

Современная терапия в психиатрии и неврологии

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

- ▶ Морита-терапия в клинической практике Японии: оглядываясь назад и двигаясь вперед
- ▶ Меланхолия Викторианской эпохи
- ▶ Ван Гог и болезнь Меньера
- ▶ Иерархия Ада: размышления практикующего психиатра на тему фильма А. Кончаловского «Рай»

<http://logospress.ru>

№ 4/2019

НЕЙРОУРИДИН

НЕДОСТАЮЩЕЕ ЗВЕНО
СОВРЕМЕННОЙ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ



ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ
ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ
И ЗАЩИТЫ НЕРВНОГО ВОЛОКНА:

- ▶ ВЫСОКАЯ ДОЗИРОВКА
УРИДИНМОНОФОСФАТА 150 МГ*
- ▶ НЕЙРОТРОПНЫЕ КОМПОНЕНТЫ
ХОЛИН + ВИТАМИНЫ В



UNIPHARM

*Согласно современным данным Nootropic expert**
суточная доза уридинмонофосфата для обеспечения
нейропротективного действия должна составлять
150-250 мг 2 раза в день.

**<https://nootropicexpert.com/uridine-monophosphate/>

RU 77.99.11.003.E.005816.12.2018 от 25.12.2018

БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Ушаков Ю.В., д.м.н.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Председатель – **Левин О.С.**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии РМАПО, Москва

Баранов П.А. – к.м.н., доцент кафедры психиатрии РМАПО, Москва

Боголепова А.Н. – д.м.н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики РГМУ, Москва

Головина А.Г. – д.м.н., Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

Иллариошкин С.Н. – д.м.н., профессор, зам. директора Научного центра неврологии РАМН по научной работе, Москва

Камчатнов П.Р. – д.м.н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики РГМУ, Москва

Кравченко Н.Е. – к.м.н., Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

Олейчик И.В. – д.м.н., Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

Петрова Н.Н. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой психиатрии и наркологии Санкт-Петербургского университета, Санкт-Петербург

Положий Б.С. – д.м.н., профессор, руководитель отдела экологических и социальных проблем психического здоровья ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского, Москва

Ретюнский К.Ю. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой психиатрии Уральской государственной медицинской академии, Екатеринбург

Шмилович А. А. – д.м.н., заведующий кафедрой психиатрии и медицинской психологии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва

Яхин К.К. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой психиатрии с курсом неврологии Казанского государственного медицинского университета, главный психиатр МЗ РТ, Казань

журнал

«Современная терапия
в психиатрии и неврологии»

№ 4, 2019

Свидетельство о регистрации СМИ:

ПИ № ФС77-50476

ISSN 2304-9707

Редакция журнала

Директор издательства **Гейне М.В.**Руководитель проекта **Шугурова И.М.**, к.б.н.Руководитель отдела маркетинга **Лебедева Е.В.**Дизайн, верстка **Курукина Е.И.**Выпускающий редактор **Богданова Г.В.**

Издательство «Логос Пресс»

Адрес: 127018, Москва, ул. 2-я Ямская, д. 2

e-mail: info@logospress.ru

http://logospress.ru

Тел.: +7/495/220-48-16, +7/495/689-85-16

Тираж: 20 000 экз.

ПСИХИАТРИЯ

Неотложная госпитализация юношей-подростков с агрессивными девиациями поведения / Emergency hospitalization of teenagers with aggressive behavioral deviations4
Н.Е. Кравченко, С.А. Зикеев / N.E. Kravchenko, S.A. Zikeev

ПСИХОТЕРАПИЯ

Интегрирование новых технологий в образовательный процесс учащихся с психическими расстройствами / Integration of new technologies in the educational process of students with mental disorders8
А.Г. Головина / A.G. Golovina

Морита-терапия в клинической практике Японии: оглядываясь назад и двигаясь вперед / Morita therapy in clinical practice in Japan: Looking back, moving forward 11
Н.Д. Семёнова, Kei Nakamura, Kenji Kitanishi / N. D. Semenova, Kei Nakamura, Kenji Kitanishi

ПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ

Дистанционные технологии реабилитации когнитивных функций людей пожилого возраста / Remote technologies of rehabilitation of cognitive functions of elderly people 16
Д.Н. Ефремова / D. N. Efremova

НАРУШЕНИЯ СНА

Ночные боли в ногах / Night pain in the legs22
Е.А. Ляшенко, О.С. Левин / E. A. Lyashenko, O. S. Levin

НЕВРОЛОГИЯ В ИСТОРИЧЕСКИХ
КЛИНИЧЕСКИХ ПРИМЕРАХ

(По материалам к III Штульмановским чтениям

«Неврология в клинических примерах»,
Москва, 6 декабря 2019 г.)

Инсульт и музыка28
О.С. Левин

Меланхолия Викторианской эпохи33
А.Н. Боголепова

Ван Гог и болезнь Меньера37
М.В. Замерград, И.М. Рейдес

Творчество и болезнь Сальвадора Дали41
Н.В. Фёдорова

А. Гитлер и болезнь Паркинсона43
Е.А. Катунина

ПСИХООБРАЗОВАНИЕ

Синдром Дориана Грея45
А.Г. Головина

Иерархия Ада: размышления практикующего психиатра на тему фильма А. Кончаловского «Рай»48
В.И. Максимов

Афоризмы50

НЕОТЛОЖНАЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ ЮНОШЕЙ-ПОДРОСТКОВ С АГРЕССИВНЫМИ ДЕВИАЦИЯМИ ПОВЕДЕНИЯ

Н.Е. Кравченко, С.А. Зикеев

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

Проанализированы случаи экстренной госпитализации юношей, вызов бригад СПП к которым был обусловлен нарушениями поведения. Уточнены особенности психической патологии, на фоне которой развиваются поведенческие расстройства, требующие срочного вмешательства психиатра.

Ключевые слова: подростки, пубертат, скорая психиатрическая помощь (СПП), экстренная госпитализация, психопатология, агрессивные девиации поведения.

Хотя в психиатрии расстройства поведения не выделяются в качестве очерченной нозологической единицы, многие психические заболевания могут сопровождаться поведенческими девиациями, в том числе такими, которые требуют неотложной госпитализации (суицидальное поведение, вызванное психической патологией, агрессивное, импульсивное или бредовое поведение и т.п.). Среди подростков отклонения от привычных конвенциональных поведенческих норм наблюдаются относительно часто и имеют место у 8–12 % в общей популяции несовершеннолетних. Несмотря на то что одной из значимых современных особенностей развития общества является постепенное расширение границы социальных норм с более терпимым восприятием поведенческих отклонений, распространенность расстройств поведения не уменьшается. Согласно данным эпидемиологических исследований, в РФ в структуре общего числа зарегистрированных психически больных детского и подросткового возраста доля поведенческих расстройств, относимых к рубрике МКБ-10 F90–99, составляет 22,7 % [6], при этом подобные нарушения в три раза чаще имеют место у лиц мужского пола. Подростки в процессе взросления и социализации зачастую стремятся противопоставить себя большинству, демонстрируя нестандартное и нередко весьма вызывающее поведение. В прошлом веке чуждаково выглядевшие психически больные и

люди со странной по тем понятиям внешностью обычно задерживались милицией и осматривались дежурными психиатрами скорой помощи на предмет психического здоровья. В наше время такие истории уже не случаются и странный внешний облик выведен из категории запрещенных. Вычурное и нелепое поведение может быть даже представлено как своеобразный перформанс или политический протест, в частности можно вспомнить сомнительные малоэстетичные демонстрации художника Павленского или мало похожее на искусство эпатажное выступление группы Pussy riot. В настоящее время подобные действия расцениваются как хулиганские, хотя с точки зрения клинической психиатрии их можно воспринимать несколько иначе. Современное общество вообще постепенно становится всё более и более толерантным как к отклонениям от привычных поведенческих стандартов, так и к внешним проявлениям психических девиаций. Сотрудников СПП вызывают только при таких дезорганизациях поведения, когда требуется незамедлительная помощь. По свидетельству Владимира Степановича Иванова [1], много лет посвятившего работе на СПП, «агрессия, иные проявления опасной активности страдающего психическим расстройством — одни из основных критериев тяжести пациента, обуславливающих безотлагательность оказания помощи».

Согласно действующему с 1992 г. закону РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» скорая специализированная помощь гарантируется государством страдающим такой психической патологией, которая требует экстренного вмешательства. Как отмечает В.С. Иванов [1], «в практике вызовы часто обуславливаются остротой, неожиданностью расстройства, непонятностью, непредсказуемостью последствий, хотя каких-либо явных опасных проявлений пациент не обнаруживает». Следует напомнить, что по закону госпитализация в психиатрический стационар в недобровольном порядке (ст. 29 Закона о психиатрической помощи), т.е. без согласия больного или его законного представителя, возможна, если пси-

хическое расстройство обуславливает опасность больного (для себя или окружающих — п. «а»), его беспомощность (п. «б») или существенный вред здоровью, если лицо будет оставлено без специализированной помощи (п. «в»).

Наиболее частым основанием вызова бригады СПП к взрослому психически больному служит острое психотическое расстройство, т.е. так называемые абсолютные клинические показания для экстренной госпитализации [5]. Нозологическое распределение случаев неотложной госпитализации у взрослых пациентов демонстрирует преобладание шизофрении — 54,8 % [4]. В соответствии с нашими наблюдениями больные психотическими формами шизофрении (а также единичными случаями других психотических расстройств — F23, F25) среди экстренно стационарированных подростков мужского пола тоже преобладают, но составляют не половину, а немного больше трети среди всех интернированных СПП в течение года (данные представлены на рис. 1).

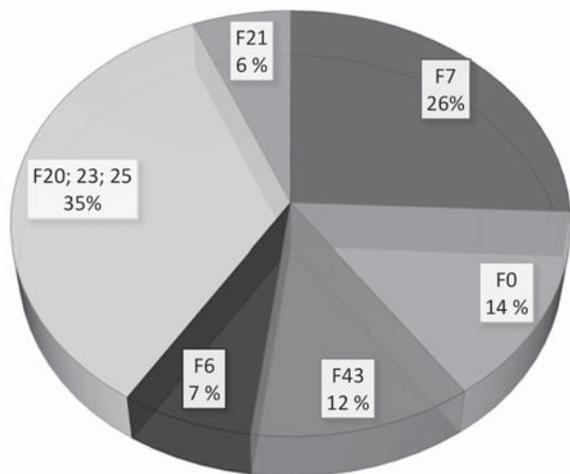


Рис. 1. Нозологическое распределение всех случаев экстренной госпитализации СПП подростков мужского пола в течение года

Пациенты с агрессивным поведением, по данным И.В. Москаль [4], среди всех подвергшихся недобровольной госпитализации взрослых больных встречаются чаще других, составляя немного больше половины — 54,3 %, эпизоды неотложной госпитализации по иным основаниям (п. «б» и «в» ст. 29) наблюдаются реже — 9,9 % и 35,8 % соответственно. В работе В.С. Иванова [1] указывается, что опасное поведение у взрослых психически больных составляет 47,2 % от суммарного количества освидетельствованных (2309 чел.), а повлекшее за собой необходимость экстренной госпитализации — 21,4 % среди всех госпитализированных (1661 чел.).

