического триллера «Экзистенция» (1999, «Серебряный медведь» Берлинского фестиваля), вышедшего на экраны за несколько месяцев до «Матрицы» и поднимающего сходную философскую проблематику, внимание режиссёра стало смещаться от ненормальностей телесных к ненормальностям общественным.

В фильмах 2000-х годов, которые получили высокую оценку критиков, Кроненберг в нуаровых красках рисует беспросветно мрачный мир, где царит корящееся в самой человеческой природе насилие.

«Паук» — фильм о человеке средних лет по имени Денни Клегг (Clegg (англ.) — слепень), который приезжает в Лондон и проводит несколько дней в заурядном пансионате, прежде чем вернуться обратно в психиатрическую клинику [4].

За время, проведенное в пансионате, Клегг ничем не занят, кроме бесцельных блужданий по неприглядным окраинам Ист-Энда. Он не брит, волосы всклокочены, одежда его поношена, если не сказать неряшлива. Брюки у него странно подвернуты, а многочисленные предметы одеж-

ды, одетые один на другой, напоминают капусту. Отсутствуют предметы личной гигиены, сменное белье и единственный предмет его обихода — фанерный чемоданчик.

Но и чемоданчик на поверку оказывается заполнен ненужными предметами, среди которых имеются лишь две значимые вещи — будильник и записная книжка. Будильник выглядит как инструмент для того, чтобы локализовать Клегга во времени, а записная книжка — как средство избавиться от преследующих воспоминаний.



За несколько дней, показанных в фильме, происходят напряженные события внутренней жизни героя, начинающиеся ретроспективой детства и завершающиеся попыткой нападения на хозяйку пансионата.

Фильм «Паук» представляет собой рассказ о психопатологической коллизии, в которой противопоставлены друг другу унылая, четко очерченная реальность и изломанный, причудливый мир человека с расстройствами личности шизофренического спектра. Центр личности Паука характеризуется резким сдвигом психэстетической пропорции к анестетическому полюсу. Он безразличен к обстановке, еде, внешнему виду, не может заниматься обыденными развлечениями и вести размеренный образ жизни. Вместо этого у него ярко выраженное отторжение реальности, которое достигает степени деперсонализации с измененным восприятием окружающего. Демаркационная линия разделения собственного «Я» и жизненного фона выражается в растерянности, эпизодах тревожно-боязливого возбуждения, постоянной напряженности и подозрительности.

Поведение его носит характер избегающего. Паук не склонен общаться, время проводит в бесцельных бродяжничествах, не сотрудничает с персоналом приюта. Как символическая защита — на нем всегда плащ, в котором он даже спит, и четыре сорочки, надетые одна на другую. Пытаясь

защититься от невыносимых реалий, он наматывает вокруг своего торса газеты, перевязывая их веревочкой. Как попытка уравновесить свои внутренние переживания выглядит собирание пазла, но и она обречена на неудачу.

Ему всегда неудобно, он испытывает физический дискомфорт от проявлений реальной жизни. По Эрнсту Кречмеру, Клегг представляет собой конечный вариант эволюции шизоидии, а именно — «бочку со льдом». Наряду с полной анестезией во льду существуют тлеющие очаги аутистиче-

ской гиперестезии — «капли вина», ориентированные на события детства, в которых происходит действительная или мнимая смерть матери, от руки отца или его собственных действий.

Весь фильм сконцентрирован на этих событиях детства, где главный герой присутствует в виде немого соглядатая. Шаг за шагом разворачивается трагедия семьи, и Паук живет

прошлой, потусторонней жизнью. Поступки Миранды Ричардсон, сыгравшей все женские роли фильма, являются то ли реальной, то ли вымышленной основой переживаний главного героя. Уже в детстве Денни получает прозвище «Паучок» и отличается шизоидными чертами личности. У него амимичное лицо, нет контактов со сверстниками, отмечаются аутистические манипуляции с веревочками и не по возрасту продуманные гомицидные поступки.

Продуктивные расстройства Паука носят характер галлюцинаций памяти — законченного конфабулеза с четкой фабулой и почти реальной текстурой переживаний. Изломанная личность зримо присутствует при всех перипетиях трагедии, от затянувшихся прогулок отца, до рокового удара лопатой и тайных похоронах матери.

Сам конфабулез носит хронический характер и обнаруживает органическую окраску, неконгруэнтную шизоидной структуре личности. Фабула жизненна и реалистична, она эмоционально насыщена и брутальна. Присутствуют сексуальные сцены, кровь, убийства, похороны.

Последний островок связи с реальностью представлен дешевым фанерным чемоданчиком, который заполнен хламом и содержит только две значимые вещи: будильник и записную книжку. И записная книжка является последним средством защиты от призраков прошлого. Лихорадочно,

стоя, Паук испещряет эту книжку вдоль и поперек значками, напоминающими греческие буквы. Как символ несостоявшейся защиты выглядит уничтожение самой записной книжки.

Особым контекстом фильма является арахнофилия. Она выражена в упоминаниях персонажей о членистоногих, многочисленных веревочках, огромной трубе, опутанной проволокой, и даже разбитом стекле, напоминающем паутину. Это похоже на отзвуки боди-хоррор, присутствующего в более ранних фильмах Дэвида Кроненберга.

Степень шизоидии, показанная главным актером, является весьма выраженной, что заставляет заподозрить эндогенное заболевание, а имеющиеся продуктивные расстройства, в виде сверхценных комплексов с обманами памяти и восприятия позволяют говорить о продолжающемся течении основного процесса болезни.

Наряду с чертами личностной дисгармонии, сверхценными переживаниями, отмечают спонтанность речи, застывания в неловкой позе, стереотипные движения, манипуляции с веревками, импульсивные агрессивные поступки, приближающиеся к «мягкой» кататонии. Поэтому логически завершен финал фильма с возвратом главного героя в клинику психиатрического профиля.

Картина лаконична, с минимумом декораций и персонажей. Главное действующее лицо — актер Рэйф Файнс, сумел языком застывших поз, неловких движений и немотивированных действий передать мир душевнобольного человека. На фоне внешней отрешенности Файнс показывает нестерпимый изломанный мир аутизма, не позволяющий герою приспособиться к повседневной жизни, к миру обычных людей [4].

«ФОРРЕСТ ГАМП»

Фильм Роберта Земекиса «Форрест Гамп» («Forrest Gump») вышел на экраны в 1994 году. В дальнейшем этот фильм получил 6 премий «Оскар». В ролях — Том Хэнкс (в главной роли), Робин Райт, Гэри Синиз, Салли Филд, Майкелти Уильямсон.

Можно сразу сказать, что этот фильм — американский вариант русской сказки про Иванушку-дурачка (созвучно англ. — *forestgump*, то есть «лесной дурачок») [5].

«Конечно, главное свойство дурака — это то, что он дурак и все делает по-дурацки» (А.В. Синявский). Фильм повествует о жизни бесхитростного простофили Форреста Гампа, который, вопреки своей глупости и несмотря на множество несуразных малопродуманных действий, становится отличным спортсменом, чемпионом, героем войны, богачом, женится на любимой женщине и делается отцом умного мальчика. В детстве он жи-

вет в маленьком американском городке Гринбоу, по-видимому, вымышленном автором сценария, воспитывается матерью-одиночкой. С ранних лет Форрест — любимый, но «проблемный» ребенок. Он отстает в интеллектуальном развитии, медленно и плохо соображает, физически слаб, плохо ходит в связи со сниженным мышечным тонусом, ему приходится носить ортопедические приспособления, он часто подвергается насмешкам и не умеет противостоять более агрессивным сверстникам. В начальных классах школы он знакомится с Дженни Каррен (Робин Райт), которая становится его любовью навсегда, однако она не испытывает к нему ответных чувств, хотя относится по-дружески. Форрест от природы искренен, незлобив, послушен, исполнительен, доверчив, чистосердечен. Он чувствует свою «неумность», стесняется её, и не обижается, когда над ним по этому поводу подтрунивают. Его эмоциональные привязанности глубокие и стойкие, он всегда верен воспринятым с детства от матери принципам. Эти особенности располагают к нему. Простотой, наивностью, правдивостью Форрест Гамп походит на Иванушку-дурачка, который «совершает все невпопад и не как все люди, вопреки здравому смыслу и элементарному пониманию практической жизни», но в итоге «дурацкое поведение оказывается необходимым условием счастья» (А.Д. Синявский). Согласно сюжету, жизнь Форреста Гампа проходит на фоне череды важных для Америки 20 века событий, в которых он не только невольно принимает участие, но и оказывает влияние на их ход, как будто некие высшие силы охраняют и направляют его жизнь в нужное русло. Удивительные истории приключаются с детства: так остановившийся в их доме Элвис Пресли перенимает у больного мальчика свою знаменитую манеру раскачивать бедрами, позже этот с трудом умеющий ходить слабый мальчик в мгновение ока превращается в классного бегуна, за которым не может угнаться машина. Джон Леннон под впечатлением интервью с Форрестом создает знаменитую песню «Imagine». Вопреки своему имени — а он был назван в честь создателя Ку-клукс-клана, юный Форрест на глазах агрессивного губернатора-расиста оказывает любезность первым студентам-афроамериканцам, а в дальнейшем становится другом черного американца. Благодаря умению быстро бегать, он становится лучшим игроком в футбол в команде Алабамского университета, и чудесным образом, несмотря на интеллектуальную недостаточность, получает диплом об университетском образовании. Когда его призывают на службу в армии, он участвует в несправедливой войне во Вьетнаме, но никого не убивает, а неожиданно для всех становится героем войны, спасая своего командира и других сослуживцев. В последующем, получив высшую военную награду

из рук президента США Линдона Джонсона, он дарит эту награду Дженни. Научившись в армии играть в настольный теннис, он достигает больших успехов и отправляется в Китай на международный турнир, где становится победителем; а когда его после приема в Белом доме и встречи с президентом Ричардом Никсоном поселяют в Уотергейте, он становится невольным разоблачителем лжи и виновником Уотергейтского скандала, послужившего причиной отставки Никсона. Исполняя обещание, данное другу, он неумело пытается рыбачить и приглашает на работу своего бывшего командира, который после получения тяжелого военного увечья сделался отчаянным пьяницей и постепенно теряет смысл жизни. Поведение Форреста Гампа как всегда несуразно, действия неумелы, затраты не окупаются, но неожиданно из-за ужасного урагана «Кармен», разрушившего побережье и рыболовецкие суда, он становится монополистом по отлову креветки, а благодаря удачному вкладыванию средств в «какую-то фруктовую кампанию» (Apple) — миллионером. Огромные деньги не изменяют его души, он остается самим собой — наивным, доверчивым, расположенным к людям и продолжает совершать необусловленные здравым смыслом поступки. После того как Дженни отказывается выйти за него замуж, он совершает трехлетний забег по стране («я бежал потому что надо было бежать, я не думал о том, куда это меня приведет») и в итоге приобретает известность, которая ему совсем не нужна. В конце концов любимая им женщина, от которой рождается его сын, все-таки становится его

женой. Не ведая, Форрест выполняет особую миссию — являя образ простоты, кротости, детскости, он воплощает заповедь «будьте как дети», вселяет надежду в отчаявшихся, погибающих и спасает их (погрязшего в пьянстве бывшего командира-инвалида, склонную к суицидальному и виктимному поведению из-за насилия в детстве Дженни, живущую в нужде мать погибшего друга). На вопрос лейтенанта: «Ты уже нашел Иисуса, Гамп?» он искренне отвечает: «Я не знал, что должен Его искать», потому что Бог всегда с ним, он носим Духом «как перышко на ветру». Вспоминая свою жизнь, он говорит: «Не знаю, у всех ли есть судьба или мы летим по жизни, как перышко на ветру. Мне кажется, и то и другое. И то и другое происходит одновременно». Иванушка-дурачок оказывается блаженным.

«Юродивый» и «дурак» — это, в сущности, синонимы. Наперекор тому, что Дурак занимает самую нижнюю ступень на социальной и, вообще, на оценочно-человеческой лестнице, его основное назначение — всем своим поведением, и обликом, и судьбой наглядно представить, что от человеческого ума, учености, стараний, воли — ничего не зависит, что все это вторично и не самое главное в жизни. Сказки о дураках — один из важнейших источников для понимания феномена юродства (А.В. Синявский).

В заключение остановимся и на **психиатрическом аспекте** проблемы. Как можно квалифицировать психический изъян главного героя? Ответ содержится уже в самом начале фильма: когда мать пытается устроить Форреста в общеобразо-



вательную школу, выясняется, что у него пограничная умственная отсталость, его IQ составляет 75 баллов.

Термин «**умственная отсталость**» давно используется в мировой психиатрии и входит в международные классификации психических болезней. Представление об интеллектуальной недостаточности и попытки классификаций этих состояний предпринимались уже на заре развития психиатрической науки. В 1838 г. J. Esquirol, разграничил врожденное («идиотию») и приобретенное («деменция») слабоумие, а для объяснения сути дела остроумно использовал метафоры — «бедняк от рождения» и «разорившийся богач». Он же ввел в практику разделение врожденного слабоумия на три степени тяжести в зависимости от выраженности нарушений речи. Легкую степень врожденного слабоумия — дебильность — описал V. Magnan (1890). Позже (1915) E. Kraepelin использовал термин «олигофрения» («малоумие») как синоним понятия «общая задержка психического развития» для разграничения врожденной интеллектуальной недостаточности от приобретенного слабоумия (В.В. Ковалев, Г.С. Маринчева, 1988).

Клиническое понятие «умственная отсталость» подразумевает состояние недоразвития психики с недостаточностью интеллекта, особенно высших познавательных функций (понятийного мышления), обусловленное наследственной неполноценностью мозга или поражением его на ранних этапах онтогенеза (от внутриутробного периода до 3 лет). В МКБ-10 умственная отсталость определяется как «состояние задержанного или неполного развития психики, которое в первую очередь характеризуется нарушением способностей, проявляющихся в период созревания и обеспечивающих общий уровень интеллектуальности, т.е. когнитивных, речевых, моторных и социальных особенностей». Наряду с термином «умственная отсталость» (mental retardation), используются и другие обозначения этого понятия: «психическая недостаточность» (mental deficiency), «психическое недоразвитие», субнормальность (mental subnormality), «психический дефект» (mental defect), «психическая несостоятельность» (mental disability). В клинической психиатрии термины «умственная отсталость» и «олигофрения» используются как синонимы, хотя понятие «умственная отсталость» является не только более широким, но и более точным, т.к. относится ко всей категории пациентов с ранней интеллектуальной недостаточностью, в частности, включает диагностическое определение «задержка психического развития», указывающее как на более легкую степень недоразвития, так и зачастую на отсутствие необратимости состояния. Основными клиническими критериями умственной отсталости считаются

тотальность психического недоразвития с преобладанием слабости абстрактного мышления, необратимость и непрогредиентность патологического состояния.

Основным клиническим проявлением недуга при пограничной и легкой умственной отсталости является слабость отвлеченного понятийного мышления. Лица с такими расстройствами не способны воспринимать переносный смысл, понимать подтекст, выделять существенное и устанавливать внутреннюю связь между отдельными элементами. Несмотря на относительную сохранность эмоциональной сферы, характерны проблемы с осмыслением тонких человеческих отношений. Им свойственны импульсивность, внушаемость, недостаточное обдумывание своих поступков. Но обычно с годами умственное недоразвитие становится менее заметным, больные приспособляются к обычной жизни, создают семьи. (Темнокожий Баба — второй встреченный Форрестом друг, имел сходные с главным героем психические проблемы, не зря лейтенант назвал их близнецами).

Количественным показателем интеллектуального уровня является коэффициент интеллекта — IQ (Intelligence quotient). Автор знаменитого «теста IQ» Ганс Юрген Айзенк придумал этот тест более полувека назад. Измерение интеллектуального коэффициента основано на определении скорости решения разных задач. Тесты на IQ показывают уровень развития мышления, умение ориентироваться, принимать решение. Количество баллов — от нуля до 160. В настоящее время наиболее часто IQ определяется с помощью теста Векслера. Около 50 % населения имеют IQ между 90 и 110, 25 % — ниже 90. (Балл 100 является средним по выборке). И только 14,5 % людей имеют IQ от 110 до 120, 7 % — от 120 до 130, 3 % — от 130 до 140. А IQ более 140 обладают не более 0,5 % населения. В соответствии с МКБ-10 в зависимости от глубины психического недоразвития принято выделять его пограничные формы (IQ 70–80), а также легкую (IQ 50–69), умеренную (IQ 35–49), тяжелую (IQ 20–34) и глубокую (IQ менее 20) степень умственной отсталости.

Распространенность умственной отсталости в населении колеблется в пределах 1–5 %. Особенности **гендерного** соотношения зависят от возраста и тяжести интеллектуального изъяна. Если в раннем возрасте (до 3 лет) и в старших (после 40 лет) возрастных группах оно составляет 1 : 1, то в детском, подростковом и юношеском возрасте число лиц мужского пола постепенно увеличивается (от 1,5 : 1 до 1,6 : 1). При тяжелой степени умственного недоразвития соотношение лиц мужского и женского пола одинаково (1 : 1), при более легких степенях умственной отсталости преобладают лица мужского пола (1,5 : 1) [5].

«ЗАПАХ ЖЕНЩИНЫ»

Сюжетная конструкция фильма традиционна для американского кино: герой неожиданно для себя оказывается в центре интриги, знакомится с человеком, встреча с которым ведет к изменению внутреннего мира, вступает на неизведанную территорию, не вполне понимая, на что он идет, постигает новое, получает важный урок, который в конце концов помогает преодолеть возникшее в начале фильма препятствие. Финал фильма — как смысловой и эмоциональный итог всего происходящего — это сохранение типичного для мелодрамы базисного сюжета о торжестве правды и победе добра над злом в человеческой душе и мире [6].

