

- ▶ Литературные произведения, киноискусство, и психообразование в комментариях практикующих психиатров
- ▶ Эффективность длительной антипсихотической терапии комбинацией клозапина и галоперидола в сочетании с бромдигидрохлорфенилбензодиазепином
- ▶ Современные аспекты диагностики и лечения биполярного расстройства
- ▶ Изменения пищевого поведения при различных клинических вариантах деменции
- ▶ Светлой памяти Платоновой Тамары Петровны

<http://logospress.ru>

№ 2/2025

Современная терапия в психиатрии и неврологии

Содержание/Contents

ПСИХИАТРИЯ

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

Литературные произведения, киноискусство, и психообразование в комментариях практикующих психиатров

- Палата № 6. История жизни и смерти Андрея Ефимыча Рагина
- Шапито-шоу
- Когда мне было 5 лет, я покончил с собой
- Человек в футляре
- Портрет Дориана Грея
- Кабинет доктора Калигари
- Рай. Иерархия ада6

Калач А.В.

Эффективность длительной антипсихотической терапии комбинацией клозапина и галоперидола в высоких дозах при резистентной непрерывной параноидной шизофрении21

Скворцов В.В., Бабаева А.М., Таряникова Д.К.

Современные аспекты диагностики и лечения биполярного расстройства27

Султанов Ш.Х., Ходжаева Н.И., Бабаев Ж.С., Гопурова Г.Ф., Хамидуллаев Х. Ш.

Изменения аппетита, выбора пищи и пищевого поведения при различных клинических вариантах деменции35

ПАМЯТЬ

Светлой памяти
Платоновой Тамары Петровны42

PSYCHIATRY

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

Literary works, cinema, and psychoeducation in the comments of practicing psychiatrists

- Ward No. 6. The Life and Death of Andrei Efimitch Ragin
- Chapiteau Show
- When I was 5 years old, I committed suicide
- The Man in the Case
- The Picture of Dorian Gray
- The Cabinet of Dr. Caligari
- Paradise. The Hierarchy of Hell6

Kalach A.V.

Efficacy of long-term antipsychotic therapy with a combination of clozapine and high-dose haloperidol in treatment-resistant continuous paranoid schizophrenia21

Skvortsov V.V., Babayeva A.M., Taryanikova D.K.

Modern aspects of diagnosis and treatment of bipolar disorder27

Sultanov Sh. H., Khodzhaeva N.I., Babaev J.S., Gopurova G.F., Khamidullaev Kh.Sh.

Changes in appetite, food choice and eating behavior in different clinical variants of dementia35

MEMORY

In blessed memory
of Tamara Petrovna Platonov42

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

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

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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

Абриталин Е.Ю., докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии и психотерапии с клиникой Института медицинского образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова», Санкт-Петербург

Антохин Е.Ю., докт. мед. наук, доцент, зав. кафедрой клинической психологии и психотерапии, профессор кафедры психиатрии, медицинской психологии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет», Оренбург

Асадуллин А.Р., докт. мед. наук, доцент, профессор кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский университет, Уфа

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

Барыльник Ю.Б., докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов

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

Волель Б.А., докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии и психосоматики, директор ИКМ им. Н. В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова; ведущий научный сотрудник отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ, Москва

Воробьева О.В., докт. мед. наук, профессор кафедры нервных болезней ИПО ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

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

Данилов Д.С., докт. мед. наук, зав. отделением Клиники психиатрии им. С.С. Корсакова ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, 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

Игумнов С.А., докт. мед. наук, профессор кафедры психиатрии и медицинской психологии Института нейронаук и нейротехнологий РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 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

Ковальчук В.В., докт. мед. наук, профессор, руководитель Центра медицинской реабилитации ГБ№ 38, зав. отделением реабилитации пациентов с поражением функций ЦНС, председатель Общества реабилитационной медицины Санкт-Петербурга, заслуженный врач России, Санкт-Петербург

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

Омельченко М.А., докт. мед. наук, ведущий эксперт ООО «НЕОМЕДЭКС», Москва

Петров Д.С., докт. мед. наук, доцент, заведующий кафедрой психиатрии и психологического консультирования ФГБОУ ВО РязГМУ, Рязань

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

Путилина М.В., докт. мед. наук, профессор кафедры клинической фармакологии им. Ю.Б. Белоусова ИКМ, РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва

Солдаткин В.А., докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет», Ростов-на-Дону

Чутко Л.С., докт. мед. наук, профессор, руководитель Центра поведенческой неврологии, зав. лабораторией коррекции психического развития и адаптации Института мозга человека РАН им. Н.П. Бехтеревой, Санкт-Петербург

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

Журнал «Современная терапия в психиатрии и неврологии» № 2, 2025

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

Редакция журнала

Директор издательства: Гейне М.В.

Руководитель отдела маркетинга: Лебедева Е.В.

Руководитель проекта: Шугурова И.М., к.б.н.

Выпускающий редактор: Шугурова И.М.

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

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

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

EDITORIAL BOARD

Chairman — **Levin O.S.**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neurology of the Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Abritalin E.Yu., Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry and Psychotherapy with the Clinic of the Institute of Medical Education of the Almazov National Medical Research Center, St. Petersburg

Antokhin E.Yu., Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Clinical Psychology and Psychotherapy, Professor of the Department of Psychiatry, Medical Psychology, Orenburg State Medical University, Orenburg

Asadullin A.R., Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Professor of the Department of Psychiatry, Narcology and Psychotherapy, Bashkir State Medical University, Ufa

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

Barylnik Yu.B., Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry, Narcology, Psychotherapy and Clinical Psychology Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov

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

Volel B.A., Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry and Psychosomatics, Director of the N. V. Sklifosovsky ICM of the I. M. Sechenov First Moscow State Medical University; leading Researcher at the Department for the Study of Borderline Mental Pathology and Psychosomatic Disorders of the Federal State Budgetary Institution of the Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Vorobyeva O.V., Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Nervous Diseases of the IPO FSAOU HE I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow

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

Danilov D.S., Doctor of Medical Sciences, Head of Department of the S.S. Korsakov Psychiatric Clinic of the Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow

Zamergrad M.V., Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Neurology of the Russian Academy of Medical Sciences, 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

Igunnov S.A., Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Psychiatry and Medical Psychology, Institute of Neuroscience and Neurotechnology, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

Illarionov 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

Kovalchuk V.V., Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the GB Medical Rehabilitation Center No. 38, Head of the Department of Rehabilitation of Patients with Central Nervous System Disorders, Chairman of the St. Petersburg Society of Rehabilitation Medicine, Honored Doctor of Russia, St. Petersburg

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 Academy of Medical Sciences, 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

Omelchenko M.A., Doctor of Medical Sciences, Leading expert of NEOMEDEX LLC, Moscow

Petrov D.S., Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Psychiatry and Psychological Counseling, Ryazan State Medical University, Ryazan

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

Putilina M.V., Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Clinical Pharmacology named after Yu.B. Belousov ICM, Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow

Soldatkin V.A., Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry and Narcology, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don

Chutko L.S., Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Center for Behavioral Neurology, Head of the Laboratory of Correction of Mental Development and Adaptation of the N.P. Bekhtereva Institute of the Human Brain of the Russian Academy of Sciences, 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

Издательство «Логос Пресс»

Адрес: 111250, Москва, ул. Красноказарменная, 12.

e-mail: info@logospress.ru http://logospress.ru 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.

Литературные произведения, киноискусство, и психообразование в комментариях практикующих психиатров

Ю.В. Ушаков¹, доктор медицинских наук, врач-психиатр;

Н.Е. Кравченко², кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник (kravchenkone@mail.ru);

В.И. Максимов³, кандидат медицинских наук, врач-психиатр;

А.Г. Головина², доктор медицинских наук, заведующая подростковым отделом.

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).

Одним из замыслов нашей образовательной работы являлась попытка показать, как некоторые клинические категории и понятия могут быть воплощены в литературных произведениях и киноискусстве, как искусство, работающее прежде всего с человеческими чувствами, переживаниями, эмоциями, воссоздает иногда с удивительной правдивостью особенности психопатологии. Другим стремлением было желание представить читателям нашего журнала собственно движение клинического мышления практикующего психиатра на примере анализа фильмов или литературных трудов, в которых герои страдают психическим расстройством. В частности, мы стремились продемонстрировать ту линию размышления, ту направленность интеллектуальной реакции, которая возникает в процессе формирования определенного диагностического суждения при оценке психопатологического феномена.

Ключевые слова: психообразование, литературные произведения, киноискусство, «малая» психиатрия, расстройства личности, комментарии психиатров.

Literary works, cinema, and psychoeducation in the comments of practicing psychiatrists

Yu.V. Ushakov¹, Doctor of Medical Sciences, psychiatrist;

N.E. Kravchenko², Candidate of Medical Sciences (kravchenkone@mail.ru);

V.I. Maksimov³, Candidate of Medical Sciences, psychiatrist;

A.G. Golovina², Doctor of Medical Sciences, Head of the Adolescent Department.

¹ Filial GBUZ 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).

One of the goals of our educational work was to show how certain clinical categories and concepts can be embodied in literature and cinema, and how art, which primarily deals with human feelings, experiences, and emotions, can sometimes capture the essence of psychopathology with remarkable accuracy. Another goal was to provide our readers with a glimpse into the clinical thinking of a practicing psychiatrist through the analysis of films or literary works that feature characters with mental health issues. In particular, we sought to demonstrate the line of thought and the direction of the intellectual response that arises in the process of forming a specific diagnostic judgment when assessing a psychopathological phenomenon.

Keywords: psychoeducation, literary works, cinema, “small” psychiatry, personality disorders, and comments by psychiatrists.

Настоящий фрагмент посвящен такому аспекту «малой» психиатрии, как психопатология при расстройствах личности (РЛ). Излагая основные положения об этом, мы опирались на фундаментальный труд академика А.Б. Смулевича «Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии, 2012 г.». РЛ — это состояние, характеризующееся дисгармоничностью психического склада, совокупностью патологических характерологических черт, проявляющихся уже в детском или пубертатном возрасте.

Актуальность понимания и изучения этого расстройства определяется не только его относительной распространенностью в популяции (по результатам эпидемиологических исследований она составляет не менее 6–13,5 %), но и частотой ассоциированных с патологией личности социальных проблем (профессиональной дезадаптации, криминального поведения, суицидального риска), и сопряженных с этим расстройством снижением качества жизни, и, зачастую, нарушенным социальным функционированием. По данным

литературы при РЛ возрастает риск безбрачия, разводов, семейных конфликтов. Собственно диагностическая категория «Расстройство личности», по смыслу совпадающее с традиционным в прошлом понятием «психопатия», в отечественной психиатрической практике стало употребляться с момента введения в психиатрический обиход МКБ-10. В психиатрии при установлении этого диагноза учитывается тип девиации характера, позитивные клинические проявления, возникающие в процессе становления личностной аномалии (реакции, фазы, развития) и актуальные или возможные социальные последствия. Согласно известным всем психиатрам отечественной психиатрической школы критериям П.Б. Ганнушкина, этим патологическим состояниям свойственна тотальность психопатических особенностей (т.е. патологические черты характера определяют весь психический облик), их относительная стабильность и малая обратимость, а также нарушения адаптации вследствие выраженных патологических свойств характера. Считается, что для психопатий, в отличие от процессуальных психических заболеваний, не характерна прогрессивность с развитием слабоумия. Так как характерологические особенности могут проявляться в разной степени (в том числе, при отдельных характерологических отклонениях непатологического уровня), в случаях, не достигающих клинической выраженности, их принято рассматривать в рамках нормы, как так называемую «акцентуацию характера», подробно описанную в трудах К. Леонгарда и А.Е. Личко. Четко очерченную границу между расстройствами личности и акцентуацией характера установить весьма трудно. Можно напомнить, что в прошлом существовало представление о тотальных «ядерных» психопатиях и в меньшей степени выраженных краевых (нажитых) личностных девиациях. Возраст, когда клинические проявления характерологической аномалии становятся очевидными, может быть различным и зависит от клинического типа (например, шизоидные особенности личности заметны уже в раннем детстве, а паранойяльный склад характера — в позднем подростковом, ближе к периоду ранней зрелости). Однако, согласно эпидемиологическим исследованиям можно утверждать, что РЛ имеют тенденцию выявляться в ранней молодости и нивелироваться с возрастом. Используемая в настоящее время в практической психиатрии систематика РЛ по МКБ-10, построена на выделении типов, определяемых с разных теоретических позиций: с помощью социальных критериев (диссоциальное РЛ), с учетом психологических параметров (зависимое РЛ), на основе клинических данных (параноическое, шизоидное, истерическое, обсессивно-компульсивное РЛ). Упомянув систематику РЛ,

нельзя не согласиться с обоснованным мнением ведущих отечественных ученых А.Б. Смулевича и Э.Б. Дубницкой, что типология РЛ, представленная в МКБ-10, нуждается в уточнении, что необходимо учитывать опыт, накопленный в процессе исследования этой патологии с позиций традиционного учения о динамике психопатий, так как аномальный личностный склад фактически становится очевидным именно в фазах, реакциях и развитиях, то есть «модус патологического реагирования аномальной личности соотносится с её структурой». Подобное представление о таком положении вещей можно увидеть, ознакомившись с ходом клинического мышления при анализе литературных произведений и кинофильмов. В этих психиатрических аналитических штудиях показаны и основные критерии оценки для верификации личностной аномалии («Шапито-шоу», «Неромантическая история: рецензия на рассказ «Брак», «Шинель», «Заводной апельсин»* (№1, 2025), «Влечение без взаимности»* (№1, 2025), «Прогулка по городу». Синдром множественных личностей», «Рецензия на рассказ Клер Кастильон «Мюнхгаузен по доверенности»», и дифференциально-диагностические суждения («История жизни и смерти Андрея Ефимыча Рагина», «Некоторые особенности психопатологии истерических психозов в XIX веке»), и анализ особенностей психологической защиты и динамики, как при непатологических девиациях личностного склада, так и при становлении личностного расстройства («127 часов»* (№4, 2024), «Голубая бездна»* (№1, 2025), «Шесть степеней отчуждения»* (№1, 2025), «Когда мне было 5 лет, я покончил собой», «Паразиты», «История жизни и смерти Андрея Ефимыча Рагина»). Вниманию читателей также предлагается анализ произведений, в которых имеет место сочетание личностных аномалий и коморбидных им психопатологических проявлений («Синдром Жиля де ля Туретта в фильме «Сирота Бруклин»), и, в том числе в некоторых случаях, ассоциированных с личностной патологией состояний психотического уровня («Тройное дно обители проклятых», «Некоторые особенности психопатологии истерических психозов в XIX веке»).

«ПАЛАТА № 6» ИСТОРИЯ ЖИЗНИ И СМЕРТИ АНДРЕЯ ЕФИМЫЧА РАГИНА

Повесть А.П. Чехова, в оригинале имевшая название «Палата номер шестой» была опубликована в 1982 г. Сам Антон Павлович был невысокого мнения о своем произведении. Вот, что он

* Рецензии опубликованы в предыдущих номерах журнала.

писал: «Кончаю повесть, очень скучную, так как в ней совершенно отсутствуют женщина и элемент любви. Терпеть не могу таких повестей, написал же как-то нечаянно, по легкомыслию. Могу прислать Вам оттиск, если буду знать Ваш адрес после июня».

Тем не менее, произведение было 11 раз экранизировано в разных странах и тепло приветствовалось зрителями.

В своей повести А.П. Чехов подробно описывал состояние земской медицины своего времени. Состояние было ужасное. В недостроенной больнице отсутствовал необходимый инструментарий, палаты были инфицированы, деньги на ведение хозяйства, еда и одежда разворовывались персоналом. Сам персонал по своей квалификации был малопригоден для врачебной деятельности. Особенно были презренны психически больные люди, вся помощь которым сводилась в насильственном содержании их в полуразрушенном флигеле. Надо думать, что состояние дел в этой больнице можно было экстраполировать на всю (или большую) часть земской медицины того времени.

Антон Павлович описывает состояние душевнобольных фрагментами, из которых ясно, что палату населяли 5 пациентов. Среди них был «худощавый мещанин с заплаканными глазами», страдающий, по-видимому, депрессией циклотимического уровня. Следующим идет Мойсейка, пожилой человек, претерпевший патологическое развитие личности с элементами псевдодеменции и пуэрилизма в связи с реактивным состоянием после гибели своей шапочной мастерской. Более всех описан Иван Дмитриевич Громов, 33 лет, бывший судебный пристав и губернской секретарь, страдающий хроническим параноидным синдромом. О четвертом пациенте известно лишь то, что «паралитик», не способный к сознательной психической деятельности и уходу за собой, за что сторож Никита бьет его смертным боем. Наконец последний пациент — мещанин, служивший когда-то сортировщиком на почте, маленький, худощавый блондин с добрым, но несколько лукавым лицом. Он находится в состоянии острой парафрении. Настроение у него всегда повышено, он утверждает, что обладает особыми способностями и награжден «Станиславом второй степени со звездой». На очереди следующая медаль — шведская Полярная Звезда. Все пациенты предоставлены на попечение сторожа и из медперсонала туда заходил главный врач больницы Андрей Ефимыч Рагин, о ком и пойдет речь в данной статье.

Андрей Ефимыч Рагин в преморбиде имел шизоидный склад характера с религиозным уклоном. Окончив гимназию, он не поступил в духовную

академию, как хотел, а по настоянию отца окончил медицинский факультет. Сам Андрей Ефимыч не раз признавался, что он никогда не чувствовал призвания к медицине и вообще к специальным наукам. Как бы то ни было, окончив курс по медицинскому факультету, он в священники не постригся. Набожности он не проявлял и на духовную особу в начале своей врачебной карьеры походил так же мало, как теперь.

Когда Андрей Ефимыч приехал в город, чтобы принять должность главного врача, «богоугодное заведение» находилось в ужасном состоянии. В палатах, коридорах и в больничном дворе тяжело было дышать от смрада. Больничные мужики, сиделки и их дети спали в палатах вместе с больными. Жаловались, что житья нет от тараканов, клопов и мышей. В хирургическом отделении не переводилась рожа. На всю больницу было только два скальпеля и ни одного термометра, в ваннах держали картофель. Смотритель, кастелянша и фельдшер грабили больных.

Осмотрев больницу, Андрей Ефимыч пришел к заключению, что это учреждение безнравственное и в высшей степени вредное для здоровья жителей. По его мнению, самое умное, что можно было сделать, это — выпустить больных на волю, а больницу закрыть. Но он рассудил, что для этого недостаточно одной только его воли и что это было бы бесполезно; если физическую и нравственную нечистоту прогнать с одного места, то она перейдет на другое; надо ждать, когда она сама выветрится. К тому же, если люди открывали больницу и терпят ее у себя, то, значит, она им нужна; предразсудки и все эти житейские гадости и мерзости нужны, так как они с течением времени перерабатываются во что-нибудь путное, как навоз в чернозем. На земле нет ничего такого хорошего, что в своем первоисточнике не имело бы гадости. Приняв должность, Андрей Ефимыч отнесся к беспорядкам, по-видимому, довольно равнодушно. Будучи лишенным каких-либо организационных и административных качеств, он предоставил управление больницей фельдшеру. Он не имел частной практики, но к ней и не стремился. Более того, он все меньше и меньше принимал больных, а в итоге сократил свое рабочее время до двух приемов в неделю.

Наружность А.Е. Рагин имел грубую, мужицкую; своим лицом, бородой, плоскими волосами и крепким, неуклюжим сложением он напоминал трактирщика на большой дороге, разъезжающегося, невоздержного и крутого. Но поступь у него была тихая и походка осторожная, вкрадчивая; при встрече в узком коридоре он всегда первый останавливался, чтобы дать дорогу, и не басом, как ждали, а тонким, мягким тенорком говорил:

«виноват!» Он не следил за внешностью и даже новая одежда на нем выглядела старой. Одну и ту же пару он таскал лет по десяти, а новая одежда, которую он обыкновенно покупал в жидовской лавке, казалась на нем такою же поношеною и помятою, как старая; в одном и том же сюртуке он и больных принимал, и обедал, и в гости ходил; но это не из скупости, а от полного невнимания к своей наружности. По характеру Андрей Ефимыч был близок к сензитивному шизоиду и имел элементы избегающего поведения. Он сторонился светской жизни, а время проводил уединенно за чтением книг и умеренным потреблением алкоголя. Единственным контактом с внешним миром у Андрея Ефимыча был приятель — Михаил Аверьяныч, немолодой почтмейстер, разорившийся богатый помещик. В беседах Андрей Ефимыч был пассивен, и время встреч с приятелем проходило за распитием пива.

Случайно Андрей Ефимыч зашел в палату № 6, где познакомился с пациентом Иваном Дмитриевичем Громовым. Пространные, мало связанные между собой обличительные речи пациента заинтересовали А.Е. Рагина. Там он обвинялся Громовым в воровстве и втягивался в продолжительную беседу. Визиты доктора во флигель становились ежедневными, разговоры с Громовым производили на Андрея Ефимыча глубокое впечатление. Они спорили. Доктор занимал позицию греческих стоиков и проповедовал презрение к жизненным страданиям, а Громов мечтал покончить со страданиями, называл философию доктора ленью.