Анализ причин неотложной госпитализации в психиатрический стационар больных подросткового возраста согласно нашим прошлым исследованиям [3] позволяет утверждать, что

у 2/3 несовершеннолетних (как юношей, так и девушек) именно расстройство поведения — гетеро- и аутоагрессивное (в том числе суицидальное) — является ведущим поводом для вызова СПП к этому контингенту. В частности, в потоке психически больных юношей, стационарированных в течение года в КПБ № 15 (до ее закрытия) бригадами СПП в острые подростковые отделения, пациенты с грубыми нарушениями поведения заметно доминировали (73,61 %).

Целью проведенного исследования было уточнение данных об особенностях психической патологии у этих подростков.

Изученную группу составили 106 юношей 15–17 лет (средний возраст — 16,3 лет).

Расстройства поведения, диктовавшие необходимость экстренной госпитализации, были весьма тяжелыми. В большинстве случаев они были представлены грубыми гетероагрессивными и аутоагрессивными действиями, сочетанием этих девиаций и совмещением с употреблением алкоголя, ПАВ, противоправным поведением (кражи, вандализм), побегам, бродяжничеством. Подростки не только угрожали убийством, самоубийством, причинением вреда, но и проявляли тяжелую агрессию, сопровождающуюся насилием по отношению к окружающим, избиванием родителей или рядом находящихся людей, разрушением предметов. Примерно у трети из них (32,1 %) имели место аутоагрессивные действия, возникавшие на пике интенсивных негативных эмоций (сильный гнев, обида), которые также характеризовались брутальностью. Преобладающими мотивами подобного суицидального поведения были до конца не осознанные импульсивные (чаще) и демонстративно-шантажные. В связи с подобным поведением для изоляции подростков до приезда СПП нередко привлекались работники полиции, а сотрудникам СПП приходилось использовать меры стеснения для транспортировки в психиатрический стационар.

Оценка нозологической принадлежности изученных случаев согласно МКБ-10 показала, что первые места занимали такие диагностические категории, как умственная отсталость (F7), органические расстройства (F0) и психотические формы шизофрении (F20). Данные представлены на рис. 2.

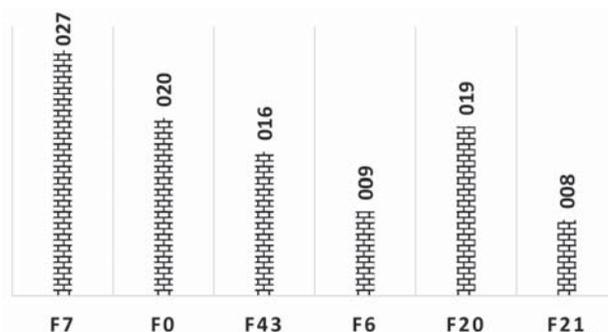


Рис. 2. Нозологическое распределение больных с нарушениями поведения

Подростки с умственной отсталостью (29 чел.) преобладали — 27,4 %, причем чаще выявлялись больные с выраженными формами умственной недостаточности: умеренная и тяжелая степени отмечались у 16, а легкая — у 13 человек.

Второе место (21 чел., 19,8 %) занимали случаи органического расстройства (в том числе эпилепсия), среди которых заметно доминировали органические расстройства личности и поведения (3 и 18 больных соответственно).

На третьем месте по частоте (их число существенно не отличалось от количества юношей с органическим расстройством) находились больные шизофренией (20 чел., 18,9 %). Преобладали подростки с острыми психотическими состояниями и агрессивным поведением (13 чел.), возникавшим под влиянием галлюцинаторно-бредовых переживаний, пациенты с детским типом шизофрении и импульсивным агрессивным поведением встречались реже (7 чел.). (Отдельно следует подчеркнуть, что представляющие непосредственную опасность в связи с непредсказуемым поведением и агрессией среди всех стационарированных СПП в течение года подростков с психотическими формами шизофрении составили менее половины, а в 60 % случаев СПП была вызвана к больным шизофренией в связи с остротой состояния, очевидной неадекватностью поведения, но не агрессивностью, и помещение в больницу происходило на основании п. «в» ст. 29.)

Не более 16 % составляли подростки, расстройство поведения у которых имело психогенный генез и причислялось в соответствии с МКБ-10 к категории нарушений адаптации (F43.25), — 17 чел. Их госпитализация зачастую была обусловлена не только гетеро-, но и брутальным аутоагрессивным поведением.

Значительно реже расстройства поведения, повлекшие за собой неотложную госпитализацию, рассматривались в рамках формирующихся личностных аномалий (10 чел., 9,43 %), псевдопсихопатий, шизотипического расстройства (9 чел., 8,49 %).

Как можно увидеть на рисунках, собственно психотические расстройства (шизофрения, шизоаффективное расстройство, шизофреноподобные психотические синдромы), занимая первое место среди случаев неотложной госпитализации в течение года, не являются доминирующими у подростков, вызов бригады СПП к которым обуславливался агрессивными расстройствами поведения.

Из 106 больных 55,7 % были стационарированы повторно. Наиболее часто повторному интернированию в острые отделения подвергались больные с органическим расстройством — 85,7 % и умственной отсталостью — 82,8 %, несколько реже — пациенты, страдающие шизофренией, — 60 %. Подростки, состояние которых расценивалось в границах

личностных девиаций (формирующееся личностное расстройство, псевдопсихопатия, шизотипическое личностное расстройство), чаще — в 3/4 случаев — попадали в больницу впервые.

Более чем у трети подростков микросоциальная ситуация была неблагоприятной: в пятой части случаев (21,7 %) семьи были неполными, 15,1 % пациентов воспитывались в государственных учреждениях социального обслуживания.

Расстройства поведения у доминирующего большинства (у 72,6 %) возникали еще задолго до госпитализации в старшем подростковом возрасте и наблюдались уже детстве — в препубертате (9–11 лет) или в раннем подростковом возрасте (12–14 лет). Разнообразные девиации — прогулы школьных занятий, антидисциплинарное поведение, склонность к агрессивным реакциям, демонстративное пренебрежение правилами поведения в обществе, эпизоды воровства, уходов из дома — имели место еще до наступления пубертата, позже выявлялись группирование с асоциальными сверстниками, употребление алкоголя и ПАВ, ранние половые связи. Таким образом, на этапе adolescence происходило становление так называемой социально-психологической деформации личности [2]. По мнению В.В. Королева [2], в генезисе этого феномена, не относящегося именно к психопатологическому, значимую роль играет среда (микро- и макросоциальные условия), обеспечивающая процесс взросления и социализации. Собственно пубертатный кризис, который является неминуемой ступенью для всех подростков, протекал искаженно, дисгармонично. При таком положении вещей социально неприемлемые типы поведения (грубые проявления протеста, неконтролируемое выражение эмоциональных импульсов) постепенно становились привычными, что приводило к повторным неоднократным госпитализациям.

Если у психотических больных агрессивное деструктивное поведение возникало в связи с галлюцинаторными и бредовыми переживаниями, часто неожиданно, импульсивно, либо развивалось на фоне измененного настроения, то при непсихотических расстройствах агрессивные разрушительные реакции вспыхивали мгновенно в ответ на фрустрацию потребностей (ущемление свободы, отказ выполнить обещание, ссора или разрыв романтических отношений), провокацией служили незначительный конфликт с окружающими, преподавателями, родителями, особенно легко реализация деструктивных реакций происходила на фоне алкогольного или наркотического опьянения.

В наших наблюдениях выраженность и тяжесть поведенческих расстройств, приводящих к неотложной госпитализации, не зависела от того, в рамках какой нозологии они развивались. Иногда больные с менее тяжелыми диагнозами (расстройства адаптации, личностные аномалии)

могли демонстрировать более brutальную агрессию, чем юноши, страдающие шизофренией, эпилепсией, тяжелой умственной отсталостью. Можно полагать, что поведение этих подростков во многом обуславливалось как степенью недостаточности самоконтроля, неумением владеть собой, так и уровнем демонстративной агрессивности, при которой не только нет стремления скрывать от окружающих свои негативные чувства, но и сдерживать проявления деструктивности. Если слабый самоконтроль и низкая фрустрационная толерантность во многом объясняются психологической незрелостью подростков и часто низкими интеллектуальными возможностями, то стремление получить контроль над ситуацией, предьявляя агрессию, вероятно, относится к вариантам уже ставшего привычным психопатического стиля реагирования.

Резюмируя результаты проведенного исследования, можно заключить, что в формировании агрессивных девиаций поведения у психически больных подростков наряду с психопатологическим (в частности, у больных шизофренией) участвуют психологический и психопатический механизмы, запускающие деструктивную реакцию.

Литература

1. Иванов В.С. Скорая психиатрическая помощь: правовые и клинические вопросы. — М.: Леланд, 2019. — 304 с.
2. Королев В.В. Психические отклонения у подростков-правонарушителей. — М: «Медицина», 1992. — 2008 с.
3. Кравченко Н.Е., Зикеев С.А. Причины недобровольной госпитализации в психиатрический стационар подростков с психической патологией: сб. тезисов конференции «Психическое здоровье детей и подростков: клинко-эпидемиологические и биологические аспекты». — Томск, 2010. — С. 97–98.
4. Москаль И.В. Недобровольная госпитализация психически больных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1994.
5. Новицкий И.Я. Влияние клинических и средовых факторов на обращаемость в службу скорой психиатрической помощи: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008.
6. Пронина Л.А. Сравнительная характеристика показателей распространенности психических и поведенческих расстройств у детей и подростков Российской Федерации и Центрального федерального округа в 2000–2007 гг. // Российский психиатрический журнал. — 2009. — № 6. — С. 87–93.

Emergency hospitalization of teenagers with aggressive behavioral deviations

N.E. Kravchenko, S.A. Zikeev

Mental Health Research Center, Moscow

Cases of emergency hospitalization of young men, the call of brigades to which was caused by behavioral disorders, are analyzed. The features of mental pathology are clarified, against the background of which behavioral disorders develop that require urgent intervention by a psychiatrist.

Keywords: adolescents, puberty, emergency psychiatric care, emergency hospitalization, psychopathology, aggressive behavior deviations.

ИНТЕГРИРОВАНИЕ НОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС УЧАЩИХСЯ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

А.Г. Головина

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

В этом кратком сообщении затрагивается проблема предпосылок необходимости формирования информационных технологий обучения, а также их использования при получении образования детьми и подростками, страдающими психическими расстройствами, в частности для создания программ индивидуального обучения.