Согласно фабуле фильма, Чарли Симмс (Крис О'Доннелл), талантливый, но малообеспеченный ученик престижной школы, вынужден наняться «сиделкой» к слепому подполковнику Фрэнку Слэйду (Аль Пачино), чтобы заработать немного денег. Знакомство с полковником не сулит Чарли ничего хорошего, т.к. Слэйд демонстрирует злобность, раздражительность и нетерпимость к окружающим. Наряду с этим Чарли оказывается невольным свидетелем хулиганской выходки богатых соучеников, направленной против презираемого всеми, но влиятельного преподавателя. Этот преподаватель, пытаясь выяснить, кто именно совершил унизившую его выходку, предлагает Чарли либо выдать имена хулиганов в обмен на вознаграждение, либо быть исключенным из престижного учебного заведения. Чарли оказывается перед нравственным выбором: поступившись принципами совершить предательство, но продолжить учиться дальше, или отказаться от противного его совести поступка и прекратить обучение. В свою очередь, «выброшенный за

борт» социума подполковник Слэйд, потерявший зрение не на войне, а из-за нелепой случайности, также решает дилемму: продолжить никчемное существование или покинуть этот мир. Не в силах переносить собственную беспомощность и невосребованность, Слэйд тайно планирует самоубийство. Однако перед тем как покончить собой он собирается утолить еще сохраняющуюся в нем жажду жизни, устроив прощальный праздник — потратить все сбережения на кутежи и женщин. В качестве сопровождающего, Чарли отправляется с подполковником в Нью Йорк, где и происходит подлинная встреча и раскрытие друг для друга этих двух одиноких душ, встреча, открывающая новые смыслы и изменившая жизнь обоих. В конце фильма слепой подполковник, избавленный, благодаря Чарли, от самоубийства, сам спасает молодого человека от исключения из учебного заведения, произнеся пламенную речь в защиту бедного и честного студента, который не захотел предать своих товарищей.

Однако в контексте исследования нас не столько интересует сюжет и фабула, сколько особенности характера и поведения героев фильма, и динамика складывающихся между ними особенных отношений. Ведь самыми существенными и важными в жизни любого человека являются взаимоотношения, именно они — межличностные взаимодействия — определяют суть человеческой жизни, могут убить или воскресить.

Душевный мир героев фильма в какой-то мере схож — они не вполне вписываются в окружающую действительность, к которой не умеют хорошо адаптироваться. Оба переживают внутреннюю драму — сомнение в правильности жизненного пути, вопрос нравственного выбора. В начале отношения между ними не складываются



ся, возникают разногласия, выявляются противоречия в жизненных ценностях. По своим характеристикам герои противопоставлены друг другу. Чарли — юн, наивен, неопытен, верит в благородство и справедливость. Фрэнк — уже не молод, разочарован, глубоко несчастен, живет по принципу «мой единственный, индивидуальный мой выжить способ — моя злость, моя ненависть, моя ярость!» (С. Шембель). Однако у Чарли есть дар — умение почувствовать и принять другого. За пессимизмом, цинизмом и чувством безнадежности Фрэнка он угадывает сохраняющуюся жажду жизни и умение любить. Поэтому протест Чарли против самоубийства, эмоционально насыщенный и горячий, приводит к изменению отношения Фрэнка к ситуации. Проникновение во внутренний мир, понимание переживаний, искренность и сочувствие помогают Чарли завоевать доверие Фрэнка и удержать его от опрометчивого шага (самоубийства). В свою очередь Фрэнк, который никогда раньше не испытывал радости быть родителем, принимает эту роль и становится отцом для Чарли. Ведь отец для мальчика — эталон мужчины, отец формирует нравственный облик, учит достоинству, эмоциональной независимости и храбрости. Оба героя в процессе взаимодействия демонстрируют поддерживающий стиль поведения, в результате которого другой обретает душевное равновесие и начинает себя больше ценить.

Таким образом, несмотря на название, фильм оказывается не о женщинах и любовных похождениях, а проблемах межличностных отношений, внутренней борьбе и нравственном выборе [6].

«ПРОБУЖДЕНИЕ»

«Пробуждение» — пожалуй, самый значительный фильм американского режиссера Пенни Маршалл, знакомой отечественному зрителю по фильмам «Большой» с Томом Хэнксом, «Жена священника» с Дензелом Вашингтоном и Уитни Хьюстон, «Человек Эпохи Возрождения» с Дэнни де Вито [7].

Прежде, чем начать разговор фильме, поговорим о книге, положенной в основу сценария. Перед нами — экранизация мемуаров известного невролога Оливера Сакса; происходящие события абсолютно реальны и датируются 1969–1970 гг. Автор родился в 1933 г. в Лондоне. Продолжая семейную традицию, будущий ученый закончил Оксфордский Университет, где получил степень доктора медицины. В 1965 г. Оливер переехал в США, где живет и практикует в качестве врача до сегодняшнего дня. Что касается его научной деятельности, то он — общепризнанный авторитет в своей отрасли — профессор кафедры неврологии и психиатрии в медицинском центре Колумбийского Университета, профессор неврологии в Ме-

дицинском колледже им. Альберта Эйнштейна, адъюнкт-профессор неврологии Медицинской школы Нью-Йоркского университета. Помимо сугубо специальных, его перу принадлежат книги: «Мигрень», «Пробуждения», «Нога, чтобы стоять», «Человек, который принял жену за шляпу», «Антрополог на Марсе», в которых описаны пациенты, существующие с синдромом аутизма, паркинсонизмом, эпилепсией, шизофренией. В эссе «Глаз мозга» и «Музыкофилия» автор прибегает к необычному приему, переплетая в единое целое, рассказы о личных переживаниях, научные исследования и философские размышления. Несмотря на то, что Оливер Сакс тяжело болен — в течение многих лет страдает прозопагнозией (неспособностью распознавать лица окружающих людей), к которой в последние 15 присоединилась ретинобластома, сделавшая его полуслепым, он продолжает вести активную жизнь: писать, преподавать, не оставляет врачебной практики.

В 1966 г. доктор Сакс начал работать в качестве невролога в больнице Бет Авраам в Бронксе (Нью-Йорк), где столкнулся с необычной группой пациентов, многие из которых провели десятки лет в состоянии кататонии, будучи практически полностью неподвижными. Анализ характера возникновения и развития нарушений, обстоятельств, при которых они возникли, позволили врачу выставить правильный диагноз — эпидемический летаргический энцефалит Экономо. Пандемическая вспышка этого заболевания, способного вызывать в числе прочих расстройств кататонический синдром, была зарегистрирована во многих странах мира (в том числе, и США в 1915–1925 гг.); хотя впервые описана знаменитым австрийским неврологом Константином Александром Экономо в 1917 г. на основе наблюдений, сделанных им в госпитале под Верденом во время Первой мировой войны.

Поскольку болезнь сегодня встречается нечасто, стоит остановиться на ее описании. До настоящего времени ее этиология не установлена, считается, что речь идет о нейроинфекции (предположительно вирусной природы) с характерными для подобных расстройств клинической и морфологической картинами поражения головного мозга. В большинстве случаев начало болезни подострое; на фоне субфебрильной или нормальной температуры тела появляются головные боли, катаральные явления, слабость; реже гипертермия возникает стремительно, сопровождаясь изнурительной лихорадкой. Независимо от варианта дебюта, уже в начальном периоде возникает сонливость, снижается артериальное давление.

Проявления поражения нервной системы многообразны, но наиболее характерен окулолетаргический синдром: сочетание выраженной сонливости с нарушениями функций глазодвигательных нервов (диплопия, страбизм, мидриаз, птоз,



нарушения конвергенции и др.). Нередко диагностируются вестибулярные нарушения с потерей равновесия, различные гиперкинезы, нарушения (понижение / повышение) мышечного тонуса.

У большинства больных симптоматика, характерная для классических форм энцефалита, по миновании острого периода постепенно редуцируется. Однако в качестве остаточных явлений могут сохраняться парезы глазных мышц, гормональная дисфункция, выраженная астения. При переходе болезни в хроническую форму развивается симптомокомплекс, основное место в котором занимают глазодвигательные расстройства, паркинсонизм, психические нарушения. Изменения функций глазодвигательных нервов выражаются в нарушении зрачковых реакций, анизокории, расстройствах конвергенции, аккомодации. Паркинсонизм проявляется нарастающим акинетико-ригидным синдромом, скованностью движений, малоподвижностью; усиливается тонус мышц, принимающий характер экстрапирамидной ригидности; часто отмечаются тремор конечностей, спазм глазных мышц. Лицо становится маскообразным, речь — смазанной, монотонной; меняется походка: больной начинает передвигаться мелкими, шаркающими шажками, появляются про- и ретропульсии. Нередко возникают вегетативные расстройства — гиперсаливация, гипергидроз, кожа лица становится сальной. Могут наблюдаться

адипозо-генитальные нарушения: ожирение / дистрофия.

Что касается психопатологических проявлений, то в острой стадии болезни может развиваться делирий с преобладанием элементарных галлюцинаций, эйфорией, которые чередуются с оглушением и инсомнией. Реже отмечаются возбуждение или ступор, апато-абулические состояния. Переход в хроническую форму нередко сопровождается астенией, апатией, адинамией, у детей и подростков — психопатоподобным поведением. При хронификации состояния чаще всего регистрируется брадифрения (замедление, обеднение, стереотипизация психической деятельности) с эпизодической импульсивностью, расстройствами влечений. Основная часть пациентов эмоционально невыразительны, монотонны, но описаны случаи депрессий (в том числе и с суицидальными попытками), гипоманиакальные и маниакальные состояния. Судороги взора сопровождаются пароксизмами страха, навязчивостями с выраженным компонентом насильственности. Психотические нарушения представлены, помимо делириозных, кратковременными онейроидными состояниями. Кроме того, у 1 % больных развиваются затяжные галлюцинаторно-бредовые психозы, отличающиеся конкретностью, неразвернутостью, однообразием переживаний, наличием просночных состояний, эпизодов помраченного

сознания. Постепенно по мере течения заболевания шизофреноподобная симптоматика тускнеет, нарастают психоорганические изменения, вплоть до корсаковского синдрома, слабоумия.

Для лечения этих пациентов Оливер Сакс использовал экспериментальный на тот момент препарат L-дофа (синтетический левовращающий изомер диоксифенилаланина — вещества, образующегося в организме из L-тирозина, являющегося предшественником дофамина и, соответственно, норадреналина — нейромедиаторов базальных ганглиев центральной нервной системы). Именно эта история диагностики, поиска способа помощи больным и самого процесса терапии подробно описана в книге.

Итак, сюжет фильма — застенчивый, чудаковатый, одинокий ученый-медик — доктор Малькольм Сэйер (Робин Уильямс — по манере держаться и даже внешне очень похожий на самого Оливера Сакса) в результате стечения обстоятельств вынужден устроиться на работу в городскую больницу в качестве практического врача. Приступив к лечебной работе, Сэйер обнаруживает, что в его отделении лежат пациенты, уже много десятилетий находящиеся в состоянии кататонического ступора, и признанные безнадежными. Характер истинного ученого заставляет Сэйера искать причину странного заболевания, поразившего его больных, поиск дает результат и позволяет обнаружить препарат, способный помочь обездвиженным и выключенным из жизни в результате редкого заболевания людям. Рискнув применить неапробированное средство на пациенте по имени Леонард (Роберт де Ниро), врач обнаруживает, что лекарство действительно оказывается чрезвычайно эффективным. Как по волшебству, человек, заболевший ещё будучи школьником и пролежавший в постели, ни на что не реагируя, 30 лет, постепенно возвращается к жизни, заново осваивая утраченные навыки и знания. Вслед за ним «пробуждаются» и другие пациенты доктора Сэйера, получавшие новое лечение. Однако чудес не бывает, трудности, показанные в фильме, далеко не ограничиваются борьбой врача за возможность диагностировать болезнь и применить найденный метод лечения (что само по себе потребовало большого мужества). Возвращение больных к реальности оказывается крайне сложным, помимо вреда, нанесенного болезнью, огромная часть жизни потеряна безвозвратно, прошлое вернуть невозможно. К сожалению, хэппи-энда не будет, через некоторое время лекарство теряет действенность, и «пробудившиеся» вновь постепенно начинают возвращаться в кататонический ступор. К концу фильма все пациенты оказываются в своём прежнем состоянии, но Сэйер не намерен сдаваться и продолжает исследования. Борьба с болезнью была не напрасной, хотя и не такой результативной, как хотелось бы.

Кульминация фильма приходится на момент, когда Леонард и другие пациенты, очнувшись, возвращаются к жизни, начинают двигаться, узнают близких и ярко чувствуют, что «жизнь — это дар», чудо, несмотря на прошедшие мимо годы, навсегда утраченную молодость, невозможность вернуть былое. По контрасту с первой частью, яркими красками стремительного улучшения, вызывающими у зрителя душевный подъем и надежду на благополучный исход, во второй половине фильма показан тревожный и сумрачный процесс угасания, ухода обратно в тиски болезни, сон, клетку, где дремлет сознание и практически отсутствует движение. На то, что это произойдет, намекает сцена с черной пантерой, мечущейся за решеткой, около которой сидит на скамейке Сэйер в самом начале фильма. Незабываемое впечатление производит блистательная игра де Ниро, абсолютно достоверно передающего не только особую мимику и моторику, присущие таким больным, но и позволяющая передать характер героя, вырванного из жизни еще в школьном возрасте и соединяющем внешние черты взрослого человека с угловатостью, неловкостью, наивностью подростка. Потрясает психологической и клинической достоверностью сцена, когда вновь утративший свободу движений и ясность мышления, практически вывернутый наизнанку Леонард бьётся в припадке и кричит доктору: «Изучайте меня, изучайте!», понимая, что болезнь не отступила, что это — не выздоровление, а лишь временное улучшение.

Необыкновенная реалистичность атмосферы фильма, жизненная правдивость персонажей во всех штрихах их поступков, тонких оттенков реакций возникают не только в результате того, что основа сценария биографическая, и доктор Сакс выступил консультантом при создании фильма по своей книге. Замечательные актеры Роберт де Ниро и Робин Уильямс не ограничились своими представлениями о ролях и актерской интуицией, оба они, прежде чем приступить к созданию образов своих героев, долгое время наблюдали за тем, как работают Сакс и его сотрудники, как ведут себя реальные больные в отделении. Для усиления эффекта достоверности в одной из сцен фильма появляется единственная дожившая до времени съемок настоящая пациентка из книги доктора Сакса, больная летаргическим энцефалитом.

Помимо гуманистической наполненности, эмоционального сопереживания всем персонажам — не только больным, но и врачам, сестрам, борющимся за них; родным, страдающим от разлуки с близкими, созерцания того, что тем приходится переносить, картина ценна тем, что заставляет задуматься. Например, о феномене, хорошо известном врачам-психиатрам, когда изобретение принципиально нового препарата вызывает кроме собственно лечебного, биологически обусловленного воздействия нечто вроде эффекта плацебо не

«ОСТРОВ ПРОКЛЯТЫХ»

только у больных, но и у медиков, демонстрируя на первых порах высочайшую эффективность (объективно фиксируемую). Со временем результативность вмешательства (не у отдельного пациента, а на когортах), к сожалению, снижается до вполне приемлемого, но не столь впечатляющего уровня.

Обращает на себя внимание и тот факт, что все герои фильма оказываются абсолютно неподготовленными к тем изменениям, которые лечение вносит в сложившийся годами стереотип жизни пациентов, их взаимодействия с окружающими их людьми (родственниками, персоналом отделения). А ведь речь идет об очень тяжелых лежачих больных, требующих от окружающих постоянного надзора и ухода. Обратите внимание, как негативно любящая и заботливая мать Леонарда реагирует на его активизацию, наивно-неуклюжую попытку завязать отношения с заинтересовавшей девушкой. Она не просто ревнует внезапно повзрослевшего сына, а боится, не может принять разрушения отношений: беспомощный больной малыш — заботливая мать, от которой он полностью зависит. Надо признать, что и сами «пробуждающиеся» с усилиями осваивают забытые или не освоенные социальные роли, недооценивают (и на самом деле не могут адекватно оценить) реальной значимости проблем, кажущихся им несущественными на фоне того, что уже пережито. Действие картины относится к концу 60-х — началу 70-х гг., когда еще не были разработаны принципы социальной реабилитации больных, страдающих психическими расстройствами и, тем более, когда речь шла о лицах, заведомо дезадаптированных и внезапно продемонстрировавших качественное улучшение. Кстати, доктор Малькольм Сэйер (как и сам Оливер Сакс), будучи хорошим врачом, интуитивно понимает необходимость реабилитации и осуществляет ее. Помните, как он занимается с Леонардом, планомерно восстанавливая моторику, школьные навыки, водит больных в столовую, чтобы они находились среди людей, возит на экскурсию, устраивает танцевальные вечера. Задачи, которые жизнь ставит перед больными, настолько сложны и многообразны, что требуют в идеале разработки индивидуализированной программы, позволяющей личности с помощью специалистов не только преодолеть последствия болезни, хотя бы частично восстановить утраченное, но и справляться со все возрастающими по мере реадaptации в обычную жизнь учебными, профессиональными, эмоциональными нагрузками.

Кстати, книга Оливера Сакса в оригинале называется «Пробуждения» и это очень подходящее слово — оно обозначает процесс лечения, который может быть длительным и трудным, но всегда необходим. Не стоит ограничивать его чисто медикаментозным вмешательством, но и планомерным процессом социально-психологической реабилитации [7].

Фильм «Остров проклятых» (“Shutter Island”) известного американского кинорежиссера Мартина Скорсезе создан в 2010 г. по роману Дэнниса Лихэйна «Закрытый остров». В ролях — Леонардо ДиКаприо, Марк Руффало, Бен Кингсли, Мишель Уильямс, Патриция Кларксон, Эмили Мортимер, Макс фон Сюдов. Сценарий фильма написан Л. Калогридис.