Скоро по больнице разнесся слух, что доктор Андрей Ефимыч стал посещать палату № 6. Никто — ни фельдшер, ни Никита, ни сиделки не могли понять, зачем он ходил туда, зачем просиживал там по целым часам, о чем разговаривал и почему не прописывал рецептов. Поступки его казались странными. Михаил Аверьяныч часто не заставлял его дома, чего раньше никогда не случалось, и кухарка была очень смущена, так как доктор пил пиво уже не в определенное время и иногда даже запаздывал к обеду.

После этого Андрей Ефимыч стал замечать кругом какую-то таинственность. Мужики, сиделки и больные при встрече с ним вопросительно взглядывали на него и потом шептались. Девочка Маша, дочь смотрителя, которую он любил встречать в больничном саду, теперь, когда он с улыбкой подходил к ней, чтобы погладить ее по головке, почему-то убегала от него. Почтмейстер Михаил Аверьяныч, слушая его, уже не говорил: «Совершенно верно», а в непонятном смущении бормотал: «да, да, да...» и глядел на него задумчиво и печально; почему-то он стал советовать свое-

му другу оставить водку и пиво.

Андрей Ефимыч перестал заниматься врачебной практикой, полностью уступив место молодому врачу Евгению Федоровичу Хоботову. Он еще больше опустил, перестал читать и не поддерживал ни с кем контактов. Время проводил за перебиранием старых книг. Перестал поддерживать давно сложившийся распорядок жизни.

Это становится известно доктору Хоботову, молодому врачу, очевидно, желающему занять место Рагина на посту главного врача. В августе Андрей Ефимыч получил письмо от городского головы с просьбой явиться в управу по очень важному делу. Состоявшийся разговор оказался комиссией по освидетельствованию его умственных способностей.

По результатам освидетельствования Андрея Ефимыча отправили в отставку, а Михаил Аверьяныч повез его «для лечения» в Москву, Петербург и Варшаву. Перемена обстановки не улучшила состояния Андрея Ефимыча, он тяготился новыми контактами и светскими развлечениями. Поездка закончилась реакцией отказа со стороны Андрея Ефимыча. Он отказывался выходить из номера, лежал на диване, лицом к спинке и не отвечал на вопросы.

После возвращения в свой город Андрей Ефимыч оказался без квартиры, работы и средств к существованию. Шестикомнатную квартиру пришлось поменять на трехкомнатную, где в его распоряжении были две комнаты. Вставал он по-прежнему рано и после чаю садился читать свои старые книги и журналы. На новые у него уже не было денег. Оттого ли, что книги были старые или, быть может, от перемены обстановки, чтение уже не захватывало его глубоко и утомляло. Чтобы не проводить времени в праздности, он составлял подробный каталог своим книгам и приклеивал к их корешкам билетки, и эта механическая, кропотливая работа казалась ему интереснее, чем чтение. Однообразная кропотливая работа каким-то непонятным образом убаюкивала его мысли, он ни о чем не думал, и время проходило быстро. Даже сидеть в кухне и чистить с кухаркой картофель или выбирать сор из гречневой крупы ему казалось интересно.

Андрей Ефимыч стал затворником, выпроваживал навещавших его полицмейстера и нового врача, отказывался принимать лекарства. В конечном итоге он выгнал всех посетителей и тем предрешил свою судьбу.

В итоге Андрей Ефимыч обманом был помещен в палату № 6 и стал шестым пациентом. При попытке выйти он был избит сторожем и навсегда остался в психиатрическом флигеле. У него развилось апатическое состояние. Он лежал, не ел,

не пил, ни с кем не разговаривал. Умер он по воле автора от апоплексического удара и был похоронен, причем на его похоронах присутствовали только два человека.

В клиническом плане здесь можно говорить об изменениях шизоидного характера, которые можно проследить на трех отрезках времени. В юношеском возрасте он был шизоидом со сверхценностями и увлекался религией. В более зрелом возрасте религиозность исчезла, и он стал сензитивным шизоидом. На последнем отрезке своей жизни он мог быть квалифицирован как дефицитарный шизоид. На этом фоне наблюдались явления эндореактивной дистимии с развитием реакции отказа. Последние дни его жизни характеризовались апато-абулическим состоянием. Можно предположить, что не будь преждевременной смерти, Андрей Ефимыч мог проявить черты апатического слабоумия. Столь выраженная динамика с накоплением дефицитарной симптоматики заставляет заподозрить развитие эндогенного заболевания в форме простой шизофрении. Подтверждением этому может служить выраженная профессиональная деградация с утратой, в конечном итоге, трудоспособности. У Андрея Ефимыча наблюдалась нарастающая социальная дезадаптация без надежды на восстановление социального статуса. Кроме того, отмечалось нарастание эмоционального оскудения и разрыв всех связей с внешним миром. Попадание в психиатрическую палату не явилось случайностью, это был единственный исход из сложившейся безвыходной ситуации. Эта госпитализация явилась той единственной мерой помощи психическому пациенту, доступной в условиях того времени.

«ШАПИТО-ШОУ»

«Шапито-шоу» — фильм, вышедший в 2011 году, получил специальный приз жюри «Серебряный Георгий» 33-го Московского международного кинофестиваля. Режиссер — Сергей Лобан, сценарий — Марина Потапова, композитор — Жак Поляков. Наряду с профессиональными и известными (Петр Мамонов) актерами в фильме снимались непрофессионалы.

Фильм состоит из 4-х новелл сюжетно не связанных, но разворачивающихся одновременно. Второстепенные и главные персонажи их меняются местами, происходит круговое движение вокруг объединяющего объекта — кафе «Шапито». Калейдоскоп разных ситуаций и обстоятельств жизни завершается в пространстве кафе, под колпаком (фр. — *chapiteau*) которого и наступает финал каждой истории — пожар. Четыре

новеллы — Любовь, Дружба, Уважение, Сотрудничество — повествуют о ключевых переживаниях героев.

Наверное, фильм можно отнести и к, так называемому, урбореализму, с его карнавализацией повседневности, и к категории артхаусного кино, в нем нет линейной истории, изображены запутанные внутренние конфликты героев, главные персонажи вызывают и сочувствие, но и (больше) — иронию и жалость. Можно рассматривать эту картину как комедию, но больше, как трагедию: зародившаяся любовь не расцветает, новые дружеские связи не формируются, уважение не завоевано, а сотрудничество больше напоминает попытку эксплуатации. Каждый герой окутан «липкой ложью, как насекомое», которая препятствует добраться до души другого. Жизнь, вернее её яркие разрозненные фрагменты, похожа на зрелищное шоу, какое-то кружение вокруг вроде бы чего-то важного, но которое в итоге оборачивается ничем, бессмысленной суетой, фарсом, болтовней, «воспаляющей круг жизни», в конце концов всё «сберегается огню». Поэтому и пространство шапито, объединившее под своей крышей героев, место этого нескончаемого шоу сгорает в огне. И хотя в конце фильма герои танцуют и поют, выглядят весело и бесшабашно, возникает чувство, что все эти действия — это «пар, являющийся на малое время, а потом исчезающий». Трудно объяснить этот странный итоговый эмоциональный эффект фильма, возможно, он связан с противоречивым сочетанием яркой и неподдельной красоты природы, стихий моря, гор, грозы и театральностью, легковесностью отношений персонажей: все возвращается на круги своя, возрождения и преобразования личности героев, как результата настоящей встречи, не происходит. Все они, будто рассыпавшиеся бусинки, отскакивают каждый в свою сторону. Эту ли бренность жизни, невозможность человеческих отношений хотел показать режиссер или нет, зритель сам должен решить.

Но наша цель — обсуждение типов социального взаимодействия и взаимоподдержки на моделях межличностных коммуникаций героев фильмов. Остановимся, в частности, на том, как складываются отношения отца и сына в новелле «Уважение». Отец — известный режиссер и актер, после 8 лет отсутствия неожиданно появляется в жизни сына. Возможно, отец испытывает чувство вины перед сыном, в становлении личности которого он не принимал участия. Мотив новой встречи отец объясняет тем, что Христос «велел любить и пускать других в свое сердце». «Мне надо быть с тобой, вот что я понял». В отличие от активного и уверенного в себе отца сын — робкий, боязливый, исполненный разных страхов и комплексов.

Он восхищается отцом, пытается завоевать его интерес, быть причастным к его жизни и творчеству. Сложившаяся социальная ситуация напоминает драматический спектакль, где за каждым уже закреплена определенная и неизменяемая коммуникативная роль. Уже в первых эпизодах встречи становится очевидным, что актерское и театральное в отце пересиливает человеческое, что он не может без демонстраций: в ресторане он становится на колени перед сыном, во время репетиции, читая монолог Эдипа, подчеркивает слова: «но ни один из вас все же не страдает так, как я страдаю». Решив испытать сына, отец, как поется в известной песне, тянет его в горы, на охоту, но все экзамены на мужественность сын проваливает, смотрится смешным и жалким. Несмотря на то, что в отдельных ситуациях, связанных с опасностью для жизни отца, сын, помогая, превосходит свои возможности, отец, даже признавая это, постепенно теряет к нему интерес. Впечатления от общения, все эмоции, в том числе рождающуюся жалость к сыну, отец использует эгоцентрически — для оживления своего истощающегося творческого потенциала. Закрывающая каждую часть фильма песня, по сути подводит итог встречи, и в этой новелле «это скорее минус, чем плюс». От лица сына произносятся такие слова: «Я слишком долго копался в своей бездонной душе, на элементы распался, так что не склеить уже... Я понял, каков я есть. И это был скорее минус, чем плюс». Брошенный отцом, выросший робким и неуверенным до последней встречи с ним, сын все равно воспринимает себя причастным отцу. Даже в неполной семье отец всегда присутствует в форме некоего образа или мифа, определяющего становление Я-концепции подростка. Талантливый отец для него — эталон мужчины, тот, кто исполнен достоинств, мужества и уверенности в себе, которых так не хватает сыну, и хотя он где-то далеко и не интересуется жизнью сына, но все-таки существует на свете, поэтому остается надежда на возможность принятия и доверительного общения между ними — аффилиации (от англ. affiliation — связь). Но в реальности встреча с отцом оборачивается катастрофой, отец не понимает сына и не подтверждает его существования как значимого, т.к. не находит в нем продолжения своего начала; больше занят собой, своими творческими проблемами и стремлением «ни в коем случае не умереть! Остаться в чужих глазах, на бумаге, на пленке, как угодно!». В итоге сын воспринимает себя заново отвергнутым и недостойным уважения. Потребность в эмоционально значимых отношениях с отцом блокируется, порождает одиночество и низкую самооценку. В современных социологических исследованиях утверждается, что уверен-

ность в себе используется как средство взаимодействия с миром, что она чрезвычайно важна в реализации личностных потенциалов. Поэтому звучит такая обреченность в песне сына: «Я знаю, все будет лучше, но только не для меня».

«КОГДА МНЕ БЫЛО 5 ЛЕТ, Я ПОКОНЧИЛ С СОБОЙ»

Фильм Жана-Клода Суссфельда (Jean-Claude Sussfeld) «Когда мне было 5 лет, я покончил с собой» вышел на экраны в 1994 году. Сценарий: Жан-Пьер Карассо (Jean-Pierre Carasso), Жан-Клод Суссфельд (Jean-Claude Sussfeld), Ховард Батен (Howard Buten). В ролях: Димитри Ружель, Саломе Лелуш, Ипполит Жирардо, Патрик Бушите и др. Фильм не был дублирован на русский язык, имеется лишь любительский перевод. Он не завоевал особой симпатии русского зрителя, хотя по-своему интересен и замысловат.

Сюжет фильма, предположительно, навеян детскими переживаниями одного из сценаристов. Это история, рассказанная 8-летним мальчиком Жилем о некотором трудном периоде жизни — госпитализации в детский психиатрический санаторий в связи с проблемами поведения: отказом подчиняться взрослым, реакциями протеста и неуёмным фантазированием. Согласно сюжету, такое поведение было обусловлено дружбой-влюбленностью в соученицу, такую же бунтарку и фантазерку Джессику. В психиатрическом стационаре используются методы бихевиоральной терапии — маленьких пациентов обучают правильному поведению, воздействуя на нежелательные реакции, чтобы их поведение изменилось в нужную сторону, применяя манипуляции внешними воздействиями и заменяя неприемлемые формы поведения «нормальными». Этот подход директивен, истоки конфликта не анализируются. Вникание в душевные переживания и чувства детей, попытки понять психологические причины нарушенного поведения не включаются в программу лечения. Лишь молодой интерн, который только обучается методам ведения больных, протестует против формализма этого подхода, т.к. умеет сострадать и старается понять переживания маленьких пациентов. Он также высказывается против оценки состояния Жили как болезненного, называя его влюбленностью. Такое противостояние руководства больницы и молодого психиатра-интерна приводит к конфликту, однако участливое внимание молодого врача в итоге все-таки дает свои плоды — смягчаются протестные реакции мальчика. В конце фильма говорится, что Жиль только спустя год нахождения в санатории научился общим правилам поведения.

Анализ фильма с точки зрения психиатра, прежде всего заставляет задуматься о проблеме разграничения нормы и патологии. Хотя, как писал П.Б. Ганнушкин, «гармоничные натуры по большей части есть плод воображения», в обыденном сознании несомненно существует представление, позволяющее оценивать проявления нормальности и аномальности у разных людей. Однако, для специалистов в области психологии и психиатрии понятие «психическая норма» остаётся весьма расплывчатым, т.к. не существует четких критериев оценки нормативности (Н.Л. Белопольская, 2015). И вообще, как считает С.Ю. Циркин (2005) «о психической норме пока представляется возможным говорить только как о случаях отсутствия психической патологии». К традиционным показателям, позволяющим судить о нормальности / аномальности поведения, обычно относят соответствие его конвенциональным нормам и правилам, умение адаптироваться, отсутствие симптомов психического расстройства и жалоб на психическое недомогание. Однако, если для взрослых данные критерии в той или иной мере применимы, то использование их у детей, а тем более у подростков, весьма сомнительно. Наш многолетний опыт работы с несовершеннолетними позволяет утверждать, что те особенности, которые у взрослого могут указывать на отклонения от психической нормы, у подростков и детей могут являться её вариантом. Например, девиации поведения в виде конфликтности, протестности, рискованного поведения, эпатажа — довольно частое явление в пубертатном периоде, которое вовсе не обязательно свидетельствует о психопатологии и по мере взросления полностью редуцируется. Или безудержное фантазирование, придумывание новых слов-неологизмов наблюдается у маленьких детей дошкольного возраста в рамках нормы, однако наличие их у взрослого (если, конечно, это не связано с профессией, например, писателя) заставляет задуматься об аномальности психического склада. Кроме того, как пишет С.Л. Соловьева (2015), понятие нормы часто интерпретируется в конкретно-историческом контексте, то, что раньше считалось неестественным и болезненным в европейской культурной среде, в настоящее время квалифицируется как вариант нормы, в частности, гомосексуализм (хотя с этим можно поспорить), а варианты поведения, в прошлом расценивавшиеся как вполне нормальные, например, страсть к азартным играм, сейчас рассматриваются в рамках аддиктивных нарушений.

Другие вопросы, на которые мы должны дать ответ в связи с анализом фильма, включают в себя еще два аспекта: во-первых, понимание причин нарушенного поведения на основании фактов,

представленных в фильме, во-вторых, в рамках какого состояния можно рассматривать эти поведенческие и характерологические особенности.

Маленький мальчик с акцентуированными чертами характера, по-видимому, не очень счастливый и одинокий, т.к. жизнь его родителей происходит во взрослом параллельном и чуждом для него мире, бунтует против сложившегося положения вещей, против грубости взрослых, против обязательного правильного поведения в школе, наконец, против одиночества. Он придумывает собственный мир, полный прекрасных существ (конь Черныш, пахнущий апельсинами) и свободы, мир, в котором он значим, он как волшебник может превращаться в разные персонажи, безбоязненно вступать в контакт с хищниками и главное — не быть одиноким. Это по своей психологической сути заместительные фантазии, своеобразная «дымовая завеса», скрывающая реальность (В.И. Крылов, 2012), а не болезненное бредоподобное фантазирование. В этот мир он выпускает очаровательное и такое же одинокое существо, мечтательницу и бунтарку Джессику, которая утверждает, что на самом деле её зовут Контесса, и что её папа позволяет ей «делать всё, что захочется». Эта детская дружба-влюблённость помогает им поддерживать друг друга и жить в непростых обстоятельствах. Насильственный разрыв отношений между ними, когда мать девочки заподозрила существование между детьми неких сексуальных побуждений, приводит к госпитализации Жили в детский психиатрический санаторий, в стенах которого и выявляется весь спектр протестных реакций мальчика. В детской психологии используется понятие «резилентность» (resilient), что значит пружинистый, упругий, а также неунывающий. Психологическое представление о резилентности объясняет механизмы, которые помогают детям научиться преодолевать трудные обстоятельства и жить в неблагоприятных условиях, существующих в настоящем или прошлом (И.А. Хоменко, 2011; А.Г. Самохвалова, 2015). С нашей точки зрения и фантазии, и протестные реакции в данном случае являются своеобразными попытками мальчика справиться и «проложить свой путь» в сложившейся кризисной ситуации, сохранив свои ценности и достоинство.

«ЧЕЛОВЕК В ФУТЛЯРЕ»

Рассказ А.П. Чехова «Человек в футляре» является частью серии «Маленькая трилогия», состоящей из трех рассказов — «Человек в футляре», «Крыжовник» и «О любви». Трилогия объединяется действующими лицами — рассказчиками —

ветеринарным врачом Иваном Ивановичем Чимша-Гималайским и учителем гимназии Буркиным.

«Человек в футляре» был три раза экранизирован, по сюжету рассказа был снят мультипликационный фильм и сделана радиопостановка.

Главный герой — учитель греческого языка Беликов являет собой образец ананкастного расстройства личности.

Согласно диагностическим указаниям МКБ-10 ананкастное расстройство характеризуется следующими диагностическими критериями:

А. Чрезмерная склонность к сомнениям и осторожности.

Когда в городе разрешали драматический кружок, или читальню, или чайную, то он покачивал головой и говорил тихо:

— Оно, конечно, так-то так, всё это прекрасно, да как бы чего не вышло. Если кто из товарищей опаздывал на молебен, или доходили слухи о какой-нибудь проказе гимназистов, или видели классную даму поздно вечером с офицером, то он очень волновался и всё говорил, как бы чего не вышло. А на педагогических советах он просто угнетал нас своею осторожностью, мнительностью и своими чисто футлярными соображениями насчет того, что вот-де в мужской и женской гимназиях молодежь ведет себя дурно, очень шумит в классах, — ах, как бы не дошло до начальства, ах, как бы чего не вышло.

В. Особое внимание к деталям, правилам, перечням, порядку, организации или графикам.

Для него были ясны только циркуляры и газетные статьи, в которых запрещалось что-нибудь. Когда в циркуляре запрещалось ученикам выходить на улицу после девяти часов вечера или в какой-нибудь статье запрещалась плотская любовь, то это было для него ясно, определено; запрещено — и basta.

С. Стремление к совершенству (перфекционизм), препятствующее выполнению задач.

Он был замечателен тем, что всегда, даже в очень хорошую погоду, выходил в калошах и с зонтиком и непременно в теплом пальто на вате. И зонтик у него был в чехле, и часы в чехле из серой замши, и когда вынимал перочинный нож, чтобы очинить карандаш, то и нож у него был в чехольчике; и лицо, казалось, тоже было в чехле, так как он всё время прятал его в поднятый воротник. И дома та же история: халат, колпак, ставни, задвижки, целый ряд всяких запрещений, ограничений.

Д. Чрезмерная добросовестность, скрупулезность и неадекватная озабоченность продуктивностью в ущерб удовольствию и межличностным связям.

Было у него странное обыкновение — ходить по нашим квартирам. Придет к учителю, сядет и

молчит и как будто что-то высматривает. Посидит, этак, молча, час-другой и уйдет. Это называлось у него «поддерживать добрые отношения с товарищами», и, очевидно, ходить к нам и сидеть было для него тяжело, и ходил он к нам только потому, что считал своею товарищескою обязанностью.

Е. Повышенная педантичность и приверженность социальным условностям.

Всякого рода нарушения, уклонения, отступления от правил приводили его в уныние. Если кто из товарищей опаздывал на молебен, или доходили слухи о какой-нибудь проказе гимназистов, или видели классную даму поздно вечером с офицером, то он очень волновался и всё говорил, как бы чего не вышло.

Ф. Ригидность и упрямство.

Он был замечателен тем, что всегда, даже в очень хорошую погоду, выходил в калошах и с зонтиком и непременно в теплом пальто на вате.

Г. Необоснованные настойчивые требования больного, чтобы другие все окружающие делали в точности как и он сам, или неблагоразумное нежелание позволить окружающим выполнять что-либо по-своему.

Своими вздохами, нытьем, своими темными очками на бледном, маленьком лице, — знаете, маленьком лице, как у хорька, — он давил нас всех, и мы уступали, сбавляли Петрову и Егорову балл по поведению, сажали их под арест и в конце концов исключали и Петрова, и Егорова. Наши дамы по субботам домашних спектаклей не устраивали, боялись, как бы он не узнал; и духовенство стеснялось при нем кушать скромное и играть в карты. Под влиянием таких людей, как Беликов, за последние десять — пятнадцать лет в нашем городе стали бояться всего. Боятся громко говорить, посылать письма, знакомиться, читать книги, бояться помогать бедным, учить грамоте...

Как видно из приведенного выше, диагностические критерии А.П. Чехова совпадают с МКБ-10 почти во всем, за исключением последнего, восьмого критерия — возникновения настойчивых и нежелательных мыслей и влечений.