Ключевые слова: образование, информационные технологии, психические расстройства, индивидуальное обучение.

Образование — это процесс и результат приобщения индивидуума к знаниям о мире, опыту, культурным и научным богатствам, накопленным человечеством на протяжении его истории. Именно это делает его безусловной общечеловеческой ценностью, без которой невозможно ни существование современного социума, ни отдельных личностей, из которых оно состоит. При этом процесс обучения на современном этапе претерпевает значительные изменения в соответствии с новыми задачами, возникающими перед человеком в обществе, в том числе связанные с развитием современных технологий. Особенно значимым становится этот вопрос при обсуждении обучения лиц с психической патологией, когда необходимо тщательно учитывать его возможности, особенности и имеющиеся ресурсы, внедряя соответствующие преобразования, ориентируясь на необходимость приобретения, академических знаний, а также необходимых для функционирования навыков социального взаимодействия.

Остановимся на некоторых предпосылках к необходимости формирования новых технологий обучения. Очевидно, что их внедрение диктуется самим ходом технического прогресса, делающего невозможным существование в современном мире человека, тем более находящегося на этапе взросления, вне информационной среды. Информационное сообщество — это объективная реальность, требующая соответствующих подходов. Однако существует еще ряд особенностей сегодняшних детей и подростков, определяющих особую значимость инноваций в структуре образовательного процесса.

Известно, что современное подрастающее поколение отличается рядом особенностей в организации получения и обработки знаний. Так, их характеризует так называемое клиповое мышление, отличающееся фрагментарностью, поверхностностью восприятия информации, перцептивным восприятием окружающего как ряда слабо связанных между собой образов. При этом нейрофизиологические исследования последнего десятилетия зарегистрировали появление в популяции молодого возраста изменений, затрагивающих иерархию архитектоники головного мозга, а также ряд его морфологических структур, участвующих в процессах анализа и синтеза информации, не совпадающих с описанными для представителей предшествующих поколений.

Исследования, проведенные специалистами, занимающимися психофизиологией обучения, позволили выявить следующие характеристики лиц с клиповым мышлением:

- дефицит внимания, рассеянность, гиперактивность, вследствие этого — неспособность длительно линейно воспринимать однородную информацию при механическом хаотичном запоминании больших ее объемов без учета содержания;
- предпочтение визуализированных образов логике, углубленному анализу текста;
- поспешность суждений и выводов;
- скудость эмоций, дефицит эмпатии, неумение выразить свои чувства с помощью мимики, нюансов интонации, а также воспринимать соответствующие сигналы от окружающих;
- небогатый активный словарный запас, стремление общаться с помощью коротких фраз, заимствованных из популярных фильмов, клипов, социальных сетей;
- отсутствие системности мышления при сниженной способности к анализу;
- быстрая реакция на стимулы и изменения.

Очевидно, что ограничить обучение, т.е. получение информации, традиционным путем линейного изучения печатных текстов, как во многом проходил этот процесс у предыдущих поколений, сегодня не представляется возможным. Сегодняшние учащиеся сведения, поданные таким способом, воспринимать не будут, в лучшем случае их интерес и возможности получения знаний окажутся заведо-

мо обедненными, особенно если речь идет об учениках, страдающих психическими расстройствами, часто лимитирующими их активность и мотивацию в сфере интеллектуальной деятельности, требующей высокого уровня произвольности.

Часть этих проблем можно успешнее решать с помощью новых информационных технологий в образовании, использующих специальные технические средства для оптимизации процесса обучения, т.е. систематизированного получения информации и ее обработки. Они позволяют открыть и использовать принципиально новые варианты приобретения знаний.

Компьютерная технология при этом может быть проникающей — способной применять компьютерное обучение для решения отдельных задач; основной — когда использование современных средств является лишь одним, пусть и наиболее значимым методом обучения; существовать в виде монотехнологии — когда весь процесс приобретения знаний базируется на использовании компьютера и управляется с его помощью.

Остановимся на некоторых целях новых технологий. К ним относятся:

- формирование умения работать с информацией;
- подготовка личности к существованию в информационном обществе;
- предоставление индивидууму возможности приобретения максимально возможного для него набора академических знаний;
- стимулирование познавательного интереса, исследовательских умений, навыков принятия решений.

При этом компьютер используется в процессе получения знаний принципиально разным образом. Он может служить рабочим инструментом (средством подготовки текстов, редактором, вычислительным прибором) или частично брать на себя педагогические функции, заменяя многочисленные учебники, энциклопедии и справочники, обеспечивать доступ к визуализированным пособиям, таким, например, как дополненная реальность. Она позволяет пользователям «наслаивать» информацию на то, что находится перед ними в действительности или создано компьютером, видя результат, например, посредством контактных линз или очков. Существуют разработки, позволяющие школьнику в деталях реконструировать различные исторические события, причем не только рассмотреть на карте расположение армий во время знаменитых битв, увидеть мундиры солдат, оружие, окружающий пейзаж, но и участвовать в них самому. Создано приложение для смартфона, позволяющее изучать ночное небо. Направив на него телефон или планшет, ученик, интересующийся астрономией, видит созвездия так, как они расположены в любое время суток, независимо от освещения, может получить любые сведения, имеющиеся в соответствующих базах данных (размер небесных тел, состав атмосферы, температура поверхности, особенности орбиты). Технология

мультимедиа (многокомпонентной среды), воспроизводящая одновременно звук, графику, видеоизображение, мультипликацию в режиме диалога со зрителем, также дает возможность качественно нового обучения, сочетающего высокий уровень подачи материала с приковывающей внимание школьника наглядностью и интригующей формой его воплощения. Так, одно из многих игровых приложений для компьютера преобразовано сегодня в учебное пособие по физике. В нем создана трехмерная среда с глубоким погружением, в которой можно экспериментировать, меняя различные параметры и следя за происходящими изменениями, при этом углубляя представления о строении вселенной, ее законах. Кстати, существуют прекрасные разработки ведущих отечественных ученых для оптимального усвоения физики и химии, как в виде 3D-мультфильмов разной степени сложности (для учеников средних и старших классов), так и компьютерных игр, лекций.

Не стоит пренебрегать новыми технологиями в любых вариантах. В электронных книгах, например, традиционно присутствует специальная функция — режим обучения чтению, которым взрослые читатели практически не пользуются. А ведь они могут пригодиться для обучения, в них, как в караоке, подсвечиваются слоги. Настроив устройство на крупный шрифт, мы можем облегчить ребенку по словное восприятие слов, часто становящееся камнем преткновения для освоения русского языка (и, кстати, коррекции дислексии, дисграфии) в младших классах. В электронных изданиях мы видим анимированные иллюстрации, всплывающие подсказки, с которыми можно ознакомиться по ходу чтения или по желанию пропустить их. В печатных интерактивных книгах (взаимодействующих с читателем и предлагающих иные виды деятельности кроме чтения) тоже применяются подобные решения — подсказки, объяснения там включены в качестве дополнений (в виде плоских или объемных изображений, звуковых дополнений). Это позволяет ненавязчиво привить ребенку навыки получения знаний с помощью печатных текстов, не утомляя его однообразием, а, напротив, в привлекательной форме.

Естественно, чтобы успешно пользоваться всеми техническими возможностями, компьютер, как и все инновации, необходимо использовать в качестве объекта изучения, требующего серьезных занятий. Тогда он способен выполнять коммуникативную роль в качестве средства общения (при дистанционных формах получения знаний), а также средой, позволяющей создавать, в зависимости от потребности, различные (относительно простые) обучающие, тренировочные и контролируемые модели, конструировать виртуальную реальность.

Практически безграничные возможности открывает само наличие компьютерной «информационной среды», доступ и умение работать с ней. Речь идет в том числе об информационных базах, чье устройство, построенное исходя из разных подходов, не только обеспечивает доступ к знаниям,

но и тренирует гибкость мышления, дает наглядное представление о возможности существования совершенно различных способов решения проблем. Гипертекстовые технологии также дают возможность поиска путей и быстрый доступ к множеству данных, что обогащает процесс обучения.

Именно информационные технологии позволят нам в будущем разработать методологические подходы к проблемному и дифференцированному обучению, часто необходимым учащимся с психическими расстройствами, которые не могут получать образование в стандартных условиях. С помощью компьютера можно создать наиболее тонко персонализированные программы индивидуального обучения, с опорой не только на интеллектуальные возможности ученика, варианты оптимального получения им учебного материала (аудио- или зрительные образы), но и с помощью биометрического контроля, отслеживая движения глаз школьника, их направление, мониторя состояние вегето-сосудистой системы, оценить, как он воспринял материал, понял ли его содержание, насколько быстро истощилось его внимание, когда занимался активно, а в какой момент начал отвлекаться. Это позволило бы точно определить, когда именно данному учащемуся стоило бы переключить внимание, сделать перерыв, а когда целесообразно возобновить занятия, чтобы не терять темп работы, уточнить, какой подход для него оказывается наиболее эффективным, причем сделать это отдельно для разных дисциплин. Связь полученных знаний с прикладным содержанием учебных дисциплин, осуществляющаяся путем внедрения наглядных пособий, получение конкретной помощи в освоении предметов школьного курса позволило бы улучшить качество получаемого пациентами образования. Эти же методы позволяют модифицировать для пациентов не только сам учебный процесс, но и проверку знаний, одновременно при необходимости дополнительно позволяя закрепить их.

Остановимся на некоторых, уже производящихся в мире инновационных технических изобретениях, способных облегчить и расцветить учебный процесс.

Recorder Pen, специальная ручка, переводящая написанные прописью слова в печатный текст, предназначена для перевода текста, написанного учеником в тетради, прямо на экран компьютера. Таким образом, не жертвуя тренировкой мелкой моторики, мы при необходимости не тратим время на перепечатку сделанных вручную заметок.

Мультитач-дисплеи смогут заменить школьную доску, превратив ее в гигантский сенсорный экран, позволяющий использовать интерактивные и мультимедийные приложения. Основное различие между широко распространенными сегодня сенсорными устройствами и такой доской заключается в возможности вводить данные одновременно нескольким ученикам. Возможно, она будет представлена в виде большого планшета, имеющего форму стола. Учащиеся и педагог могут

располагаться вокруг него для работы по принципу, используемому для виртуальной клавиатуры.

Интерактивная школьная парта, управляется при помощи сенсорного экрана, обеспечивает доступ к словарям, энциклопедиям, справочникам, может «читать» рукописный текст, одновременно подсказывая ученику, как улучшить почерк.

Возможно, вы уже видели в новостных программах VGo — робота, посещающего школу вместо пациента с трудностями передвижения. Школьник сам управляет его движениями, следит за объяснениями учителей в классе с помощью экрана, общается с одноклассниками и педагогами во время уроков и на переменах, переходит вместе с ними из одного учебного помещения в другое.