События, совершающиеся в фильме, относятся к послевоенному времени — началу 50-х годов [8]. Два федеральных маршала Тедди Дениелс (Леонардо ДиКаприо) и Чак Оул (Марк Руффало) расследуют исчезновение одной из пациенток-заключенных специальной психиатрической больницы для особо опасных преступников на острове Шаттер. Больница строго охраняется, 66 пациентов находятся в больничных корпусах (из них 24 особо опасных — внутри бывшего военного форта, переоборудованного в спецкорпус лечебницы). Главный герой (Леонардо ДиКаприо) — имеющий награды участник войны, освобождавший пленных из концлагеря Дахау, свидетель страшных военных событий, многочисленных смертей и убийств. Он еще не оправился и от происшедшей два года назад личной трагедии — гибели любимой жены и троих детей. Остров выглядит особенно мрачным и зловещим из-за начавшегося урагана. Наплывы ярких воспоминаний и сцен в лагере смерти (горы мертвых тел, расстрел сдавшейся охраны лагеря, умирающий фашист-самоубийца), узкие коридоры-лабиринты больницы, тревожная музыка, приглушенный свет — заставляют переживать ощущение надвигающейся опасности. Тедди Дениелс погружается в туманную атмосферу какой-то другой реальности, всепроникающей лжи, с которой намерен бороться, он должен постоянно быть начеку. Тедди признается напарнику, что его главная задача — найти избежавшего наказания убийцу его жены Долорес — маньяка-поджигателя Эндрю Леддиса, который скрывается на этом острове. Главный врач — доктор Коули (Бен Кингсли) объясняет маршалам, что пропавшая из запертой палаты Рейчел Соландо, осужденная после убийства своих троих детей, была убеждена, что её дети живы, а она находится у себя дома. В палате исчезнувшей пациентки находят странную записку: «закон четырех, кто 67-й?». По утверждению главного врача нежелание Рейчел признать реальность своего преступления являлась главной помехой на пути к выздоровлению. Лестер Шин — лечащий врач загадочно исчезнувшей пациентки, которого Тедди хотел допросить, якобы находится в отпуске. Маршалы обследуют лечебницу. Помещения выглядят фантастическими, атмосфера становится всё более зловещей и угрожающей, пространство заполняют мелькающие тени, сгустки тьмы, звучит красивая и тревожная музыка.



Дальнейшие события разворачиваются стремительно и запутанно. Реальные сцены перемежаются с видениями и странными снами главного героя. Он беседует с нашедшейся Рейчел Соландо, которая принимает его за своего мужа. Разговаривает с погибшей женой, которая дает ему советы и предупреждает о грядущей опасности, видит дочь, которая с упреком твердит ему: «Ты мог нас спасти...». Обнаруживает в лечебнице избитого пациента Джорджа Нойса, обвиняющего Тедди в том, что с ним произошло и утверждающего, что на острове проводят опыты над людьми. Говорит с находящимся за решеткой маньяком Эндрю Леддисом, который не хочет показывать свое лицо и предлагает ему разные варианты действий: простить его и смириться с гибелью жены, искать истину или убить Леддиса. Встречает спрятавшуюся в пещере женщину-заключенную, которая убеждает Тедди, что «все подстроено» и он никогда не сможет покинуть остров. Видит множество бегущих и пищущих крыс, контуры тела сброшенного со скалы напарника Чака Оула. Пытаясь спасти подвергающегося опасности напарника, Тедди проникает в труднодоступное место — маяк, в котором, по его мнению, проводят опыты и держат Чака. Он обнаруживает, что башня пуста, страшные лаборатории отсутствуют, а на последнем этаже находит ожидающего его доктора Коули. В беседе с ним и с напарником Чаком Оулом, который оказывается не маршалом, а психиатром Лестером Шином, выясняется страшная правда: все события, связанные с расследованием загадочного исчезновения Рейчел Соландо, были изобретенной врачами инсценировкой, «психодрамой наоборот», призванной вернуть Тедди Дениелса из безумия в реальность, которую категорически противится признать он сам, вернее его истерзанная душа. Тедди Дениелс — это 67-й пациент лечебницы Эндрю Леддис, убивший свою жену Долорес. Эндрю вспоминает прошлое и заново переживает

горе — гибель троих детей, которых утопила Долорес, находясь в психотическом состоянии, убийство Долорес, совершенное им по просьбе жены «освободить» ее. Он вновь погружается в пучину скорби и вины, вины перед детьми, которых он не спас, перед женой, страдания и болезнь которой он не хотел замечать и поэтому не смог предупредить трагедию. Однако надежда психиатров, пытающихся предотвратить грядущую Эндрю, как агрессивному и малокурабельному больному, лоботомии, оказывается тщетной. Осознание реального положения вещей не приводит к выздоровлению души. Через короткое время пелена безумия снова отделяет и защищает душу Эндрю от разрушающей жестокой правды о самом себе. Эндрю снова становится Тедди, героем, готовым до смерти сражаться с ужасами мира. Последний вопрос Эндрю-Тедди, перед тем как он послушно идет на лоботомию, скорее риторический: «Что лучше, жить монстром или умереть человеком?».

Размышляя о типе психического расстройства главного героя фильма нужно иметь в виду, что ответ, чем же все-таки страдает Эндрю Леддис, и заключается в этом последнем его вопросе.

С самого начала фильма обращает на себя внимание общая атмосфера, созвучная психическому состоянию героя. Заметно его аффективное напряжение, подозрительность, ощущение надвигающейся беды. Он неулыбчив, серьезен. Он чувствует, что что-то происходит, ведется непонятная и враждебная игра, кругом ложь. Окружающая обстановка, беседы с людьми, таинственные намеки, знаки, найденная им записка с непонятным содержанием — все имеет особое значение, скрытый смысл в свете выполняемой им миссии. Аффективная заряженность проявляется в приступах гнева с потерей самообладания. Периодически возникают неконтролируемые им наплывы воспоминаний, навязчивые зрительные представления прошлого. Сны яркие, реальные, трудно

отличимые от действительности. Временами он видит, как наяву, умершую жену, обнимает её, слышит ее голос, предупреждающий о возможной опасности, видит погибшую дочь, которая с упреком смотрит на него. По-особому понимает обращенные к нему слова окружающих. Вся окружающая обстановка воспринимается героем фильма по-бредовому. Таким образом, налицо психотическое состояние, аффективно-бредовой синдром, в структуре которого можно увидеть и элементы бреда значения, бреда восприятия, и указывающие на остроту зрительные обманы, и вербальные галлюцинаторные расстройства, и представление о себе, как о другой личности. Можно отметить также негативный компонент бреда — отсутствие критики, уверенность в реальности бредового понимания происходящего.

На вопрос, в рамках какой нозологии возникает этот синдром, трудно ответить однозначно. Не исключено эндореактивное происхождение психического недуга. Вместе с тем, особенности развития болезни: формирование бреда в тесной связи с трагическими обстоятельствами, его тематическое содержание, отражающее сюжет психотравмирующей ситуации, а главное — феномен скотомизации памяти (выпадение аффективно насыщенных и значимых воспоминаний, связанных с психогенией) и нарушение нормальной интеграции между памятью прошлого и осознанием идентичности собственной личности — все эти признаки указывают на диссоциативное расстройство. Диссоциативные расстройства являются психогенными по происхождению, имеют тенденцию к ремиттированию, включают признаки диссоциативной амнезии с новой идентичностью личности в течение длительного периода времени. Безумие оказывается результатом работы защитных механизмов, оберегая Эго героя от разрушения вследствие интрапсихического конфликта [8].

Некоторые комментарии к представленным фильмам, истории терапии психозов и современных видов терапии в психиатрии и неврологии

Весьма подробно традиционные терапевтические методы того времени представлены в фильме «Опиум: дневник сумасшедшей» [3]. Итак, о фильме... Он необычен. Это — своеобразный симулякр, учебное пособие, призванное сделать более ярким, визуализированным процесс приобретения новых (или обновления уже имеющихся) специальных знаний в области фармакотерапии психических расстройств. Если условно разделить его на несколько частей, то первая напоминает нам о том, как выглядели и как протекали психозы в донейролептическую эру. Кадры этого художественного фильма имеют абсолютно документальную основу, базируясь на диссертации и научных ра-

ботах известного психиатра, ученика Зигмунда Фрейда. Клиника, где происходит действие, полностью воспроизводит обстановку тогдашних психиатрических больниц. Внешне это нечто среднее между монастырским приютом и тюрьмой эпохи инквизиции с камерами пыток, где находятся пациенты. Мы наблюдаем героиню в состоянии паранойяльного психоза с идеями одержимости и чувственным бредом, считающую, что одержима Дьяволом, присутствие которого она с ужасом постоянно ощущает рядом с собой. Больной непрерывно слышится его голос, от которого она не в состоянии избавиться, все окружающие поверхности (бумагу, стены) она лихорадочно заполняет обрывками слов и фраз о том, что «поедает» ее изнутри, рисует в дневниках сцены своей жизни и борьбы с демоном-искусителем, «воплощением Зла», «добивающимся полной власти над телом и душой». Выход из этой борьбы пациентка видит только в одном — вынуть мозг, избавиться от съедающей ее по капле, силы. Терапевтические методы донейролептической эпохи выглядели ужасно, да они такими и были. Практически все они проходят перед нами — больных сажают в карцер, помещают на вращающемся колесе, привязывают за ноги и окунают в холодную воду. Даже наиболее современные из них (для первой трети XX века) тоже не самые щадящие — гипноз (врач вращает перед пациенткой нарисованную на круглом щите спираль), электрошоки и в самом конце — лоботомия. В психотерапевтических целях больных фотографируют во время эпизодов мастурбации и судорожных приступов, затем склеивают из фотографий движущиеся картинки, которые служат наглядным материалом для последующего анализа. Правда, использовать для лечения своих пациентов электрические шоки и лоботомию, как это происходит в фильме, даже самые передовые врачи того времени не могли — эти методы еще не были изобретены.

Вторым художественным фрагментом фильма являются отрывки из «Паука» Давида Кроненберга, иллюстрирующего особенности злокачественно текущего шизофренического процесса с началом в детском возрасте [4]. Уже у совсем маленького героя нарушены взаимоотношения с окружающими: он не испытывает привязанности к родным, у него нет не только друзей, но даже минимальных контактов со сверстниками, да и нет в этом потребности. Его мир переполнен сексуальными фантазиями, страхами, мыслями о смерти — то ли истинными, то ли мнимыми воспоминаниями об убийстве, стереотипиями, агрессивными эксцессами, импульсивно-нелепыми действиями. Так же, как для героини первого отрывка, сама жизнь для пациента мучительна и тягостна. «Паутина» болезни оказывается столь прочной, что не дает ему возможности существовать в обыденной действительности, обрекает на постоянное пребывание внутри больничных стен.

Современная терапия в психиатрии и неврологии

Немного об истории вопроса о терапии психозов. В 1935 г. Эгаш Мониш, профессор неврологии из Лиссабона, провел первую психирургическую операцию — лоботомию, за которую был удостоен Нобелевской премии по физиологии и медицине в 1949 г. «за открытие терапевтического воздействия лейкотомии при некоторых психических заболеваниях». Электросудорожная терапия (ЭСТ) будет изобретена только в 1938 г. итальянским профессором, психиатром-неврологом Уго Черлетти и его ассистентом Лючио Бини. Впоследствии профессор Черлетти отметит эффективность лечения электрошоком больного шизофренией, у которого была отмечена ремиссия хорошего качества. Именно благодаря применению ЭСТ впервые удалось вывести психически больных из запертых наглухо палат-изоляторов. В 1933 г. Манфред Шекек предложил применять гипогликемические шоки, использовавшиеся в виде инсулинотерапии до последнего десятилетия XX века. Примерно в тот же период Ласло Ван Медуна начал лечение шизофрении, используя провокации судорожных приступов посредством инъекций камфары, в дальнейшем замененной на коразол. Что касается сугубо фармакологических воздействий, то Якоб Клейси в 1921 г. использовал барбитураты для того, чтобы добиться «избавления от автоматизмов» больных шизофренией. В дальнейшем этот метод был вытеснен другими формами терапии, в основном в связи с высокой вероятностью передозировки, чреватой летальным исходом, при длительном же применении — из-за формирования тяжелых форм зависимостей. Кроме того, для развернутых психотических состояний такой подход был неэффективен. В 1952 г. с появлением первого из фенотиазинов — хлорпромазина (Аминазина / Ларгактила) начинается «психофармакологическая революция» и новая эра в лечении шизофрении. В 1955 г. был проведен первый международный фармакологический симпозиум, посвященный терапевтическим свойствам Ларгактила, до настоящего времени остающегося эталоном (наряду с галоперидолом), с которым сравнивают новые антипсихотики. Именно тогда Жан Делей и Пьер Деникер предложили использовать термин «нейролептики» («улавливающие нерв») для обозначения нового семейства препаратов, являющихся основной группой лекарственных веществ при лечении различных форм шизофрении, им же принадлежит первая классификация нейролептических средств. До конца 1980-х гг. применялись лишь традиционные нейролептики первого поколения, затем были синтезированы современные антипсихотики. Если первые эффективно устраняли лишь позитивные расстройства, то препараты новой генерации позволяют добиться редукции как позитивных, так и негативных симптомов ши-

зофрении. Классические нейролептики в основном действовали как неселективные блокаторы дофаминовых рецепторов. К сожалению, с механизмом их действия связаны и побочные эффекты этих средств — экстрапирамидные расстройства и поздняя дискинезия, повышение судорожной готовности. Но и антипсихотики нового поколения, селективно влияющие на определенные группы рецепторов головного мозга, не свободны от нежелательных явлений — они способны провоцировать нарушения углеводного и жирового обмена, а значит — увеличение веса, риск возникновения сахарного диабета, удлинение интервала QT с созданием опасности внезапной смерти от остановки сердца, повышение вероятности развития пневмоний и снижение сопротивляемости организма к ним. Безусловно, соотношение риск / польза при использовании имеющихся в арсенале психиатров средств не идеально, но очевидная необходимость и эффективность их представляется очевидной. Открытие психотропных препаратов, в частности нейролептиков, явилось величайшим вкладом в психиатрию, переоценить который невозможно. Демонстрация того, какое существование вели наши больные и на что они были обречены как в плане страданий, связанных с болезненными проявлениями, так и в плане невозможности вернуться к обычной жизни, должно еще раз об этом напомнить.

Возвратимся к картине. Увидев этот фильм, кто-то может сказать, что демонстрируемые в нем картины психозов утрированы, преувеличены. Ничего подобного. Психиатры старшего поколения, работавшие в острых отделениях, прекрасно помнят таких пациентов, они еще успели их увидеть. А вот начинающие врачи только читали в трудах классиков психиатрии, но в своей повседневной деятельности никогда не сталкивались со многими тяжелыми формами душевных болезней, например, с люцидной кататонией или фебрильными приступами шизофрении. Это происходит не потому, что они работают в сфере пограничной психиатрии — видоизменилась картина психических расстройств. Чтобы лучше представить себе, о чем идет речь, обратимся к истории общей медицины и поговорим о таком заболевании, как сифилис. Когда матросы Колумба привезли его на Европейский континент из Америки, то это была болезнь с очень коротким инкубационным периодом, протекавшая стремительно и крайне тяжело с гипертермией (больные «плавилась» от лихорадки), гнойным воспалением паховых и подмышечных лимфоузлов, за несколько дней заканчивающаяся летальным исходом. По клинической картине она напоминала чуму, да и называли ее «половая чума», выздороветь было практически невозможно. Не существовало хронических форм, ни вторичного, ни третичного, ни тем более четвертичного (врожденного, когда инфицирование

ребенка происходит внутриутробно) ее вариантов — они просто не успевали развиваться. Именно тогда осада городов превращалась в смертельную войну для армии и мирного населения не столько из-за военных действий, сколько из-за возникавших при этом эпидемий. Лишь спустя несколько десятилетий, опустошив половину Европы, сифилис изменился. Кстати, изменение это было самопроизвольным, человечество найдет лечебные субстанции для борьбы с ним гораздо позже — что говорить об антибиотиках, до их изобретения еще несколько столетий, даже ртутью, столь популярной в XIX веке, еще не пользовались. Даже тяжелейшие психоневрологические проявления третичного сифилиса, знакомые нам опять-таки лишь из учебников психиатрии — сифилитическое слабоумие (вспомните Ги де Мопассана, умершего в психиатрической клинике от «прогрессивного паралича мозга»), спинная сухотка (*tabes dorsalis*), видимо, появились лишь в XVIII веке, во всяком случае раньше они не были описаны. Речь идет о феномене патоморфоза — изменения клинических и морфологических проявлений заболеваний под влиянием различных факторов внешней среды, в том числе под воздействием методов лечения. Если говорить о психических расстройствах, то очевидна происшедшая в последние десятилетия их трансформация, со смещением распространенности различных вариантов в сторону преобладания клинически менее злокачественных, размытых форм, изменения синдроменеза. Об этом явлении применительно к клинической психиатрии писал в первой половине XX века такой исследователь, как С.Г. Жислин, описавший динамические признаки течения шизофрении. Существует множество вариантов патоморфоза, в их числе — спонтанный, социогенный, транскультуральный, соматогенный, лекарственный. Последний развивается вследствие влияния лекарственных препаратов, применяющихся при курации тех или иных заболеваний, на их течение, проявления. Трансформация психопатологических свойств классических психотических / субпсихотических синдромов, их заметно большая ассоциированность с соматическими страданиями определяет необходимость поиска новых подходов к терапии. Это, в свою очередь, ставит перед специалистами новые задачи по разработке высокоспециализированных психофармакотерапевтических препаратов, нацеленных на несколько иные, чем раньше, синдромы-мишени, рассчитанных на применение преимущественно в амбулаторных условиях и позволяющих добиться

максимально высокого качества жизни пациента. В этом призваны помочь новые атипичные антипсихотики, в частности, подробно представленные в фильме препараты сертиндол и азенапин, которые сочетают антипсихотическую активность и положительное влияние на негативные расстройства, в частности на витальную активность в целом, а также на продуктивность процессов мышления, нарушенную у больных шизофренией. Современный этап развития психиатрии, когда началась «третья психофармакологическая революция», наряду с новыми терапевтическими возможностями ставит все новые вопросы и задачи, решение которых будет возможно лишь при условии проведения тонких биологических исследований, разработки и внедрения новых лекарственных препаратов, позволяющих предложить и внедрить новые стратегии лечения пациентов с психическими расстройствами.