Вместе с тем расстройство личности Беликова не исчерпываются ананкастическим кругом, который тесно смыкается с шизоидным, с одной стороны, и с тревожным (уклоняющимся, избегающим) с другой.

О близости к шизоидному расстройству свидетельствует уединенный образ жизни, увлечение мертвым языком, эмоциональная невыразительность и чужаковатость внешнего облика.

В пользу тревожного расстройства говорят следующие расстройства по МКБ-10:

А. Постоянное общее чувство напряженности и тяжелые предчувствия.

Действительность раздражала его, пугала, держала в постоянной тревоге. А на педагогических советах он просто угнетал нас своею осторожностью, мнительностью и своими чисто футлярными соображениями насчет того, что вот-де в мужской и женской гимназиях молодежь ведет себя дурно, очень шумит в классах, — ах, как бы не дошло до начальства, ах, как бы чего не вышло. И ему было страшно под одеялом. Он боялся, как бы чего не вышло, как бы его не зарезал Афанасий, как бы не забрались воры, и потом всю ночь видел тревожные сны, а утром, когда мы вместе шли в гимназию, был скучен, бледен, и было видно, что многолюдная гимназия, в которую он шел, была страшна, противна всему существу его и что идти рядом со мной ему, человеку по натуре одинокому, было тяжело.

С. Повышенная чувствительность к критике в свой адрес или неприятию в обществе.

Мне очень, очень тяжело. Какой-то пасквильянт нарисовал в смешном виде меня и еще одну особу, нам обоим близкую. Считаю долгом уверить вас, что я тут ни при чем... Я не подавал никакого повода к такой насмешке, — напротив же, всё время вел себя как вполне порядочный человек. Беликова это было ужаснее всего. Лучше бы, кажется, сломать себе шею, обе ноги, чем стать посмешищем; ведь теперь узнает весь город, дойдет до директора, попечителя, — ах, как бы чего не вышло! — нарисуют новую карикатуру, и кончится всё это тем, что прикажут подать в отставку...

Е. Ограничение жизненного уклада из-за потребности в физической безопасности.

Одним словом, у этого человека наблюдалось постоянное и непреодолимое стремление окружить себя оболочкой, создать себе, так сказать, футляр, который уединил бы его, защитил бы от внешних влияний. И дома та же история: халат, колпак, ставни, задвижки, целый ряд всяких запрещений, ограничений, и — ах, как бы чего не вышло!

Помимо статического среза расстройства личности Беликова А.П. Чехов показывает динамику этого расстройства в виде реактивного состояния.

Реактивное состояние имеет психогенный комплекс, который включает в себя три компонента.

Это — карикатура на Беликова, изображающая его в неподобающем виде, прогулка его невесты на велосипеде, также в неподобающем виде, и насмешка по поводу его падения с лестницы. Психотравмирующие ситуации объединяются одним — нарушением норм приличия, благонравного поведения.

По сути реактивного состояния можно сказать, что оно протекало по типу реакции отказа и заключалось в гиподинамических психопатологических нарушениях. Необходимо отметить частичный мутизм, а также возможные депрессивные, апатические и ступорозные расстройства.

Рассказ А.П. Чехова «Человек в футляре» является иллюстрацией к клинике и динамике ананкастного расстройства личности. Любопытно, что образ Беликова не имел реального прототипа, а представляет собой синтетический портрет нескольких человек сразу.

Не смотря на достаточно полное описание ананкастического расстройства, в понимании А.П. Чехова акцент сделан на особенностях внешнего облика при полном отсутствии навязчивых нарушений.

«ПОРТРЕТ ДОРИАНА ГРЕЯ»

Данная статья посвящена обсуждению давно ставшего классикой романа «Портрет Дориана Грея», написанного Оскаром Уайльдом.

Оскар Уайльд — писатель, творчество которого нам прекрасно известно, славился утонченным чувством прекрасного, влюбленностью в красоту во всех ее проявлениях. Он воплощал ее, любовно описывая роскошный антураж, окружающий персонажей и являющийся неотъемлемой составляющей действия — картины, драгоценности, одежда, ткани, растения, выписывая изумительные словесные арабески, глубокие, при внешней легкости наблюдения и отражал в прелестном облике персонажей. Вереница их проходит в творениях мастера. Внешне очаровательны многие его герои — высокомерная испанская девочка-инфанта, избалованный обожанием мальчик-звезда, великодушная Вирджиния, освободившая Кентервильское привидение, добрый Счастливый Принц, юный рыбак и морская дева, полюбившие друг друга, танцовщица Саломея и, конечно, персонажи «Портрета Дориана Грея» — сам Дориан и молоденькая актриса Сибилла Вейн.

Герой романа (он же и антигерой) Дориан Грей изумительно хорош собой. Совсем юный, «не достигший совершеннолетия» (в начале книги ему примерно 20 лет), он знакомится сначала с известным художником, потом — с саркастичным скептиком, законодателем мод из высшего света и в процессе общения с ними внезапно осознает ценность молодости и внешней привлекательности, возводя ее в абсолют. Прекрасным солнечным утром к Дориану приходит убеждение, что «Молодость — единственное, что ценно в нашей жизни», «Когда человек теряет

красоту, он теряет все...». Он признается: «я зави-
дую всему, чья красота бессмертна» и высказы-
вает мысль о том, что жизнь постаревшего человека
ничего не стоит: «когда я замечу, что старею, я по-
кончу с собой».

Дориан Грей, как бы он не был привлекателен
внешне, не отмечен особыми талантами, да и глу-
боких чувств ни к кому не питает. Его волнуют
преимущественно он сам и возможные радости
и удовольствия, которые предстоит получить.
Именно поэтому он так легко отказывается от
предмета своей первой любви и быстро забывает
девушку, в чьей смерти виновен, а позже окажется
способен на убийство. Любуясь своим портретом,
написанным гениальным художником, герой по-
желал навеки сохранить молодость и привле-
кательность, пусть даже ценой души (аллюзия, от-
сылающая нас к сделке Фауста с Мефистофелем),
мечтая, чтобы изображение старилось вместо
него. В результате, картина (метафора зеркала,
отражающего истину и напоминающего о Нар-
циссе, чье самолюбование, свойственное и герою
книги, стоило ему жизни) стала преображаться,
на ней появлялись уродливые отпечатки, остав-
ленные ходом времени, пороками и душевной
черствостью. Сам Дориан же внешне оставался
неизменно юным и прекрасным. Не только эго-
центризм и жестокость, но и совершенные пре-
ступления — шантаж, убийство — не причиня-
ли его красоте ни малейшего вреда. Почти через
20 лет портрет изменился до неузнаваемости —
на картине оказался запечатлен безобразный ста-
рик, ничем не похожий на златокудрого юношу,
с которого был написан, живой же Дориан сохра-
нял прежнюю прелесть. История закончилась тем,
что герой в гневе и отчаянии вонзил в картину
нож, убив самого себя, а спустя некоторое время
слуги обнаружили мертвого дряхлого незнакомца
возле полотна, на котором был изображен их хо-
зяин во всем блеске молодости и привлекательно-
сти. «Лишь по кольцам на пальцах они догадались,
кто это был» — таков финал книги.

Именем этого персонажа и был назван опи-
санный психологами под названием «синдром
Дориана Грея» симптомокомплекс — страх утра-
ты собственной молодости, свежести и красоты,
проявляющийся в навязчивом желании избе-
жать естественного физиологического старения.
Юность приобретает у личностей, им страда-
ющих, характер сверхценности, превращается
в объект поклонения, родственного религиозно-
му, которому подчиняется все существование.

Синдром Дориана Грея характеризуется триа-
дой нарушений.

В первую очередь, речь идет о проявлениях те-
лесного дисморфического расстройства (Bodydys-

morphicdisorder — BDD) — симптомокомплекса,
характеризующегося излишней обеспокоенно-
стью своей внешностью и попытками найти у себя
дефекты (в данном случае, симптомы старения).
Озабоченность своей внешней привлекательно-
стью сопровождается различными ритуалами —
например, пациент может быть поглощен дли-
тельным разглядыванием себя в зеркале и
сравнением с воображаемым идеалом, эта-
лоном. Кстати, психологи Кристина Ламброу,
Дэвид Вэйл и Гленн Уилсон в 2011 г. провели
исследование, свидетельствующее, что это рас-
стройство чаще обнаруживается у людей твор-
ческих профессий, особенно если их работа
связана с искусством и дизайном. Предполага-
ется, что они, более эстетически развиты, тонь-
ше чувствуют и эмоциональнее воспринима-
ют привлекательность облика, выше ценят ее и
полагают (небезосновательно), что лица, ею об-
ладающие, более популярны в обществе. Зача-
стую их отличает подчеркнуто рафинированный
вкус к прекрасному, заведомо более высокие и
жесткие стандарты красоты, чем распростра-
ненные в обществе в целом. Вновь возвращаясь
к Дориану, отметим, что в этом он является до-
стойным воспитанником и последователем сво-
их учителей — художника Бэзила и законодателя
моды и эстета лорда Генри (alterego самого писа-
теля — вспомним хотя бы зеленые гвоздики, вдев
которые в петлицу, Оскар Уайльд произвел фурор
в Лондоне тех лет).

Второй составляющей описываемого синдрома
является отказ от психологического взросления в
сочетании с нарциссизмом. Для последнего харак-
терно сочетание эгоцентризма, самолюбования
и завышенной самооценки. Пытаясь сохранить
«исходную юную идентичность» они оказывают-
ся готовыми принести любые жертвы, остаются
инфантильными, не взрослеют эмоционально и
взрослеть не хотят, отказываясь считаться с ходом
времени. В этих случаях за маской красивой, мо-
лодой и преуспевающей, а то и знаменитой персо-
ны скрывается подросток, остановившийся в раз-
витии, все интересы которого концентрируются
на заведомо недостижимой цели — сохранении
вечной юности. Это проявляется отказом от при-
нятия изменений, диктуемых временем, в част-
ности, появления новых жизненных ценностей и
целей, которые несет зрелость — опыта, знаний,
крепких привязанностей, создания семьи, рожде-
ния детей, внуков.

Предпосылки к формированию того, что на-
зывают синдромом Дориана Грея, закладывают-
ся еще в раннем детстве. Как известно, создавая
представление о себе, как о личности, оценивая
собственные перспективы и возможности, чело-

век во многом опирается на мысленный образ своего тела, который может оказаться искаженным. Основой дисгармоничного восприятия «образа тела» (body image) у личности, согласно представлениям психологов, является формирующийся еще в раннем детстве сложный комплекс факторов, включающий нарушение гармоничного взаимодействия матери и ребенка, и создающееся под ее влиянием представление о «культурном теле» (термин А.Ш. Тхостова, 2002) — некоем идеальном и абсолютно необходимом для успешного функционирования в обществе стандарте внешнего облика. Именно оно далее транслируется социумом и сверстниками, воспринимаясь (особенно на этапе взросления психологически незрелым и неуверенным в себе индивидуумом) как одна из ведущих и не подлежащих критической оценке аксиом и базовых жизненных ценностей. Кроме того, вклад в формирование подобных проблем вносит недостаток любви со стороны родителей.

Возвращаясь к персонажу романа, стоит напомнить, что родители Дориана умерли очень рано: отец — еще до его рождения, мать — когда ему не исполнилось и года. Воспитывал же его холодный и жестокий дед. К началу событий, происходящих в книге, герой еще очень юн, выглядит наивным, неуверенным в себе. Именно поэтому, возможно, его так привлекает общество художника Бэзила Холуорда и лорда Генри, людей взрослых и состоявшихся.

Третья составляющая описанного симптомокомплекса состоит в попытках остановить или хотя бы замедлить старение, используя для этого весь арсенал современных средств. Описываемые личности следуют молодежной моде и стилю поведения, проявляют характерные для подростково-юношеского возраста активность и непостоянство в интимной сфере, обнаруживают тягу к соответствующим развлечениям без учета своего реального возраста. Для борьбы со временем они пускают в ход витамины, антиоксиданты, БАДы, препараты для сжигания жира и снижения веса, косметологические процедуры и прибегают к помощи эстетической хирургии. Однако, обмануть время медицинская наука не может. Мало того, если способы сохранить здоровье, внешне выглядеть молодо и привлекательно на протяжении длительного периода ученые когда-нибудь отыщут, то попытки навеки остаться юным, то есть «застыть» в периоде созревания заведомо невозможны и приводят к формированию расстройств или являются их проявлением.

Лица с синдромом Дориана Грея отказываются принять неизбежность процесса взросления

и старения, панически боятся возрастных изменений, что повышает риск злоупотребления психоактивными веществами, алкоголем, аутоагрессивного поведения, развития депрессии, суицидов. Это связано, помимо всего прочего, с тем, что для психологически незрелых индивидуумов характерно отношение к своему телу как к объекту, инструменту, дающему возможность достичь определенной цели (например, нравиться себе или окружающим), без учета его особенностей и возможностей. Второй вариант присущих этим лицам особенностей — разработка и педантичное соблюдение особого оздоровительно-профилактического образа жизни для сохранения молодости по типу ипохондрии здоровья, но направленного на исключительно на поддержание внешней привлекательности.

Психологи и психиатры не пришли к единому мнению относительно того, является ли синдром Дориана Грея самостоятельным расстройством либо проявлением особенностей личности, вариантом дисморфофобического синдрома, составляющей иных психических расстройств, поэтому как психопатологическая единица он не обозначен в международных классификациях (МКБ-10, ДСМ-5).

Впервые об этом феномене заговорили в середине XX века, когда лидирующие позиции в сознании населения стал занимать культ молодости, успех (во многом, благодаря массовой культуре, индустрии моды, превратившим красоту в товар, а также успехам медицины, позволявшим его получить), неразрывно связанный с юностью и привлекательностью. Считается, что в группу риска развития подобных нарушений входят медийные личности, топ-модели, артисты, чья профессиональная деятельность, карьера, успешность тесно связаны с определенным имиджем, включая и внешний вид. Однако, заметим, роман, имя персонажа которого получил обсуждаемый синдром, был создан задолго до этого, а особенности описаны необычайно точно.

Подходы к коррекции этого феномена зависят от того, какая психопатология определяет его возникновение и существование, а также от степени тяжести нарушений, поэтому на первом этапе необходимо тщательное обследование, лишь после скрупулезной диагностики можно говорить о терапии. В тяжелых случаях пациентам необходима работа с психотерапевтом и медикаментозное лечение расстройства, лежащего в основе синдрома Дориана Грея, а также коморбидных депрессивных нарушений, зависимостей, легко возникающих на фоне приобретающей характер obsessions борьбе за вечную молодость и привлекательность.

«КАБИНЕТ ДОКТОРА КАЛИГАРИ»

Шедевр немецкого киноискусства — фильм «Кабинет доктора Калигари» был создан в 1920 году. Считается, что эта немая картина является манифестом немецкого киноэкспрессионизма. Режиссер — Роберт Вине, авторы сценария — Карл Майер и Ганс Яновиц. Композитор — Джузеппе Бечче. В главных ролях — Вернер Краус (доктор Калигари), Конрад Фейдт (Чезаре), Фридрих Фейер (Френсис). Художественное оформление фильма и использованные в нём декорации создали художники-экспрессионисты из группы «Der Sturm» — Герман Варм, Вальтер Рёриг и Вальтер Райман.



Экспрессионизм (от латинского *expressio* — выражение) как стиль и направление в искусстве возник в начале прошлого века и выступал в разных художественных формах, включая живопись, архитектуру, музыку, а также кино. Для экспрессионизма характерны отказ от обыденного изображения действительности, яркая образность, предельная контрастность, напряженность, утрированность форм. Считается, что только так возможно изобразить и выразить эмоции, передать чувства и переживания мира автора. Это демонстрация вовне внутренних движений души художника. По мнению экспрессионистов, объективной реальности не существует, ее просто не может быть, т.к. мир вокруг является проекцией субъективного «Я». Можно рисовать чувства и эмоции людей, а не реалистично изображать предметы. К представителям этого течения относят Э.Л. Кирхнера, Э. Мунка, А. Маке, раннего В. Кандинского.



Красная башня. Людвиг Кирхнер
The Red Tower. Ludwig Kirchner

Многие кинокритики указывают на метафоричность образов кинокартины, в которой Калигари символизирует неограниченную власть, а сомнамбула Чезаре — безвольное немецкое общество, которое, как бездумно подчиняющийся механизм под воздействием тиранической власти, готовится убивать — без чувств, без сомнений, не осознавая до конца свои действия.

Зигфрид Кракауэр, написавший книгу «От Калигари до Гитлера: психологическая история немецкого кино», писал, что образ Калигари как бы предсказал появление Гитлера: «Калигари — своеобразный предшественник Гитлера потому, что пускает в ход гипнотическую власть для полного подчинения пациента своей воле. Его методы — целью и содержанием — предвосхищают те опыты



Прогулка в цветах. Август Маке.
Walking in the flowers. Augustus Mace

с народной душой, которые первым провел Гитлер в гигантском масштабе».

Однако нас интересует не политический, а психопатологический пласт картины. Фильм необычен, красив и особенно интересен тем, что в нем визуализируется внутренний мир психически больного героя. Бред, полностью захвативший сознание и не поддающийся коррекции, также переживается и зрителем, несмотря на явное противоречие с действительностью, потому что



**Герман Варм — эскиз к фильму
«Кабинет доктора Калигари».**
**Herman Warm — sketch for the film
«The Cabinet of Dr. Caligari».**

основывается на вере героя в именно такую картину мира. Зритель, воспринимающий внешнюю реальность и череду событий изнутри души героя, понимает происходящее и видит окружающее только его глазами и таким образом сам становится соучастником психоза и обретает experience — «опыт безумия».

Прекрасное художественное оформление, интерьер и визуальные образы артистов создают особую напряженную и зловещую атмосферу. Декорации представлены в фигурах весьма далеких от реальности — острые углы, кривые улицы, покосившиеся домики, резкие спуски и подъемы, искаженные формы пространства, искусственно нарисованные тени передают иррациональное переживание человека, воспринимающего



действительность как опасную и угрожающую. Неба не видно, решетки кривых окон напоминают паутину, а люди, населяющие город, представляются пленниками какого-то inferнального мира. Лица актеров, их мрачный грим, утрированная пантомимика, гротескная жестикуляция и пластика являются главными носителями смысла и кажутся такими же резкими, неестественными, как и изломанные линии декораций. Зритель с первых кадров лицом к лицу сталкивается с чем-то зловещим, непонятным, проникается какой-то растворенной в воздухе угрозой и «переживает волнующий мир больного».

Сам сюжет кинокартины «закольцован», в итоге зрителю предлагается выбор, кому поверить — Френсису или психиатру Калигари. В начале фильма двое мужчин беседуют в саду психиатрической лечебницы и один из них (главный герой) рассказывает другому печальную повесть своей жизни. О том, как однажды два друга Френсис (главный герой) и Алан отправляются на ярмарку, чтобы увидеть, как недавно прибывший в их маленький город Хостенвилль таинственный доктор Калигари демонстрирует собравшимся людям своего подопечного — сомнамбулу Чезаре, который умеет предвидеть будущее. Проспавший много лет сомнамбула Чезаре по властному приказу доктора просыпается, выходит из своего, напоминающего гроб, ящика и предсказывает Алану скорую смерть. И в ту же ночь страшная «черная тень» с ножом в руке проникает в дом и закалывает молодого человека. Френсис подозревает в этом преступлении доктора Калигари, т.к. в городе с его появлением происходят странные убийства. Френсис устраивает слежку за доктором и Чезаре, предполагая, что днем марионетка-сомнамбула развлекает толпу на ярмарке, а ночью убивает людей по повелению хозяина. В одну из ночей сомнамбула пытается похитить возлюбленную Френсиса, Яне, но его план срывается. После этих событий главный герой полностью убеждается в правоте своих подозрений. Пытаясь поймать неожиданно скрывшегося доктора Калигари, он попадает на территорию психиатрического учреждения и обнаруживает старинный трактат о сомнамбулизме, где рассказана история о некоем Калигари, который в 1703 году в Северной Италии организовал серию убийств руками сомнамбулы Чезаре, а также находит дневник доктора с описанием его опытов и преступлений. Выясняется, что, выпуская ночью сомнамбулу из ящика и отправляя на очередное убийство, доктор Калигари подменял его куклой. В конце концов Френсис добивается ареста Калигари, которого как опасного психически больного преступника помещают под замок в психиатрическую лечебницу. В финале фильма Френсис, Яне,

Чезаре оказываются пациентами сумасшедшего дома, директор которого удивительно похож на доктора Калигари. Таким образом, начало фильма и его конец смыкаются, создавая замкнутую на саму себя реальность, из которой нет выхода. Однако остается открытым вопрос, разве не может устами безумца говорить истина? И кто же на самом деле является безумцем, Френсис или Калигари?

«РАЙ». ИЕРАРХИЯ АДА

«Рай» — драматический фильм 2016 года режиссёра Андрея Кончаловского. Мировая премьера состоялась 8 сентября 2016 года в основной конкурсной программе 73-го Венецианского кинофестиваля, на котором Андрей Кончаловский был удостоен «Серебряного льва» за лучшую режиссёрскую работу.