Кстати, робот может быть предназначен не только для учащихся, но и для учителя. Существует робот-педагог, предполагается, что с его помощью может быть решена проблема качества преподавания иностранного языка — оптимально, чтобы поставить произношение и получать актуальную лексику, заниматься у его носителя, с помощью робота преподаватель, находясь в своем кабинете, может вести занятия для учащихся в любой стране. Качество изображения и технический уровень самих занятий несопоставимо выше, чем при использовании скайпа.

3D-принтер позволяет создать наглядное пособие (и совсем не обязательно чертить ее, выпиливать из фанеры или клеить из картона), физические модели развивают абстрактное мышление. вспомните, как мы пытались в школьные годы представить себе шайбу в разрезе или объемные молекулы и кристаллические решетки. Если распечатать изучаемый объект, школьники смогут быстрее и лучше понять, о чем им рассказывает сухой параграф учебника.

Это лишь несколько примеров, иллюстрирующих внедрение инноваций в процесс приобретения знаний, этот список можно продолжать долго.

Таким образом, мы оказываемся перед необходимостью принимать участие в подготовке компонентов информационной среды, в той части, которая касается обучения подрастающего поколения, разработки здоровьесберегающих технологий, направленных на профилактику и лечение психической патологии, возникающей на этапе взросления.

Integration of new technologies in the educational process of students with mental disorders

A. G. Golovina

FSBSI Scientific Center for Mental Health, Moscow

This brief report addresses the issue of the prerequisites for the formation of information technologies for education, as well as their use in the education of children and adolescents suffering from mental disorders, in particular, for the creation of individual education programs.

Keywords: education, information technology, mental disorders, individual learning.

МОРИТА-ТЕРАПИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ЯПОНИИ: ОГЛЯДЫВАЯСЬ НАЗАД И ДВИГАЯСЬ ВПЕРЕД

Н.Д. Семёнова, Kei Nakamura, Kenji Kitanishi

Московский НИИ психиатрии, филиал ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Минздрава России, Москва
Институт Морита-терапии, Клиника Kitanishi, Токио, Япония
Факультет психиатрии Университета Jikei, госпиталь Dai-san, Токио, Япония

В статье освещается Морита-терапия — японская психотерапевтическая система, разработанная психиатром Шома Морита (1874–1938) в 1921 г. Подчеркивается уникальный в культурном и теоретическом отношении подход данной терапии к природе человека и к терапевтическому процессу. Освещается современная практика Морита-терапии в Японии. Приведена стационарная (базовая) форма Морита-терапии (четырёхступенчатый цикл), а также амбулаторная форма и Руководство по амбулаторной Морита-терапии. Обсуждается растущее признание Морита-терапии и ее культурной и клинической уникальности среди специалистов и исследователей за пределами Японии.

Ключевые слова: Морита-терапия, японская психотерапевтическая система, четырехступенчатая стационарная Морита-терапия, руководство по амбулаторной Морита-терапии.



Доктор Шома (Масатаке) Морита,
почетный профессор Университета Jikei

ЧТО ТАКОЕ МОРИТА-ТЕРАПИЯ

Морита-терапия — метод психотерапии, предложенный в 1921 г. японским психиатром Шома (Масатаке) Морита (1874–1938). Метод опирается на уникальные философские и теоретические основания в характерно японской, культурно-специфической окраске. Морита-терапия была предназначена для пациентов, названных *шинкейшицу* — что приблизительно соответствует понятию невротической личности в западной традиции, но отличается по ряду специфических черт, связанных с особенностями японских реалий межличностных отношений. Личность *шинкейшицу* является источником разнообразных форм патологического развития — по психосоматическому, психотическому типу и т.д. В процессе терапии пациент проходит ряд стадий, начинающихся от полного «отключения» от социального мира и заканчивающихся полноценным возвращением в этот мир [1, 2]. Морита-терапия содержит в себе существенный компонент трудотерапии, но в то же время ее стержнем является работа с глубочайшими смысловыми пластами человеческого существования. В этом отношении Морита-терапия во многом опередила западные подходы экзистенциально-гуманистического толка [3].

Долгое время считалось, что применение Морита-терапии ограничено национальными особенностями Японии. В последние десятилетия, однако, сфера ее применения расширилась как в терапевтическом, так и в географическом смысле. Первый международный конгресс по Морита-терапии проходил в 1990 г. в японском городе Хамамацу [4]. Десятый международный конгресс проводился 30–31 августа 2019 г. в Китае.

Рудиментарные знания о Морита-терапии советские и российские специалисты могли почерпнуть главным образом из единственного русскоязычного источника — монографии Бориса Дмитриевича Карвасарского «Психотерапия»,

вышедшей огромным тиражом [5]. В книге, предназначенной для психотерапевтов, психиатров, невропатологов и других специалистов, среди прочих методов психотерапии описывалась и Морита-терапия, которой было отведено всего 4 страницы (с. 157–161). Вместе с тем талантливым автором были четко переданы ключевые положения Морита-терапии. При подготовке материала Б.Д. Карвасарский использовал доклад японского психиатра Akihisa Kondo на семинаре ВОЗ по психиатрической диагностике, классификации и статистике. Akihisa Kondo — известная фигура в мире Морита-терапии, в 1940-х гг. он обучался Морита-терапии, и далее, в 1950-х, изучал психоанализ под руководством Карен Хорни.

КОНЦЕПЦИЯ МОРИТА-ТЕРАПИИ

Доктор Морита разрабатывал свою концепцию терапии в русле той исторической эпохи развития психиатрии, когда резко вырос интерес к проблеме неврозов. Речь идет о работах Шарко во Франции, Бирда в США, о трудах Жане и Фрейда. С большим интересом Морита изучал западные подходы к психотерапии — психоанализ Фрейда, «метод рационального убеждения» Дюбуа и др. Как врач-психиатр Морита сформировался в лоне западной психиатрии своего времени, был информирован о разнообразных ее тенденциях, но вместе с тем его подход считается уникальным [6].

Морита-терапия, как и любая психотерапия, имеет дело с психологическими проблемами людей, и многие из этих проблем есть результат межличностных отношений. Однако Морита рассматривал человеческие страдания и беспокойства не с позиций линейной каузальности, а с позиций циркулярности. Вербальный диалог в Морита-терапии не столь значим, настоящее внимание уделяется актуальным действиям и опыту пациента. В этом смысле Морита-терапия приближена к Дзэн-буддизму. Фундаментом своего подхода Морита считал Природу в противовес психотерапии Запада, ставящей во главу угла Логос. В концепции Морита-терапии дуализм душа — тело отвергается, и на его место помещается Природа как некий фундамент, на котором стоит Тело, а затем уже возвышается Дух. Посыл «следуй Природе» означает связь, неразделимость и открытость друг другу этих трех измерений (Природа — Тело — Душа), и концепция врачевания в рамках Морита-терапии базируется на восточном человекознании и охватывает все три измерения. Это концепция монизма, согласно которой кажущиеся различными виды бытия в конечном счете сводятся к единому началу, единому общему закону. В противовес дуализму душа — тело, с его ограниченным взглядом на сущность человека, Морита-терапия основывается на холистическом понимании индивида. Психическое, телесное и «силы самой

жизни» (*inochi*) — взаимосвязаны и находятся в процессе взаимодействия. Конструкт *inochi* — это именно то, что формирует сердцевину я. В концептуализации Морита сознание второстепенно в сравнении с бессознательным, которое, в свою очередь, включает и внутренний мир человека, и его телесную реальность. Морита-терапия предлагает подход, который называется *shizen zuijun* — следуй Природе, будь податлив ей, уступай Природе.

Один из центральных концептов Морита-терапии, понятие «желание жить», рассматривается как обратная сторона страхов и тревог. Страхи и тревоги понимаются как здоровые и функциональные реакции на различные ситуации жизни. Фиксация на страхах и невротических реакциях приводит к стагнации и снижает «желание жить». Принятие страхов и страданий, их динамическое взаимодействие с калейдоскопом человеческих желаний усиливает «желание жить» и приводит к такому модусу бытия, как *arugamata* (бытие как таковое).

Желания и страхи — важнейшие реалии человеческой природы. «Мы боимся смерти, и ничего с этим нельзя поделать» (мы не имеем никакого выбора, кроме того, чтобы принять тревогу, страх и конечность нашей жизни, что неизбежно на протяжении всей жизни сопровождает нас). Вместе с тем, «мы не можем оставлять желание жить» (до самой смерти следует продолжать движение по пути само-актуализации, продолжать привычный для нас образ жизни). Отделить страхи от желаний невозможно — они представляют собой единое целое, поэтому сама попытка элиминировать страхи (приводящая к фиксации на них) означает отрицание человеком своих собственных желаний.

ПРАКТИКА МОРИТА-ТЕРАПИИ

В 1915 г., в возрасте 41 года доктор Морита впервые применил данный подход и добился успеха в лечении больного с паническим расстройством. Этот год принято считать началом Морита-терапии амбулаторного типа. Затем, в 1919 г., Морита начал лечить больных с неврозами (*шинкейшицу*): пациенты помещались не в больницу, а приглашались и проживали дома у доктора Морита. Этот год считается началом Морита-терапии стационарного типа.

Современная практика Морита-терапии реализуется главным образом в Японии [7]. Изначально Морита-терапия применялась при лечении разного рода невротических расстройств (обсессивно-компульсивное расстройство, социальная фобия, паническое расстройство, генерализованное тревожное расстройство, а также соматоформное расстройство и др.). Постепенно область применения Морита-терапии распространилась и на другие нарушения: *хикикомори* (японский термин, обозначающий людей, отказывающихся от социальной жизни, стремящихся к крайней степени социальной

изоляции), затяжную депрессию, симптомы повышенной возбудимости кишечника, болевой синдром, атопический дерматит и др. Морита-терапия используется также как форма психосоциальной помощи онкологическим больным. Данное направление, «терапия, наполняющая жизнь смыслом» (Meaningful Life Therapy, MLT), развивает японский врач Jinroh Itami [8].

Среди различных приложений Морита-терапии — психообразование для пациентов и их родственников, метод *Yojo* (самопомощь для пациентов с депрессией), комментарии к дневниковым записям пациентов в рамках *e-counselling*, группы самопомощи *Seikatsu No Hakkenkai*, психосоциальная помощь пациентам с шизофренией [9–11]. Кроме того, принципы Морита-терапии проникают и в такие сферы, как школьное и бизнес-консультирование [7].

СТАЦИОНАРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАК БАЗОВАЯ ФОРМА МОРИТА-ТЕРАПИИ

Базовая форма Морита-терапии — это стационарное лечение, состоящее из 4 этапов. Далее мы опишем программу так, как она осуществляется в Центре Морита-терапии Университета Jikei, госпиталь Dai-san, Токио. Директор — д-р Kei Nakamura. Госпиталь представляет собой трехэтажное здание, на первом этаже которого находится стационар, рассчитанный на 20 коек.