Литература

1. Ушаков Ю.В. Психообразовательные программы в контексте основной парадигмы долгосрочной психотропной терапии. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2011 (1): 44.
2. Марголина (Головина) А.Г. Один плюс один — больше чем двое. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2015 (2): 50-51.
3. Марголина (Головина) А.Г. Дневник Гизеллы Кляйн — о фильме «Опиум: дневник сумасшедшей»: комментарий практикующего психиатра. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2015 (2): 50-51.
4. Максимов В.И. Фильм «Паук» (Spider): комментарий практикующего психиатра. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2011 (1): 45-46.
5. Кравченко Н.Е. Фильм «Форест Гамп»: комментарий практикующего психиатра. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2015 (3): 64-66.
6. Кравченко Н.Е. Фильм «Запах женщины»: комментарий практикующего психиатра. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2015 (1): 52-53.
7. Головина А.Г. Фильм «Пробуждение»: комментарий практикующего психиатра. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2012 (4): 48-50.
8. Кравченко Н.Е. Фильм «Остров проклятых»: комментарий практикующего психиатра. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2012 (3): 57-58.

Нейростероиды: возможности терапии тревожных расстройств

В.Э. Медведев¹, кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО МИ РУДН имени Патриса Лумумбы;

О.В. Котова^{1,2}, кандидат медицинских наук, врач-невролог, психиатр, доцент кафедры психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии; вице-президент Международного общества «Стресс под контролем»;

А.А. Беляев³, невролог, младший научный сотрудник отделения неотложной сосудистой хирургии, НИИ СП им. Н.В. Склифосовского.

¹ Факультет непрерывного медицинского образования Медицинского института РУДН имени Патриса Лумумбы (117198, РФ, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 21);

² Международное общество «Стресс под контролем» (115573, РФ, Москва, ул. Мусы Джалиля, д. 40);

³ ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ» (129090, РФ, Москва, Большая Сухареvская площадь, д. 3).

Распространенность тревожных расстройств значительная. Эпидемиологические исследования показывают относительно высокое соотношение распространенности тревожных расстройств в течение 1 года к продолжительности жизни, что указывает на хронический, рецидивирующий характер расстройств. Тревога связана с повышенным риском последующих сердечно-сосудистых заболеваний (соотношение рисков 1 : 5), инсульта, диабета, артрита и заболеваний легких, а также часто коморбидна с депрессивным, биполярным, обсессивно-компульсивным, посттравматическим стрессовым расстройствами и злоупотреблением психоактивными веществами. Снижение бремени болезней, связанного с тревожными расстройствами, эффективнее всего достигается путем своевременного выявления заболевания и назначения адекватного лечения. Психотерапия и анксиолитические препараты эффективны не всегда. В связи с чем класс противотревожных препаратов постоянно пополняется новыми средствами, среди которых небензодиазепиновый анксиолитик с особым механизмом действия — этифоксин (Стрезам®), являющийся одновременно позитивным аллостерическим модулятором ГАМК-А рецепторов и мощным индуктором биосинтеза нейростероидов в головном мозге. Этифоксин эффективен не только при тревожных расстройствах, но и в составе комплексной терапии хронических болевых синдромов, алкоголизма и алкогольного абстинентного синдрома, расстройств адаптации, депрессивных состояний, особенно протекающих с явлениями коморбидной тревоги, эпилепсии, синдрома раздраженного кишечника. Этифоксин хорошо переносится и по сравнению с препаратами из группы бензодиазепинов, реже вызывает седацию, положительно влияет на когнитивные функции, не вызывает привыкания и синдром отмены.

Ключевые слова: тревожные расстройства, лечение тревожных расстройств, нейростероиды, этифоксин.

Neurosteroids: the possibilities of therapy for anxiety disorders

V.E. Medvedev¹, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Psychiatry, Psychotherapy and Psychosomatic Pathology of the Patrice Lumumba National Research Institute of Medical Sciences;

O.V. Kotova^{1,2}, Candidate of Medical Sciences, neurologist, psychiatrist, psychotherapist, Associate Professor of the Department of Psychiatry, Psychotherapy and Psychosomatic Pathology; Vice-President of the International Society “Stress under Control”;

A.A. Belyaev³, Neurologist, Junior Researcher at the Department of Emergency Vascular Surgery.

¹ Faculty of Continuing Medical Education of the Patrice Lumumba RUDN Medical Institute (21 Miklukho-Maklaya str., Moscow, RF, 117198);

² The International Society “Stress under Control” (40 Musa Jalil str., Moscow, RF, 115573);

³ GBUZ “Research Institute of SP named after N.V. Sklifosovsky DZM” (3 Bolshaya Sukharevskaya Square, Moscow, RF, 129090).

The prevalence of anxiety disorders is significant. Epidemiological studies show a relatively high ratio of the prevalence of anxiety disorders within 1 year to life expectancy, which indicates a chronic, recurrent nature of the disorders. Anxiety is associated with an increased risk of subsequent cardiovascular diseases (risk ratio 1:5), stroke, diabetes, arthritis and lung diseases, and is often comorbid with depressive, bipolar, obsessive-compulsive, post-traumatic stress disorder and substance abuse. Reducing the burden of diseases associated with anxiety disorders is most effectively achieved by timely detection of the disease and the appointment of adequate treatment. Psychotherapy and anxiolytic drugs are not always effective. In this regard, the class of anti-anxiety drugs is constantly being updated with new drugs, including a non-benzodiazepine anxiolytic with a special mechanism of action - ethifoxin (Stresam®), which is both a positive allosteric modulator of GABA-A receptors and a powerful inducer of neurosteroid biosynthesis in the brain. Ethifoxin is effective not only for anxiety disorders, but also as part of the complex therapy of chronic pain syndromes, alcoholism and alcohol withdrawal syndrome, adaptation disorders, depressive states, especially those occurring with comorbid anxiety, epilepsy, irritable bowel syndrome. Ethifoxin is well tolerated and, compared with drugs from the benzodiazepine group, causes sedation less often, has a positive effect on cognitive functions, does not cause addiction and withdrawal syndrome.

Keywords: anxiety disorders, treatment of anxiety disorders, neurosteroids, ethifoxin.

В норме тревога и страх способствуют выживанию и часто являются адаптивными. Многие страхи и тревога представляют собой нормальные явления в детстве (например, тревога при встрече с незнакомыми людьми или ситуациями) или во взрослом возрасте (например, тревога во время стресса или в «переходные» периоды жизни) [1–3].

В то же время, страх и тревога могут привести пациента к врачу, когда они несоразмерны угрозе, серьезны, длятся долго или нарушают нормальное функционирование. Предполагаемые угрозы включают стимулы окружающей среды (например, социальную ситуацию или риск для здоровья), сигнализирующие человеку о том, что он может быть в опасности. Эта «сигнализация» также включает interoцептивные сомато-вегетативные стимулы (например, учащенное сердцебиение или одышку) [4].

Распространенность тревожных расстройств (ТР) в мире значительная. В позднем подростковом и раннем взрослом возрасте (в возрасте 15–25 лет) совокупная распространенность всех ТР вместе взятых колеблется от 20 % до 30 %, это предполагает, что у каждого третьего-пятого ребенка и подростка в какой-то момент детства наблюдается ТР, хотя и не всегда тяжелое или требующее медицинской помощи [5].

В крупномасштабных исследованиях психического здоровья, проведенных в 27 странах, наибольшая распространенность ТР отмечается в странах с высоким уровнем дохода [6–8]. При этом ТР в 1,3–2,4 раза чаще диагностируются у женщин, чем у мужчин, как и у людей, не состоящих в браке, с низким уровнем образования и дохода, а также безработных [7, 9].

Эпидемиологические исследования показывают относительно высокое соотношение распространенности ТР в течение 1 года к продолжительности жизни, что указывает на хронический и/или рецидивирующий характер их течения, что подтверждается результатами проспективных исследований [10–11]. Например, среди пациентов только с одним ТР частота 2-летней ремиссии составляет порядка 70 % при генерализованном ТР и паническом расстройстве без агорафобии, снижаясь до 50–55 % при социальном ТР и паническом расстройстве с агорафобией и 43 % — при множественных ТР [10].

Помимо неблагоприятных последствий для психического здоровья, ТР являются предикторами нестабильных межличностных отношений, ухудшения функционирования, частых пропусков работы, связаны с серьезными экономическими издержками и неблагоприятными последствиями для соматического здоровья [12–13].

Установлено, что риск смерти по естественным причинам у пациентов с ТР увеличивается в 1,4 раза и в 2,5 раза — по неестественным [14]. Тревога неизменно связана с повышенным риском

последующих сердечно-сосудистых заболеваний (соотношение рисков 1 : 5), инсульта, диабета, артрита, заболеваний легких [15–18] и COVID-19 [19–20]. Предполагаемые механизмы включают нездоровый образ жизни, низкую приверженность лечению и дисрегуляцию систем стресса [21–22].

Наконец, ТР приводят к значительным экономическим потерям, обходясь примерно в 74 млрд евро для 30 европейских стран, что составляет около 3,3 % глобального бремени расходов на все болезни [23].

Высокая распространенность, хроническое течение и сопутствующая патология при ТР обуславливают их отнесение ВОЗ к девятой по значимости причине инвалидности, связанной со здоровьем [24].

Границы между ТР и нормативной тревогой часто размыты. Для разграничения этих состояний требуется клиническая оценка тяжести, продолжительности, стойкости и, что важно, степени дистресса, хотя симптомы могут проявляться без дистресса и ухудшения состояния, включая случаи специфических фобий, при которых пациенты никогда не сталкиваются с объектами своего страха (например, змеями). В этом случае медицинская помощь, как правило, не требуется [25].

Симптомы, зачастую, не являются патогномичными для отдельных ТР, но коморбидность разных ТР существенна: у 48–68 % взрослых пациентов симптомы тревоги соответствуют критериям сразу нескольких ТР [26].

Кроме того, патологическая тревога может быть проявлением других психических и соматических заболеваний.

Наиболее распространенной сопутствующей ТР психиатрической патологией является депрессивное расстройство, которое встречается примерно у 1/2–2/3 взрослых пациентов с ТР [26–27]. Тревога и депрессия имеют общие, обусловленные генетической плейотропией, психологические, социальные и нейробиологические механизмы развития и клинические симптомы. Коморбидность тревоги и депрессии приводит к более тяжелому течению и хронификации расстройств по сравнению с отдельно существующей депрессией и ТР [11].

ТР также может быть коморбидно с биполярным аффективным расстройством, обсессивно-компульсивным, посттравматическим стрессовым расстройствами, злоупотреблением психоактивными веществами [28–29].

Пациенты с различными соматическими заболеваниями, включая сердечно-сосудистые, респираторные или заболевания опорно-двигательного аппарата, имеют повышенный риск развития ТР [18]. При этом пациенты с ТР часто сообщают о симптомах, прямо не указывающих на наличие тревоги. Например, пациенты с паническим расстройством могут поступать в медицин-

ские учреждения общей или неотложной помощи с предполагаемыми проблемами с сердцем или дыханием.

Важно отметить, что наличие ТР при заболеваниях сердца, раке, легочных заболеваниях негативно влияет на качество жизни, приверженность лечению, прогноз и стоимость лечения [30–32].

Несмотря на перечисленные факты и роль ТР для психического и соматического благополучия пациентов, эффективность лечения ТР во всем мире относительно невелика, что наиболее заметно в странах с низким уровнем дохода [33].

Психотерапия, а именно, когнитивно-поведенческая терапия и психоактивные препараты, в частности, серотонинергические антидепрессанты эффективны, но не всегда их эффекта достаточно для устойчивой стабилизации состояния больного [34]. В связи с чем класс противотревожных препаратов (анксиолитики, транквилизаторы или атарактики), постоянно пополняется новыми препаратами [35–38].

Согласно классификации Д.А. Харкевича (2022), по механизму действия анксиолитики сегодня включают следующие группы [39]:

- агонисты бензодиазепиновых рецепторов (диазепам, клоназепам, алпразолам и др.);
- агонисты серотониновых рецепторов (буспирон);
- вещества разного типа действия (этифоксин, бенактизин и др.).

Одним из направлений поиска эффективных анксиолитических средств является изучение свойств нейростероидов и средств их регуляции.

Нейростероиды, синтезирующиеся в головном мозге, отличаются от периферических стероидных гормонов (кортизол, эстроген и тестостерон), поскольку некоторые из них не имеют идентифицированного ядерного гормонального рецептора (например, аллопрегнанолон) и обычно действуют непосредственно на ионные каналы плазматической мембраны и на механизмы гомеостаза нейромедиаторов, непосредственно модулируя возбудимость нейронов [40–42].

Нейростероиды обладают антидепрессивными, седативными, анксиолитическими, обезболивающими и противосудорожными свойствами. В частности, прогестерон и аллопрегнанолон участвуют в адаптации к стрессу, иммуномодуляции, цитопротекции, прерывании эпилептогенеза, в модуляции нейровоспаления и в нейрогенезе головного мозга [43–45]. Нейростероидогенез происходит в таких областях мозга, как кора, гиппокамп и миндалевидное тело, с помощью ферментов, необходимых для синтеза прогестерона из холестерина *in situ*. Нейростероиды могут действовать несколькими путями, регулируя транскрипцию генов или оказывая прямое воздействие на рецепторы ионных каналов, зависимые от нейротрансмиттеров, и рецепторы, сопряженные с G-белком. Наиболее

важными мишенями являются γ -аминомасляные ГАМК-А и NMDA-рецепторы [46].

Роль нейростероидов в модулировании аффективных состояний показана на примере исследований, изучающих влияние дефицита нейростероидов на настроение. Так, уровень 5 α -редуктазы, ключевого фермента, ограничивающего скорость нейростероидогенеза, снижен в префронтальной коре головного мозга у лиц с тяжелым депрессивным расстройством [47].

Недавние доклинические исследования демонстрируют, что факторы риска психических заболеваний, такие как хронический стресс, изменяют способность к синтезу эндогенных нейростероидов [45]. Например, социальная изоляция и хронический непредсказуемый стресс обуславливают снижение уровня эндогенного аллопрегнанолон и ключевых нейростероидогенных ферментов [48–49]. В свою очередь, нарушение синтеза эндогенных нейростероидов вовлечено в патофизиологию как депрессии, так и тревоги [44].

Исходя из описанного, представляется обоснованным мнение о том, что лечение экзогенным аллопрегнанолоном может потенциально оказывать антидепрессивный эффект за счет восполнения дефицита синтеза аллопрегнанолон.

Дополнительное преимущество нейростероидов — быстрота действия, так как они легко преодолевают гематоэнцефалический барьер, оказывая прямое и немедленное влияние на передачу сигналов. Благодаря сайтам прямого связывания с гетеропентамерными ГАМК-А рецепторами, нейростероиды немедленно влияют на передачу сигналов, без задержки для передачи сигналов второго мессенджера, транскрипции и других медленных процессов. Несмотря на стероидную структуру, аллопрегнанолон и родственные ему нейростероиды, по-видимому, практически не влияют на классические внутриклеточные стероидные рецепторы [50]. По сравнению с бензодиазепинами, нейростероиды могут воздействовать на рецепторы с различными комбинациями субъединиц, тем самым воздействуя на другие классы клеток и другие сети, чем бензодиазепины.

Различные исследования показали, что нейростероиды являются модуляторами нейропластичности, регулирующими нейрогенез, структурную и функциональную пластичность [51].

Нейростероиды могут оказывать нейропротекторное действие как на центральную (ЦНС), так и на периферическую нервную систему (ПНС), они ослабляют эксайтотоксичность, отек мозга, воспалительные процессы, окислительный стресс и дегенерацию нервной системы. Кроме того, нейростероиды ускоряют и улучшают регенерацию и миелинизацию. Многообещающие результаты доклинических исследований привлекли внимание ученых к возможной пользе лечения нейростероидами широкого спектра заболеваний, особенно

травм головного и спинного мозга, инсульта, болезни Паркинсона и Альцгеймера или эпилепсии [52].

Однако, несмотря на то, что имеется понимание первичных механизмов действия нейростероидов, не до конца ясно, как эти механизмы проявляются в антидепрессивном и анксиолитическом эффектах у человека [53]. Тем не менее, нейростероиды одобрены с 2019 года для лечения послеродовой депрессии [54].

Среди небензодиазепиновых анксиолитиков с различными механизмами действия особое место занимает этифоксин (Стрезам®). Именно этифоксин является одновременно и позитивным аллостерическим модулятором ГАМК-А рецепторов (при этом связывается он не с бензодиазепиновым, не с барбитуровым, и не с нейростероидным сайтом ГАМК-А рецептора), и мощным индуктором биосинтеза в головном мозге нейростероидов, повышающих захват и утилизацию тканью мозга холестерина и предшественников нейростероидов, за счёт чего происходит биосинтез таких нейростероидов, как аллопрегнанолон, прогестерон, дегидроэпиандростерон [55]. Воздействие этифоксина на нейростероидный метаболизм осуществляется через белок транспортер TSPO, переносящий молекулы холестерина в митохондрии [56].

Этифоксин — единственный клинически апробированный модулятор активности TSPO, повышает экспрессию этого белка, что способствует еще большей стимуляции биосинтеза прегненолона. Доказано, что этифоксин вызывает быструю, независимую от рецепторов стимуляцию биосинтеза нейростероидов [57].

Другим важным преимуществом этифоксина, по сравнению с препаратами из группы бензодиазепинов, является меньшая выраженность нежелательных явлений (НЯ) за счёт меньшей седации, которая может проявляться только в первые дни приема, отсутствия нарушения когнитивных функций, отсутствия зависимости и синдрома отмены. При этом аллостерическое воздействие этифоксина на активацию нейротрансмиттерной системы гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК-ергической системы) не уступает эффектам бензодиазепинов: взаимодействуя с субъединицами $\beta 2$, $\beta 3$ ГАМК-А рецептора, этифоксин усиливает связывание молекулы ГАМК [58].