Фильм посвящен спасению еврейских детей в режиме оккупированной Европы. В реальности сюжет фильма строится вокруг переплетения судеб трёх главных персонажей во время Второй мировой войны: русской аристократки-эмигрантки и участницы французского Сопротивления Ольги (Юлия Высоцкая), француза-коллаборациониста Жюля (Филипп Дюкен) и высокопоставленного офицера СС Хельмута (Кристиан Клаусс). Об этом много писалось, и все мысли о режиссерской и операторской работе уже высказаны. Остается отметить второстепенные для этого фильма фигуры, такие как Гиммлер (Виктор Сухоруков) и начальник концлагеря Краузе (Петер Курт).

Рай оборачивается адом для всех участников событий. И иерархия ада является предметом настоящих рассуждений, поскольку действующие силы, мотивы и способы внешнего выражения остаются актуальными и сегодня.

Во главе пирамиды стоит Вождь (фюрер, вождь) — активный параноик, способный продуть идеи, являющиеся заразительными по настоящее время. Имя его не называется, но чествования по поводу его дня рождения протекают не только в западной Европе, но и в восточных ее пределах. Пример тому — Украина.

В нашем фильме пример вождя играет Гиммлер, тонко замещающий истребление человечества искусством, играющий на струнах новообращенных последователей. Техника обращения в веру им освоена, или присутствовала всегда, досконально. Он является первой кандидатурой перемещения в Ад.

Вторым слоем идут «прозелиты правды» (полные фанатики), примером которых является Хельмут. Военный в четвертом поколении, он был в растерянности, пока не пришла новая идея о Рае.

Он полностью воспрянул и получил смысл жизни. С военной дисциплиной он с полным пониманием и послушанием выполняет грязные стороны идеи Вождя. Хельмут не щадит ни себя, ни своих сторонников, отправляя на расстрел высокопоставленных фигур. Он полностью убежден в своих правах и действует только во имя идеи. Хельмут не пытается спастись и со спокойной совестью идет в Ад под бомбами авиации Красной армии. Даже в своем послесмертном обращении он несколько не раскаивается и объясняет для себя неудачу преждевременным претворением в жизнь Идеи. Мир его прямолинеен, он не знает жалости, и попытка спасти Ольгу является, по-видимому, находкой сценариста.

Третьим слоем идут «прозелиты врат» (частичные фанатики). Ярким образом этого является комендант лагеря Краузе. Выходец из мелких буржуа — булочников, мясников и торговцев, он поддерживает Рай доступными ему средствами. Брутальный и опасный садист, он поддерживает порядок в лагере жестокими актами избиения и требует этого от других. Выполняя волю Рейха, он сжигает и закапывает десятки тысяч людей. Но ограниченность фанатизма позволяет ему набивать карманы драгоценностями уничтоженных людей. Не видя выхода из сложившейся криминальной ситуации, он убивает себя, позволяя фанатичности возобладать частью его незатронутого сознания. Он идет в Ад прямым путем.

Рука об руку Краузе идет и с внутренними конформистами — четвертым слоем, в частности с комиссаром французской полиции Жюлем. Комиссар всегда выбрит, одет в твидовый пиджак, но использует методы Гестапо, в частности раздробление коленной чашечки молотком. Это не вызывает у него внутреннего протеста, и он с доступной ему ловкостью отлавливает еврейских детей, не забывая морализировать и учить собственного сына. В своем обращении после смерти он не упоминает о своих гестаповских навыках, а жалеет семью и неудавшийся адюльтер с русской аристократкой. Он в Аду.

Наконец, пятым слоем идут люди с внешним конформизмом, которые почти неотличимы от истинных конформистов. Аристократка Ольга легко вписывается в окружающий мир, где надо — танцует, где надо — перебирает очки сожженных

жертв, а где надо — ублажает «капо» барака за две сигареты. Но в ней присутствует внутренний стержень, позволяя ей прятать еврейских детей, предлагать в качестве расплаты собственное тело за спасение товарищей по французскому сопротивлению. Она легко идет на сожительство с ярким фанатом фашистской идеи и строит планы спасения в очагах немецкой культуры в Южной Америке. Ольга местами холодна и бесчувственна, местами экзальтирована и аморальна. Но в критический час ее судьбы она добровольно идет на сожжение ради спасения товарки по лагерю и двух еврейских детей. Ей нечего сказать в послесмертном обращении, но она единственная, кто попадает в Рай.

Мораль фильма заключается в том, что все далеко не кончилось. Еще существует пивная, где проповедовал Гитлер, еще существует слой булочников и мясников, практикующих марши, еще проходят факельные шествия людей, одетых в балаклавы, еще издаются книги с описанием Рая. Нет только «прозелитов правды» и вождей, при появлении которых мир вспыхнет новыми войнами и стремлениями за счет уничтожения части человечества войти в Рай.

Но существует ряд людей, которые подпитывают это движение. Им кажется, что в управляемом хаосе они достигнут некоего преимущества. Это опасное заблуждение. Один раз это было претворено в жизнь. Тогда Рай превратился в Ад. Готовы ли они еще раз сыграть на стороне Ада?

Литература

1. Максимов В.И. История жизни и смерти Андрея Ефимовича Рагина. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2019 (2): 44-46.
2. Кравченко Н.Е. Фильм «Шапито-шоу»: комментарий практикующего психиатра. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2016 (1): 43-44.
3. Кравченко Н.Е. Фильм «Когда мне было 5 лет, я покончил с собой»: комментарий практикующего психиатра. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2017 (1): 37-38.
4. Максимов В.И. Рассказ А.П. Чехова «Человек в футляре». Комментарий практикующего психиатра. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2022 (3-4): 39-48.
5. Головина А.Г. Синдром Дориана Грея. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2019 (4): 45-47.
6. Кравченко Н.Е. Фильм «Кабинет доктора Калигари». Комментарий практикующего психиатра. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2023 (3-4): 49-51.
7. Максимов В.И. Иерархия Ада: размышления практикующего психиатра на тему фильма А. Кончаловского «Рай». Современная терапия в психиатрии и неврологии 2019 (4): 48-49.

Эффективность длительной антипсихотической терапии комбинацией клозапина и галоперидола в высоких дозах при резистентной непрерывной параноидной шизофрении

А.В. Калач¹, клинический ординатор кафедры психиатрии и психосоматики (*k.anastasia2919@gmail.com*), ORCID: 0009-0008-5466-8950

¹ Институт клинической медицины им. Н.В. Склифосовского и клиника психиатрии им. С.С. Корсакова Университетской клинической больницы №3 ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет) Минздрава России (119048, г. Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2)

Описано многолетнее клиническое наблюдение пациента с непрерывной параноидной шизофренией, проявляющейся парафренным синдромом, у которого ослабление психотической симптоматики достигалось при использовании комбинации высоких доз клозапина (600 мг/сут) и галоперидола (60 мг/сут), в сочетании с бромдигидрохлорфенилбензодиазепином (1 мг/сут) в качестве сопутствующей терапии. Представленный случай демонстрирует возможность частичного преодоления терапевтической резистентности при помощи применения указанной терапии и одновременно ее достаточно хорошей индивидуальной переносимости.

Ключевые слова: шизофрения непрерывная параноидная, парафренный синдром, терапевтическая резистентность, комбинированная антипсихотическая терапия, клозапин, галоперидол, высокие дозы антипсихотических средств, типичные антипсихотические средства, атипичные антипсихотические средства, сопутствующая терапия, бромдигидрохлорфенилбензодиазепин.

Efficacy of long-term combination antipsychotic therapy with high-dose clozapine and haloperidol in treatment-resistant continuous paranoid schizophrenia

A.V. Kalach¹, Clinical Resident of the Department of Psychiatry and Psychosomatics (*k.anastasia2919@gmail.com*), ORCID: 0009-0008-5466-8950

¹ N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine and S.S. Korsakov Clinic of Psychiatry, University Clinical Hospital No. 3, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University) Ministry of Health of the Russian Federation (119048, Moscow, Trubetskaya str., 8, building 2)

This long-term clinical observation presents a patient with continuous paranoid schizophrenia manifesting as paraphrenic syndrome. A reduction of psychotic symptoms was achieved with a combination of high-dose clozapine (600 mg/day) and haloperidol (60 mg/day) in combination with bromdihydrochlorophenylbenzodiazepine (1 mg/day) as concomitant therapy. This case demonstrates the possibility of partially overcoming treatment resistance through such therapy and its reasonably good individual tolerability.

Key words: continuous paranoid schizophrenia, paraphrenic syndrome, therapeutic resistance, combination antipsychotic therapy, clozapine, haloperidol, high-dose antipsychotics, typical antipsychotics, atypical antipsychotics, concomitant therapy, bromdihydrochlorophenylbenzodiazepine.

ВВЕДЕНИЕ

Вопрос преодоления терапевтической резистентности при шизофрении изучался в большом числе научных исследований. Их результаты обобщены в систематических обзорах, метаанализах и обычных обзорах литературы [1–10]. На основании полученных данных предложены разные подходы к решению проблемы. Их можно разделить на психофармакотерапевтические (основаны на использовании лекарств и изменении схемы лекарственной терапии) и непсихофармакотерапевтические (основаны на использовании не-

лекарственных процедур, которые обычно не применяются для лечения нерезистентных больных) методы: терапия клозапином, временная отмена («обрыв») антипсихотической терапии, электросудорожная терапия (ЭСТ), плазмаферез, транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) коры головного мозга и т.д.

Несмотря на большое число предложенных подходов, проблема терапевтической резистентности при шизофрении не решена. По самым последним данным, среди впервые заболевших пациентов резистентность к терапии достигает 20–30 %, а по мере прогрессирования заболе-

вания может увеличиваться до 60 % [4, 14–16]. Поэтому вопрос преодоления терапевтической резистентности продолжает активно изучаться психиатрами разных регионов мира [7, 13, 14, 17–23]. Ситуация сложности преодоления терапевтической резистентности связана не только с тем, что предложенные подходы не всегда эффективны (касается психофармакотерапевтических и непсихофармакотерапевтических методов), но и из-за недостаточной оснащенности некоторых психиатрических учреждений, которая необходима для их использования (в основном касается непсихофармакотерапевтических методов — ЭСТ, ТМС, плазмаферез и т.д.). В таких учреждениях надежду на преодоление терапевтической резистентности приходится возлагать только на лекарственную терапию.

Наш коллектив накопил ряд данных об эффективности применения у больных шизофренией, резистентных к стандартной антипсихотической терапии, комбинации клозапина и типичных нейролептиков (в средних терапевтических и максимально допустимых дозах). Некоторые данные были опубликованы ранее [11, 24, 25]. В настоящей статье представлено описание еще одного такого случая — эффективности терапии сочетанием высоких доз клозапина и галоперидола в сочетании с адъювантной терапией бромдигидрохлорфенилбензодиазепином у больного с непрерывной параноидной шизофренией, резистентного к стандартной антипсихотической терапии, состояние которого в течение многих лет определялось парафренным синдромом с эпизодами проявления психомоторного возбуждения и периодами острых тревожных состояний.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Больной А., в настоящее время — 29 лет.

Манифестация. Заболел остро в 19 лет, когда внезапно начал придерживаться жесткой диеты и увлекся религией: читал религиозную литературу, много времени посвящал молитвам. Стал рассказывать, что за ним «следят друзья, переодетые в незнакомых людей», говорил, что эти люди «хотят его защитить». «Казалось», что его «показывают по телевизору и теперь все его знают», «странно смотрят в метро». Считал, что он наделен особыми способностями, говорил, что «может помочь многим людям». Рассказывал, что в социальных сетях кто-то подавал ему «знаки, что он избранный». Считал, что эти люди «говорят с ним от лица президента». Ушел из дома, объяснив, что должен «предотвратить теракт и найти президента». Считал, что происходило «что-то непонятное, но очень важное». Отдал свой мобильный телефон прохожему, оставил на дереве куртку с документами.

Был госпитализирован в психиатрический стационар с диагнозом «Острое психотическое расстройство. Острый параноид с переходом в острую парафрению». При поступлении озирался по сторонам. Внимательно рассматривал окружающих. Мимика быстро менялась: то улыбался, то настороженно смотрел на врачей. Сам рассказал, что в последнее время был «активным» и «мало спал».

В стационаре, в связи с выраженностью бредовых идей и периодами яркого психомоторного возбуждения, принимал комбинированную терапию галоперидолом 20 мг/сут, клозапином 300 мг/сут, диазепамом 10 мг/сут, бромдигидрохлорфенилбензодиазепином 1 мг/сут¹, тригексифенидилом. Первоначально назначенный диазепам был заменен на бромдигидрохлорфенилбензодиазепин, который применялся в качестве адъювантной терапии с целью купирования острых тревожных состояний и снижения яркого психомоторного возбуждения. Лечился 2 месяца. Состояние постепенно значительно улучшилось. Психотическая симптоматика была полностью купирована. Бредовых идей не высказывал. Сформировалась критика. Перед выпиской говорил: «это все мне показалось», «такого не могло происходить в реальности». Терапию переносил хорошо, за исключением легкой акатизии, которая была скорректирована тригексифенидилом. Был выписан домой с рекомендацией приема клозапина 300 мг/сут, галоперидола 5 мг/сут, тригексифенидила и коррекции схемы лечения в амбулаторных условиях.

Первый приступ. Наблюдался психиатром амбулаторно 1,5 года. Принимал терапию клозапином 300 мг/сут, галоперидолом 5 мг/сут, тригексифенидилом. В это время отчислился из вуза, т.к. «понял, что не может справиться с нагрузкой». Поступил в другой институт. Учился заочно. На первом курсе, в возрасте 21 года, психическое состояние ухудшилось. Жаловался на «упадок сил», трудность понимания материалов лекций и семинаров. Для оценки состояния вновь был госпитализирован в психиатрическое учреждение с диагнозом «Острое психотическое расстройство (в анамнезе). Эмоционально-волевое снижение личности (?). Нейролептический синдром — психические проявления (?)».

При поступлении беседовал с некоторым напряжением. Объяснил, что «не очень хочет оставаться в клинике». Описывал, что «трудно сосредоточиться», стал «вялым», «рассеянным», появилась «какая-то лень». Оценивал свое состояние как дискомфортное. Считал, что оно изменилось «само по себе». Психотической симптоматики не выявлялось. К перенесенному в прошлом психозу был

¹ Диазепам и бромдигидрохлорфенилбензодиазепин применялись последовательно и одновременно с антипсихотическими средствами.

критичен. Лечился клозапином 250 мг/сут. Состояние улучшилось. Говорил, что «стало легче сообщать и концентрировать внимание». Читал в отделе книги, готовился к занятиям в институте. В остальное время был малозаметен, залеживался в кровати, но сонлив не был. Захотел возобновить учебу. Терапию переносил хорошо. Через 15 дней был выписан домой.

После выписки возобновил учебу в институте. В течение 3-х лет состояние оставалось стабильным. Продолжал заочно учиться и помогал матери по работе: выполнял обязанности курьера — развозил документы. Регулярно посещал психиатра. Принимал терапию клозапином 250 мг/сут. К концу 3-го года амбулаторного лечения по инициативе психиатра клозапин был постепенно заменен на кветиапин 400 мг/сут в связи с существовавшими в то время перебоями поставок клозапина в аптечную сеть. Через несколько месяцев после этого, — пациенту 24 года, — состояние резко ухудшилось. Стал беспокоен, постоянно ходил по квартире, по ночам не мог уснуть, «смотрел в потолок». Днем был напряжен, сидел неподвижно, «смотрел в одну точку» и говорил о том, что ему необходимо встретиться с другой, затем стал настойчиво просить у матери: «нам нужно поехать к бабушке». На обращения матери реагировал, но продолжал просить одно и то же. Плакал, говорил, что «не знает, что с ним происходит», просил «дать клозапин».

Второй приступ. Вновь был госпитализирован в психиатрический стационар с диагнозом «Шизофрения шубообразная параноидная. Очередной (второй) приступ. Острый парафренный синдром. Эмоционально-волевое снижение». При поступлении был напряжен, малодоступен. Говорил, что «в голове много мыслей», подробнее сообщил только о том, что накануне «проснулся от плохого сна», «не мог пошевелить ни рукой, ни ногой, казалось, что с ним в комнате брат». Со временем рассказал, что люди могут «телепатически читать его мысли», называл имена пациентов, которые это делали. Называл себя «богом», «Иисусом», а своим «предназначением» считал «помощь людям».

В связи с тяжестью состояния лечился 5,5 месяцев клозапином до 500 мг/сут, галоперидолом до 60 мг/сут (в т. ч. парентерально), хлорпромазином до 400 мг/сут, бромдигидрохлорфенилбензодиазепином до 2 мг/сут (в т. ч. парентерально), тригексифенидилом. Состояние несколько улучшилось. Говорил: «больше никто не читает мои мысли». Считал, что это ему «показалось», а «на самом деле быть не могло». Был спокоен, не заторможен и не сонлив. Однако продолжал считать себя «Иисусом-пророком», своей задачей считал «улучшение продовольственности земли для того, чтобы все люди питались правильно и смогли попасть в рай». Переносимость терапии была хорошей. Был выписан с диагнозом «Шизофрения не-

прерывная параноидная, резистентная к терапии. Хронический парафренный синдром. Эмоционально-волевое снижение».

Первые месяцы дома принимал терапию клозапином 500 мг/сут, галоперидолом 60 мг/сут, хлорпромазином 100 мг/сут, тригексифенидилом. Оставался убежден в том, что он — «Иисус», но «еще не пришло время для поступков». Периодически внезапно возникали состояния, которые сам называл «тревогой». В такие периоды, которые длились несколько часов, был беспокоен, ходил по квартире. Начинал молиться, закрывал лицо руками. Плакал, говорил: «Боже!». Называл себя «Иисусом». Через 3 месяца после выписки доза клозапина была повышена до 600 мг/сут. Галоперидол, хлорпромазин и тригексифенидил принимал по-прежнему. В течение полугода состояние улучшилось. Гораздо реже говорил о своем особом предназначении, о том, что он — «Иисус». «Тревожные состояния» развивались реже. Продолжил обучение в вузе и начал изучать английский язык.

Наблюдение и коррекция схемы терапии.

В течение следующего года доза галоперидола амбулаторно была снижена до 40 мг/сут, хлорпромазин был отменен, остальные лекарства принимал по-прежнему. Сначала состояние оставалось стабильным. Почти не говорил о том, что он — «Иисус». Однако через 3 месяца — пациенту 25 лет — состояние вновь ухудшилось. Стал напряженным. Выглядел неопрятно. Часто закрывал лицо руками и обращался к богу. Почти постоянно рассуждал о своем особом предназначении. Рассказывал о своей «миссии», говорил, что должен сделать так, чтобы «люди не страдали». Доза галоперидола амбулаторно была увеличена до 60 мг/сут, клозапин и тригексифенидил принимал по-прежнему. Постепенно состояние улучшилось. Был спокоен. Сам не рассказывал о своем особом предназначении. Однако, когда его спрашивали об этом, отвечал: «Я — Иисус», но дальше об этом не рассказывал.

Следующие 2 года состояние было стабильным. Окончил обучение в вузе, получил диплом. Начал работать по специальности в государственном учреждении. Ходил в тренажерный зал, общался с друзьями. Познакомился с девушкой, стали встречаться. Отмечал отсутствие семейизвержения при сохранении либидо и эрекции. Время от времени на работе чувствовал «сонливость». Руководитель выделили ему час на дневной сон. Других нежелательных явлений, которые можно было бы связать с проводимой терапией, не наблюдалось. В связи с сексуальной дисфункцией и сонливостью доза клозапина была снижена до 500 мг/сут, галоперидола — до 40 мг/сут, тригексифенидил принимал в прежней дозе.

Третий приступ. Состояние было устойчивым 4 месяца после снижения доз антипсихотических средств. Затем оно снова ухудшилось — ему

27 лет. Плохо спал по ночам при отсутствии сонливости днем. Вновь еженедельно по несколько раз внезапно развивались состояния, которые называл «тревожными» или «претревожными». Например, поздно вечером быстро и без стука, что было для него необычно, вошел в комнату родителей, вскочил на кровать со словами «как же мне тяжело». Много раз повторял: «О боже». Впервые рассказал нескольким товарищам, что считает себя «Иисусом». Сам попросил о внеочередном обращении к психиатру.

Был госпитализирован в психиатрический стационар с диагнозом «Шизофрения непрерывная параноидная. Обострение. Парафренный синдром. Эмоционально-волевое снижение». При поступлении на беседу согласился сразу. Войдя в кабинет, сказал врачам: «Кто меня уже знает, поднимите руку». Со знакомыми врачами поздоровался за руку, спросил: «Как дела?». Говорил быстро, сбивчиво, с напором. Активно жестикулировал. Начиная плакать. Объяснял: «Моя миссия очень тяжелая». Называл себя «Иисусом»: «Вы не представляете, как я сильно чувствую себя Иисусом». Периодически замолкал, а затем просил напомнить, о чем его спросили и что он рассказывал. Описывал: «Два дня назад на меня нахлынули эмоции, и я начал кричать “спаси меня, господи, я горю”», «я был реально в аду где-то 4 секунды и все тело горело», «я подумал, что ковид возник из-за меня, так как в то время я изучал Коран, и, возможно, это как-то связано». К своим переживаниям не был критичен, однако говорил, что с ним «что-то не так».