Стационарная (базовая) форма Морита-терапии включает первый этап продолжительностью 7 дней (полная изоляция и покой); второй этап, 4–7 дней (период легкой работы); третий этап, 1–2 месяца (период тяжелой работы); четвертый этап, от недели до месяца (социальная реинтеграция). В целом лечение продолжается около трех месяцев, но может быть сокращено до месяца. 70 % стоимости лечения покрывается страховкой, 30 %, включая специальный сбор клиники, пациент оплачивает самостоятельно.

Этап 1: период абсолютного покоя

Пациент находится в отдельной палате, соблюдая буквально постельный режим. Палаты абсолютного покоя оформлены в традиционном японском стиле. Пациент ничего не делает — только лежит, принимает пищу, умывается и отправляет естественные нужды. Любая иная активность, включая развлечения (чтение книг, слушание музыки и т.п.), исключается. Уже через несколько дней у большинства пациентов появляется острое желание деятельности, однако требования абсолютного покоя этого не допускают. Терапевтический посыл здесь таков: «Отдай себя своим симптомам и не пытайся манипулировать ими», «Позволь прорваться в тебе спонтанному желанию жизни и деятельности».

Этап 2: период легкой работы

Пациент может выйти из палаты. Накопившееся у пациента в период изоляции желание

действовать не следует выпускать разом. Пациент выходит в сад, соприкасается с природой и постепенно начинает делать необходимые вещи. В этот период пациент начинает вести дневник, а терапевт делает на полях краткие пометки. Происходит постепенное высвобождение энергии для последующего активного включения в жизнь. Терапевтический посыл здесь таков: «Делай, что должно, здесь и сейчас, несмотря на свои симптомы». Суть терапии «работой» доктор Морита определял как пробуждение спонтанной активности психики, как переживание синергии и гармонии с природой (состояние *arugamata*). Работа не навязывается пациенту, его направляют лишь в одном: «Посмотри вокруг — что-то привлекло твоё внимание, сделай, что надо сделать». Морита-терапевты в этой связи говорят, что «работа самозарождается».

Этап 3: период работы

В это время пациенты работают совместно — ухаживают за растениями, занимаются садовым и гончарным искусством, осуществляют уборку помещений и т.п. На территории больницы находится сад, названный садом доктора Морита, где осуществляются все садово-парковые работы. Трудотерапию, терапию «работой» здесь ставят выше терапии рекреационной: работа дает больше возможностей для реальных сдвигов в жизни пациента.

Этап 4: социальная реинтеграция

Период возвращения в общество — это решение более сложных жизненных задач. В это время пациенты навещают родных, иногда ночуют дома, для восстановления рабочих связей встречаются и беседуют с работодателем, готовятся к возвращению в общество, в жизнь.

Пациенты стационара

Центр Морита-терапии Университета Jikei открылся после ремонта в мае 2007 г. По данным на 2013 г., самым частым в процентном отношении нарушением было обсессивно-компульсивное расстройство (30,3 %), далее — эмоциональные расстройства, главным образом депрессия (25,9 %), социофобия (20,2 %), телесные расстройства с вторичными психологическими симптомами (15,3 %), психические и другие виды расстройств (8,4 %). По всем видам заболеваний в целом отмечена положительная динамика. Самый большой процент улучшения отмечался у пациентов с расстройствами аффективного спектра — 73,3 %.

АМБУЛАТОРНАЯ МОРИТА-ТЕРАПИЯ

В современной Японии лишь ограниченное число университетских клиник и психиатрических больниц способны предоставить стационарную Морита-терапию с ее возможностями, которые трудно реализовать в амбулаторных условиях.

По мнению экспертов [1–3], стационарные формы лечения следует и в дальнейшем сохранять. Такой вид терапии всё шире практикуется в частных клиниках Японии.

Морита-терапия амбулаторного типа в целях охраны психического здоровья практикуется в лечебных учреждениях по типу дневных стационаров, в медпунктах учебных заведений и предприятий.

В связи с увеличением числа лечебных учреждений, предлагающих амбулаторную Морита-терапию, возникла необходимость стандартизации клинической практики, разработки протоколов лечения, а также инструментов оценки. В 2009 г. Японским обществом Морита-терапии (Japanese Society for Morita Therapy, *JSMТ*) выпущено Руководство по проведению амбулаторной Морита-терапии [12]. Документ подготовлен на основе широкого анкетирования психиатров и психотерапевтов, практикующих Морита-терапию; в настоящее время он переведен на английский, китайский и русский языки. В качестве принципов амбулаторной практики выделены следующие:

- 1) усиление осознания пациентом эмоций и принятие эмоций как данности;
- 2) признание пациентом желания жить и мобилизация этого желания;
- 3) прояснение механизмов «порочного круга»;
- 4) инструктирование пациента на предмет его поведения;
- 5) продвижение способности к осознанию и оценке пациентом собственных поведенческих паттернов и своего стиля жизни.

Лечение в амбулаторных условиях предполагает первичный прием, который длится 40–60 минут, и далее — 10–15 терапевтических сессий по 20–30 минут каждая в режиме одного раза в 1–2 недели.

Что же касается базового вида Морита-терапии, а именно стационарной терапии, которая высокоэффективна, то ее, как уже было сказано, призывают сохранять в качестве так называемой «козырной карты» Морита-терапии [7].

ЗЕМЛЕТРЯСЕНИЕ НА ВОСТОКЕ ЯПОНИИ, АВАРИЯ НА АЭС ФУКУСИМА И МОРИТА-ТЕРАПИЯ

Возможность использования Морита-терапии применительно к травматическому стрессу и посттравматическому стрессовому расстройству долгое время обсуждалась в японских кругах. Зарубежные специалисты первыми стали ее использовать при оказании психологической помощи лицам с посттравматическими стрессовыми расстройствами. Так, Peg LeVine (Австралия) [13] успешно применяла ортодоксальную больничную Морита-терапию в деле помощи камбоджийским беженцам и пострадавшим в гражданской войне. Brian Ogawa [14] в США на протяжении многих лет использовал принципы Морита-терапии при консультировании лиц, ставших жертвами раз-

ного рода преступлений. Masahiro Minami [15], в рамках совместного проекта тюремного братства Руанды — Морита-центр исследования мира и примирения (Руанда) с Университетом Британской Колумбии (Канада), использовал психосоциальный подход к примирению, основанный на Морита-терапии. Работа осуществлялась с лицами, пережившими геноцид 1994 г., междоусобную войну между двумя кланами Фуцу и Цути, Руанды. Подход способствовал восстановлению и поддержанию естественного жизненного настроения противостоящих групп, их совместному участию в работах по обустройству жилья.

То есть зарубежные психотерапевты активно использовали Морита-терапию при оказании психологической помощи пострадавшим от травматического стресса, тогда как в самой Японии с этим несколько «запоздали». Положение вещей изменилось 11 марта 2011 г., когда случилось Великое восточное японское землетрясение и вслед за ним произошла авария на АЭС Фукусима.

Землетрясение и цунами обрушились на жителей побережья района Тохоку, принеся громадный ущерб: 15 735 убитых, 4467 пропавших без вести, 5924 раненых.

Из-за аварии на АЭС Фукусима местные жители до сих пор вынуждены вести жизнь погорельцев. Близлежащие города и деревни приняли на себя сокрушительный удар.

Первое время после землетрясения среди людей, находившихся далеко от эпицентра, наблюдались вызванные землетрясением симптомы: бессонница, паника, фобия радиационного облучения и множество других расстройств. При наборе таких расстройств (которые суть показания к Морита-терапии) данная терапия подошла самым естественным образом — как ключ к замку. Она воодушевляла людей вернуться к выполнению повседневных дел и задач и при этом оставляла их наедине со своими чувствами — позволяя им ощущать вполне естественные страхи и беспокойства. Опыт показал, что Морита-терапия эффективна при лечении травматических стрессовых расстройств, вызванных событиями, выходящими за рамки нормального (повседневного) человеческого опыта (землетрясение, наводнение, цунами и пр.). Морита-терапия запускала процесс восстановления и ускоряла естественное выздоровление [7].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Морита-терапия предлагает уникальный взгляд на человеческую природу, на функционирование психики, на процесс врачевания и личностный рост, она предлагает также отвечающие этому методы вмешательства. В настоящее время Морита-терапия практикуется в различных модальностях, простирающихся от традиционных и высокоструктурированных стационарных вариантов лечения — до более гибких, дивер-

сифицированных, проблемно-ориентированных приложений.

В последние годы растет признание Морита-терапии клиницистами и исследователями за пределами Японии. Вслед за первым международным конгрессом конференции по Морита-терапии проводились в разных странах мира (Канада, Австралия, Китай, Великобритания), включая Россию, где в 2013 г. в Москве прошел 8-й международный конгресс по Морита-терапии [7]. На площадках международных и национальных конгрессов обсуждается место Морита-терапии в генеалогии психотерапии, она сравнивается с другими системами психотерапии и т.д. В дискуссиях проглядывает и латентная синтонность, и латентная дистония по отношению к Морита-терапии со стороны психотерапевтов, работающих преимущественно в рамках западной парадигмы. Предлагаются способы и пути обхода концептуальных и практических барьеров в деле продвижения Морита-терапии в мире. При этом важно творчески и с известной гибкостью вводить Морита-терапию и знакомить с ней западных профессионалов.

Доктор Морита не считал свой подход сугубо «японским», отвечающим японской ментальности: психотерапия находится под воздействием культуры, каждая культура — уникальна, и в то же время каждая культура схватывает те или иные аспекты универсальной человеческой природы. Морита-терапию, восточное человекознание не следует противопоставлять Западу, а следует указать на важность диалога различных культур и школ психотерапии.