Спектр терапевтической эффективности этифоксина не ограничивается и не исчерпывается ТР. Имеются доказательства эффективности этифоксина в составе комплексной терапии хронических болевых синдромов, прежде всего нейропатического генеза, алкоголизма и алкогольного абстинентного синдрома, расстройств адаптации, депрессивных состояний, особенно протекающих с явлениями коморбидной тревоги, синдрома раздражённого кишечника [59].

Так, этифоксин, благодаря нейростероидному механизму действия, способствует регенерации нервных волокон, восстанавливает их функционирование, что повышает моторную координацию и сенсорные функции нервной системы [60]. Этифоксин обладает значимыми регенеративными и противовоспалительными свойствами, способствует ускорению регенерации аксонов ниже участка поражения, стимулирует рост нейронов в культуре PC12 клеток, а также приводит к заметному снижению числа макрофагов в поражённых нервных окончаниях. Эти данные подтверждаются при проведении функциональных тестов [61].

При нейропатической и воспалительной боли этифоксин, действуя через нейростероидные и ГАМК-А рецепторы, усиливает нисходящую тормозную, антиноцицептивную импульсацию из базолатерального ядра амигдалы [62], угнетает ноцицептивную импульсацию в задних рогах спинного мозга [63].

Кроме того, в экспериментальных исследованиях этифоксин, аллостерически модулируя ГАМК-А рецепторы, оказывает противосудорожное действие при судорогах из-за резкой отмены алкоголя [64].

Благодаря двойному комплементарному механизму действия, этифоксин обладает противосудорожным эффектом [65]. Профиль противосудорожного действия этифоксина подобен таковому у вальпроатов: препарат зарекомендовал себя при профилактике и купировании больших судорожных припадков [66]. При этом этифоксин превосходит вальпроат натрия по способности потенцировать противосудорожное действие атипичного бензодиазепинового препарата клобазама [67], а также повышает связывание с ГАМК-рецепторами таких противосудорожных лигандов, как прегабалин и габапентин [68].

Наконец, этифоксин эффективно снижает вероятность развития и выраженность судорог, вызванных токсическими веществами (бутилциклофосфотрионат, пентаметилентетразол (коразол) изониазид, никотин, пикротоксин, стрихнин, биккуллин, пилокарпин) или электросудорожным воздействием [69].

Очевидно, что можно рекомендовать этифоксин и больным эпилепсией, страдающим тревожными и депрессивными расстройствами, при этом может быть получен не только противотревожный и антидепрессивный эффект, но и уменьшение частоты судорожных припадков, улучшение эффекта противосудорожной терапии.

Заключение

Обобщая имеющуюся информацию о нейростероидах и их роли в формировании и терапии ТР, можно констатировать следующее:

- Нейростероиды вырабатываются *de novo* в тканях ПНС и ЦНС.

- Нейростероиды, в отличие от стероидных гормонов надпочечников, вырабатываемых периферически, непосредственно воздействуют на неклоточные рецепторы, а не опосредуют свое действие через классические внутриклеточные ядерные рецепторы стероидных гормонов.

- Нейростероиды регулируют развитие, рост и сигнальные функции ЦНС и ПНС.

- Нейростероиды участвуют в контроле нейрогенеза и возбудимости нейронов в коре, гиппокампе и миндалинах.

- Нейростероиды играют важную роль в развитии ТР и неврологических заболеваний и обладают потенциалом терапевтического применения.

- Нейростероиды оказывают влияние на нейрогенез и тем самым стимулируют нейропластичность, что способствует функциональному восстановлению.

- Эффекты нейростероидов начинают реализовываться быстро — в течение нескольких минут.

- Стимуляция синтеза нейростероидов обуславливает, помимо анксиолизиса, дополнительные эффекты: нейропротекцию, нейропластичность, нейротрофику, анальгезию, противовоспалительное действие.

Нейростероиды представляют собой новый класс быстродействующих антидепрессантов / противотревожных препаратов, с механизмом действия, отличным от всех ранее известных препаратов. Механизмы, посредством которых нейростероиды оказывают свои многочисленные эффекты, до конца не изучены, но появляющиеся данные свидетельствуют о способности этих соединений изменять сетевые состояния, которые, например, участвуют в обработке эмоций, что требует дальнейшего изучения [70].

Современный анксиолитический препарат этифоксин (Стрезам®) является одновременно и позитивным аллостерическим модулятором ГАМК-А рецепторов и мощным индуктором биосинтеза в головном мозге нейростероидов [55]. Воздействие этифоксина на нейростероидный метаболизм во многом определяет его противотревожный, а также нейропротективный, нейротрофический, нейропластический, противовоспалительный и противосудорожный эффекты, что является дополнительным преимуществом Стрезама® при лечении тревоги у коморбидных пациентов, особенно неврологического профиля.

Литература

1. Акарачкова Е.С., Блинов Д.В., Климов Л.В., Котова О.В., Царева Е.В. Стресс и стресс-связанные расстройства у детей. Медицинский Совет. 2023;(12):210-220. <https://doi.org/10.21518/ms2022-016>.
2. Акарачкова Е.С., Климов Л.В., Котова О.В. 21 век: от пандемии COVID-19 к новым психосоциальным стрессам: Клиническое руководство. Москва: Издательство «Перо»; 2022.

3. Акарачкова Е.С., Блинов Д.В., Котова О.В., Кадырова Л.Р., Лебедева Д.И., Мельникова И.М. и др. Стресс у детей: как активировать адаптационные резервы у ребенка. РМЖ. 2018;6(9):45–51.
4. Котова О.В., Замерград М.В. Головокружение и тревожные расстройства у лиц пожилого возраста. Терапевтический архив. 2016; 88(9): 131-134. doi: 10.17116/terarkh2016889131-134
5. Ormel J., Raven D., van Oort F. et al. Mental health in Dutch adolescents: a TRAILS report on prevalence, severity, age of onset, continuity and co-morbidity of DSM disorders. Psychol Med. 2015; 45: 345–360.
6. de Jonge P., Roest A.M., Lim C.C. et al. Cross-national epidemiology of panic disorder and panic attacks in the world mental health surveys. Depress Anxiety. 2016; 33: 1155–1177.
7. Wardenaar K.J., Lim C.C.W., Al-Hamzawi A.O. et al. The cross-national epidemiology of specific phobia in the World Mental Health Surveys. Psychol Med. 2017; 47: 1744–1760.
8. Ruscio A.M., Hallion L.S., Lim C.C.W. et al. Cross-sectional comparison of the epidemiology of DSM-5 generalized anxiety disorder across the globe. JAMA Psychiatry. 2017; 74: 465–475.
9. Silove D.M., Tay A.K., Tol W.A. et al. Patterns of separation anxiety symptoms amongst pregnant women in conflict-affected Timor-Leste: associations with traumatic loss, family conflict, and intimate partner violence. J Affect Disord. 2016; 205: 292–300.
10. Hendriks S.M., Spijker J., Licht C.M.M., Beekman A.T.F., Penninx B.W.J.H. Two-year course of anxiety disorders: different across disorders or dimensions? Acta Psychiatr Scand. 2013; 128: 212–221.
11. Penninx B.W.J.H., Nolen W.A., Lamers F. et al. Two-year course of depressive and anxiety disorders: results from the Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA). J Affect Disord. 2011; 133: 76–85.
12. Iancu S.C., Batelaan N.M., Zweckhorst M.B.M. et al. Trajectories of functioning after remission from anxiety disorders: 2-year course and outcome predictors. Psychol Med. 2014; 44: 593–605.
13. Котова О.В. Тревожные расстройства и нарушения сна. Consilium Medicum. Неврология (Прил.). 2012; 1: 29-33.
14. Meier S.M., Mattheisen M., Mors O., Mortensen P.B., Laursen T.M., Penninx B.W. Increased mortality among people with anxiety disorders: total population study. Br J Psychiatry. 2016; 209: 216–221.
15. Batelaan N.M., Seldenrijk A., Bot M., van Balkom A.J.L.M., Penninx B.W.J.H. Anxiety and new onset of cardiovascular disease: critical review and meta-analysis. Br J Psychiatry. 2016; 208: 223–231.
16. Momen N., Plana-Ripoll O., Agerbo E. et al. Association between mental disorders and subsequent medical conditions. N Engl J Med. 2020; 382: 1721–1731.
17. Акарачкова Е.С., Байдаулетова А.И., Беляев А.А., Блинов Д.В., Громова О.А., Дулаева М.С. и др. Стресс: причины и последствия, лечение и профилактика: клинические рекомендации. СПб.: Скифия-п ринт; М.: Профмедпресс; 2020. 138 с. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/kkawjo>.
18. Гуров В.А., Медведев В.Э. Тревожные расстройства в общей медицине (аспекты клиники и те-

- рапии). Архивъ внутренней медицины. 2011; 2:15-
19. Медведев В.Э., Доготарь О.А. COVID-19 и психическое здоровье: вызовы и первые выводы. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2020;12(6):4-10. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2020-6-4-10>
 20. Медведев В.Э. Расстройства тревожно-депрессивного спектра на фоне COVID-19: возможности терапии. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021;13(2):111-116. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-2-111-116
 21. Акарачкова Е.С., Котова О.В., Вершинина С.В. Алгоритм диагностики, лечения и профилактики стресса (для врачей общей практики). Терапевтический архив. 2015;87(6):102-107. <https://doi.org/10.17116/terarkh2015876102-107>.
 22. Стресс как психосоматический фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов молодого и среднего возраста. Интервью с Е.С. Акарачковой и О.В. Котовой. РМЖ. 2017;(21):1574-1580.
 23. Gustavsson A., Svensson M., Jacobi F. et al. Cost of disorders of the brain in Europe 2010. Eur Neuropsychopharmacol. 2011; 21: 718-779.
 24. Vos T., Abajobir A.A., Abbafati C. et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet. 2017; 390: 1211-1259.
 25. Batelaan N.M., Rhebergen D., de Graaf R., Spijker J., Beekman A.T.F., Penninx B.W.J.H. Panic attacks as a dimension of psychopathology. J Clin Psychiatry. 2012; 73: 1195-1202.
 26. Lamers F., van Oppen P., Comijs H.C. et al. Comorbidity patterns of anxiety and depressive disorders in a large cohort study: the Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA). J Clin Psychiatry. 2011; 72: 341-348.
 27. Meier S.M., Petersen L., Mattheisen M., Mors O., Mortensen P.B., Laursen T.M. Secondary depression in severe anxiety disorders: a population-based cohort study in Denmark. Lancet Psychiatry. 2015; 2: 515-523.
 28. Медведев В.Э. Расширение диагноза биполярного аффективного расстройства: преимущества и риски. Психиатрия и психофармакотерапия. 2012;2:67-72.
 29. Медведев В.Э. Флувоксамин (Феварин) в терапии расстройств обсессивно-компульсивного спектра. Психиатрия и психофармакотерапия. 2015; 1:44-49.
 30. Smaardijk V.R., Maas A.H.E.M., Lodder P., Kop W.J., Mommersteeg P.M.C. Sex and gender-stratified risks of psychological factors for adverse clinical outcomes in patients with ischemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol. 2020; 302: 21-29.
 31. Pitman A., Suleman S., Hyde N., Hodgkiss A. Depression and anxiety in patients with cancer. BMJ. 2018; 361: k1415.
 32. Eisner M.D., Blanc P.D., Yelin E.H. et al. Influence of anxiety on health outcomes in COPD. Thorax. 2010; 65: 229-234.
 33. Alonso J., Liu Z., Evans-Lacko S. et al. Treatment gap for anxiety disorders is global: results of the World Mental Health Surveys in 21 countries. Depress Anxiety. 2018; 35: 195-208.
 34. Penninx B.W., Pine D.S., Holmes E.A., Reif A. Anxiety disorders. Lancet. 2021 Mar 6;397(10277):914-927. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00359-7.
 35. Терещенко О.Н., Кост Н.В., Медведев В.Э. Современные тенденции патогенетической терапии тревоги. Обзор литературы. Часть 2. Психиатрия. 2018; 2: 106-115.
 36. Медведев В.Э., Фофанова Ю.С. Эффективность и переносимость терапии тревожных расстройств у пациентов с колебаниями артериального давления. Лечащий врач. 2016;4:92-96.
 37. Медведев В.Э. Терапия тревожно-депрессивных расстройств у больных терапевтического профиля. Психиатрия и психофармакотерапия. 2015; 1:21-30.
 38. Медведев В.Э., Барсегян Т.В., Дробышев А.В. Терапия депрессивных и тревожных расстройств у пациентов, обращающихся за хирургической коррекцией внешности. Психическое здоровье. 2012; 5(72):40-45.
 39. Основы фармакологии: учебник. - 13-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. 752 с.
 40. Tsutsui K. Kobayashi award: Discovery of cerebellar and pineal neurosteroids and their biological actions on the growth and survival of Purkinje cells during development (review). Gen. Comp. Endocrinol. 2019; 284: 113051. doi: 10.1016/j.ygcen.2018.10.014
 41. Baulieu E., Schumacher M. Progesterone as a neuroactive neurosteroid, with special reference to the effect of progesterone on myelination. Steroids. 2000; 65: 605-612. doi: 10.1016/S0039-128X(00)00173-2
 42. Schverer M., Lanfumey L., Baulieu E.E., Froger N. and Villey I. Neurosteroids: non-genomic pathways in neuroplasticity and involvement in neurological diseases. Pharmacol. Ther. 2018; 191: 190-206. doi: 10.1016/j.pharmthera.2018.06.011
 43. Zorumski C.F., Paul S.M., Covey D.F., Mennerick S. Neurosteroids as novel antidepressants and anxiolytics: GABA-A receptors and beyond. Neurobiol Stress. 2019;11:100196.
 44. Schüle C., Nothdurfter C., Rupprecht R. The role of allopregnanolone in depression and anxiety. Prog Neurobiol. 2014;113:79-87.
 45. Chen S., Gao L., Li X., Ye Y. Allopregnanolone in mood disorders: mechanism and therapeutic development. Pharm Res. 2021;169:105682.
 46. Raciti, L.; Formica, C.; Raciti, G.; Quartarone, A.; Calabrò, R.S. Gender and Neurosteroids: Implications for Brain Function, Neuroplasticity and Rehabilitation. Int. J. Mol. Sci. 2023, 24, 4758. <https://doi.org/10.3390/ijms24054758>
 47. Agis-Balboa R.C., Guidotti A., Pinna G. 5 α -reductase type 1 expression is downregulated in the prefrontal cortex/Brodman's area 9 (BA9) of depressed patients. Psychopharmacology. 2014;231:3569-3580.
 48. Meltzer-Brody S., Kanen S.J. Allopregnanolone in postpartum depression: role in pathophysiology and treatment. Neurobiol Stress. 2020;12:100212.
 49. Agis-Balboa R.C., Pinna G., Pibiri F., Kadriu B., Costa E., Guidotti A. Down-regulation of neurosteroid

- biosynthesis in corticolimbic circuits mediates social isolation-induced behavior in mice. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2007;104:18736–18741.
50. Rupprecht R., Holsboer F. Neuroactive steroids: mechanisms of action and neuropsychopharmacological perspectives. *Trends Neurosci*. 1999;22: 410–416.
 51. Robichaud M., Debonnel G. Modulation of the activity of excitation of serotonergic neurons of the female dorsal nucleus of rafe by neuroactive steroids. *J. Endocrinol*. 2004; 182:11–21. DOI: 10.1677/joe.0.1820011
 52. King K. Borowicz, Barbara Piskorska, Monika Banach, Stanislaw J. Czuczwar. Neuroprotective effect of neurosteroids *Front. Endocrinol.*, October 11, 2011 | <https://doi.org/10.3389/fendo.2011.00050>.
 53. Pinna G. Allopregnanolone, the neuromodulator turned therapeutic agent: thank you, next? *Front Endocrinol*. 2020;11:236.
 54. Walton N., Maguire J. Allopregnanolone-based treatments for postpartum depression: why/how do they work? *Neurobiol Stress*. 2019;11:100198.
 55. Nuss P., Ferreri F., Bourin M. An update on the anxiolytic and neuroprotective properties of etifoxine: from brain GABA modulation to a whole-body mode of action *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2019;15 1781–1795 <https://doi.org/10.2147/NDT.S200568>
 56. Papadopoulos V., Amri H., Li H. et al. Structure, function and regulation of the mitochondrial peripheral-type benzodiazepine receptor. *Therapie*. 2001;56(5):549-556.
 57. Do Rego JL, Vaudry D, Vaudry H. The non-benzodiazepine anxiolytic drug etifoxine causes a rapid, receptor-independent stimulation of neurosteroid biosynthesis. *PLoS One*. 2015;10(3): e0120473. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0120473>
 58. Choi Y., Kim K. Etifoxine for pain patients with anxiety. *Korean J Pain*. 2015;28(1):4-10. <https://doi.org/10.3344/kjp.2015.28.1.4>
 59. Быков Ю.В., Беккер Р.А. Этифоксин: расширенные показания к применению (обзор литературы). *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2016; 18 (4): 32–37.
 60. Girard C., Liu S., Cadepond F., Adams A., Lacroix C., Verleye M., Gillardin J.M., Baulieu E., Schumacher M., Schweizer-Groyer G. Etifoxine improves peripheral nerve regeneration and functional recovery. *PNAS*, vol.105 (51), 20505–20510. <https://doi.org/10.1073/pnas.0811201106>
 61. Girard C., Liu S., Adams D., et al. Axonal regeneration and neuroinflammation: roles for the translocator protein 18 kDa. *J Neuroendocrinol*. 2011; 24:71–81.
 62. Zeitler A., Kamoun N., Goyon S. et al. Favouing inhibitory synaptic drive mediated by GABAA receptors in the basolateral nucleus of the amygdala efficiently reduces pain symptoms in neuropathic mice. *Eur J Neurosci*. 2016;43(8):1082—1088.
 63. Juif P.E., Melchior M., Poisbeau P. Characterization of the fast GABAergic inhibitory action of etifoxine during spinal nociceptive processing in male rats. *Neuropharmacology*. 2015;91:117—122.
 64. Verleye M., Heulard I., Gillardin J. M. The anxiolytic etifoxine protects against convulsant and anxiogenic aspects of the alcohol withdrawal syndrome in mice. *Alcohol*. 2009;43(3):197—206.
 65. Verleye M., Heulard I., Gillardin J. M. Investigation of the anticonvulsive effect of acute immobilization stress in anxious Balb/cByJ mice using GABA A—related mechanistic probes. *Psychopharmacology (Berl)*. 2008;197(4):523—534.
 66. Kruse H. J., Kuch H. Etifoxine: evaluation of its anti-convulsant profile in mice in comparison with sodium valproate, phenytoin and clobazam. *Arzneimittelforschung*. 1985;35(1):133—135.
 67. Kruse H. J., Kuch H. Potentiation of clobazam's anticonvulsant activity by etifoxine, a non—benzodiazepine tranquilizer, in mice. Comparison studies with sodium valproate. *Arzneimittelforschung*. 1986;36(9):1320—1322.
 68. Verleye M., Pansart Y., Gillardin J. Effects of etifoxine on ligand binding to GABA(A) receptors in rodents. *Neurosci Res*. 2002;44(2):167—172.
 69. Verleye M., Dumas S., Heulard I. et al. Differential effects of etifoxine on anxiety—like behaviour and convulsions in BALB/cByJ and C57BL/6J mice: any relation to overexpression of central GABAA receptor beta2 subunits? *Eur Neuropsychopharmacol*. 2011;21(6):457—470.
 70. Maguire, J.L., Mennerick, S. Neurosteroids: mechanistic considerations and clinical prospects. *Neuropsychopharmacol*. 2024; 49: 73–82. <https://doi.org/10.1038/s41386-023-01626-z>

Фампридин для коррекции нарушений ходьбы при рассеянном склерозе и других неврологических заболеваниях

О.С. Левин^{1, 2}, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии с курсом рефлексологии и мануальной терапии;

А.В. Шемякина¹, ординатор кафедры неврологии с курсом рефлексологии и мануальной терапии;

З.К. Гехаева¹, ординатор кафедры неврологии с курсом рефлексологии и мануальной терапии;

А.Ш. Чимагомедова^{1, 2}, ассистент кафедры неврологии с курсом рефлексологии и мануальной терапии;

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Министерства здравоохранения России (125993, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1 стр. 1).

²Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Городская клиническая больница имени С. П. Боткина» Департамента здравоохранения Москвы (125284, г. Москва, 2-ой Боткинский проезд, д. 5).

Нарушения ходьбы — одно из наиболее частых проявлений рассеянного склероза (РС), которое имеет различное происхождение и может быть связано с мозжечковой, пирамидной, проприоцептивной недостаточностью и некоторыми другими расстройствами. Нарушения ходьбы позволяют оценить тяжесть заболевания и неуклонно нарастают по мере его прогрессирования, приводя к утрате мобильности и снижению качества жизни пациента. Оценка ходьбы с помощью специальных количественных тестов позволяет отследить динамику заболевания и эффективность терапии. В 2010 году FDA впервые одобрило применение фампридина для коррекции нарушений ходьбы у больных РС. Фампридин — блокатор калиевых каналов, улучшающий проведение импульсов через демиелинизированные участки волокон. В статье рассмотрены данные контролируемых исследований, показывающие положительный эффект фампридина на ходьбу у больных РС, возможный механизм действия препарата, факторы, влияющие на его эффективность, а также другие возможные области применения фампридина в неврологии. В России фампридин выпускается отечественной компанией Валента Фарм под торговым наименованием Кинезиа®.

Ключевые слова: рассеянный склероз, нарушения ходьбы, фампридин, Кинезиа®, 4-аминопиридины, когнитивные нарушения.

Fampridine for the correction of walking disorders in multiple sclerosis and other neurological diseases

O.S. Levin^{1, 2}, MD, Professor, Head of the Department of Neurology with a course in Reflexology and Manual Therapy;

A.V. Shemyakina¹, Resident of the Department of Neurology with a course in reflexology and manual therapy;

Z.K. Gехаeva¹, Resident of the Department of Neurology with a course in reflexology and manual therapy;

A.S. Chimagomedova^{1, 2}, Assistant at the Department of Neurology with a course in Reflexology and manual Therapy.

¹ Federal State budgetary educational Institution of additional professional Education Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of Russia (125993, Moscow, Barrikadnaya str., 2/1, building 1);

²The State budgetary Healthcare institution of the city of Moscow “S. P. Botkin City Clinical Hospital” of the Moscow Department of Health (125284, Moscow, 2nd Botkin passage, 5).

Walking disorders are one of the most common manifestations of multiple sclerosis (MS), which has various origins and may be associated with cerebellar, pyramidal, proprioceptive insufficiency and some other disorders. Walking disorders make it possible to assess the severity of the disease and steadily increase as it progresses, leading to loss of mobility and a decrease in the patient's quality of life. Assessment of walking with the help of special quantitative tests allows you to track the dynamics of the disease and the effectiveness of therapy. In 2010, the FDA approved the use of fampridine for the first time to correct walking disorders in MS patients. Fampridine is a potassium channel blocker that improves pulse conduction through demyelinated fiber sections. The article considers data from controlled studies showing the positive effect of fampridine on walking in MS patients, the possible mechanism of action of the drug, factors affecting its effectiveness, as well as other possible applications of fampridine in neurology. In Russia, fampridine is produced by the domestic company Valenta Pharm under the trade name Kinesia®.

Keywords: multiple sclerosis, walking disorders, fampridine, Kinesia®, 4-aminopyridines, cognitive impairment.

Рассеянный склероз (РС) — хроническое прогрессирующее демиелинизирующее иммуноспалительное, нейродегенеративное, идиопатиче-

ское заболевание центральной нервной системы (ЦНС) с преимущественным поражением белого вещества и флуктуирующим течением, которое

проявляется широким спектром неврологических и нейропсихиатрических расстройств [1].

Чаще всего РС дебютирует в возрасте от 20 до 40 лет. Первоначальное ремиттирующее течение заболевания постепенно сменяется прогрессирующим развитием (вторично прогрессирующая форма), но в некоторых случаях (чаще у лиц более зрелого возраста) заболевание с самого начала приобретает прогрессирующее течение (первично прогрессирующая форма). В основе заболевания лежит иммуно-опосредованное разрушение миелина ЦНС с воспалительной демиелинизацией, снижением проводимости и последующей дегенерацией нервных волокон [1].

Ходьба — сложный автоматизированный ритмический акт, который обеспечивается синергиями — синхронизированными, согласованными во времени и пространстве сокращениями различных групп мышц, продуцирующими целенаправленные координированные содружественные движения. Одни синергии осуществляют перемещение человека в пространстве (локомоторные синергии), другие — поддерживают его равновесие (постуральные синергии). Свойственное человеку прямохождение делает поддержание равновесия при ходьбе особенно сложным. Каждый шаг представляет, по сути, контролируемое падение и невозможен без кратковременного отклонения от равновесного состояния.

Ходьба представляет собой двигательный навык, приобретаемый в процессе индивидуального развития. Хотя базисные механизмы ходьбы у всех людей одинаковы, их реализация у данного конкретного человека с определенными биомеханическими параметрами требует тонкой, совершенствуемой тренировки, настройки различных звеньев моторной системы. Поэтому каждому человеку свойственна своя, в определенной степени уникальная манера ходьбы. Совокупность черт, характеризующих своеобразие, манеру ходьбы у данного человека или группы людей, а также при особых внешних условиях или определенных заболеваниях, обозначается как *походка*.

Ходьба складывается из шагов. Каждый шаг представляет собой элементарный локомоторный цикл, состоящий из 2 основных фаз: 1) фазы переноса, во время которой происходит перенос стопы в воздухе на следующую позицию, 2) фазы опоры, во время которой стопа контактирует с поверхностью. В норме продолжительность фазы опоры составляет 60 %, а фазы переноса — 40 % от времени каждого цикла. Опорные фазы обеих ног по времени накладываются друг на друга, и в течение примерно 20 % от продолжительности каждого локомоторного цикла человек опирается на обе ноги (фаза двойной опоры).

Генерация локомоторных и постуральных синергий и их адаптация к условиям внешней среды обеспечивается сложной иерархически организо-

ванной системой, в которой можно условно выделить 3 основных уровня: спинальный, стволово-мозжечковый, высший (корково-подкорковый).

Входящие в ее состав подсистемы решают четыре основные задачи:

- 1) поддержания равновесия в вертикальном положении;
- 2) инициация ходьбы;
- 3) генерация ритмичных шаговых движений;
- 4) изменение параметров ходьбы в зависимости от цели человека и внешних условий.

Механизмы ходьбы и поддержания равновесия (постурального контроля) тесно взаимодействуют между собой, но не совпадают друг с другом. Поэтому при разных заболеваниях, вовлекающих те или иные структуры ЦНС, они могут страдать в различной степени, что зачастую предопределяет специфику нарушения ходьбы и требует особого подхода к реабилитации.

Попеременное сокращение сгибателей и разгибателей ног, лежащее в основе ходьбы, по-видимому, генерируется **специальным** полисинаптическим механизмом, заложенным у животных в поясничных и крестцовых сегментах спинного мозга. Он включает специальные круги реципрокно соединенных вставочных нейронов, одни из которых стимулируют флексоры, другие экстензоры (спинальные генераторы ходьбы). Хотя морфологически наличие подобных структур в спинном мозге человека до сих пор не доказано, существуют косвенные подтверждения их существования. Об этом, например, свидетельствуют наблюдения за пациентами с параплегией вследствие высокого поражения спинного мозга: при их помещении на бегущую дорожку (при соответствующей поддержке) наблюдаются перешагивающие движения.

Спинальные генераторные механизмы находятся под тесным контролем нисходящих корково- и стволово-спинальных путей, которые способствуют инициации ходьбы, обеспечивают тонкую настройку ее параметров, особенно в сложных ситуациях, например, при поворотах, преодолении препятствий, ходьбе по неровной поверхности и т.д. Инициация ходьбы и ее скорость в решающей степени зависят от активности мезенцефальной локомоторной зоны, которая расположена в дорсолатеральной части покрышки среднего мозга и у человека, по-видимому, соответствует педункулопонтинному ядру. Это ядро содержит холинергические и глутаматергические нейроны, афферентация к которым поступает (посредством ГАМК-ергических проекций) от субталамического ядра, бледного шара, ретикулярной части черной субстанции, стриатума, а также мозжечка и других стволовых ядер. В свою очередь, нейроны педункулопонтинного ядра посылают импульсацию к стриатуму, компактной части черной субстанции, таламусу, стволовым и спинальным струк-

турам. Именно через педункулопонтинное ядро, по-видимому, опосредуется влияние базальных ганглиев на ходьбу и поддержание равновесия. Двустороннее поражение этой зоны (например, вследствие инсульта) может вызывать замедленность, затруднение инициации ходьбы, застывания, а также постуральную неустойчивость.

Мозжечок корректирует скорость и амплитуду движений, координирует движения туловища и конечностей, а также различных сегментов одной конечности. Регуляция ходьбы обеспечивается главным образом срединными структурами мозжечка. Получая информацию по спиноцеребеллярным и кортикопонтocereбеллярным трактам, мозжечок способен сравнивать реально осуществляемые движения с планируемыми и, если результат отклоняется от запланированного, генерировать корректирующие сигналы. Аfferентация от срединных структур мозжечка, следующая через ядра шатра, и далее, через ретикуло-, вестибуло- и руброспинальные тракты, контролирует постуральные синергии, движения туловища, модулирует параметры локомоторного цикла. Через таламус мозжечок связан с премоторной корой и принимает участие в высшем уровне регуляции ходьбы.

Высший уровень регуляции ходьбы в основном обеспечивается корой больших полушарий и связанными с ней подкорковыми структурами. Его основная функция — адаптация постуральных и локомоторных синергий к конкретным условиям окружающей среды, положению тела в пространстве, намерениям индивидуума. В нем можно выделить две основные подсистемы. Первую подсистему образуют звенья основного моторного корково-подкоркового круга. Начинаясь от различных отделов коры, он последовательно включает нейроны стриатума, паллидума, таламуса и возвращается к дополнительной моторной коре. Последняя, взаимодействуя с другими звеньями круга, обеспечивает подготовку и реализацию сложных автоматизированных, упроченных локомоторных и постуральных синергий, а также выбор и переключение программ ходьбы при изменении условий.

Основной компонент второй подсистемы высшего уровня регуляции ходьбы — премоторная кора, через которую реализуются менее автоматизированные движения, иницирующиеся и осуществляющиеся под влиянием внешних стимулов. Посредством многочисленных корково-корковых связей премоторная кора взаимодействует с ассоциативными зонами теменной коры, которые на основе получаемой зрительной, проприоцептивной, тактильной, вестибулярной, слуховой информации формируют схему тела и окружающего пространства. Через премоторную кору обеспечивается приспособление локомоторных синергий к конкретным условиям поверхности и другим осо-

бенностям внешней среды. Эта подсистема особенно важна при новых непривычных движениях или при выполнении заученных движений, но в непривычном контексте.

Нормальная ходьба и поддержание равновесия невозможны без обратной связи, которую обеспечивает сенсорная информация трех основных модальностей — соматосенсорная, вестибулярная и зрительная. Информация о положении тела в пространстве и окружающем мире поступает на все уровни регуляции ходьбы, где подвергается переработке и влияет на выбор и реализацию локомоторных и постуральных синергий. Система внутренних представлений об окружающем пространстве формируется в задних отделах теменной коры, где поступившая сенсорная информация обобщается в виде пространственных карт. Эти карты «передаются» в премоторную кору, стриатум, верхние бугорки четверохолмия, где служат основой для регуляции движений.

При поражении сенсорных путей из-за неадекватных представлений о положении тела в пространстве и внешней среде может нарушаться пространственная и временная координация движений, выбор синергий становится ошибочным. Утрата сенсорики только одной модальности обычно не приводит к расстройству равновесия или ходьбы, но выпадение двух модальностей существенно нарушает равновесие, а нарушение трех модальностей неизбежно вызывает грубые нарушения равновесия и ходьбы, обычно сопровождающиеся частыми падениями. У пожилых способность к компенсации ослабляется, и нарушения ходьбы могут быть вызваны выпадением только одной модальности или сочетанием легких нарушений нескольких модальностей [2–5].

В адаптации локомоторных и постуральных синергий к текущим условиям важное значение имеют регуляторные когнитивные функции (такие, как внимание, планирование, контроль деятельности), которые зависят от функционирования префронтальной коры. В пространственной навигации важную роль играют гиппокамп и парагиппокампальная извилина. Поражение каждого из уровней регуляции ходьбы характеризуется не только дефектностью тех или других механизмов, но и спецификой компенсаторных стратегий. Соответственно, нарушения ходьбы отражают не только дисфункцию той или иной структуры, но и включение различных компенсаторных механизмов. Как правило, чем выше уровень поражения, тем более скромны возможности компенсации дефекта.

Особенности походки при спастическом парезе (спастическая походка), вызванном поражением пирамидных трактов на уровне головного или спинного мозга, объясняются преобладанием тонуса мышц-разгибателей, в результате чего нога оказывается разогнутой в коленном и голеностоп-

ном суставах и поэтому удлиненной. При нижнем спастическом парапарезе больной идет медленно, на носках, перекрещивая ноги (вследствие повышения тонуса приводящих мышц бедер). Он вынужден раскачивать самого себя, чтобы сделать один шаг за другим. Походка становится напряженной, медленной. Нарушение походки при спастическом параличе зависит как от выраженности пареза, так и от степени спастичности.

Характерная особенность мозжечковой атаксии — увеличение площади опоры как при стоянии, так и при ходьбе. Часто наблюдаются раскачивания в латеральном и передне-заднем направлениях. В тяжелых случаях при ходьбе, а нередко и в покое, наблюдаются ритмичные колебания головы и туловища (титубация). Шаги неравномерны как по длине, так и по направлению, но в среднем длина и частота шагов уменьшаются. Устранение зрительного контроля (закрывание глаз) мало влияет на выраженность координаторных расстройств. Постуральные синергии имеют нормальный латентный период и временную организацию, но их амплитуда бывает чрезмерной, поэтому больные могут падать в направлении, противоположном тому, куда первоначально отклонились. Легкую мозжечковую атаксию можно выявить с помощью тандемной ходьбы. Нарушение ходьбы и позных синергий наиболее выражено при поражении срединных структур мозжечка, при этом дискоординация в конечностях может быть выражена минимально.

Нарушения ходьбы у пациентов с РС могут иметь различное происхождение и по своим проявлениям бывают весьма разнообразными [6–9]. Их причиной могут быть пирамидный синдром с переменным соотношением слабости и спастичности, поражения мозжечка и его связей (в форме статолокомооторной атаксии, титубации), нарушения глубокой чувствительности, вестибулярная дисфункция и др. Нарушения ходьбы сопровождаются частыми падениями и в конечном итоге приводят к утрате мобильности пациентов. Через 15–20 лет большей части больных необходима посторонняя помощь при ходьбе. При этом более простая и понятная с точки зрения классической неврологии симптоматика со временем трансформируется в более сложную клиническую картину, где все более важную роль могут играть полисиндромные нарушения ходьбы, когнитивные и другие психопатологические изменения.

У части пациентов с РС обнаруживаются функциональные неврологические симптомы, в том числе функциональная дисбазия. Под функциональной (психогенной) дисбазией чаще всего понимают своеобразные причудливые изменения походки, наблюдаемые при конверсионном расстройстве (истерии). Больные могут ходить зигзагом, скользить, как конькобежец на катке, перекрещивать ноги по типу «плетения косы»,

передвигаться на выпрямленных и разведенных ногах (ходульная походка) или на полусогнутых ногах, наклонять при ходьбе туловище вперед (камптокармия) или откидываться назад; некоторые больные при ходьбе раскачиваются или имитируют дрожание. Подобная походка скорее демонстрирует хороший моторный контроль, нежели расстройство постуральной устойчивости и координации («акробатическая походка»). Иногда наблюдаются подчеркнутая замедленность и застывания.