Проводилась терапия клозапином 600 мг/сут, галоперидолом 60 мг/сут (в т. ч. парентерально), бромдигидрохлорфенилбензодиазепином 1 мг/сут (в т. ч. парентерально), тригексифенидилом. Через 1,5 месяца был выписан с улучшением. В течение нескольких недель перед выпиской был спокоен. Почти не рассуждал о своем особом предназначении и о религии. Хотя по-прежнему, если его спрашивали, называл себя «Иисусом». Говорил об этом очень коротко и безэмоционально. Объяснял, что «сейчас это не имеет значения». Рассказывал, что хочет продолжить работать и заниматься спортом. Переносимость терапии была хорошей. Засыпал вскоре после отбоя. Просыпался незадолго до завтрака. В середине дня спал около 1,5 часов. В остальное время был бодрым, активным. Общался с пациентами, помогал ухаживать за беспомощными больными, гулял.

После выписки продолжил наблюдаться психиатром амбулаторно. Принимал клозапин 600 мг/сут, галоперидол 60 мг/сут, тригексифенидил. Сначала работал на прежнем месте, но потом уволился, объяснив это тем, что «работа не интересная». Стал помогать матери в ее работе, развозя документы, в т. ч. на дальние расстояния. Эта помощь оплачивалась организацией, в которой работала мать. Регулярно ходил в трена-

жерный зал. Встречался с товарищами. Вместе с родителями или товарищем несколько раз летал на отдых за рубеж — каждый раз на несколько недель. Во время поездок вел себя правильно. Состояния, которые называл «тревогой», возникали очень редко и быстро проходили.

В течение 2,5 лет, которые прошли с момента последней выписки из стационара до момента завершения подготовки рукописи настоящей статьи, схема антипсихотической терапии не менялась, дозы нейролептиков не снижались. Все это время состояние оставалось устойчивым. Вел себя правильно. По-прежнему считал себя «Иисусом», но сам об этом не заговаривал и, если не спрашивали, не рассказывал. Спокойно говорил: «Это не важно». Своим «особым предназначением» не тяготился. Стал регулярно и с удовольствием посещать уроки вокала, бассейн, создал ютуб-канал, вместе с товарищем ходил на курсы по финансовому инвестированию. Побочных эффектов, кроме описываемой им сексуальной дисфункции, не наблюдалось.

ОБСУЖДЕНИЕ

В последние десятилетия активно обсуждается вопрос о возможности преодоления терапевтической резистентности при шизофрении при помощи использования комбинации нескольких антипсихотических средств. Обычно изучается эффективность комбинированной терапии клозапином (нейролептик, лечение которым наиболее эффективно в отношении продуктивной симптоматики [26–28]) и другими атипичными (чаще) и типичными (реже) антипсихотическими средствами [10, 12, 21, 24, 29–33]. Однако полученные результаты противоречивы и пока не позволяют точно определить ценность комбинированной терапии при резистентной продуктивной симптоматике. Отмечается необходимость продолжения таких исследований [6, 15, 31, 34, 35].

Представленное клиническое наблюдение иллюстрирует возможность ослабления психотической симптоматики при резистентной непрерывной параноидной шизофрении при комбинированной терапии клозапином и галоперидолом в сочетании с препаратами бензодиазепинового ряда, в частности, с бромдигидрохлорфенилбензодиазепином. В описанном случае такое лечение позволяло нивелировать проявления психоза и добиться длительной устойчивости психического состояния пациента, что проявлялось в виде дезактуализации парафренной симптоматики. Терапия переносилась хорошо. Важно, что у представленного больного улучшение состояния достигалось только при применении высоких доз клозапина и галоперидола, а их снижение приводило к усилению бредовых парафренных переживаний.

Иллюстрация эффективности комбинированной терапии клозапином и галоперидолом в высоких дозах дополняет прежние данные, свидетельствующие о пользе применения при резистентной шизофрении сочетания клозапина и типичных нейролептиков в сочетании с адъювантной терапией бромдигидрохлорфенилбензодиазепином [24, 30, 36, 37 и другие]. Возможно, такую терапевтическую тактику стоит шире применять в психиатрических учреждениях, которые не оснащены специальной медицинской аппаратурой, необходимой для проведения непсихотерапевтических методов преодоления резистентности (ЭСТ, ТМС, плазмаферез и т.д.). В ближайшее время наш коллектив планирует обобщить отдельные клинические наблюдения эффективности комбинированной терапии клозапином и типичными нейролептиками и представить их в виде когортного научного исследования.

КОММЕНТАРИЙ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Одним из наиболее известных и значимых представителей бензодиазепинового ряда является отечественный препарат Феназепам® (МНН бромдигидрохлорфенилбензодиазепин), который применяется для лечения различных невротических и психопатических расстройств, купирования тревоги, сопровождающейся острыми проявлениями, включая панические атаки, психомоторного возбуждения, а также для лечения расстройств сна [38].

Обширный клинический опыт применения препарата Феназепам® позволил включить его в широкий перечень клинических рекомендаций, таких как «Шизофрения», «Генерализованное тревожное расстройство», «Биполярное аффективное расстройство» и др. Несмотря на сопоставимые риски лекарственного взаимодействия, Феназепам® значительно превосходит другие препараты бензодиазепинового ряда по анксиолитическому и снотворному действиям [39].

Для лечения невротических и психопатических расстройств Феназепам® применяется в дозах 1 мг 2–3 раза в сутки, для купирования приступов тревоги, ажитации, страха, в том числе при панических атаках, прием препарата начинают с дозы 1–2 мг, при необходимости повторяя прием до полного купирования симптомов. При курсовом лечении продолжительность применения Феназепама® составляет 2 недели и в отдельных случаях может быть увеличена до 2 месяцев, с постепенным уменьшением дозы при отмене [38].

Новая форма выпуска препарата Феназепам® — таблетки, диспергируемые в полости рта, или ородиспергируемые таблетки (ОДТ) — позволила добиться лучших показателей фармакокине-

тики по сравнению с обычной таблетированной формой: скорость действия диспергируемых таблеток выше при более благоприятном профиле переносимости (менее выражена утренняя сонливость). При этом диспергируемые таблетки более удобны в применении — они растворяются во рту за несколько секунд, их не нужно глотать или запивать водой, что позволяет принять таблетку в любое время, когда это необходимо. Все это позволило сделать терапию более эффективной и удобной для пациентов, что, в свою очередь, увеличивает комплаенс.

Медведев В.Э.

Литература

1. Данилов Д.С. Терапевтическая резистентность при шизофрении и биологические методы ее преодоления. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2008;108(10):81-86.
2. Данилов Д.С. Купирующая терапия обострений непрерывной параноидной шизофрении (эффективность клозапина, рисперидона, оланзапина, кветиапина и типичных нейролептиков и ее зависимость от клинических особенностей заболевания). Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2010;3(60):82-88.
3. Данилов Д.С., Морозова В.Д. Оптимизация лечебного процесса у больных шизофренией, резистентных к антипсихотической терапии. Российский психиатрический журнал. 2010;(4):75-83.
4. Малин Д.И. Современный взгляд на эффективность электросудорожной терапии в лечении больных шизофренией. Современная терапия психических расстройств. 2024;(2):14-21.
5. Мосолов С.Н., Цукарзи Э.Э., Оленева Е.В., Алфимов П.В. Современные методы преодоления терапевтической резистентности при шизофрении. В кн.: Мосолов С.Н., редактор. Биологические методы терапии психических расстройств. Доказательная медицина — клинической практике. Москва: Социально-политическая мысль; 2012. С. 102-117.
6. Barber S., Olotu U., Corsi M., Cipriani A. Clozapine combined with different antipsychotic drugs for treatment-resistant schizophrenia. Cochrane Database Syst Rev. 2017 Mar;3(3):CD006324. doi: 10.1002/14651858.CD006324.pub3
7. Samara M., Alevizopoulos G., Bozikas V.P., et al. Current perspectives on the recognition and management of treatment-resistant schizophrenia: challenges and opportunities. Expert Rev Neurother. 2025 Mar;25(5):505-19. doi: 10.1080/14737175.2025.2484434
8. Schneider-Thoma J., Hamza T., Chalkou K., et al. Efficacy of clozapine versus second-generation antipsychotics in people with treatment-resistant schizophrenia: a systematic review and individual patient data meta-analysis. Lancet Psychiatry. 2025 Apr;12(4):254-65. doi: 10.1016/S2215-0366(25)00001-X
9. Sinclair D.J., Zhao S., Qi F., et al. Electroconvulsive therapy for treatment-resistant schizophrenia. Cochrane Database Syst Rev. 2019 Mar;3(3):CD011847. doi: 10.1002/14651858.CD011847.pub2
10. Wagner E., Borgwardt S., Hasan A. Management of treatment-resistant schizophrenia (article in German). Nervenarzt. 2024 May;95(5):423-31. doi: 10.1007/s00115-024-01608-6
11. Данилов Д.С. Терапия шизофрении (атипичные нейролептики и индивидуальная организация лечебного процесса). Москва: Миклош; 2010. 320 с.

12. Данилов Д.С., Тюльпин Ю.Г. Лечение шизофрении. Москва: Медицинское информационное агентство; 2010. 276 с.
13. Данилов Д.С., Морозова В.Д., Лукьянова Т.В. Терапевтическая резистентность и методы ее преодоления. В кн.: Иванец НН, редактор. Сборник тезисов Всероссийской юбилейной научно-практической конференции с международным участием «Актуальные проблемы психиатрии». Москва: Первый МГМУ имени И.М. Сеченова; 2012. С. 162-164.
14. Помяткин А.Н. Клинико-биологические аспекты терапевтического ответа на ритмическую транскраниальную магнитную стимуляцию при резистентной шизофрении. Диссертация кандидата медицинских наук. Москва; 2023. 250 с.
15. Gallinger B., Roldán A., Hagi K., et al. Antipsychotic augmentation vs monotherapy in schizophrenia: systematic review, meta-analysis and meta-regression analysis. *World Psychiatry*. 2017 Feb;16(1):77-89. doi: 10.1002/wps.20387
16. Kane J.M., Correll C.U. The role of clozapine in treatment-resistant schizophrenia. *JAMA Psychiatry*. 2016 Mar;73(3):187-8. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2015.2966
17. Кайдан М.А. Шизофрения, резистентная к антипсихотической терапии (психопатологические особенности, возможности преодоления резистентности). Диссертация кандидата медицинских наук. Москва; 2025. 153 с.
18. Помяткин А.Н., Тихонов Д.В., Каледа В.Г. Аугментация терапии резистентной шизофрении методом ритмической транскраниальной магнитной стимуляции. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2023;123(8):107-114.
19. Становая В.В., Гусейнова З.Т., Иванов М.В., Бигдай Е.В. Феномен терапевтической резистентности при лечении шизофрении: возможности современной диагностики и методов противорезистентных воздействий. *Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2023;57(4):120-130.
20. Anand R., Turolla A., Chinellato G., et al. Effect of evenamide, a glutamate inhibitor, in patients with treatment-resistant schizophrenia (TRS): final, 1-year results from a phase 2, open-label, rater-blinded, randomized, international clinical trial. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2024 Dec;28(1):pyae061. doi: 10.1093/ijnp/pyae061
21. Cipolla S., Delli Carpini F., Catapano P., et al. Two long-acting antipsychotics in a patient with treatment-resistant schizophrenia: A case report. *Clin Pract*. 2025 Mar;15(3):55. doi: 10.3390/clinpract15030055
22. Moriarty S.E., Parhami P., Parikh J., Galicki L. Antipsychotic polypharmacy for treatment resistant schizoaffective disorder: A case report. *Cureus*. 2025 Mar;17(3):e80204. doi: 10.7759/cureus.80204
23. Ochi S., Kodaka F., Hasegawa N., et al. Associations between clozapine availability, the diagnosis of treatment-resistant schizophrenia subgroups, antipsychotic monotherapy, and concomitant psychotropics among patients with schizophrenia: a real-world nationwide study. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2025 Apr;28(4):pyaf011. doi: 10.1093/ijnp/pyaf011
24. Данилов Д.С. Возможность формирования ремиссии высокого качества при длительном хроническом течении шизофрении. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2008;108(11):80-85.
25. Данилов Д.С. Эффективность терапии шизофрении атипичными нейролептиками (значение различных клинико-социальных факторов). Диссертация доктора медицинских наук. Москва; 2011. 439 с.
26. Данилов Д.С. Применение клозапина при лечении шизофрении. Москва, Новокузнецк: ОАО «Органика»; 2010. 48с.
27. Данилов Д.С. Атипичный нейролептик клозапин (азалептин): спектр терапевтических эффектов и повторная оценка эффективности при лечении шизофрении. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2011;21(4):58-63.
28. Данилов Д.С. Клозапин (азалептин): терапевтические возможности при лечении шизофрении. *Современная терапия психических расстройств*. 2012;(2):18-24.
29. Chang J.S., Ahn Y.M., Park H.J., et al. Aripiprazole augmentation in clozapine-treated patients with refractory schizophrenia: an 8-week, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry*. 2008 May;69(5):720-31. doi: 10.4088/jcp.v69n0505
30. Cipriani A., Accordini S., Nosè M., et al. Aripiprazole versus haloperidol in combination with clozapine for treatment-resistant schizophrenia: a 12-month, randomized, naturalistic trial. *J Clin Psychopharmacol*. 2013 Aug;33(4):533-7. doi: 10.1097/JCP.0b013e318296884f
31. Dold M., Leucht S. Pharmacotherapy of treatment-resistant schizophrenia: a clinical perspective. *Evid Based Ment Health*. 2014 May;17(2):33-7. doi: 10.1136/eb-2014-101813
32. Siskind D.J., Lee M., Ravindran A., et al. Augmentation strategies for clozapine refractory schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *Aust N Z J Psychiatry*. 2018 Aug;52(8):751-67. doi:10.1177/0004867418772351
33. Wagner E., Kane J.M., Correll C.U., et al. Clozapine combination and augmentation strategies in patients with schizophrenia — recommendations from an international expert survey among the treatment response and resistance in psychosis (TRRIP) working group. *Schizophr Bull*. 2020 Dec;46(6):1459-70. doi: 10.1093/schbul/sbaa060
34. Correll C.U., Rubio J.M., Inczedy-Farkas G., et al. Efficacy of 42 pharmacologic cotreatment strategies added to antipsychotic monotherapy in schizophrenia: systematic overview and quality appraisal of the meta-analytic evidence. *JAMA Psychiatry*. 2017 Jul;74(7):675-84. doi:10.1001/jamapsychiatry.2017.0624
35. Kane J.M., Agid O., Baldwin M.L., et al. Clinical guidance on the identification and management of treatment-resistant schizophrenia. *J Clin Psychiatry*. 2019 Mar;80(2):18com12123. doi:10.4088/JCP.18com12123
36. Barbui C., Accordini S., Nosè M., et al. Aripiprazole versus haloperidol in combination with clozapine for treatment-resistant schizophrenia in routine clinical care: a randomized, controlled trial. *J Clin Psychopharmacol*. 2011 Jun;31(3):266-73. doi: 10.1097/JCP.0b013e318219c3a3
37. Nosè M., Accordini S., Artioli P., et al. Rationale and design of an independent randomised controlled trial evaluating the effectiveness of aripiprazole or haloperidol in combination with clozapine for treatment-resistant schizophrenia. *Trials*. 2009 May;10:31. doi: 10.1186/1745-6215-10-31
38. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Феназепам®, таблетки, диспергируемые в полости рта, РУ ЛП-№(005387)-(РГ-RU) от 07.05.2024.
39. Середин С.Б., Воронина Т.А., Незнамов Г.Г., Жердев В.П.// Феназепам: 25 лет в медицинской практике, Москва: «Наука». — 2007.

Автор выражает благодарность доктору медицинских наук, заведующему третьим отделением клиники психиатрии им. С.С. Корсакова Университетской клинической больницы №3 ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет) Минздрава России Дмитрию Сергеевичу Данилову (телеграм-канал — https://t.me/from_Danilov) за идею для настоящей статьи и научное редактирование ее рукописи.

Современные аспекты диагностики и лечения биполярного аффективного расстройства

В.В. Скворцов¹, доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ (vskvortsov1@ya.ru), ORCID: 0000-0002-2164-3537;

А.М. Бабаева¹, студент 4 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ, ORCID: 0009-0003-8991-5206;

Д.К. Таряникова¹, студент 4 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ, ORCID: 0009-0007-2721-3742.

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ (400066, г. Волгоград, пл. Павших Борцов, зд. 1)

Резюме. В работе проведен анализ актуальной научной литературы, включающей результаты клинических исследований, мета-анализов и руководств по лечению биполярного аффективного расстройства (БАР), опубликованных в последние годы. Рассмотрены современные диагностические критерии, используемые шкалы оценки состояния, а также дифференциальная диагностика с другими психическими расстройствами. Обсуждаются современные гипотезы развития данного заболевания, в том числе генетическая, биохимическая и перинатальная. Представлен обзор современных стратегий фармакотерапии БАР, включая использование стабилизаторов настроения (лития, вальпроатов, карбамазепина), атипичных антипсихотиков и антидепрессантов. Описаны принципы индивидуального подбора медикаментозной терапии, мониторинга побочных эффектов и профилактики рецидивов. Рассмотрена роль психотерапии, в частности семейно-ориентированная терапия в комплексном лечении БАР.

Ключевые слова: биполярное аффективное расстройство, маниакальный эпизод, депрессивный эпизод, диагностика, фармакотерапия, клинические проявления, психиатрия, психотерапия, семейно-ориентированная терапия.

Modern aspects of diagnosis and treatment of bipolar affective disorder

V.V. Skvortsov¹, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Internal Diseases, VolgSMU, Ministry of Health of the Russian Federation (vskvortsov1@ya.ru), ORCID: 0000-0002-2164-3537;

A.M. Babayeva¹, 4th year student of the Faculty of Medicine of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Medical Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, ORCID: 0009-0003-8991-5206;

D.K. Taryanikova¹, 4th year student of the Faculty of Medicine of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Medical Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, ORCID: 0009-0007-2721-3742.

¹Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Volgograd State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation (400066, Volgograd, pl. Fallen Fighters, zd. 1)

Resume. The paper analyzes the current scientific literature, including the results of clinical trials, meta-analyses and guidelines for the treatment of bipolar affective disorder (BAD) published in recent years. Modern diagnostic criteria, used scales for assessing the condition, as well as differential diagnosis with other mental disorders are considered. Modern hypotheses of the development of this disease, including genetic, biochemical and perinatal, are discussed. An overview of modern pharmacotherapy strategies for BAD is presented, including the use of mood stabilizers (lithium, valproates, carbamazepine), atypical antipsychotics, and antidepressants. The principles of individual selection of drug therapy, monitoring of side effects and prevention of relapses are described. The role of psychotherapy, in particular family-oriented therapy in the complex treatment of BAD is considered.

Keywords: bipolar affective disorder, manic episode, depressive episode, diagnosis, pharmacotherapy, clinical manifestations, psychiatry, psychotherapy, family-oriented therapy.

Биполярное аффективное расстройство (БАР)

является хроническим рецидивирующим заболеванием из категории психических расстройств аффективной сферы [1]. Люди, живущие с биполярным расстройством, испытывают значительные нарушения, проявляющиеся в виде синдромальных или субсиндромальных симптомов, особенно симптомов депрессии, примерно половину своей жизни. Пациенты не могут выполнять свои рабочие обязанности в 30 % или более случаях. Качество жизни снижается как у пациентов с симптомами, так и у пациентов без симптомов, по сравнению со здоровыми людьми.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Биполярное аффективное расстройство (БАР) часто проявляется в позднем подростковом и раннем взрослом возрасте, в среднем в 25 лет. Расстройство чаще встречается у женщин, чем у мужчин, в соотношении примерно 3:2 (при рекуррентной депрессии — 2:1) [1]. Статистические модели предполагают наличие трёх возрастных подгрупп в рамках БАР I, и их можно разделить на большую группу с ранним началом (в среднем $\pm$ стандартное отклонение 17,24 $\pm$ 3,20 лет) и более мелкие группы со средним началом (23,93 $\pm$ 5,12 лет)

и поздним началом ($32,20 \pm 11,96$ лет), при этом доля людей, попадающих в каждую категорию, составляет 41,7 %, 24,7 % и 33,6 % от общей выборки соответственно. Однако возраст начала заболевания, как правило, несколько различается в зависимости от происхождения анализируемых образцов. Например, недавнее исследование показало, что средний возраст начала заболевания в выборке США составил 20 лет, при этом возраст начала заболевания составил $14,5 \pm 4,9$ лет (63 %), $26,5 \pm 7,6$ лет (28,5 %) и $39,5 \pm 12,5$ лет (8,5 %) для групп с ранним, средним и поздним началом соответственно; в то время как европейская выборка показала более поздний средний возраст начала заболевания в 29 лет и более позднее начало заболевания в каждой из трех категорий: $19 \pm 2,7$ лет (24,8 %), $27,2 \pm 6,3$ года (50,7 %) и $41,8 \pm 10,7$ годы (24,5 %) как возраст начала заболевания в группах с ранним, средним и поздним началом, соответственно [2, 6]. У тех, кто начал страдать депрессией в более раннем возрасте (как правило, дольше не обращались за лечением), более выраженные симптомы депрессии и более высокий уровень сопутствующей тревожности и употребления психоактивных веществ (ПАВ). Хотя маниакальные эпизоды могут впервые возникнуть после 50 лет как часть биполярного расстройства, в таких случаях следует рассмотреть и изучить возможность органической мании. Информация о распространенности БАР в России практически отсутствует. В XXI веке в нашей стране не проводилось эпидемиологических исследований, касающихся этого заболевания [1, 2].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология и патогенез БАР остаются предметом активных дискуссий. Исследования выявили несколько факторов, которые повышают риск развития биполярных расстройств: генетические, перинатальные, нейроанатомические, нейрохимические и другие биологические отклонения.