Литература

1. Kitanishi K., Mori A. Morita therapy: 1919 to 1995 // *Psychiatry and clinical neurosciences*. — 1995. — Т. 49, № 5–6. — С. 245–254.
2. Nakamura K. Morita therapy in Japan: Today and the future // *J. of Morita Therapy* 2000; 11 (1): 66–70.
3. Nakamura K. The history of psychotherapy in Japan // *International Medical Journal* 2006; 13 (Suppl.1): 13–18.
4. Семенова Н.Д. Международный конгресс по Морита-терапии // *Вопросы психологии*. — 1990. — № 5. — С. 182–183.
5. Карвасарский Б.Д. Психотерапия. — М.: Медицина, 1985. — 304 с.
6. Ishiyama F.I. Practice of a brief Morita intervention: An interview model with a session illustration // *International Bulletin of Morita Therapy* 1990; 3: 35–60.
7. The 8th International Congress of Morita Therapy in Moscow, Russia (September 4–5, 2013). Book of Abstracts. Prepared by The International Committee for Morita Therapy (ICMT) in Collaboration with The Local Organizing Committee, Moscow [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://moritatherapy.org/wp-content/uploads/2013/09/2013-8-24fin-rev-sent-for-printing-book-of-abstracts-for-Moscow-congress.pdf>
8. Ishiyama F. I. Meaningful Life Therapy: Use of Morita therapy principles in treating patients with cancer and intractable diseases // *International Bulletin of Morita Therapy*. — 1990.
9. Nakamura M., Kitanishi K. Morita therapy for the treatment of emetophobia: A case report // *AsiaPacific Psychiatry*. — 2019. — Т. 11, № 1. — С. e12343.
10. Ниимура Х. и др. Достойное старение и Морита-терапия: психотерапия для пожилых // *Социальная и клиническая психиатрия*. — 2014. — Т. 24, № 1.
11. Nakamura K. et al. The neurotic versus delusional subtype of taijin-kyofu-sho: Their DSM diagnoses // *Psychiatry and clinical neurosciences*. — 2002. — Т. 56, № 6. — С. 595–601.
12. Накамура К., Китаниши К., Маруяма С., Ишияма И., Ито К., Татемацу К., Куроки Т., Кубота М., Хашимото К. и Ичикава М. Руководство по проведению амбулаторной Морита-терапии // *Japanese Journal of Morita Therapy* 2009; 20, 91–103.
13. LeVine P. Morita therapy and its divergence from existential psychotherapy: A proposal for adopting a Morita-based philosophy for use in counseling and psychotherapy // *International Bulletin of Morita Therapy*, 1993.
14. Ogawa B. *Desire for life*. — Xlibris Corporation, 2013.
15. Minami M. Development and field testing of action-based psychosocial reconciliation approach in post-genocide Rwanda дис. — University of British Columbia, 2014.

Morita therapy in clinical practice in Japan: Looking back, moving forward

N. D. Semenova, Kei Nakamura, Kenji Kitanishi

Morita therapy is a Japanese psychotherapy system, developed by a psychiatrist Dr. Shoma Morita (1874–1938) around 1920. Morita therapy is discussed to highlight its culturally and theoretically unique perspectives on human nature and patient change. The current practice of Morita therapy in Japan is outlined. The basic form of Morita therapy (four-stage residential therapy) is discussed along with the Guidelines for outpatient Morita therapy. The increased appreciation of Morita therapy and its cultural and clinical uniqueness among professionals and researchers outside Japan is discussed.

Keywords: Morita therapy, Japanese psychotherapy system, four-stage residential Morita therapy, Guidelines for Outpatient Morita Therapy.

ДИСТАНЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ РЕАБИЛИТАЦИИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Д.Н. Ефремова,
канд. псих. наук,
доцент кафедры нейро- и патопсихологии РГГУ, г. Москва

ГБУЗ ПКБ № 1 имени Н.А. Алексеева ДЗМ

В статье обосновывается необходимость разработки новых методов и внедрения новых технологий в процесс социально-психологической реабилитации пожилых людей с целью решения задачи совершенствования комплексных методов (терапии и немедикаментозных технологий) восстановления и укрепления когнитивной сферы пожилого человека путем расширения адаптационных возможностей его организма. В статье предложено описание курса психологических тренировок памяти для пожилых людей с применением дистанционных технологий (площадки вебинара). Описаны результаты проведенной работы, обозначены цели развития мотивационного, когнитивного, эмоционального, коммуникативного компонентов развития механизма восстановления когнитивных функций, а также цели социальной реабилитации пожилых людей, решение которых позволило добиться улучшения общего состояния пожилого человека, сферы его социального взаимодействия.

Ключевые слова: деменция, дистанционные технологии, когнитивные функции, память, социально-психологическая реабилитация.

ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМЫ

Актуальность проблемы применения современных технологий в процессе реабилитации пожилых людей обусловлена кардинальными изменениями социокультурных условий существования современного человека, внедрением новых технологий во все важнейшие сферы его жизни [4, 5] в том числе в сферу сохранения здоровья, лечения и реабилитации. Важнейшей становится задача поддержания жизнестойкости, восстановления и укрепления когнитивной сферы пожилого человека путем расширения всего спектра адаптационных возможностей его организма, совершенствования комплексных методов (терапии и немедикаментозных технологий).

Внедрение механизмов и современных технологий, которые помогают продвигать ценность

здорового образа жизни, предупреждать развитие возрастных изменений интеллектуальной состоятельности пожилого человека, это одна из актуальных задач, которая в настоящее время находится в процессе решения.

Высокий уровень стационарного лечения, высокотехнологичные процедуры и самые высококачественные препараты — это только начало долгого пути поддержания функций организма пожилого человека. В настоящее время возможности дистанционных технологий, в том числе площадок вебинаров, активно используются для обучения специалистов, которые в дальнейшем организуют работу в своем регионе. Однако для проведения полноценного курса реабилитации на данном этапе развития дистанционных технологий еще не разработано достаточного количества медико-психологических тренингов.

Новизна реализованного метода заключается в применении площадки вебинара для трансляции курса психологических тренировок памяти из московского центра в регионы (Тула, Дзержинск, Медынь, Воронеж, Видное, Балашиха, Ставрополь). В проекте принимали участие дома ветеранов труда, дома престарелых, центры социального обслуживания, психоневрологические интернаты. Занятия в режиме вебинара проводил один специалист (клинический психолог), к просмотру одновременно подключались три учреждения. Первый поток — центры социального обслуживания различных регионов, второй поток — дома ветеранов и дома престарелых. Третий поток — психоневрологические интернаты. Для каждого потока занятия проводились два раза в неделю. Единственно специалист общался с тремя группами, среднее число участников в каждой группе — от 20 до 25 человек. Для повышения эффективности усвоения курса в рамках проекта разработали индивидуальный рабочий блокнот с заданиями, которые в режиме онлайн выполняли участники пожилого возраста под руководством ведущего и с помощью специалистов и волонтеров на местах.

Легкая степень деменции характеризуется утратой трудоспособности к выполнению более сложных, инструментальных действий, но при этом в быту больной в основном может обслуживать себя и нуждается лишь в эпизодической помощи. Исследования показывают, что уход за больным с деменцией отнимает больше сил, энергии, материальных ресурсов, чем любое другое заболевание. Основная тяжесть поддержки пожилого человека с умеренным когнитивным снижением ложится как на близких, так и на всё общество в целом [6].

Проект «Дистанционный курс психологических тренировок для пожилых людей» является современным методом профилактики, своевременного выявления и снижения риска развития возрастных нарушений, старческого слабоумия и социального одиночества.

Основной целью проведения курса являлась профилактика нарушений памяти и старческой деменции. Система упражнений, входящих в структуру курса, подобрана по базовым принципам функционирования систем головного мозга человека, активизирует интеллектуальный потенциал и поддерживает оптимальный уровень работоспособности в пожилом возрасте. [7]. Среди задач, решаемых при реализации проекта, можно выделить следующие: формирование навыка поддержания функции памяти и социальной активности в оптимальном состоянии, расширение круга интересов и социальной активности пожилого человека, побуждение к готовности получать радость от выполняемой работы, формирование новых способностей и умений [8].

Кроме того, дистанционный курс расширяет область компетенций специалистов и добровольцев, работающих с пожилыми людьми в учреждениях различного типа и на дому.

В процессе реализации проекта «Дистанционный курс психологических тренировок для пожилых людей» осуществлялось проведение обязательного контроля состояния уровня когнитивных функций в начале поведения курса и по его завершению. Для контроля применялись международные, стандартизированные оценочные шкалы.

Стратегия дистанционного проведения психологических тренировок памяти состоит в том, чтобы восстановить когнитивные функции как важную составляющую личности одновременно в нескольких ключевых сферах — смысловой, эмоциональной, поведенческой. В совокупности всё повышает качество жизни пожилого человека.

В пожилом возрасте достаточно часто встречаются нарушения социальной активности, вызванные снижением памяти, трудностью восприятия новой информации, сниженной способностью концентрироваться на выполнении какой-либо задачи в течение длительного времени. Часто имеет место выраженное ощущение психической усталости при попытке решить

умственную задачу; обучение новым правилам представляется субъективно трудным, даже когда объективно оно успешно [1].

Наиболее эффективной мерой по предупреждению дальнейшего прогрессирования нарушения памяти, особенно на раннем этапе, является, согласно современным воззрениям, обязательное включение в систему медикаментозного лечения (нарушений сердечно-сосудистой системы) специальных нейропсихологических технологий [2].

Курс дистанционных тренировок памяти является уникальным современным методом восстановления когнитивных функций (памяти), который прошел апробацию в отделении неврологии и восстановительного лечения центральной клинической больницы ЦКБ РАН.

Апробированная программа «Дистанционный курс психологических тренировок памяти у пожилых людей» решает задачи последовательного развития механизмов (восстановления) когнитивных функций в пожилом возрасте путем включения всех значимых компонентов структуры личности. Учет вышеуказанных компонентов позволяет решить ключевые задачи психосоциальной реабилитации, такие как формирование мотивации на развитие новых умений (например, пользование площадкой вебинара); эмоциональная адаптация к условиям пребывания и режиму социального учреждения; адекватная психологическая готовность к принятию условий и требований социальной среды. Для формирования устойчивой мотивации к участию в проекте у специалистов учреждений и волонтеров перед началом дистанционного курса провели вводное занятие, направленное на формирование начальных знаний и навыков в области современного научного представления о когнитивных функциях. Для участников пожилого возраста устойчивость мотивации поддерживалась в виде кратких лекций, повышающих уровень осведомленности о взаимосвязи мозговой организации когнитивных функций и образе физической и социальной активности личности. Центральное место соответственно отведено когнитивному компоненту. Участники самостоятельно (с помощью волонтеров) могли оценить, проанализировать свои результаты как качественно (точность графических работ), так и количественно (объем запомненных и воспроизведенных стимулов). В процессе выполнения заданий участники осознавали и высказывали свои наблюдения о развитии личностных ресурсов, о повышении уровня состояния когнитивных функций (памяти); отмечали формирование и развитие личностных качеств (усидчивости, настойчивости, появления интереса). Сотрудники учреждений отмечали, что у их подопечных развиваются новые адаптивные стратегии поведения и позитивные навыки эмоционального реагирования в трудных ситуациях. Когнитивный компонент представлен

в форме специально составленных упражнений, стимулирующих работу локальных центров, отвечающих за исполнение высших психических функций [3, 8].

Значимость эмоционального компонента в поддержании в нормативных границах когнитивных функций (памяти), в развитии саморегуляции чувств и поведения подчеркивалась ведущим вебинара регулярно в течение всего периода занятий. Участники активно проявляли свои эмоции, старались подчеркнуть свои успехи и скорость выполнения (как при затруднениях, так и при выполнении доступных заданий). Правильное реагирование ведущего способствовало формированию у слушателей навыков объективной (эмоциональной и рациональной) оценки проблемной ситуации и обучению эмоциональному реагированию на трудную ситуацию.