Сопоставление клинических особенностей изменений ходьбы и равновесия с данными магнитно-резонансной томографии показало, что нарушения ходьбы сильнее зависят от поражения передних отделов больших полушарий, а нарушения равновесия — от тяжести поражения белого вещества в задних отделах больших полушарий. Поражения задних отделов мозга могут вовлекать не только волокна моторного круга, следующие от передней части вентролатерального ядра таламуса к дополнительной моторной коре, но и многочисленные волокна от задней части вентролатерального ядра, получающего афферентацию от мозжечка, спиноталамических и вестибулярных систем, и проецирующиеся на премоторную кору.

Независимо от генеза нарушение ходьбы характеризуется снижением ее скорости, уменьшением длины шага, нарушением ритма, уменьшением подвижности суставов, удлинением фазы двойной опоры и укорочением фазы переноса. Развитию инвалидизации помимо двигательных нарушений могут способствовать нарушения зрения, хроническая усталость, проблемы с мочеиспусканием, а также когнитивная дисфункция и нейропсихиатрические расстройства.

Нарушение ходьбы — интегративный показатель, отражающий тяжесть неврологических проявлений РС. Для количественной оценки ходьбы при РС используется несколько инструментов, таких как:

- Тест «Ходьба на 25 футов на время» (T25FW, Timed 25-Foot Walk);
- Шкала ходьбы при РС, состоящая из 12 пунктов (MSWS-12, MS Walking Scale);
- Тест вставания и ходьбы (TUG, Timed Up and Go);
- Тест на шестиминутную ходьбу (6MWT, six-minute walk test).

В клинических испытаниях для оценки нарушения ходьбы у пациентов с РС наиболее часто применяется тест на скорость ходьбы — T25FW, в ходе которого пациентам предлагается как можно быстрее пройти 25 футов (7,62 м). Оказалось, что этот метод более чувствителен к эффектам, оказываемым фампридином.

Современные препараты, изменяющие течение РС, модулируют иммунный ответ, но не воздействуют напрямую на поврежденную нервную систему.

На сегодняшний день единственным препаратом, который одобрен для лечения нарушения ходьбы у пациентов с РС, является фампридин (4-аминопиридин) пролонгированного действия, он же дальфампридин, (торговое название Кинезиа®, таблетки с пролонгированным высвобождением, 10 мг, компания Валента Фарм), относящийся к антагонистам (блокаторам) потенциал-зависимых калиевых каналов [10, 11]. По результатам нескольких рандомизированных плацебо-контролируемых клинических исследований было показано, что фампридин повышает мышечную силу, воспринимаемую способность ходить, и не менее чем на 25 % увеличивает скорость ходьбы в 25-футовом тесте (T25FW) в среднем у одной трети пациентов (респондеров) с РС [12–20]. В метаанализе, включавшем 18 рандомизированных клинических исследований (РКИ), проведенных с 2013 по 2019 год, было подтверждено значительное увеличение скорости ходьбы в тесте T25FW [18]. Фампридин оказывал более значительное влияние при ходьбе на короткие расстояния (по тесту T25FW) и также по шкале ходьбы при РС (MSWS-12), однако не оказал статистически значимого эффекта при ходьбе на дальние дистанции. По данным другого метаанализа на основании оценки 9 РКИ с участием 1691 пациента показано положительное (статистически более эффективное, чем на плацебо) влияние фампридина (дальфампридин) на результаты теста 6MWT, который оценивает действие на ходьбу на дальнее расстояние, а также толерантность к физической нагрузке и используется для оценки аэробных функций [22]. Два крупных двойных слепых многоцентровых РКИ у пациентов с РС показали, что фампридин пролонгированного действия увеличивает скорость ходьбы за счет частоты шагов и оказывает благоприятное влияние на кинематику походки, а также улучшает повседневную деятельность и качество жизни [23, 24]. Использование объективных оценок сенсорных и моторных компонентов походки и равновесия у пациентов с РС при применении фампридина продемонстрировало улучшение совокупных показателей походки, а также уменьшение вариабельности параметров шага.

Сравнение между респондерами и теми, кто не отвечал на лечение (нереспондерами), показало, что средние исходные показатели EDSS (Expanded Disability Status Scale — расширенная шкала инвалидизации), усталости и депрессии были выше у пациентов, не ответивших на лечение. Более того, у большинства пациентов в группе, не ответивших на лечение, была прогрессирующая форма заболевания, а средняя его продолжительность в этой группе была ниже, тогда как возраст был несколько выше. Следует отметить, что дозировка препарата варьировала в разных исследованиях, но чаще всего составляла 20 мг/сут.

По-видимому, действие препарата не ограничивается влиянием на длинные двигательные пути. В связи с этим фампридин может оказывать положительное действие и на другие функции, в первую очередь когнитивные, от которых также зависит состояние двигательных функций. Хотя систематический обзор, опубликованный в 2019 году, не выявил влияния приема фампридина на когнитивные функции (-0,07; 95 % доверительный интервал (ДИ) от -0,58 до 0,45) [22], более позднее РКИ установило положительный эффект приема фампридина на показатели теста «кодирование» (средняя разница с плацебо составила 4,5 (95 % ДИ 3,91–5,02), что указывает на несомненную пользу применения фампридина [24]. Недавний ретроспективный анализ вышеупомянутого РКИ класса I показал, что положительное влияние фампридина на результаты теста «кодирование» были более очевидными при легких исходных двигательных нарушениях, но при этом не зависели от улучшения ходьбы, оцениваемого с помощью T25FWT.

Таким образом, фампридин является препаратом выбора при нарушениях ходьбы у пациентов с РС, который помогает сохранить качество их жизни, улучшает и поддерживает их повседневную активность, а также функцию внутренних органов.

Предыдущие клинические исследования 4-аминопиридина (фампридин) у пациентов с травмами спинного мозга в целом показали благоприятное влияние на мобильность, однако их результаты оказались неоднозначными. Несмотря на многочисленные исследования, показавшие улучшение способности передвигаться у пациентов с травмой спинного мозга, два крупных клинических исследования 3-й фазы не продемонстрировали положительного эффекта. Тем не менее, последнее по времени исследование фампридина при хронической травме спинного мозга показало улучшение субъективного общего впечатления и уменьшение спастичности. Благоприятное влияние на функцию ходьбы также наблюдалось у пациентов с эпизодической атаксией. При этом отмечено увеличение скорости ходьбы за счет увеличения частоты шагов, а также снижение временной вариабельности ходьбы, что позволяет предположить, что 4-аминопиридин (фампридин) оказывает благоприятное влияние на кинематику ходьбы в целом. Предполагают, что 4-аминопиридин (фампридин) повышает точность активации собственных клеток Пуркинью, которая изменена у пациентов с дегенерацией мозжечка. В связи с этим фампридин рассматривается как возможная терапия для пациентов со спиноцеребеллярной атаксией и мозжечковой формой мультисистемной атрофии.

Высказываются предположения о возможности и целесообразности применения фампридина при

болезни Паркинсона (БП) [26]. При этом заболевании нарушение ходьбы может иметь сложный генез, будучи связанным не только с поражением дофаминергических нейронов, но также с вовлечением норадренергических нейронов голубоватого пятна, серотонинергических нейронов ядер шва, холинергических и глутаматергических нейронов педункулопонтинного ядра, стриатума и лобной коры. Современные средства лечения БП, воздействующие преимущественно на дофаминергические системы, имеют ограниченную эффективность в отношении аксиальных нарушений, в том числе нарушений ходьбы и равновесия. Однако попытки применять для улучшения ходьбы, прежде всего для коррекции застываний, средства с недофаминергическим действием (антагонисты NMDA-глутаматных рецепторов амантадин и мемантин, норадренергические средства L-DOPS и атомоксетин, ингибиторы ацетилхолинэстеразы, прежде всего донепезил), несмотря на отдельные позитивные результаты, в целом также оказались недостаточно эффективными. Поскольку воздействие на отдельные нейротрансмиттерные системы не смогло существенно улучшить ходьбу при БП, лучшей стратегией в этой ситуации может быть одновременное воздействие на несколько нейромедиаторов. Этой цели можно достигнуть, либо назначая раннюю комбинацию разнонаправленных лекарственных препаратов, либо используя препараты с мультимодальным (плейотропным) действием, в том числе блокаторы калиевых каналов (например, фампридин), которые оказывают одновременное влияние на несколько нейромедиаторных систем, стимулируя высвобождение дофамина, норадреналина, ацетилхолина и глутамата. Более того, фампридин за счет блокады калиевых каналов не только стимулирует синаптическую передачу, но и модулирует колебательную активность мозжечковых, таламокортикальных, мозжечковых, фронтостриарных нейронных кругов, дисфункция которых может иметь значение на развернутой и поздней стадиях БП, когда нейроанатомический субстрат БП расширяется.

Вполне вероятно, что сам по себе фампридин не будет иметь эффектов, сравнимых по величине с дофамином, но может быть полезной альтернативой, сберегающей дофамин, особенно при двигательных симптомах, которые не являются исключительно дофаминергическими. Поэтому необходимы контролируемые клинические исследования фампридина для оценки безопасности и эффективности этого препарата у пациентов с БП и нарушением ходьбы.

Из довольно обширного опыта применения фампридина, прежде всего при РС и травме спинного мозга, становится ясным, что не все пациенты отвечают на лечение. Выявление респондеров будет иметь решающее значение для применения

препарата в клинической практике. Также существует вопрос по терапии нереспондеров (с РС), в течение какого времени следует применять препарат, прежде чем принять однозначное решение об отсутствии положительных клинических эффектов, возможно, 2–4 недели — это слишком короткий срок для оценки, и терапию следует пролонгировать. Еще один вопрос, на который должны ответить будущие исследования, заключается в том, одинаково ли хорошо переносится препарат в различных возрастных группах. Важно оценивать влияние фампридина не только на скорость ходьбы, но и на комплекс кинематических показателей, в том числе вариабельность параметров цикла шага. Следует учитывать, что увеличение скорости ходьбы может не быть желательным для пациентов, подверженных риску падений, но может быть полезным в случае частых застываний.

Важно контролировать и другие факторы, влияющие на походку, такие как когнитивная дисфункция, сопутствующие заболевания, принимаемые больными лекарственные средства. Необходима оптимизация терапии основного и сопутствующих заболеваний, в том числе коррекция двигательных нарушений (коррекция спастичности, тремора и др.), терапия заболеваний опорно-двигательного аппарата и болевых синдромов, дыхательной и сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма, артериальной гипертензии.

Важное значение имеет лечебная гимнастика, направленная на тренировку навыков инициации ходьбы, поворотов, поддержания равновесия и т.д. Распознавание основного дефекта позволяет разработать способ его компенсации путем подключения сохранных сенсомоторных систем. Регулярная посильная физическая активность позволяет предупреждать последствия ограничения подвижности (атрофия мышц от бездействия, остеопороз, детренированность сердечно-сосудистой системы), которые замыкают порочный круг и затрудняют последующую реабилитацию. Существенно улучшить качество жизни больных способны образовательные и реабилитационные программы для пациентов, обучающие их, как двигаться, чтобы избежать падений, как избежать травмы при падении, как использовать ортопедические приспособления (различные варианты костылей, ходунков, специальную обувь, приспособления, корригирующие осанку, приспособления для защиты коленных и тазобедренных суставов и т.д.

В заключение необходимо отметить, что применение препарата Кинезиа® у пациентов с РС и другими нейродегенеративными заболеваниями позволяет улучшить качество жизни этой категории пациентов, что является важным клиническим эффектом терапии.

Литература

- Walton C, King R, Rechtman L, et al. Rising prevalence of multiple sclerosis worldwide: Insights from the Atlas of MS, third edition. *Mult Scler.* 2020 Dec; 26(14): 1816–1821.
- Jankovic J. Gait disorders. *Neurol Clin* (2015) 33 - 249–268.
- Thompson P.D. Higher level gait disorders. *Curr Neurol. Neurosci Rep.*, 2007. –V.7. –P.290-294.
- Snijders A., van de Warrenburg B., Giladi N., et al. Neurological gait disorders in elderly people. *Lancet Neurology*, 2007. — V.6. — P.63-74
- Gold S. Patient perception of bodily functions in multiple sclerosis: gait and visual function are the most valuable. *Mult Scler.* 2008;14(7):988-991.
- Kister I, Chamot E, Salter A, Cutter G, Bacon T, Herbert J. Disability in multiple sclerosis: A reference for patients and clinicians. *Neurology.* 2013;80(11):1018-1024. <https://doi.org/10.1212/wnl.0b013e3182872855>
- Kohn CG, Baker WL, Sidovar MF, Coleman CI. Walking speed and health-related quality of life in multiple sclerosis. *Patient.* 2014;7(1):55-61. <https://doi.org/10.1007/s40271-013-0028-x>
- Salter A, Cutte G, Tyry T, Marrie R, Vollmer T. Impact of loss of mobility on instrumental activities of daily living and socioeconomic status in patients with MS. *Curr Med Res Opin.* 2009;26(2):493-500. <https://doi.org/10.1185/03007990903500649>
- Judge SI. Potassium channel blockers in multiple sclerosis: neuronal Kv channels and effects of symptomatic treatment. *Pharmacol Ther* 2006;111:224–259
- Van Diemen HA, Polman CH, van Dongen TM, et al. The effect of 4-aminopyridine on clinical signs in multiple sclerosis: a randomized, placebo-controlled, double-blind, cross-over study. *Ann Neurol* 1992;32:123-130. doi: 10.1002/ana.410320203
- Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Кинезиа® (фампридин), таблетки с пролонгированным высвобождением, покрытие пленочной, 10 мг. РУ ЛП-006620, дата регистрации 04.12.2020. https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=b3ce3bf1-6640-43c9-a16b-7bd6f69b2b04
- Goodman AD, Cohen JA, Cross A, et al. Fampridine-SR in multiple sclerosis: a randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study. *Mult Scler.* 2007 Apr;13(3):357-68. doi: 10.1177/1352458506069538
- Goodman AD, Brown TR, Cohen JA, et al. Dose comparison trial of sustained-release fampridine in multiple sclerosis. *Neurology* 2008;71:1134-1141. doi: 10.1212/01.wnl.0000326213.89576.0e
- Goodman AD, Brown TR, Krupp LB, et al. Sustained-release oral fampridine in multiple sclerosis: a randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet.* 2009;373(9665):732–8. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60442-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60442-6).
- Goodman AD, Brown TR, Edwards KR, et al. A phase 3 trial of extended release oral dalfampridine in multiple sclerosis. *Ann Neurol.* 2010;68(4):494–502. <https://doi.org/10.1002/ana.22240>
- Goodman AD, Bethoux F, Brown TR, et al. Long-term safety and efficacy of dalfampridine for walking impairment in patients with multiple sclerosis: Results of open-label extensions of two Phase 3 clinical trials. *Mult Scler.* 2015 Sep;21(10):1322-31. DOI: 10.1177/1352458514563591
- Hobart J, Ziemssen T, Feys P, Linnebank M, et al. Assessment of Clinically Meaningful Improvements in Self-Reported Walking Ability in Participants with Multiple Sclerosis: Results from the Randomized, Double-Blind, Phase III ENHANCE Trial of Prolonged-Release Fampridine. *CNS Drugs* (2019) 33:61–79. <https://doi.org/10.1007/s40263-018-0586-5>
- Ghorbanpour S, Rahimibarghani S, Rohani S, Rastkar M, Ghajarzadeh M. Fampridine for gait imbalance in patients with multiple sclerosis (MS): a systematic review and meta-analysis. *Neurol Sci.* 2023 Sep;44(9):3059-3069. doi: 10.1007/s10072-023-06795-9
- Valet M, Quoilin M, Lejeune T, Stoquart G, Van Pesch V, El Sankari S, Detrembleur C, Warlop T. Effects of Fampridine in People with Multiple Sclerosis: A Systematic Review and Meta-analysis. *CNS Drugs.* 2019 Nov;33(11):1087-1099. doi: 10.1007/s40263-019-00671-x
- Jensen HB, Ravnborg M, Dalgas U, et al. 4-Aminopyridine for symptomatic treatment of multiple sclerosis: a systematic review. *Ther Adv Neurol Disord.* 2014;7(2):97–113. <https://doi.org/10.1177/1756285613512712>
- Zörner B, Filli L, Reuter K, et al. Prolonged-release fampridine in multiple sclerosis: Improved ambulation effected by changes in walking pattern. *Mult Scler.* 2016 Oct;22(11):1463-1475. doi: 10.1177/1352458515622695
- Zhang E, Tian X, Zhou Y et al. Dalfampridine in the treatment of multiple sclerosis: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Orphanet J Rare Dis.* 2021 Feb 15;16(1):87. doi: 10.1186/s13023-021-01694-8
- Weller D, Lörincz L, Sutter T, et al. Fampridine-induced changes in walking kinetics are associated with clinical improvements in patients with multiple sclerosis. *J Neurol Sci.* 2020 Sep 15:416:116978. doi: 10.1016/j.jns.2020.116978
- Bakirtzis C, Konstantinopoulou E, Langdon DW, et al. Long-term effects of prolonged-release fampridine in cognitive function, fatigue, mood and quality of life of MS patients: The IGNITE study. *Neurol Sci* 2019 Dec 15:395:106-112. doi: 10.1016/j.jns.2018.10.004
- Luca C, Nadayil G, Dong Ch, et al. Dalfampridine in Parkinson's disease related gait dysfunction: A randomized double blind trial. *Neurol Sci.* 2017 Aug 15:379:7-11. doi: 10.1016/j.jns.2017.05.011
- Walton C, King R, Rechtman L, et al. Rising prevalence of multiple sclerosis worldwide: Insights from the Atlas of MS, third edition. *Mult Scler.* 2020 Dec; 26(14): 1816–1821. doi: 10.1177/1352458520970841

XII ВСЕРОССИЙСКИЙ ЕЖЕГОДНЫЙ ПСИХИАТРИЧЕСКИЙ ФОРУМ с научно-практической конференцией «ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В ИСКУССТВЕ И В ЖИЗНИ» 18–19 октября 2024 г.