Генетические факторы. Различные исследования показали, что БАР имеют высокий риск передачи по наследству. Люди, имеющие родственников первой степени с БАР I типа, не только подвержены в 7 раз более высокому риску развития этого заболевания, но и имеют 50 % вероятность столкнуться с другими серьезными психическими расстройствами, особенно если БАР страдали их родители. На самом деле, униполярное расстройство, как правило, является наиболее распространенной формой расстройства настроения в семьях биполярных пробандов. Однако частота БАР лишь незначительно повышена в семьях однополярных пробандов. Это семейное совпадение предполагает некоторую степень общих генетических основ между этими двумя

формами расстройства настроения. Многочисленные исследования взаимосвязи БАР выявили наличие множества различных участков хромосом. БАР, особенно БАР I типа, имеет важный генетический компонент, в котором участвуют ANK3, CACNA1C и CLOCK гены [9].

Исследования близнецов. Близнецы, которые воспитываются вместе, находятся в одной и той же среде, но монозиготные близнецы (МЗ) имеют общие гены, в то время как доля близнецов-дизиготиков (ДЗ) в среднем составляет всего 50 %. В исследованиях близнецов сравниваются показатели совпадения у близнецов МЗ и ДЗ. Коэффициент совпадения относится к доле близнецов, которые также страдают от БАР, или к доле пар близнецов, в которых страдают оба близнеца. Исследования близнецов показали, что БАР I типа у однояйцевых близнецов встречается на уровне 33–90 %. Даже при полной генетической идентичности у однояйцевых близнецов, БАР не всегда развивается у обоих, что указывает на значительную роль факторов окружающей среды и отсутствие гарантии развития заболевания, даже при наличии генов предрасположенности [10, 11].

Исследования по усыновлению (удочерению). Исследования по усыновлению представляют собой альтернативный подход к разделению генетических факторов и факторов окружающей среды. Исследования по усыновлению проводились с использованием различных экспериментальных схем, но наиболее распространенной является стратегия «усыновленный как пробанд». В рамках этого подхода выявляются пробанды с расстройствами настроения, которые были усыновлены при рождении. В результате этого события природа отделяется от воспитания. Затем определяется частота психических заболеваний как у биологических, так и у приемных родителей. Многочисленные исследования по усыновлению доказывают, что общее окружение — не единственный фактор, приводящий к возникновению БАР в семьях. Дети, чьи биологические родители страдают либо БАР, либо тяжелым депрессивным расстройством, по-прежнему подвержены повышенному риску развития аффективного расстройства, даже если они воспитываются в семье с приемными родителями, которые не страдают этим расстройством [10, 11].

Осложнения беременности и родов (перинатальные факторы). В ряде исследований сообщалось о связи между акушерскими осложнениями, структурными аномалиями головного мозга и ранним началом шизофрении. Несмотря на широкое определение или кажущуюся несвязность, акушерские осложнения могут иметь общую патофизиологию, а именно гипоксию плода. Исследования показали, что у пациенток с БАР повышен риск акушерских осложнений, и это было связано с ранним началом заболевания у ребенка [12].

Нейротрансмиттеры (биохимические факторы). БАР, вероятно, способствуют многочисленным биохимическим путям, поэтому выявить одну конкретную патологию сложно. С этим расстройством связан ряд нейротрансмиттеров, главным образом на основе реакции пациентов на ПАВ, как показано в следующих примерах. Было отмечено, что препарат резерпин, который выводит катехоламины из нервных окончаний, вызывает депрессию. Это привело к гипотезе о катехоламинах, согласно которой увеличение содержания адреналина и норадреналина вызывают манию, а их снижение вызывает депрессию. Препараты с повышенным уровнем моноаминов потенциально могут спровоцировать манию, поскольку вовлечены в ее этиологию. Появляется все больше свидетельств того, что леводопа способствует развитию мании, а повышенный уровень глутамата приводит как к БАР, так и к глубокой депрессии. Посмертное исследование лобных долей лиц с этими расстройствами показало, что уровень глутамата был повышен [13].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

БАР характеризуется изменчивостью психопатологической картины, с чередованием фаз мании, депрессии, смешанных состояний и ремиссий. Заболевание не ограничивается расстройствами настроения; часто наблюдаются нарушения мышления, восприятия, а также сна, аппетита и других физиологических функций.

БАР включают: БАР I типа (депрессивные и маниакальные эпизоды: это расстройство может быть диагностировано на основании одного маниакального эпизода); БАР II типа (депрессивные и гипоманиакальные эпизоды); циклотимическое расстройство (гипоманиакальные и депрессивные симптомы, которые не соответствуют критериям для депрессивных эпизодов); и БАР неясного генеза (депрессивные и гипоманиакальные симптомы, которые не соответствуют диагностическим критериям ни для одного из вышеупомянутых расстройств) [14].

Маниакальный эпизод. Этот эпизод характеризуется типичной триадой симптомов: повышенное настроение, повышенная двигательная активность и быстрая речь. 90 % тех, кто переживает подобный эпизод, продолжают испытывать повторяющиеся приступы патологического настроения на протяжении всей своей жизни. Настроение при мании приподнятое, его также можно описать как эйфорию, возбуждение, шум, экспансивность и т.д. Такое состояние нестабильно, порог фрустрации у таких пациентов низкий и может быстро перейти в раздражительное настроение, сопровождающееся агрессией и склонностью к конфликтам. Психомоторные навыки маниакаль-

ного пациента ускорены, они беспокойны, им трудно оставаться на одном месте, и из-за субъективного и некритичного общего самочувствия пациенты, испытывающие реальные трудности с передвижением, игнорируют их и тем самым ставят под угрозу свое физическое здоровье. Как правило, желания таких людей обострены, особенно желания сексуального характера. Их потребность во сне снижается настолько, что даже после нескольких часов сна такой пациент утверждает, что он полностью отдохнул. Некоторые не спят по нескольку дней подряд, не снижая своей чрезмерной активности [17, 18].

Гипоманиакальный эпизод. Гипомания — это период постоянного, повышенного или раздражительного настроения. Для него характерны психомоторное беспокойство, напыщенность, логорея, гипосомния, чрезмерное увлечение приятными занятиями с болезненными последствиями. Симптомы менее выражены, чем при мании, и обычно не приводят к серьезным нарушениям на работе и в общественной жизни. Настроение, активность и энергия слегка повышены, сумасшествия нет, и необходимости в госпитализации нет [17].

Депрессивный эпизод. БАР чаще всего начинается с депрессии в 75 % случаев у женщин и в 67 % случаев у мужчин. Депрессия характеризуется плохим настроением, потерей интереса и необоснованным чувством неполноценности, грустью, огорчением, безнадежностью и отчаянием. Тревога, внутреннее беспокойство и приступы паники также распространены. Эта фаза характеризуется ангедонией, то есть снижением способности к получению удовольствия, сопровождающимся потерей интереса к вещам, в которых человек ранее находил досуг или удовольствие; это может привести к деперсонализации и дереализации. Снижен аппетит, либидо и нарушен цикл сна с преобладанием эпизодов бессонницы. Психомоторно такие пациенты медлительны, у них мало спонтанных двигательных навыков и мимики, и большую часть дня они сидят или лежат. У них нет энергии, каждое движение или действие вызывает у них проблемы, и они жалуются на усталость, которой не предшествовали никакие объективные усилия. В крайних случаях их слабая моторика может привести к ступору. Хотя медлительность встречается чаще, некоторые пациенты могут быть психомоторно возбуждены. Мышление и речь замедлены, задержка реакции увеличивается, речь монотонна и тиха. До 15–20 % пациентов, получающих неадекватное лечение, совершают самоубийства [15–18].

Смешанный эпизод. В клинической картине преобладает быстрое чередование маниакальных, гипоманиакальных и депрессивных симптомов. В анамнезе имеется информация по крайней мере об одном маниакальном / гипоманиакальном эпизоде. Хотя типичные формы БАР состоят

из маниакальных и депрессивных эпизодов, чередующихся с периодами нормального настроения или ремиссии между ними, относительно редко маниакальные и депрессивные симптомы чередуются изо дня в день или даже от часа к часу [14].

Важной особенностью БАР является высокая коморбидность: более половины пациентов страдают психотическими симптомами, а две трети — другими психическими расстройствами, в частности злоупотреблением ПАВ и тревожными расстройствами. Панические состояния при БАР могут удлинять фазы заболевания. Также отмечается высокая плюрипатология с соматическими расстройствами, такими как сердечно-сосудистые заболевания, диабет и ожирение, что в сочетании с недостатком мотивации к самопомощи ухудшает прогноз и повышает смертность.

ДИАГНОСТИКА

Из-за нескольких факторов, таких как частота возникновения депрессивных эпизодов, изменчивое поведение при обращении за помощью во время гипоманиакальных эпизодов, совпадение симптомов с другими состояниями и высокий уровень сопутствующей патологии, точная и своевременная идентификация БАР часто остается труднодостижимой.

Наиболее распространенным ошибочным диагнозом является тяжелое депрессивное расстройство. В целом, пациенты чаще обращаются за помощью при лечении симптомов депрессии и могут не вспоминать о периодах гипомании или не считать их патологическими. Клинические особенности депрессивных эпизодов БАР отличаются от классических проявлений депрессии: более раннее начало первого депрессивного эпизода (до 25 лет); часто повторяющиеся депрессивные эпизоды (≥ 5 эпизодов); наличие в семейном анамнезе БАР; психотические симптомы; психомоторное возбуждение; атипичные депрессивные симптомы, такие как гиперсомния, гиперфагия и свинцовая тяжесть в теле; послеродовая депрессия и психоз; попытки самоубийства в прошлом; а также маниакальные симптомы, вызванные приемом антидепрессантов. К другим распространенным ошибочным диагнозам относятся тревожные расстройства, первичные психотические расстройства, такие как шизофрения, расстройства личности и расстройства настроения, связанные с употреблением ПАВ [3, 6, 8].

Помимо недостаточной диагностики, в некоторых случаях может иметь место и ошибочная диагностика БАР, отчасти из-за того, что симптомы пересекаются с симптомами других заболеваний, таких как пограничное расстройство личности, расстройства, связанные с употреблением ПАВ,

и синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ).

У многих людей с БАР есть одно или несколько сопутствующих психических расстройств, что может усложнять постановку диагноза [3, 8].

В клинических рекомендациях РФ предлагают консультацию врача-психиатра с проведением необходимых мероприятий по выявлению симптомов депрессии, мании или смешанных состояний в психическом статусе с помощью скрининга на наличие гипомании (HCL-32 или HCL-33). Клиницистам также важно в сборе анамнеза уточнять у пациента наличие суицидальных мыслей и оценивать риск их возникновения. Самоубийство является одной из ведущих причин смерти при БАР, при этом примерно 6–7 % выявленных пациентов с БАР умирают в результате самоубийства; таким образом, риск самоубийства при БАР существенно выше, чем среди населения в целом (10,7 на 100 000 в год). Поэтому в обязательном порядке необходимо обследование с использованием Колумбийской шкалы суицидального риска с целью выявления факторов риска суицида [1].

ЛЕЧЕНИЕ

Фармакологическое лечение маниакальных эпизодов (см. приложение 1)

Приблизительно 50 % пациентов отреагируют на монотерапию значительным улучшением маниакальных симптомов в течение 3–4 недель. Литий, кветиапин, дивалпрокс, азенапин, арипипразол, палиперидон, рисперидон и карипразин рекомендуются в качестве вариантов лечения первой линии. В целом, эти лекарственные средства показывают значительную эффективность.

Карбамазепин, оланзапин, zipразидон и галоперидол также имеют уровень доказательств эффективности 1, но они понижены до вариантов второй линии из-за рисков, связанных с безопасностью / переносимостью этих препаратов.

Комбинированная терапия с атипичными антипсихотиками кветиапином, арипипразолом, рисперидоном или азенапином и литием или дивалпроксом также рекомендуется в качестве вариантов лечения первой линии с большей эффективностью, чем монотерапия литием или дивалпроксом по отдельности, особенно у пациентов с более высокой степенью тяжести.

В целом, комбинированная терапия предпочтительнее монотерапии антидепрессантами, поскольку клинические испытания показывают, что в среднем на 20 % больше пациентов отреагируют на комбинированную терапию. Хотя также имеются доказательства уровня 1 для комбинированной терапии оланзапином по сравнению с монотерапией оланзапином. Стоит учитывать, что такой тип терапии связан с большим количеством

побочных эффектов, чем использование одного лекарственного средства.

Учитывая, что почти все антиманиакальные препараты обладают эффектом плацебо в течение 1 недели, ожидается, что некоторый терапевтический ответ от антиманиакальных препаратов будет получен в течение 1–2 недель. Если в течение 2 недель не наблюдается ответа от терапевтических доз антиманиакальных препаратов и исключены другие факторы, способствующие отсутствию ответа, следует рассмотреть стратегии переключения или добавления.

Поскольку существует несколько препаратов первой линии с существенными данными об эффективности и относительной безопасности и переносимости, использование препаратов второй и третьей линии рекомендуется только после безуспешных испытаний нескольких стратегий первой линии. Оланзапин, который находится на самом высоком месте в иерархии среди препаратов второй линии, должен быть первым выбором, прежде чем переходить к более низкому препарату по списку. Препараты третьей линии следует использовать только в том случае, если пациент не отреагировал на адекватные испытания со всеми препаратами первой и второй линии по отдельности и в комбинации [1, 3, 5, 8].

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИПОМАНИЙ

Лечение БАР II-го типа изучено недостаточно по сравнению с БАР I-го типа. Относительная нехватка крупных, методологически обоснованных клинических исследований в области БАР II создает трудности при разработке рекомендаций, основанных на фактических данных. Общие принципы оценки маниакального синдрома применимы и к гипомании. К сожалению, многие стандартные препараты для лечения мании, в том числе литий и большинство атипичных нейролептиков, не изучались при гипомании. Клинический опыт показывает, что все препараты, применяемые при маниакальных расстройствах, эффективны и при гипомании [5].

Фармакологическое лечение острой биполярной депрессии (см. приложение 2)

Кветиапин, литий, ламотриджин и луразидон рекомендуются в качестве препаратов первой линии с доказанной эффективностью в качестве монотерапии. Луразидон и ламотриджин также рекомендуются в качестве дополнительных методов лечения первой линии.

Клиницистам рекомендуется назначать эти препараты в соответствующих дозах в течение длительного периода времени, прежде чем делать вывод об их неэффективности. Клинические испытания показали, что нет разницы в эффектив-

ности между дозами кветиапина 300 мг и 600 мг в день. Более низкие дозы кветиапина не изучались в клинических испытаниях при биполярной депрессии. Поэтому клиницистам рекомендуется назначать кветиапин в дозе 300 мг в день. Что касается лития, следует поддерживать его уровень в сыворотке крови в диапазоне от 0,8 до 1,2 мэкв/л, а для ламотриджина целевой показатель должен составлять минимум 200 мг в день.

При определении того, следует ли заменить препарат или добавить к текущему лечению другой препарат первой линии, необходимо понимать эффективность каждого из них в контексте всех целей лечения БАР. Часто бывает так, что препарат выбирается для достижения нескольких целей; например, литий может быть добавлен для лечения острой депрессии с целью усиления профилактики маниакальных состояний. В этом случае, если литий неэффективен для лечения острой биполярной депрессии у конкретного пациента, но при этом используется в долгосрочной перспективе для профилактики маниакальных состояний, то следующим этапом лечения острой биполярной депрессии должно стать «дополнительное» вмешательство.

У пациентов, которые недостаточно хорошо реагируют на препараты первой линии, монотерапия дивалпроэксом включается в качестве препарата второй линии.

В качестве дополнительной терапии второй линии также можно рассмотреть применение антидепрессантов (селективных ингибиторов обратного захвата серотонина или бупропиона) в сочетании с литием / дивалпроэксом или атипичным нейролептиком.

Электросудорожная терапия также является методом лечения второй линии и должна рассматриваться в первую очередь для пациентов, устойчивых к другим методам лечения, а также для тех, кому требуется быстрый ответ на лечение, например, для пациентов с тяжёлой депрессией с риском суицида, кататонией или психотической депрессией, а также для тех, кому требуется быстрое реагирование для медицинской стабилизации. Комбинация оланзапина и флуоксетина эффективна и также рекомендуется в качестве варианта второй линии. С 1 января 2025 года в России планируют ввести в практику применение электросудорожной терапии в рамках обновлённых клинических рекомендаций Минздрава по лечению специфических расстройств личности.

У пациентов, не реагирующих на несколько препаратов первой и второй линии, в качестве лечения третьей линии можно использовать монотерапию карбамазепином или оланзапином. Средства, которые могут применяться дополнительно, включают аripипразол, армодафинил, аzenапин, левотиросин, модафинил и прамипексол, нацеленные на левую или правую

дорсолатеральную префронтальную кору также могут использоваться в дополнение к медикаментозному лечению. Армодафинил и модафинил запрещены к использованию в РФ с 2012 года в связи с тем, что их влияние на мозг не изучено. Другие классы антидепрессантов, такие как ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина и ингибиторы моноаминоксидазы, могут использоваться в качестве дополнительной терапии, но в таких ситуациях врачам необходимо обеспечить адекватную профилактику маниакальных состояний, поскольку они в большей степени, чем другие антидепрессанты, вызывают маниакальные состояния и дестабилизацию настроения.

Общие принципы оценки депрессии у пациентов с БАР I применимы и к пациентам с БАР II. Кветиапин — единственный препарат первой линии для лечения депрессии при БАР II-го типа. В качестве препаратов второй линии используются литий, в идеале при уровне в сыворотке крови 0,8–1,2 мэкв/л, а также антидепрессанты сертралин и венлафаксин в основном для пациентов с чистой (несмешанной) депрессией. Ламотриджин также рекомендуется в качестве препарата второй линии, несмотря на противоречивые данные. Электросудорожная терапия также может рассматриваться как препарат второй линии и является хорошим вариантом, особенно для пациентов, резистентных к лечению, и для тех, кому требуется быстрый эффект. Варианты третьей линии включают монотерапию дивалпроексом, флуоксетином (в основном для пациентов с чистой депрессией), транилципромином или зипразидоном (исключительно для пациентов с депрессией и смешанной гипоманией) [1, 5, 8].

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БАР: СЕМЕЙНО-ОРИЕНТИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ (СОТ)

СОТ предполагает, что результаты лечения БАР могут быть улучшены при поддержке и сотрудничестве членов семьи или близких людей, особенно в семьях, для которых характерны сильные эмоциональные связи. СОТ фокусируется на стилях общения между пациентами и их семьями или супругами с целью улучшения отношений. При острой биполярной депрессии у взрослых интенсивная СОТ (до 30 сеансов, в среднем 14) оказалась более эффективной, чем в контрольной группе, где прошло три сеанса [7]. Учитывая, что изначально СОТ была направлена на факторы, связанные с депрессией, она может обладать специфической антидепрессивной активностью, о чём также свидетельствует снижение частоты рецидивов депрессии в исследованиях по поддержанию ремиссии. Для профилактики рецидивов было проведено четыре значимых рандомизированных клинических

испытаний разной продолжительности, в которых участвовали молодые люди и подростки. В этих исследованиях СОТ продемонстрировала эффективность в снижении частоты рецидивов новых эпизодов депрессии, но не мании. В руководстве CANMAT 2023 года СОТ рекомендуется в качестве дополнительной терапии второй линии для лечения острой биполярной депрессии [5, 8].