Обязательные к выполнению домашние задания наполняли содержанием такой коммуникативный компонент, как развитие навыков общения и эмпатии, закрепление навыков групповой работы, формирование навыков принимать и оказывать поддержку друг другу, обучение навыкам отстаивания собственного мнения, развитие готовности поиска стратегий сотрудничества и компромиссов.

В целом актуализация всех компонентов способствует формированию адекватной психологической адаптации участников к условиям и требованиям социальной среды.

Занятия курса сопровождались детальной презентацией, пояснением ведущего, контролем и помощью со стороны персонала или волонтеров учреждения, которые при необходимости включали громкую связь для передачи вопросов или высказывания результатов. При выборе упражнений учитывали организующую зону актуального и ближайшего развития личности пожилых пациентов, в том числе и особенности состояния интеллектуально-мнестического статуса.

СТРУКТУРА ЗАНЯТИЯ ДИСТАНЦИОННОГО КУРСА «ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ТРЕНИРОВКИ ПАМЯТИ ДЛЯ ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ»

1. Приветствие. Прослушивание высказываний сотрудников учреждений (волонтеров) и членов группы об эмоционально значимых изменениях за время после последней встречи: о самочувствии и о выполнении «домашнего задания» (сформулированного на основе предыдущего занятия), какая взаимная позитивная поддержка была необходима, в связи с чем приходилось обращаться за помощью. Учитывая особенности площадки вебинара, для приветствия составили график «дежурства» участников, который, предварительно опросив всех присутствующих членов группы, сообщал итоговый вариант.

2. Разминка. Упражнения, развивающие знания о способе поддержания психической активности. Активирующие дыхательные, артику-

ляторные упражнения, пальчиковая гимнастика [7, 8].

3. Проверка домашнего задания. Поощрение участников, выполнивших задание в полном объеме.

4. Основная часть. Выполнение заданий по номерам из рабочего блокнота. Определение времени для выполнения каждого задания, для синхронизации работы всех участников вебинара. Упражнения на активацию функциональных зон мозга (согласно теории А.Р. Лурии о функциональной организации блоков мозга), структур, участвующих в механизме формирования памяти, а также упражнения на тренировку транскортикальной функции [3, 7, 8].

5. Разминка. Упражнения, расширяющие знания о способе поддержания в оптимальном состоянии функциональных систем организма (комплекс АФК-адаптивная физическая культура).

6. Лекция. Повышение уровня научной осведомленности о специфике корковой организации когнитивных функций [8].

7. Тренирующая часть. Упражнения на закрепление и тренировку навыков приема и обработки информации (техник запоминания информации).

8. Формулирование «домашнего задания».

9. Подведение итогов занятия. Определение уровня сложности выполняемых заданий для каждого участника.

10. Резюме, получение обратной связи, ответы на вопросы.

11. Завершение занятия.

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ ДИСТАНЦИОННОГО КУРСА «ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ТРЕНИРОВКИ ПАМЯТИ ДЛЯ ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ»

Занятие 1

Самостоятельная оценка уровня памяти.

Представления о психическом здоровье человека. Значимость поддержания основных функций головного мозга. Взаимосвязь состояния памяти и психического здоровья. Взаимосвязь уровня когнитивных функций и активного образа жизни. Достойное старение.

Цель: расширение представлений о понятиях «интеллект», «когнитивные функции». Ознакомление с принципами международной системы оценки уровня когнитивных функций. Выполнение самообследования актуального уровня состояния когнитивных функций.

Задачи ведущего: расширение представлений участников о значимости поддержания основных функций головного мозга; повышение мотивации поддержания уровня когнитивных функций и активного образа жизни; организация процесса в оптимальном для группы темпе; получение результата теста «оценки причин нарушения памяти».

Задачи участников: выполнение необходимого объема заданий в темпе группы.

Ожидаемые результаты: выполнение контрольного теста самостоятельного исследования уровня состояния памяти в критериях международных стандартов.

Занятие 2

Выявление причин снижения памяти.

Образ жизни, физическая активность, здоровое питание, отношение к окружающим, хронические (сосудистые) заболевания можно рассматривать как причины, влияющие на состояние памяти. Бодрствование (уровень активности). Изменения активности взаимосвязаны с глубинными процессами в структуре мозга. Значение оптимального сочетания видов активности сон-бодрствование. Возбуждение-торможение. Внимание, время удержания внимания — индикатор уровня бодрствования и состояния функционирования глубинных отделов мозга. Самостоятельная оценка значимости причин снижения памяти.

Цель: просвещение участников о механизмах, опосредованно влияющих на состояние уровня памяти. Получение информации о начальном состоянии уровня памяти и причинах ее снижения в пожилом возрасте.

Задачи ведущего: расширение представлений участников о взаимосвязи психических процессов в организме и функционированием головного мозга; организация процесса в оптимальном для группы темпе; получение результата теста «оценки причин нарушения памяти».

Задачи участников: выполнение необходимого объема заданий в темпе группы.

Ожидаемые результаты: выполнение контрольного теста самостоятельного исследования причин снижения памяти.

Занятие 3

Тренировка зрительной памяти. Понятие «зрительная память». Значение зрительной памяти в жизни человека. Особенности зрительной памяти в пожилом возрасте. Формулирование значимости мотивации запоминания зрительного образа. Искажения зрительной памяти, ошибки при запоминании и воспроизведении. Правила для запоминания и вспоминания увиденной информации (образов).

Цель: расширение представлений участников о функциях и механизмах зрительной памяти.

Задачи ведущего: формирование представлений о роли зрительной памяти в жизни человека пожилого возраста; организация процесса зрительного запоминания информации.

Задачи участников: усвоить правила запоминания зрительной информации. **Ожидаемые результаты:** повышение качества воспроизведения зрительной информации.

Занятие 4

Тренировка логической памяти. Понятие «абстрактно-логическая информация». Логическая

память. Способность воспроизводить запечатленную ранее информацию, опираясь на собственные умозаключения, жизненный опыт, осведомленность об окружающем мире и событиях. Искажения логической памяти, ошибки при запоминании и воспроизведении. Правила для запоминания и вспоминания логических умозаключений.

Цель: расширение представлений и способностей участников к построению умозаключений и запоминанию/воспроизведению.

Задачи ведущего: сформировать представления о логической памяти и абстрактно-логической информации; обучить правилам с логическими умозаключениями.

Задачи участников: формирование готовности к применению правил вспоминания и запоминания логических умозаключений.

Ожидаемые результаты: готовность тренировки навыка запоминания и вспоминания логических умозаключений.

Занятие 5

Тренировка внимания. Функциональное состояние организма. Утомление. Переутомление. Процессы закрепления информации и их взаимосвязь с самочувствием и эмоциональным состоянием. Причины переутомления. Правила концентрации на проблеме. Правило переключения внимания. Способы снижения утомления.

Цель: просвещение участников о функциональных состояниях организма. Расширить представления о правилах концентрации при решении проблемы.

Задачи ведущего: научно информировать участников о взаимосвязи процессов запоминания и самочувствия и эмоционального состояния человека; обучить правилам концентрации на проблеме.

Задачи участников: расширение осведомленности о функциональных особенностях собственного организма; тренировка правильного навыка концентрации на проблеме.

Ожидаемые результаты: правильное применение навыка концентрации на проблеме.

Занятие 6

Тренировка вербальной памяти. Слухоречевая память (вербальная, память на слова). Роль слова в жизни человека. Искажение услышанной информации. Взаимосвязь личностных особенностей (жизненного опыта, личного отношения к человеку, информации) и ошибок при воспроизведении информации. Правила запоминания отдельных слов, фраз и общего смысла (контекста) информации.

Цель: обучение правилам запоминания отдельных слов, фраз и общего смысла (контекста) информации.

Задачи ведущего: просвещение участников о роли слухоречевой памяти в жизни человека; формирование представлений о взаимосвязи личностных особенностей и ошибок воспроиз-

ведения информации; обучение правилам запоминания отдельных слов, фраз и общего смысла (контекста) информации.

Задачи участников: расширить представление о взаимосвязи личностных особенностей и ошибок воспроизведения информации; усвоить правила запоминания отдельных слов и фраз и общего смысла информации. **Ожидаемые результаты:** повышение способности запоминания отдельных слов, фраз и общего смысла (контекста) информации.

Занятие 7

Тренировка переключения внимания.

Процесс внимания объединяет все умственные процессы человека как вовне, так и внутри. Способность к переключению и удержанию внимания в единый момент времени обеспечивает условие сознательной деятельности человека. Навязчивые мысли (действия). Нарушения переключения внимания. Правила тренировки глазодвигательного аппарата. Правила переключения внимания от одного объекта к другому (от одной мысли к другой).

Цель: формирование навыка концентрации внимания.

Задачи ведущего: просвещение участников о роли внимания в организации совершаемых действий; формирование представлений о процессе внимания и его свойствах (концентрации, переключении); обучение правилам концентрации и переключения внимания.

Задачи участников: усвоение правил переключения/концентрации внимания.

Ожидаемые результаты: тренировка навыка концентрации и переключения внимания.

Занятие 8

Тренировка зрительной памяти. Самостоятельное применение правил запоминания и воспроизведения увиденной информации (полученной с помощью зрительного аппарата).

Цель: формирование навыка запоминания и воспроизведения зрительной информации.

Задачи ведущего: повышение мотивации применения в процессе запоминания функции зрительного гнозиса.

Задачи участников: готовность к тренировке зрительного гнозиса; закрепление способности запоминания информации с помощью зрительного аппарата.

Ожидаемые результаты: повышение способности к запоминанию/воспроизведению зрительной информации.

Занятие 9

Тренировка логического мышления. Самостоятельное запоминание и воспроизведение информации с опорой на собственное умозаключение. **Цель:** тренировка способности к логическому мышлению как опоре для формулирования умозаключений.

Задачи ведущего: формулирование инструкций для тренировки логического мышления; активация навыка формулирования умозаключений.

Задачи участников: закрепление навыка запоминания и воспроизведения информации; готовность к самостоятельному формированию умозаключения.

Ожидаемые результаты: расширение способностей к запоминанию через формулирование логических умозаключений.

Занятие 10

Тренировка когнитивных функций. Тренировка применения в едином процессе запоминания и воспроизведения информации всех усвоенных правил повышения уровня памяти.

Цель: тренировка применения правил запоминания и воспроизведения.

Задачи ведущего: организация ритма учебного процесса, оптимального для каждого из участников; формирование навыка применения в едином процессе запоминания и воспроизведения информации всех усвоенных правил повышения уровня памяти.

Задачи участников: готовность к применению навыков запоминания; удержание мотива на достижение результата.

Ожидаемые результаты: повышение общего количества (объема) запоминаемой информации.