ОРГАНИЗАТОРЫ

Кафедра психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии
ФНМО медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»
ОО «Российское общество психиатров»
МОО «Профессиональное медицинское объединение психотерапевтов, психологов
и социальных работников»
Ассоциация Молодых Медицинских Специалистов

АУДИТОРИЯ ВРАЧЕЙ

Психиатры, наркологи, психотерапевты, неврологи и другие специалисты

Информация о конференции будет размещена на сайте:

Российского общества психиатров (<https://psychiatr.ru/>)

Мероприятия (<https://school.medarhive.ru/>)

Кафедры (<http://esystem.rudn.ru/faculty/mi/departments/kafedra-psihiatrii-psihoterapii-ipsihosomaticheskoi-patolog-5d63c93d7514a/konferencii>)

НАУЧНАЯ ПРОГРАММА

18 октября				19 октября			
1	11.00-11.30	«Психофармакология в литературе: чем лечить персонажей Чехова, Кафки и Набокова?»	Сиволоп Юрий Павлович Профессор кафедры психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО МИ ФГАОУ ВО РУДН им. Патриса Лумумбы, профессор, д.м.н. (Москва)	1	11.00-11.30	«Назначение антипсихотика: искусство или ремесло?» Доклад при поддержке компании NovaMedica, не входит в программу НМО	Медведев Владимир Эрнстович Заведующий кафедрой психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО МИ ФГАОУ ВО РУДН им. Патриса Лумумбы, доцент, к.м.н. (Москва)
2	11.30-12.00	«Комплексная терапия шизофрении: проблемы и решения»	Медведев Владимир Эрнстович Заведующий кафедрой психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО МИ ФГАОУ ВО РУДН им. Патриса Лумумбы, доцент, к.м.н. (Москва)	2	11.30-12.00	«Феномен «душевной пустоты» в современной психиатрии»	Менделевич Владимир Давыдович Заведующий кафедрой психиатрии и медицинской психологии Казанского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор (Казань)
3	12.00-12.30	«Психические расстройства в творчестве глазами психиатра»	Юлдашев Владимир Лабивович Заведующий кафедрой психиатрии и наркологии с курсом ИДПО БГМУ, д.м.н., профессор (Уфа)	3	12.00-12.30	«Проблемы суицидального риска у пациентов с биполярным аффективным расстройством на примерах известных деятелей искусства и в повседневной врачебной практике»	Дороженков Игорь Юрьевич Доцент кафедры психиатрии и психосоматики ФГАОУ ВО ПМГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ, старший научный сотрудник ФГБНУ НЦПЗ, доцент, к.м.н. (Москва)

18 октября				19 октября			
4	12.30-13.00	"Некогнитивные симптомы при деменции"	Солдаткин Виктор Александрович Заведующий кафедрой психиатрии и наркологии Ростовского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор, (Ростов-на-Дону)	4	12.30-13.00	"Перо, бумага, кисть, холст, лекарство - управляй тревогой и стрессом"	Мешкова Кетевана Сергеевна Доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава РФ, к.м.н. (Москва)
5	13.00-13.30	«Как вернуть многогранность и силу эмоций при депрессии?» <i>Доклад при поддержке компании Servier, не входит в программу НМО</i>	Усов Григорий Михайлович Заведующий кафедрой психиатрии, медицинской психологии ФГБОУ ВО "Омский государственный медицинский университет" МЗ РФ, д.м.н., доцент (Омск)	5	13.00-13.20	"Современная антипсихотическая терапия: очевидные возможности и известные проблемы"	Курасов Евгений Сергеевич Заведующий клиникой психиатрии ФГБОУ "Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова" МО РФ, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)
6	13.30-14.00	«Авиандр — новые возможности терапии тревожных расстройств»	Леонова Алена Владимировна Председатель совета молодых ученых Российского общества психиатров, к.м.н. (Тюмень)		13.20-14.20	Симпозиум «Функциональное выздоровление в психиатрии: путь от диагностики до выбора терапии» Председатели: Ю.П.Сиволап, С.С.Потанин	
				6	13.20-13.50	«Роль ангедонии в функциональном выздоровлении»	Сиволап Юрий Павлович Профессор кафедры психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО МИ ФГАОУ ВО РУДН им. Патриса Лумумбы, профессор, д.м.н. (Москва)
				7	13.50-14.20	«Ключевые аспекты проведения диагностического интервью в психиатрии»	Потанин Сергей Сергеевич Старший научный сотрудник лаборатории психофармакологии НЦПЗ, к.м.н. (Москва)
	14.00-14.40	Перерыв			14.20-15.00	Перерыв	
	14.40-15.40	Симпозиум «Творчество в лечении депрессий» Председатели: В.Э.Медведев, Ю.П.Сиволап Доклады при поддержке компании Эбботт-Лэбораториз, не входит в программу НМО			15.00-16.00	Симпозиум «Стратегия выбора антидепрессантов у пациентов с депрессией эндогенного и органического генеза» Председатели: О.С.Зайцев, А.Р. Асадуллин	
7	14.40-15.10	"Карнавал масок депрессий" <i>Доклады при поддержке компании ЭбботтЛэбораториз, не входит в программу НМО</i>	Медведев Владимир Эрнстович Заведующий кафедрой психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО МИ ФГАОУ ВО РУДН им. Патриса Лумумбы, доцент, к.м.н. (Москва)	8	15.00-15.20	«Выбор антидепрессантов у пациентов с органическими поражениями головного мозга»	Зайцев Олег Семенович Руководитель группы психиатрических исследований, главный научный сотрудник "Национальный медицинский исследовательский центр Нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко", д.м.н. (Москва)
8	15.10-15.40	"СИОЗС: три разных антидепрессанта для Михаила Вронского, Степана Пушкина и Никанора Чеботаревича" <i>Доклады при поддержке компании ЭбботтЛэбораториз, не входит в программу НМО</i>	Сиволап Юрий Павлович Профессор кафедры психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО МИ ФГАОУ ВО РУДН им. Патриса Лумумбы, профессор, д.м.н. (Москва)	9	15.20-15.40	«Выбор антидепрессантов у пациентов с эндогенными депрессиями»	Асадуллин Азат Раилевич Ведущий научный сотрудник института персонализированной психиатрии и неврологии ФГБУ НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева (СПб), профессор кафедры психиатрии и психотерапии с курсами ИДПО ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский университет МЗ РФ (Уфа). Директор центра молекулярной медицины ФГБОУ ВО «Уфимский университет науки и технологий», д.м.н., доцент (Уфа, Санкт-Петербург)

18 октября				19 октября			
9	15.40-16.10	«Коррекция медикаментозной гиперпролактинемии аripипразолом у пациентов с расстройствами шизофренического спектра: результаты рандомизированного исследования»	<p>Горобец Людмила Николаевна</p> <p>Руководитель отделения психозэндокринологии МНИИ психиатрии- филиала ФМИЦПН им. В.П. Сербского МЗ РФ, профессор, д.м.н. (Москва)</p>	10	15.40-16.00	«Выбор антидепрессантов с позиции доказательной медицины»	<p>Павличенко Алексей Викторович</p> <p>Доцент кафедры психического здоровья факультета психологии МГУ им. М.В. Ломоносова, старший преподаватель Научно-учебного центра ПКБ N1 им. Н.А. Алексеева, к.м.н.</p>
				11	16.00-16.30	«Образ пациента с тревогой и депрессией в искусстве: палитра диагностики и терапии» Доклад при поддержке компании Servier, не входит в программу НМО	<p>Медведев Владимир Эрнстович</p> <p>Заведующий кафедрой психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО МИ ФGAOY BO PУДН им. Патриса Лумумбы, доцент, к.м.н. (Москва)</p>
10	16.10-16.40	«Депрессии при шизофрении в рамках категориального и дименционального подходов»	<p>Дороженко Игорь Юрьевич</p> <p>Доцент кафедры психиатрии и психосоматики ФGAOY BO ПМГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ, старший научный сотрудник ФГБНУ НЦПЗ, доцент, к.м.н. (Москва)</p>	12	16.30-16.50	"Молекулярные механизмы тревоги. От правильного понимания к эффективному лечению"	<p>Карева Елена Николаевна</p> <p>профессор кафедры фармакологии ФGAOY BO ПМГМУ им. И. М. Сеченова МЗ РФ, профессор кафедры молекулярной фармакологии и радиобиологии им. академика П.В. Сергеева МБФ, д.м.н. (Москва)</p>
11	16.40-17.10	"Тревожные расстройства при соматических заболеваниях: акценты терапии"	<p>Фролова Вероника Игоревна</p> <p>Доцент кафедры психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО МИ ФGAOY BO PУДН им. Патриса Лумумбы, к.м.н. (Москва)</p>	13	16.50-17.20	«Место атипичных антипсихотиков третьего поколения в терапии биполярного аффективного расстройства»	<p>Онегина Елена Юрьевна</p> <p>Заведующая отделением, врач психиатр ПКБ № 1 им. Н.А. Алексеева ДЗМ, к.м.н. (Москва)</p>
12	17.10-17.40	"Психосоциальные факторы отказа от участия в клинических исследованиях у пациентов с расстройствами аффективного спектра"	<p>Семенова Наталья Дмитриевна</p> <p>Ведущий научный сотрудник Лаборатории психологического консультирования МНИИП — филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» МЗ РФ; доцент кафедры клинической психологии Института клинической психологии и социальной работы РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, к.м.н. (Москва)</p>	14	17.20-17.30	Дискуссия	
	17.40-18.00	Дискуссия			17.30	Завершение конференции	

ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР ООО «СИНАПС»

Конференция проводится в гибридном (очно + трансляция) формате:

18 октября 2024 г. – онлайн (трансляция на платформе Mirapolis Virtual Room)

<https://b80949.vr.mirapolis.ru/mira/s/Gu7yuF>

19 октября 2024 г. – Библиотека-читальня им. И.С. Тургенева, г. Москва, Бобров пер., 6, стр. 1

с прямой трансляцией <https://b80949.vr.mirapolis.ru/mira/s/wWM3rm>

Связь синдрома дефицита внимания и биполярного расстройства*

В мае 2021 г. в журнале *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* был опубликован систематический обзор и метаанализ *Comorbidity of ADHD and adult bipolar disorder: A systematic review and meta-analysis*, в котором Carmen Schiweck с большим коллективом соавторов провели масштабную аналитическую работу по изучению связи синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) с биполярным расстройством (БР). Это распространенные психические расстройства с высокой степенью коморбидности. Однако ни один систематический обзор с метаанализом не был направлен на количественную оценку степени коморбидности между этими патологическими состояниями. С этой целью авторы провели систематический поиск литературы с октября 2020 года. В метаанализ вошло 71 исследование с 646 766 участниками из 18 стран и было обнаружено, что примерно у одного из тринадцати взрослых с СДВГ также было диагностировано БР (7,95 %; 95 % ДИ: 5,31–11,06), и почти у одного из шести взрослых с БР был СДВГ (17,11 %; 95 % ДИ: 13,05–21,59 %). Существенная неоднородность показателей коморбидности присутствовала, что подчеркивает важность контекстуальных факторов, что частично может быть объяснено диагностической системой, размером выборки и географическим положением. Возраст начала БР наблюдался раньше у пациентов с коморбидным СДВГ (3,96 года; 95 % ДИ: 2,65–5,26, $p < 0,001$). Культурные и методологические различия заслуживают внимания при оценке диагностических критериев, и клиницисты должны знать о высоких показателях коморбидности, чтобы предотвратить неправильную диагностику и обеспечить оптимальное лечение этих широко распространенных расстройств.

Еще больше новостей на Telegram-канале Кафедры психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО Медицинского института РУДН им. Патриса Лумумбы

Вы можете подписаться на канал кафедры в Telegram по этому QR-коду



* Comorbidity of ADHD and adult bipolar disorder: A systematic review and meta-analysis. Schiweck C., Arteaga-Henriquez G., Aichholzer M. et al. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2021 May;124:100-123.

Афоризмы*

ЗДОРОВЫЕ НЕЗДОРОВЫЕ

- Всё, что есть приятного в жизни, либо криминально, либо аморально, либо ведет к ожирению.
- Всего долее живут те, кто менее всего заботятся о продлении жизни...
- Долгожитель — не тот, кто долго живет, а тот, кто долго не умирает.
- Единственный способ сохранить здоровье — это не есть, что вкусно, не пить, что нравится, и не делать, что хочется.
- Если вы бросите пить, курить и есть жирную пищу, вы проживете дольше, но умрете, скорее всего, в одиночестве.
- Здоровому человеку спорт не нужен, а больному — вреден.
- Здоровый образ жизни не удлиняет жизнь, а делает ее затянутой.
- Здоровыми кажутся только те, кого мы не очень хорошо знаем.
- Здоровых людей нет. Есть те, которых еще не лечили.
- Здоровье — это когда все болит, но еще есть силы, чтобы не идти к врачу.
- Здоровье — это эпизод между двумя болезнями.
- Здоровья не замечаешь, пока кто-нибудь тебе его не испортит.
- Курить вредно, пить противно, а умирать здоровым — жалко.
- Люди тратят здоровье, зарабатывая деньги, а затем теряют деньги, пытаясь вернуть здоровье.
- Не дай Бог понять, как хорошо быть здоровым.
- Нездоровый вид часто объясняется началом здорового образа жизни.
- Отсутствие здоровья — это еще не болезнь. Болезнь — это жажда здоровья.
- Хорошие привычки продлевают жизнь, а плохие делают её приятной.
- Хотеть многого — не вредно. Вредно — хотеть и не иметь!
- Хочешь быть здоров? Держи лекарства наготове.
- Человеческая болезнь требует нечеловеческого здоровья.

Ex nihilo nihil fit

Из ничего получается ничто (лат.)

ИСПЫТАТЕЛЬНЫЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ

- Афоризм — это мгновенная кристаллизация искомого смысла при быстро нарастающей глубине понимания.
- Абсурд — это адекватное отношение субъективной логики к неадекватным явлениям объективного мира.
- Безобразное однообразие многообразного своеобразия.
- Бывают такие секунды, когда всё решают минуты. И длится это часами.
- Бытие определяет сознание неотвратимости небытия.
- В борьбе с вредными привычками чаще побеждает слабейший.
- В жизни бывает все, но не всем достается.
- В жизни много того, чего быть не должно...
- В жизни так: если посмотреть сверху, то снизу покажется, что сбоку ничего не видно.
- В нашей жизни еще много такого, чего не было.
- Если вас наказали ни за что, радуйтесь — вы ни в чем не виноваты.
- Если из положения нет выхода — то надо поменять положение.
- Если не знаешь, чего хочешь, получишь то, что не нужно.
- Как мало человеку нужно многого.
- Когда будет лучше? Лучше уже было...
- Когда не остаётся ничего другого — остаётся радоваться тому, что осталось!
- Концы с концами можно сводить без конца, но когда, в конце концов, концы не сходятся, их окончательно рубят и, наконец, отдают.
- Летать рожденный, ползать стремительно может, если крылья ему обрезать.
- Мы красивее — чем вы умнее.
- Незнание позволяет выбирать, чему верить.
- Наличие возможности не оправдывает отсутствие необходимости.
- Нельзя объять необъятное, познать непознаваемое, впихнуть невпихуемое.
- Думайте, это развлечет вас.

* Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2012 (1): 46.

Стрезам®

этифоксина гидрохлорид
Etifoxini

ДВОЙНОЙ комплементарный механизм действия этифоксина



Наступление эффекта
в течение первой
недели приема¹



Сохраняет
концентрацию
внимания и память²



Эффективность,
сопоставимая с БЗД^{*1, 3-5}



Нет эффекта
рикошета^{4, 6}



Удобная схема
приема⁷



*БЗД – бензодиазепин. ¹Nguyen N. & al. Efficacy of etifoxine compared to lorazepam in the treatment of patients with adjustment disorders with anxiety: a double-blind controlled study in general practice. Hum Psychopharmacol. 2006 Apr;21(3):139-49. ²D. Deplanque, F. Machuron, N. Waucquier, E. Jozefowicz, S. Duhem, S. Somers, O. Colin, A. Duhamel, R. Bordet. Etifoxine impairs neither alertness nor cognitive functions of the elderly: A randomized, double-blind, placebo-controlled crossover study. European Neuropsychopharmacology (2018) 28, 925-932. ³Александровский Ю. А., Краснов В. Н., Незнанов Н. Г., Ромасенко Л. В. Эффективность этифоксина в сравнении с феназепамом при лечении пациентов с расстройствами адаптации (открытое рандомизированное контролируемое исследование // Российский психиатрический журнал. — 2010. — No 1. — С. 80-84. ⁴Stein DJ. Etifoxine Versus Alprazolam for the Treatment of Adjustment Disorder with Anxiety: a Randomized Controlled Trial, Adv Ther (2015) 32:57-68. ⁵B. Vicente, S. Saldivia, N. Hormazabal, C. Bustos, P. Rubi. Etifoxine is non-inferior than clonazepam for reduction of anxiety symptoms in the treatment of anxiety disorders: a randomized double blind, non-inferiority trial Psychopharmacology (2020) 237:3357-3367. <https://doi.org/10.1007/s00213-020-05617-6>. ⁶P. Nuss, F. Ferreri, M. Bourin. An update on the anxiolytic and neuroprotective properties of etifoxine: from brain GABA modulation to a whole-body mode of action. Neuropsychiatric Disease and Treatment 2019;15:1781-1795. ⁷Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата СТРЕЗАМ®. №ПМ-РХ-2024-07-088 от 11.07.2024

Инструкция
по применению

ИНФОРМАЦИЯ ТОЛЬКО ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