Литература

1. Биполярное аффективное расстройство: Клинические рекомендации. Российское общество психиатров, — 2021.
2. Arnold I, Dehning J, Grunze A, Hausmann A. Old Age Bipolar Disorder-Epidemiology, Aetiology and Treatment. Medicina (Kaunas). 2021 Jun 8;57(6):587. doi: 10.3390/medicina57060587. PMID: 34201098; PMCID: PMC8226928.
3. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5-TR) / American Psychiatric Association, ed. 5th ed., rev. Washington, American Psychiatric Association Publ., 2022.
4. Joslyn C, Hawes DJ, Hunt C, Mitchell PB. Is age of onset associated with severity, prognosis, and clinical features in bipolar disorder? A meta-analytic review. Bipolar Disord. 2016; 18: 389-403.
5. Kamyar Keramatian, Nellai K Chithra, Lakshmi N Yatham Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2023 Update on Clinical Guidelines for Management of Major Depressive Disorder in Adults. PMID: 38711351 PMCID: PMC11351064
6. Keramatian K, Pinto JV, Schaffer A, et al. : Clinical and demographic factors associated with delayed diagnosis of bipolar disorder: data from Health Outcomes and Patient Evaluations in Bipolar Disorder (HOPE-BD) study. J Affect Disord 2022. ; 296 : 506 — 513
7. Miklowitz DJ, Chung B. Family-focused therapy for bipolar disorder: reflections on 30 years of research. Fam Process. 2016; 55: 483-99.
8. Yatham LN, Kennedy SH, Parikh SV, Schaffer A, Bond DJ, Frey BN, Sharma V, Goldstein BI, Rej S, Beaulieu S, Alda M, MacQueen G, Milev RV, Ravindran A, O'Donovan C, McIntosh D, Lam RW, Vazquez G, Kapczynski F, McIntyre RS, Kozicky J, Kanba S, Lafer B, Suppes T, Calabrese JR, Vieta E, Malhi G, Post RM, Berk M. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) 2018 guidelines for the management of patients with bipolar disorder. Bipolar Disord. 2018 Mar;20(2):97-170. doi: 10.1111/bdi.12609. Epub 2018 Mar 14. PMID: 29536616; PMCID: PMC5947163.
9. Axelson D, Goldstein B, Goldstein T, Monk K, Yu H, Hickey MB, et al. Diagnostic Precursors to Bipolar Disorder in Offspring of Parents With Bipolar Disorder: A Longitudinal Study. Am J Psychiatry. 2015;172(7):638-646. doi:10.1176/appi.ajp.2014.14010035.
10. Frey BN, Andreazza AC, Houenou J, Jamain S, Goldstein BI, Frye MA, et al. Biomarkers in bipolar disorder: a positional paper from the International Society for Bipolar Disorders Biomarkers Task Force. Aust N Z J Psychiatry. 2013;47(4):32132. doi:10.1177/0004867413478217.
11. The Columbia Bipolar Genetic Study. Bipolar disorder and genetics. Available at <http://bipolar.hs.columbia.edu/disgenet.htm>. Accessed: March 13, 2013.
12. Mohamed, M.A., Elhelbawy, A., Khalid, M. et al. Effects of bipolar disorder on maternal and fetal health during pregnancy: a systematic review. BMC Pregnancy Childbirth 23, 617 (2023).
13. Zila Martinez-Lozada, Children's Hospital of Philadelphia, United States Axel Hutt, Inria Nancy — Grand-Est Research Centre, France. Glutamate: The Master Neurotransmitter and Its Implications in Chronic Stress and Mood Disorders: systematic review 2023. 15:722323. doi: 10.3389/fnhum.2021.722323
14. Phillips ML, Kupfer DJ. Bipolar disorder diagnosis: challenges and future directions. Lancet. 2013; 381: 1663-1671.
15. Dome P, Rihmer Z, Gonda X. Suicide Risk in Bipolar Disorder: A Brief Review. Medicina (Kaunas). 2019; 55: 403.
16. Parial S. Bipolar disorder in women. Indian J Psychiatry. 2015; 57(Suppl 2): S252-263.
17. Kaplan & Sadock's. Synopsis of Psychiatry. Copyright. 2022. Wolters Kluwer.
18. Folnegović Šmalc V, Štrkalj Ivezić S, Bagarić A, Mimica N. Classification and diagnosis of bipolar affective disorder. MEDIX. 2008; 77: 13–18.

Приложение 1

Таблица 1

Иерархический рейтинг терапии первой и второй линии, рекомендуемой для лечения острой мании, по данным CANMAT, 2018 год.

Уровень доказательности по фазам лечения						Рекомендации по выбору лечения				
Поддержание						Острая фаза		Поддержание		
	Острая мания	Профилактика любого приступа плохого настроения	Профилактика мании	Профилактика депрессии	Острая депрессия	Безопасность	Проблемы с переносимостью	Безопасность	Проблемы с переносимостью	Риск депрессивного перехода
Лечение 1 линии: монотерапия										
Литий	A	A	A	A	B	+	+	++	++	-
Кветиапин	A	A	A	A	A	+	++	++	++	-
Дивалпрокс	A	A	C	B	B	-	+	+++ ^c	+	
Азенапин	A	B	B	B	Н.д.	-	+	-	+	-
Арипипразол	A	B	B	Н.д. ^a	Д.н.	-	+	-	+	-
Палиперидон (>6 мг)	A	B	B	Н.д. ^a	Н.д.	-	+	+	++	-
Рisperидон	A	D	D	Н.д.	Н.д.	-	+	+	++	
Карипразин	A	Н.д.	Н.д.	Н.д.	A	-	+	-	-	
Лечение 1 линии: комбинированная терапия										
Кветиапин + Литий / Вальпроат натрия	A	A	A	A	D ^c	+	++	+++ ^e	++	-
Арипипразол + Литий / Вальпроат натрия	B	B	B	Н.д. ^b	D	+	+	++ ^b	++	-
Рisperидон + Литий / Вальпроат натрия	A	D	D	Н.д.	D	+	++	+++ ^e	++	-
Азенапин + Литий / Вальпроат натрия	B	D	D	Н.д.	D	+	+	++ ^b	+	-
Лечение 2 линии: комбинированная терапия										
Оланзапин	A	A	A	A	A ^d	+	++	+++	++	-
Карбамазепин	A	B	B	B	C	++	+	++ ^b	++	-
Оланзапин + Литий / Вальпроат натрия	A	D	D	D	Н.д.	+	++	+++ ^e	++	-
Литий + Вальпроат натрия	C	C	C	Н.д.	Н.д.	+	++	++	++	-
Зипрасидон	A	D	D	Н.д.	Д.н.	++	++	++	+	-
Галаперидол	A	Н.д.	D	Д.н.	Н.д.	+	++	+++	++	++
ЭСТ	C	D	D	D	D	+	++	+	++	-

Значения: A — доказательства 1 уровня, B — доказательства 2 уровня, C — доказательства 3 уровня, D — доказательства 4 уровня, Д.н. — доказана неэффективность, Н.д. — нет доказательств; ^a — ограниченное влияние на выбор метода лечения, + — незначительное влияние на выбор лечения, ++ — умеренное влияние на выбор лечения, +++ — значительное влияние на выбор лечения; ^b — хотя монотерапия в иерархии перечислена выше комбинированной терапии, комбинированная терапия может быть указана в качестве предпочтительного выбора у пациентов с частичным ответом на монотерапию в анамнезе, а также у пациентов с психотической манией или в ситуациях, когда желателен быстрый ответ; ^c — не отличался от плацебо у пациентов с индексной манией; исследований по индексной депрессии не проводилось; ^d — никаких контролируемых исследований; однако клинический опыт показывает, что это полезная стратегия; ^e — не отличался от плацебо по основным симптомам депрессии; ^f — вальпроат и карбамазепин следует применять с осторожностью женщинам в репродуктивном возрасте.

Приложение 2

Таблица 2

Иерархический рейтинг методов лечения первой и второй линии, рекомендуемых для лечения острой биполярной депрессии I типа, по данным CANMAT, 2018 год

Уровень доказательности по фазам лечения					Рекомендации по выбору лечения					
Поддержание					Острая фаза			Поддержание		
	Острая депрессия	Профилактика любого приступа плохого настроения	Профилактика депрессии	Профилактика мании	Острая мания	Безопасность	Проблемы с переносимостью	Безопасность	Проблемы с переносимостью	Риск маниакального/Гипоманиакального перехода
Лечение 1 линии										
Кветиапин	A	A	A	A	A	+	++	++	++	-
Луразидон + Литий / Вальпроат натрия	A	C ^a	C ^b	D ^c	Н.д.	+	++	++ ^d	++	-
Лития карбонат	B	A	A	A	A	+	+	++	++	-
Ламотриджин	B	A	A	B	Д.н.	++	-	-	-	-
Лурасидон	B	D	D	D	Н.д.	-	+	-	+	-
Лечение 2 линии										
Вальпроат натрия	B	A	B	C	A	-	+	++ ^d	+	-
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина / Бупропион	A	Н.д.	D	Н.д.	Н.д.	-	+	-	+	+
Электросудорожная терапия	D	D	D	D	C	+	++	+	++	-
Карипразин	A	Н.д.	Н.д.	Н.д.	A	-	+	-	-	-
Оланзапин-флуоксетин	B	Н.д.	Н.д.	Н.д.	Н.д.	+	++	+++	+	+

Значения: А — доказательства 1 уровня, В — доказательства 2 уровня, С — доказательства 3 уровня, D — доказательства 4 уровня, Д.н. — доказана неэффективность, Н.д. — нет доказательств; “-” — ограниченное влияние на выбор метода лечения, + — незначительное влияние на выбор лечения, ++ — умеренное влияние на выбор лечения, +++ — значительное влияние на выбор лечения; ^a — тенденция к превосходству по основному показателю эффективности, отсюда и более низкий рейтинг; ^b — эффективен у тех, кто страдает от первого приступа депрессии; ^c — отрицательные результаты исследования, вероятно, связаны с методологическими проблемами; ^d — вальпроат и карбамазепин следует применять с осторожностью женщинам в репродуктивном возрасте.

Изменения аппетита, выбора пищи и пищевого поведения при различных клинических вариантах деменции

Ш.Х. Султанов¹, доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой «№3 предметы терапевтического направления» (shohrukh_73@mail.ru)

ORCID: 0000-0001-7364-7196

Н.И. Ходжаева², доктор медицинских наук, профессор кафедры «Психиатрия и наркология» (nazira_48@bk.ru)

ORCID: 0000-0001-5581-6005

Ж.С. Бабаев¹, ассистент кафедры «№3 предметы терапевтического направления» (jumabek.boboev@bk.ru)

ORCID: 0000-0003-4011-3790

Г.Ф. Гопурова¹, кандидат медицинских наук, доцент кафедры «№3 предметы терапевтического направления» (gulchehragopurova@gmail.com)

ORCID: 0000-0001-7968-5732

Х.Ш. Хамидуллаев³, заместитель главного врача по лечебной работе Республиканской клинической психиатрической больницы МЗ РУз, врач психиатр (xamidullayevhayrulla9@gmail.com)

ORCID: 0009-0000-4509-4256

¹ Ташкентский государственный стоматологический институт (100047, г. Ташкент, улица Таракиёт, 103, Узбекистан);

² Ташкентская медицинская академия (100109, г. Ташкент, ул. Фараби, 2, Узбекистан);

³ Республиканская клиническая психиатрическая больница МЗ РУз (100102, г. Ташкент, Янгихаётский район, улица Софдил, 54А, Узбекистан).

Деменция — это заболевание, которое следует рассматривать как многофакторный процесс [1, 3, 4, 6]. У пациентов с деменцией могут наблюдаться изменения в поведении. К ним относятся бредовые идеи, синдромы ложной идентификации, перепады настроения, агрессивное поведение и нарушения сна. Среди этих изменений отмечены и изменения в пищевых привычках [4]. Пищевое поведение пожилых людей можно рассматривать как сложный процесс, обусловленный физиологическими, патологическими и психологическими факторами. Изменения в режиме питания или пищевом поведении могут быть незаметны при первоначальном обращении к пациентам с деменцией. У пациентов с прогрессирующим заболеванием может наблюдаться сопротивление или безразличие к приему пищи, неспособность правильно принимать пищу, когда она находится во рту (оральная дисфагия), или аспирация при глотании (фарингеальная дисфагия) [4, 5]. Такие поведенческие проблемы воспринимаются родственниками, осуществляющими уход, как тяжелое бремя, поскольку они могут испытывать стресс, депрессию и социальную изоляцию [2]. Цель данной статьи — изучить общие проблемы, связанные с питанием, диетой, режимом кормления и приемом пищи, наблюдаемые при различных клинических вариантах деменции.

Ключевые слова: деменция, фронто-темпоральная деменция, болезнь Альцгеймера, семантическая деменция, расстройство пищевого поведения.

Changes in appetite, food choice, and eating customs in various clinical variants of demension

Sh.Kh. Sultanov¹, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Internal Medicine No. 3 (shohrukh_73@mail.ru)

ORCID: 0000-0001-7364-7196

N.I. Khodjaeva², Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Psychiatry and Narcology (nazira_48@bk.ru)

ORCID: 0000-0001-5581-6005

J.S. Babaev¹, Assistant of the Department “No. 3 Subjects of the Therapeutic Department” (jumabek.boboev@bk.ru)

ORCID: 0000-0003-4011-3790

G.F. Gopurova¹, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Therapeutic Subjects No. 3 (gulchehragopurova@gmail.com)

ORCID: 0000-0001-7968-5732

Kh.Sh. Khamidullaev³, Deputy Chief Physician for Medical Work at the Republican Clinical Psychiatric Hospital of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Psychiatrist (xamidullayevhayrulla9@gmail.com)

ORCID: 0009-0000-4509-4256

¹ Tashkent State Dental Institute (103 Tarakkuyot Street, Tashkent, 100047, Uzbekistan);

² Tashkent Medical Academy (2 Farabi Street, Tashkent, 100109, Uzbekistan);

³ Republican Clinical Psychiatric Hospital of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan (54A Sofdil Street, Yangihaem District, Tashkent, 100102, Uzbekistan).

Dementia is a disease that should be considered as a multifactorial process [1, 3, 4, 6]. In patients with dementia, behavioral disorders can be observed frequently, sometimes at a strange level. These include delusions, misidentification syndromes, mood swings, delusions, aggressive behavior, and sleep disturbances. Among these changes, changes in eating habits were also noted [4]. The eating behavior of the elderly can be considered as a complex process determined by physiological, pathological, and psychological factors. Changes in diet or eating habits may not be noticeable upon initial admission to patients with dementia. As the disease progresses, patients may resist or be indifferent to eating, unable to properly absorb food when it's in the mouth (oral dysphagia) or aspirate when swallowing (pharyngeal dysphagia) [4, 5]. Such behavioral problems are perceived as a heavy burden by family caregivers, as they may experience stress, depression, and social isolation [2]. The purpose of this article is to study the general problems associated with nutrition, diet, nutritional regimen, and food intake observed in various clinical variants of dementia.

Keywords: dementia, frontal-temporal dementia, Alzheimer's disease, semantic dementia, eating disorder.

ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день среди пациентов с деменцией проблемы с питанием чаще всего наблюдаются при фронто-темпоральной деменции (ФТД) [4, 6, 7]. Однако это не означает, что в других клинических вариантах деменции проблемы с питанием не возникают. ФТД — это термин, который в настоящее время предпочтительно используется для описания прогрессирующей очаговой атрофии, затрагивающей лобные или передние височные доли, или обе области одновременно, связанной с патологиями, не характерными для болезни Альцгеймера (БА). У пациентов с лобно-височной деменцией может наблюдаться преимущественное поражение лобной области (ФТД с фронтальным вариантом, или фв-ФТД). Клинические исследования показывают, что при фв-ФТД отмечаются изменения поведения, включая снижение торможения, импульсивность, апатию, снижение самообслуживания, изменение настроения, умственную ригидность и стереотипное поведение. Последние исследования выявили высокую распространенность изменений в выборе пищи, аппетите и пищевом поведении при фв-ФТД [6, 8]. Пациенты с височным вариантом лобно-височной деменции, часто называемой семантической деменцией из-за аномии и нарушения понимания, также проявляют поведенческие изменения, включая изменения аппетита и выбора пищи, как это наблюдается при фв-ФТД. При БА, напротив, за исключением анорексии, изменения в пищевых привычках встречаются реже [5, 9, 10].

Несмотря на наличие многочисленных данных об изменениях в насыщении, выборе пищи и пищевых привычках у пациентов с лобно-височной деменцией, систематических исследований, сравнивающих подгруппы лобно-височной деменции или БА и лобно-височную деменцию, проведено крайне мало [7, 12]. Изучение таких изменений имеет как практическое, так и теоретическое значение. С клинической точки зрения, важно отличать БА от лобно-височной деменции, особенно с появлением методов лечения, влияющих на течение заболевания. С теоретической точки зре-

ния, мозговые механизмы, лежащие в основе регуляции аппетита и выбора пищи, недостаточно изучены [6, 8, 11].

Цель исследования. Изучить частоту изменений пищевого поведения при лобно-височной деменции и БА, определить последовательность развития изменений пищевого поведения при лобно-височной деменции и БА, а также установить, характеризуются ли подтипы лобно-височной деменции различными изменениями пищевого поведения.

МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Данное исследование проводилось после получения информированного согласия всех пациентов или лиц, осуществляющих уход за ними. В этом исследовании мы использовали недавно разработанный «Опросник аппетита и пищевых привычек» (ОАПП), предназначенный для ухаживающих лиц, с целью изучения изменений пищевого поведения при лобно-височной деменции и БА. Для обследования были отобраны пациенты с диагнозом «Деменция», проходящие лечение в Республиканской клинической психиатрической больнице при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан. Все пациенты были осмотрены невропатологом, психиатром и клиническим психологом. Всем пациентам было проведено стандартное психиатрическое обследование для исключения основных функциональных психиатрических расстройств, таких как депрессия, мания и шизофрения. Пациенты были оценены с помощью комплексной батареи нейропсихологических тестов, включая краткую шкалу оценки психического статуса (MMSE) и шкалу оценки клинической деменции (CDR). Всем пациентам была проведена магнитно-резонансная томография (МРТ). Также были исключены пациенты с тяжелой черепно-мозговой травмой и алкоголизмом в анамнезе.

В исследование были включены три группы пациентов: фв-ФТД ($n = 25$), семантическая деменция [СД] ($n = 22$) и БА ($n = 43$). Демографические

Таблица 1

Демографические показатели трех групп пациентов

Группы	фв-ФТД	СД	БА
п	25	22	43
возраст	61,1 ± 6,6	65,1 ± 7,0	68,3 ± 7,7
пол (мужской, женский)	6:19	12:10	20:23
образование (лет)	11,8 ± 2,4	11,4 ± 2,0	12,1 ± 3,5
Степень CDR 0,5;1;2;3	4:10:4:5	5:4:12:4	14:14:12:3
Балл MMSE	20,9 ± 2,4	17,2 ± 4,3	16,6 ± 5,7

БА — болезнь Альцгеймера; CDR — шкала клинической деменции; фв-ФТД — фронто-темпоральная деменция, поведенческий вариант; СД — семантическая деменция.

характеристики групп фв-ФТД, СД и БА обобщены в табл. 1. Все пациенты в группах фв-ФТД и СД соответствовали последним консенсусным критериям лобно-височной лобарной дегенерации.

Все пациенты с фв-ФТД имели анамнез с прогрессирующими изменениями в личности и поведении, при этом наблюдалось как минимум пять из следующих нарушений: утрата понимания, расторможенность или апатия, тревожность, эмоциональная лабильность, рассеянность внимания, снижение эмпатии, импульсивность, социальная отстраненность и пренебрежение личной гигиеной. У всех пациентов на МРТ выявлена атрофия лобной доли или гипоперфузия фронтальной области.

Пациенты с СД демонстрировали прогрессирующую утрату словарного запаса, влияющую на экспрессивную и рецептивную речь при сохранении беглости речи. Все пациенты соответствовали критериям СД: аномия, нарушение понимания отдельных слов и обеднение семантических знаний при относительной сохранности фонологии, синтаксиса, зрительно-пространственных способностей и эпизодической памяти. Во всех случаях структурная визуализация головного мозга с помощью МРТ выявила очаговую атрофию в полярных и нижнелатеральных областях височной доли. В некоторых случаях атрофия была явно двусторонней, в других — значительно асимметричной, хотя и не односторонней.

Диагноз БА был поставлен в соответствии с критериями МКБ-10, и все пациенты обращались с прогрессирующими когнитивными нарушениями, которые преимущественно затрагивали память. МРТ головного мозга показала легкую степень медиальной височной или диффузной атрофии.

ОЦЕНКА ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ

Для оценки пищевого поведения у обследуемых пациентов использовался ОАПП. Данный

опросник состоит из 36 вопросов, изучающих следующие пять областей: проблемы с глотанием, изменение аппетита, предпочтения в еде (включая предпочтение сладких блюд), пищевые привычки (включая стереотипное пищевое поведение и снижение культуры приема пищи) и другие оральные поведенческие особенности (включая переизбыток и нерегулярное питание) (табл. 2).

Также была получена информация от опекуна, хорошо знающего пищевое поведение пациента. Было подчеркнуто, что «симптом» должен отражать не давно существующую черту характера, а значительное изменение по сравнению с состоянием пациента до заболевания. Если опекуны указывают на наличие патологического поведения, им было предложено оценить его частоту (0 — никогда; 1 — иногда, реже одного раза в неделю; 2 — часто, примерно раз в неделю; 3 — очень часто, несколько раз в неделю, но не каждый день; 4 — очень часто, один или более раз в день или постоянно). Было предложено оценить степень тяжести (1 — легкая, легко контролируемая; 2 — средняя, трудно контролируемая; 3 — значительная, смущающая или иным образом беспокоящая семью) и дату начала. Для каждого патологического поведения мы рассчитали произведение частоты и степени тяжести в соответствии с методом, использованным в нейropsychиатрической инвентаризации. Опекунов также попросили оценить количество потерянного или набранного веса по отношению к весу до заболевания.

АНАЛИЗ ДАННЫХ И СТАТИСТИКА

Различия в возрасте, уровне образования, показателе MMSE и CDR между тремя группами были проанализированы с помощью теста Крускала-Уоллиса. Общая частота нарушенного пищевого поведения, частота каждой области и частота каждого нарушенного поведения изучались

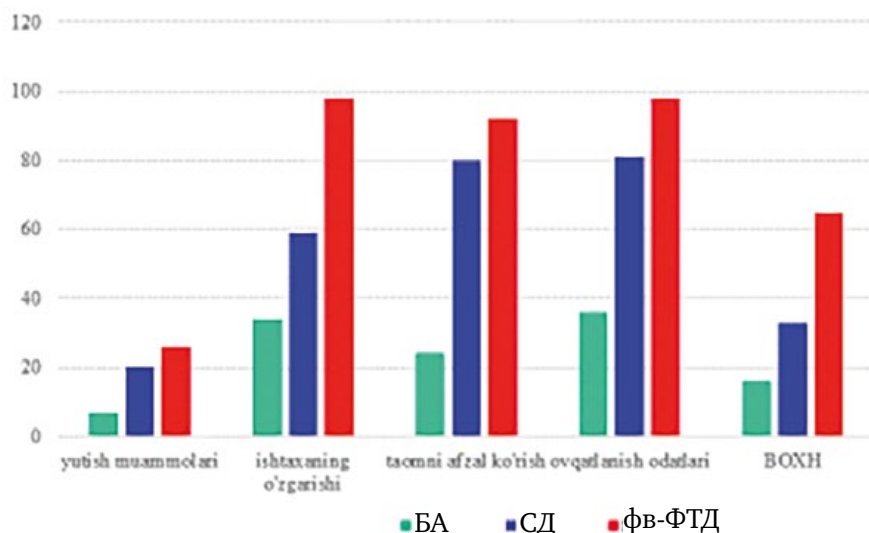


Рисунок 1. Частота каждого домена симптомов в группах лобно-височной деменции поведенческого варианта (фв-ФТД), семантической деменции (СД) и болезни Альцгеймера (БА)

отдельно с помощью теста χ^2 и точного теста Фишера (с поправкой Бонферрони) для пост-хок анализа. Произведение частоты и степени тяжести каждой области анализировалось отдельно с помощью теста Крускала-Уоллиса. Изменения веса также анализировались с помощью теста Крускала-Уоллиса.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациенты с БА были старше, чем в группе фв-ФТД ($p < 0,01$). Также были обнаружены различия по MMSE между пациентами с фв-ФТД и пациентами с СД ($p < 0,05$). Пациенты в группе с СД, результаты тестов которых характеризовались глубокой аномией, неожиданно показали худший результат при MMSE. Различий в уровне образования или тяжести деменции по CDR не было обнаружено.

Между группами с лобно-височной деменцией и БА наблюдалась достоверная разница в общей частоте нарушений пищевого поведения ($p < 0,01$ с поправкой Бонферрони). Примечательно, что у 100 % случаев лобно-височной деменции поведенческого варианта (фв-ФТД), 88 % случаев СД и 58,1 % случаев БА наблюдался как минимум один симптом, связанный с питанием. Мы рассмотрели частоту каждого домена в трёх группах, которая определялась как процент от выборки, в которой сообщалось о наличии изменения поведения. Как показано на рис. 1, достоверных различий между фв-ФТД и СД не было ни в одной области, за исключением аппетита ($p < 0,05$). Частота изменений пищевых предпочтений и пищевых при-

вычек была очень высокой в группах фв-ФТД и СД. Статистический анализ подтвердил, что частоты всех доменов, кроме проблем с глотанием, были выше при фв-ФТД, чем при БА ($p < 0,01$). У пациентов с СД наблюдалось больше изменений в пищевых предпочтениях и пищевых привычках, чем у пациентов с БА ($p < 0,01$).

Мы также рассмотрели частоту каждого аномального поведения (табл. 2). Поскольку область изменения аппетита включает в себя факторы, которые повышают аппетит и снижают его, мы проанализировали эти факторы отдельно. Частота повышения аппетита была выше при фв-ФТД, чем при БА ($p < 0,01$). Достоверных различий между тремя группами по потере аппетита не наблюдалось.

Употребление несъедобных веществ встречалось реже во всех группах, но чаще при СД (пять из 22 случаев), чем при фв-ФТД (два из 25 случаев) или БА (ни в одном из 43 случаев) ($p < 0,05$).

В табл. 3 показаны общие баллы (частота $\times$ тяжесть) для каждой области в трёх группах. Групповые различия наблюдались во всех областях, кроме проблем с глотанием. Показатели группы с БА по изменениям аппетита, пищевых предпочтений и пищевых привычек были ниже, чем при фв-ФТД и СД ($p < 0,01$), между последними группами различия не было. При других видах поведения, связанных с ротовой полостью, балл при БА был ниже, чем при фв-ФТД ($p < 0,01$), но не отличался от СД. Прибавка в весе более 7,5 кг выявлена в 30 % случаев фв-ФТД, в 36 % случаев СД и в 7 % случаев БА. Потеря веса более 7,5 кг выявлена в 9 % случаев фв-ФТД, в 8 % случаев СД и в 16 % случаев БА. Достоверных различий

Таблица 2

Частота аномального пищевого поведения при фронтотемпоральной деменции, фронтальном варианте (фв-ФТД), семантической деменции (СД) и болезни Альцгеймера (БА)
Частота (%)

	фв-ФТД	СД	БА	χ^2	p значение
Проблемы с глотанием (А)					
Затруднение глотания пищи	26	20	7	4,8	0,08
Затруднение в глотании жидкостей	13	12	2	3,3	0,2
Кашель или удушье при глотании	30	20	14	2,6	0,3
Требуется длительное время, чтобы проглотить пищу или жидкости	26	16	9	3,3	0,2
Кладёт еду в рот, но не жуёт её	26	8	2	9,6	0,007b
Жуёт еду, но не глотает	13	4	7	1,4	0,5
Изменение аппетита (В)					
Потеря аппетита	30	8	16	4,3	0,1
Повышенный аппетит	61	28	9	20,0	0,000b
Поиск пищи между приемами пищи	57	40	9	17,8	0,000a
Переедание во время еды	48	24	5	17,1	0,000b
Просьба о большей или второй порции	39	20	5	12,4	0,002b
Выражение чувства голода	30	20	9	4,8	0,09
Сообщение о чувстве сильной сытости	9	16	12	0,6	0,8
Другие изменения аппетита, например, переедание	30	32	5	10,6	0,004a
Необходимость ограничения потребления пищи	26	12	2	8,7	0,008b
Предпочтения в еде (С)					
Любит сладкую еду больше, чем раньше	61	68	12	26,9	0,000a
Употребляет больше газированных напитков	43	24	2	17,3	0,000a
Чаще пьет чай/кофе	35	36	7	10,7	0,005a
Изменение "вкуса" пищи (например, потребление большего количества мяса)	39	32	9	9,1	0,01
Добавляет больше специй в еду (например, добавляет больше соли)	30	20	7	6,3	0,04
Появились другие привычки питания	17	28	2	9,6	0,007c
Запасается сладостями или другими продуктами	13	16	2	4,4	0,1
Употребляет больше алкоголя	30	16	2	10,6	0,006b
Привычки питания (D)					
Каждый день хочет готовить или есть одни и те же блюда	26	40	5	13,2	0,001c
Склонность к приему пищи в одном и том же порядке	43	12	5	12,3	0,002b
Хочет есть в одно и то же время каждый день	52	56	9	20,7	0,000a
Снижение культуры питания	61	64	12	24,8	0,000a
Ест руками	17	40	9	9,5	0,007c
Прием пищи занимает много времени	35	24	23	1,1	0,6
Другое оральное поведение (Е)					
Склонность набивать рот	39	28	9	8,5	0,01b
Жует или сосет предметы (например, ручки) без попытки их съесть	26	8	0	12,7	0,001b
Ест несъедобные продукты питания или обычно несъедобные вещи	9	20	0	8,9	0,009c
Склонен хватать любую доступную пищу	30	16	2	10,6	0,006b
Стал заядлым курильщиком или снова начал курить	26	0	5	11,9	0,002d
Эпизоды спонтанной рвоты	9	8	2	1,6	0,6
Эпизоды самопроизвольной рвоты	4	0	0	3,0	0,3
a фв-ФТД > БА и СД > БА					
b фв-ФТД > БА					
c СД > БА					
d фв-ФТД > СД					

Таблица 3

Баллы для каждой области симптомов в трех группах (частота × степень тяжести)

Частота × степень

	БА	СД	фв-ФТД	р
Проблемы с глотанием	4,3	4,1	0,9	NS
Изменение аппетита	18,8	13,4	1,3	<0,01a
Пищевые предпочтения	14,7	19,6	1,1	<0,01a
Пищевые привычки	12,7	17,4	2,6	<0,01a
Другое оральное поведение	7,7	4,3	0,6	<0,01b

в изменении массы тела между тремя группами не наблюдалось ($p = 0,063$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Изменения пищевого поведения значительно чаще наблюдались в обеих группах фронтотемпоральной деменции по сравнению с БА. Однако существенных различий в частоте проблем с глотанием между этими тремя группами не выявлено. За исключением тяжелого курения, между двумя подгруппами лобно-височной деменции не было никакой разницы в аномальном пищевом поведении. Таким образом, можно видеть, что пациенты с фв-ФТД и СД очень похожи в пищевом поведении. Этот вывод согласуется с другими исследованиями, поскольку они также сравнивали эти две группы по широкому спектру поведенческих и психиатрических симптомов. Однако в группах с лобно-височной деменцией могут быть различия в последовательности развития нарушений пищевого поведения. В то время как при СД первым симптомом обычно было изменение выбора пищи, при фв-ФТД изменения в выборе пищи и изменение аппетита были одинаково распространены.

Предыдущие данные по сравнению пищевого поведения в подгруппах с лобно-височной деменцией и БА, с использованием комплексного инструмента, отсутствуют. Даже при БА было проведено лишь небольшое количество исследований, посвященных изменениям пищевого поведения, и данные о пищевых симптомах были противоречивыми. Это, вероятно, отражает использование различных инструментов и групп на разных стадиях заболевания. Наше текущее исследование выявило более высокий процент аномального пищевого поведения как при БА, так и при лобно-височной деменции по сравнению с предыдущими исследованиями. Кроме того, опросник был усовершенствован с помощью шести прототипов с учетом мнений лиц, осуществляющих уход.

Проблемы с глотанием встречались редко во всех группах. При обоих вариантах лобно-височной деменции дисфагия имела тенденцию развиваться на поздней стадии (третий-пятый симптом). При БА у некоторых пациентов дисфагия развивалась на ранней стадии (первый или второй симптом). Это может представлять значительную нагрузку для тех, кто ухаживает за пациентами с БА дома. Предыдущий опрос показал, что треть лиц, осуществляющих уход, обеспокоены проблемами с глотанием.

Изменения аппетита очень часто наблюдались при фв-ФТД. Следует отметить, что у пациентов с фв-ФТД и СД в основном наблюдалось повышение аппетита, в то время как у пациентов с БА преимущественно отмечалась потеря аппетита. Значительное увеличение массы тела наблюдалось более чем у 30 % пациентов с лобно-височной деменцией, но менее чем у 10 % пациентов с БА. Отмечено, что повышение аппетита характерно для фв-ФТД и СД. При БА некоторые исследования выявили, что аппетит обычно снижается, в то время как другие исследования показали его повышение.

Изменение предпочтения сладкой пищи было заметным и ранним признаком в группах с лобно-височной деменцией. Тяга к сладкой пище, особенно при СД, может быть тревожным симптомом для ухаживающих. Проведенные исследования БА показали, что в 5–39 % случаев наблюдалось предпочтение сладкой пищи; 21 % наших пациентов с БА продемонстрировали изменение в выборе пищи, что было значительно меньше, чем распространенность этого симптома при фв-ФТД (91 %) и СД (80 %).

Стереотипное пищевое поведение было широко распространено в обеих группах лобно-височной деменции. По мнению Бозеата и его коллег, только стереотипное поведение, изменения в пищевых предпочтениях, отсутствие сдержанности и низкий уровень социального понимания помогают достоверно отличить группы лобно-височной деменции от БА.

У пациентов с фв-ФТД также относительно часто встречаются другие аномальные формы поведения, связанные с ротовой полостью. Напротив, наиболее часто наблюдаемым симптомом при СД была склонность к употреблению несъедобных предметов. Разница между усилением аппетита и помещением в рот несъедобных предметов указывает на то, что эти два явления могут иметь различные базовые механизмы.

Тяжесть заболевания при различных синдромах является одним из запутывающих факторов, которые могут отличаться. В нашем исследовании, основываясь на результатах MMSE, группа фв-ФТД казалась менее пораженной по сравнению с другими. Однако это различие отражает акцент MMSE на памяти и речи, в то время как проявление данного варианта лобно-височной деменции в основном связано с поведением. Для выравнивания степени тяжести деменции также применялась CDR. Хотя в распределении баллов не было статистически значимой разницы, почти треть случаев БА получила 0,5 балла по CDR, тогда как в случаях фв-ФТД и СД этот показатель составил 17 % и 20 % соответственно. Согласно этому результату, группа с БА, по-видимому, пострадала меньше, чем две другие группы. Мы также рассмотрели этот вопрос путем изучения стадии возникновения отдельных симптомов и обнаружили четкую разницу между синдромами лобно-височной деменции и БА.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наши выводы также важны для дифференциации лобно-височной деменции от БА. Изменения пищевого поведения значительно чаще наблюдались в обеих группах лобно-височной деменции по сравнению с БА. Эти изменения в пищевом поведении, вероятно, отражают участие общей нервной сети в обоих типах лобно-височной деменции. Результаты данного исследования предоставляют рекомендации по оценке трудностей с питанием

и их причин. Эти результаты могут быть использованы для определения различных видов трудностей с питанием и мер по устранению их причин (факторов риска).

Литература

1. Ашуров, З. Ш., Прохорова, А. В., Бабаев, Ж. С., & Абдусатторов, Ш. Т. (2018). Клиническое значение ранней диагностики когнитивных нарушений у пожилых пациентов. Журнал теоретической и клинической медицины, (2), 115-118.
2. Бабаев Ж. С., Уралова Д. А. Уход за пациентами с деменцией как фактор риска психических заболеваний у ухаживающих // Современные аспекты профилактики заболеваний. — 2021. — С. 34-35.
3. Feldman HH, Jacova C, Robillard A, Garcia A, Chow T, Borrie M, et al. Диагностика и лечение деменции: 2. Диагноз. CMAJ 2008;178:825-36.
4. Cipriani G, Carlesi C, Lucetti C, Danti S, Nuti A. Eating Behaviors and Dietary Changes in Patients With Dementia. American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias®. 2016;31(8):706-716. doi:10.1177/1533317516673155
5. ESPEN guideline on nutrition and hydration in dementia — Update 2024. Volkert, Dorothee et al. Clinical Nutrition, Volume 43, Issue 6, 1599 — 1626. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2024.04.039>
6. Fostinelli, S., et al. "Eating Behavior in Aging and Dementia: The Need for a Comprehensive Assessment." Frontiers in Nutrition 7 (2020): 604488-604488. <https://doi.org/10.3389/fnut.2020.604488>
7. Holm B. Factors associated with nutritional status in a group of people in an early stage of dementia. Clin. Nutr. 2003; 22: 385–389.
8. Hsiao H-C, Chao H-C, Wang J-J. Features of problematic eating behaviors among community-dwelling older adults with dementia: Family caregivers' experience. Geriatr. Nurs. 2013; 34: 361–365 .
9. Orlandoni P. et al. The outcomes of long term home enteral nutrition (HEN) in older patients with severe dementia //Clinical nutrition. — 2019. — Т. 38. — №. 4. — С. 1871-1876. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.07.010>
10. Sun W. et al. Relationship between eating problems and the risk of dementia: A retrospective study //Psychogeriatrics. — 2023. — Т. 23. — №. 6. — С. 1043-1050. <https://doi.org/10.1111/psyg.13028>
11. Unsal P. et al. Prevalence of nutrition disorders and nutrition-related conditions in older patients with Alzheimer's disease // Nutrition in Clinical Practice. — 2023. — Т. 38. — №. 5. — С. 1142-1153. <https://doi.org/10.1002/ncp.1099>
12. Van de Rest O, Berendsen AA, Haveman-Nies A, de Groot LC. Dietary patterns, cognitive decline, and dementia: A systematic review. Adv. Nutr. 2015; 6: 154–168.

Светлой памяти Тамары Петровны Платоновой (1932–2025)



Редакция журнала «Современная терапия в психиатрии и неврологии» с глубоким приговором сообщает, что 19 мая 2025 года в возрасте 92-х лет ушла из жизни заслуженный работник высшей школы Российской Федерации, врач-психиатр, ученый, педагог Платонова Тамара Петровна.

Тамара Петровна Платонова родилась в 1932 г. в г. Казани. В 1955 г. закончила обучение в 1-м Ленинградском медицинском институте им. И.П. Павлова, в дальнейшем работала врачом-психиатром в г. Таллине. В 1963 г. она завершила обучение в клинической ординатуре, а в 1967 г. — в аспирантуре на кафедре психиатрии Центрального Института усовершенствования врачей (ныне — Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования), с которой в дальнейшем была связана вся ее профессиональная деятельность. В 1968 г. Т. П. Платонова защитила кандидатскую диссертацию «О клинических вариантах течения смешанных форм шизофрении», которая заняла достойное место в формирующейся в то время в отечественной психиатрии концепции о присту-

пообразно-прогредиентной форме течения эндогенного процесса. В 1967 г. она была принята на должность ассистента, а в 1984 г. — доцента кафедры, где проработала вплоть до 2019 г. (с 1998 г. заведующая учебной частью).

На протяжении многих лет Тамара Петровна с большим мастерством, на высоком научном и клиническом уровне читала лекции, вела семинары и практические занятия, снискав себе огромное уважение среди врачей. В сферу ее научных и педагогических интересов входил широкий круг основных разделов психиатрии: общая психопатология, шизофрения, алкогольные и эпилептические психозы, психофармакология. Т.П. Платонова вместе с кафедрой постоянно участвовала в выездных циклах во многих городах страны, где слушатели всегда высоко оценивали ее педагогическое и клиническое мастерство. Ею воспитано более 200 клинических ординаторов, более 7000 врачей прошли повышение квалификации под ее началом. Тамаре Петровне посчастливилось работать под руководством таких выдающихся ученых как акад. АМН СССР А.В. Снежневский, чл.-корр. АМН СССР В.М. Морозов и акад. РАМН А.С. Тиганов; в разные годы ее коллегами были известные в стране клиницисты, педагоги и ученые: Г.А. Ротштейн, Н.Г. Шумский, Р.Е. Люстерник, Ю.А. Шапкин, А.А. Суховский, Л.Н. Видманова, Н.Я. Беленькая.

Т.П. Платонова отличалась редкими человеческими качествами: честностью, бескорыстием, добротой, готовностью прийти на помощь, что всегда чувствовали как коллеги, так и ее ученики, а также многочисленные пациенты, страдания которых она облегчила. В 2001 г. Тамаре Петровне было присвоено звание «Заслуженный работник высшей школы РФ». Ей было суждено провести на кафедре длительный (52 года), плодотворный, насыщенный успехами и достижениями этап своей жизни. С 2019 г. Т.П. Платонова находилась на заслуженном отдыхе, но не теряла связь с коллегами, живо интересовалась всеми событиями, происходящими в области психиатрии.

Память о Тамаре Петровне Платоновой навсегда останется в сердцах всех ее коллег, благодарных учеников и пациентов.

Феназепам® ОДТ

АДЬЮВАНТНАЯ ТЕРАПИЯ В ПСИХИАТРИИ

ПРЕИМУЩЕСТВА ФЕНАЗЕПАМА ОДТ ПЕРЕД ТРАДИЦИОННЫМИ ТАБЛЕТКАМИ ФЕНАЗЕПАМА:

БЫСТРОЕ НАЧАЛО ДЕЙСТВИЯ¹

Начинает действовать на 47 минут (29%) быстрее обычных таблеток

БЛАГОПРИЯТНЫЙ ПРОФИЛЬ ПЕРЕНОСИМОСТИ¹

До 55% меньше выражена утренняя сонливость

УДОБНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ²

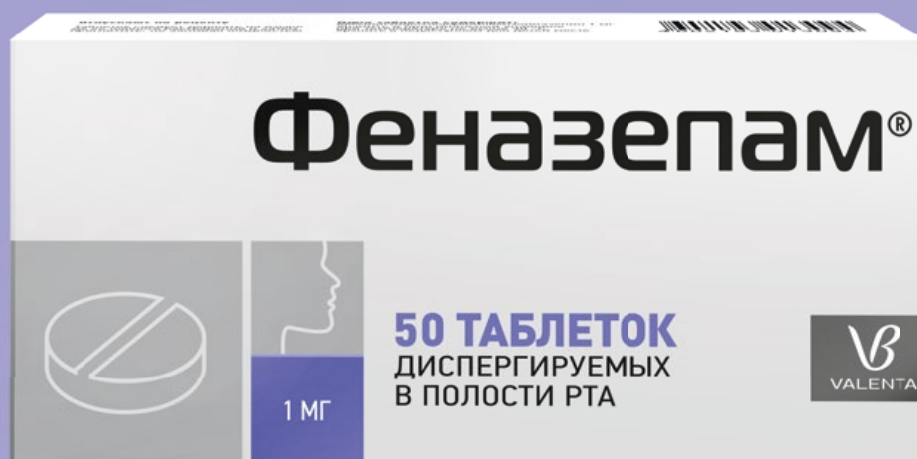
Таблетки растворяются во рту, не нужно глотать или запивать водой



Рекомендуемая длительность
терапии составляет 2 недели,
в отдельных случаях может
быть увеличена до 2 месяцев²



Применяется в дозировке
0,5-1 мг 2-3 раза в сутки*,
максимальная
суточная доза – 10 мг²



ОДТ – таблетки, диспергируемые в полости рта.

*Для лечения невротических, психопатических, неврозоподобных и психопатоподобных состояний.

1. Гордеев И.Г., Оленева Е.В., Глобенко А.А., Капашин А.В., Мосолов С.Н. Фармакокинетическое исследование биоэквивалентности ородиспергируемых таблеток феназепама // Современная терапия психических расстройств. – 2020. – № 2. – С. 19-25. – DOI: 10.21265/PSYPH.2020.37.97.003.

2. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Феназепам®.

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