Занятие 11

Самостоятельная оценка уровня памяти.

Принципы международной системы оценки уровня когнитивных функций. Выполнение. Самостоятельное сравнение полученных результатов с теми, которые были получены в начале проекта.

Цель: выполнение международного теста самообследования актуального уровня состояния когнитивных функций.

Задачи ведущего: организовать работу участников для самостоятельной оценки актуального уровня памяти; дать психологическую оценку полученным результатам.

Задачи участников: удержать темп группы во время выполнения заданий; самостоятельно оценить изменения состояния памяти.

Ожидаемые результаты: мотивация на достижение более высокого результата; повышение способности к самостоятельной оценке памяти.

Занятие 12

Оценка изменения видов памяти.

Цель: оценить изменения видов памяти участников.

Задачи ведущего: организовать работу участников для самостоятельной оценки актуального уровня памяти; расширить представления участников о правилах здорового образа жизни, способствующих поддержанию бесконфликтного общения с близкими людьми.

Задачи участников: удерживать темп группы во время выполнения заданий; сформулировать правила здорового образа жизни; сформулировать собственные правила бесконфликтного общения с близкими людьми.

Ожидаемые результаты: заполненные протоколы оценки уровня памяти; мотивация на соблюдение правил здорового образа жизни; готовность к применению навыков бесконфликтного общения с близкими людьми.

Первый проект применения дистанционных технологий проведения полного курса реабилитации когнитивных функций для людей пожилого возраста в режиме вебинара состоялся при поддержке Фонда президентских грантов (заявка № 17-2-005717 от 11.09.2017) и благотворительного фонда «София». Проект назывался «Дистанционный курс психологических тренировок памяти для пожилых людей» и проводился с 01.01.2018 по 31.12.2018.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результатом участия в проекте «Дистанционный курс психологических тренировок для пожилых людей» стало, во-первых, знакомство с основными приемами запоминания и воспроизведения необходимой информации, во-вторых, понимание пожилыми собственной роли в поддержании здоровья и социальных взаимодействий и, в-третьих, профилактика тяжелых возрастных нарушений психики, таких как одиночество, безнадежность, эмоциональное отчуждение.

Для специалистов и волонтеров (добровольцев) участие в проекте способствовало повышению уровня психологической компетентности в области своевременного выявления и поддержки оптимального уровня состояния когнитивных функций (памяти, внимания, мышления).

Разработанные методы в процессе реализации проекта «Дистанционный курс психологических тренировок для пожилых людей» расширяют методическое оснащение специализированных учреждений для людей пожилого возраста и навыки работы с современными технологиями (вхождение в площадку вебинара, поддержание связи с ведущими, архивирование и последующий просмотр занятия в режиме повтора).

Таким образом, расширение научно-методической базы для проведения занятий для пожилых людей в виде дистанционного курса психологических тренировок памяти способствует росту спектра услуг, оказываемых специалистами большому числу нуждающихся в подобной процедуре. Учет возрастных и интеллектуальных особенностей личности при разработке специальных курсов в области психосоциальной реабилитации способствует оптимальному восприятию сложной информации с ее последующей интеллектуальной проработкой. Применение дистанционных курсов решает задачи психосоциальной реабилитации

в области поддержания состояния когнитивных функций, социальной активности и качества жизни пожилого человека.

Литература

1. Ефремова Д.Н. Психологическая реабилитация людей пожилого возраста // Евразийский союз ученых. — 2016. — № 1–4. — С. 130–133.
2. Ефремова Д.Н. Восстановление когнитивных функций при деменции легкой степени выраженности // Современная терапия в психиатрии и неврологии. — 2016. — № 3. — С. 33–41.
3. Каплан-Соллмз К., Соллмз М. Клинические исследования в нейропсихологии. Введение в глубинную нейропсихологию / пер. с англ. К.Л. Лемешко, под науч. ред. А.Ш. Тхостова. — 2-е изд. — М.: Академический проект, 2017. — 271 с.
4. Крамаренко Н.С. Интернет как социокультурное пространство жизни и развития человека // Педагогика. — 2016. — № 3. — С. 39–46.
5. Крамаренко, Н.С. Проблема самореализации в свете сетевой парадигмы развития личности / Н.С. Крамаренко // Вестник Адыгейского государственного университета. Серия «Педагогика и психология». — 2011. — Вып. 4 (89). — С. 40–45.
6. Левин О.С. Алгоритмы диагностики и лечения деменции. — М.: МЕДпресс-информ, 2014. — 192 с.,
7. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — СПб.: Питер, 2018. — 768 с.
8. Межполушарное взаимодействие: хрестоматия / под ред. А.В. Семенович, М.С. Ковязиной. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: Генезис, 2018. — 496 с.

Remote technologies of rehabilitation of cognitive functions of elderly people

D. N. Efremova

The urgency of the problem is due to the tasks of improving the complex methods (therapy and non-drug technologies) to restore and strengthen the cognitive sphere of the elderly person by expanding the adaptive capacity of the body. The introduction of mechanisms and modern technologies that help promote the value of a healthy lifestyle, prevent the development of age-related changes in the intellectual capacity of the elderly person is one of the urgent tasks that is still in the process of solving. The article offers a description of the remote course of psychological memory training for the elderly using the webinar site.

Keywords: the dementia, e-learning technologies, cognitive function, memory, psychological rehabilitation.

НОЧНЫЕ БОЛИ В НОГАХ

Е.А. Ляшенко, О.С. Левин

Кафедра неврологии РМАНПО

В статье освещена проблема ночных болей в ногах (крампи). Приведены данные о распространенности заболевания, клинических проявлениях, его этиологии и патогенезе. Представлена дифференциальная диагностика крампи, и рассмотрены методы фармакотерапевтической коррекции в зависимости от патогенетического фактора. Подчеркнуто, что избавление пациента от ночных крампи является сложной задачей, поскольку на сегодня нет доказанного безопасного и эффективного способа их лечения. Обоснована целесообразность включения в терапию крампи новых фармакологических методов с использованием комплекса, содержащего витамины группы В, нуклеотид уридинмонофосфат и холин.

Ключевые слова: ночные крампи, дифференциальный диагноз, фармакотерапия, Нейроуридин.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Ночные боли в ногах (ночные крампи, судороги) представляют собой болезненные ощущения, обусловленные внезапным и сильным непроизвольным сокращением мышцы или группы мышц, вызывающие пробуждение ото сна. Во время сокращения в месте максимального болевого ощущения определяется уплотнение [1].

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Ночные боли в ногах (ночные крампи, судороги) являются широко распространенным ночным симптомом, с которым трудно справиться из-за неопределенности в отношении этиологии, дифференциальной диагностики и оптимального лечения. Распространенность крампи, по данным разных авторов, колеблется от 16 до 95 % в зависимости от исследуемой популяции. Этот процент выше в странах, где меньше людей занято физическим трудом. Почти каждый человек старше 50 лет испытывал это состояние хотя бы один раз в жизни. Частота ночных крампи увеличивается с возрастом: по усредненным данным, среди детей старше 8 лет она составляет около 7 %, в возрастной группе старше 60 лет — 33 %, старше 80 лет — 50 %. Крампи доминирует среди женщин, при этом встречаются у 30 % беременных в третьем триместре — это в 1,5–3 раза чаще, чем в популяции небеременных фертильного возраста. У 20 % пациентов с судорогами в ногах симптомы появляются каждую ночь, что нарушает

ночной сон и заставляет пациентов обращаться за медицинской помощью [2–4].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Чаще всего крампи возникают в икроножных мышцах, но судороги могут возникать и в мышцах бедра и стопы. Продолжительность одного эпизода крампи в среднем составляет около 9 минут, затем мышца самопроизвольно расслабляется. Острый эпизод также может длиться часами и сопровождаться остаточными болями. Проявляются, как правило, ночью и вызывают вторичную бессонницу. Частые приступы ночных крампи нарушают сон и вынуждают его совершать облегчающие действия — растяжение спазмированной мышцы, массаж и т.п. Дискомфорт в области мышцы, подверженной крампи, может сохраняться в течение нескольких часов после приступа и даже на следующий день. Боли при крампи могут быть описаны как спазм, сжатие, скручивание, напряжение, мышечная судорога. Крампи могут быть изометрическими или сопровождаться движением конечностей ввиду сокращения мышц.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Точный механизм ночных крампи в ногах неизвестен. Рассматривается несколько гипотез, которые связывают их с миопатией, неврологическими и метаболическими причинами. В большинстве случаев ночные крампи являются идиопатическими, однако могут возникать и на фоне различных заболеваний.

Электромиографические исследования показывают, что ночные крампи возникают в нижних мотонейронах и сопровождаются гиперактивными, высокочастотными, разрядами [5]. Некоторые ученые связывают крампи с особенностями современного образа жизни, который больше не требует повторяющихся приседаний, способствующих растяжению сухожилий и мышц голени [6]. Другие предполагают, что причина ночных крампи заключается в нахождении ноги в положении пассивного подошвенного сгибания во время сна, когда волокна икроножных мышц максимально укорочены, что способствует беспрепятственному прохождению сигнала по нервам и приводит к судорогам [7].

Исследования у спортсменов показывают, что мышечная усталость является основной причиной судорог в ногах. Интенсивность физических упражнений коррелирует с частотой ночных крампи [8, 9]. Этот же механизм, вероятно, ре-

ализуется у пациентов с болезнью Паркинсона, мышечная ригидность при которой имитирует высокую физическую активность мышц. Кроме того, выявлена более высокая распространенность ночных крампи у пациентов, находящихся на гемодиализе, что связано с гиперфосфатемией, но не с гипер- или гипокальциемией. Пациенты с низким уровнем паратиреоидного гормона, которые проходят гемодиализ, имеют меньшую, чем ожидалось, частоту судорог в ногах [10].

Не было выявлено взаимосвязи ночных крампи с гиповолемией (вызванной дегидратацией) и сопутствующими ей электролитными нарушениями [8, 9]. Одно исследование пациентов с неалкогольным циррозом печени показало, что ночные судороги не связаны и с изменениями в уровнях креатинина, кальция, магния, натрия, калия, цинка, глюкозы, АЛТ, общего билирубина или альбумина [11].

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПРЕПАРАТОВ

Ночные крампи могут быть вызваны применением различных лекарственных препаратов:

- внутривенных форм железа (23 %);
- препаратов для заместительной гормональной терапии и лечения остеопороза в постменопаузе (3,5–14 %);
- напроксена (НПВС) (3 %);
- терипаратида (синтетический аналог паратгормона) (2,6 %);
- клоназепама, циталопрама, флуоксетина, сертралина, цеlexоксиба, габапентина, прегабалина, золпидема, ципрофлоксацина, донепезила, ривастигмина ($\leq 1\%$) [12].

Ряд перечисленных препаратов используются в практике, в том числе и для лечения судорог.

Scott R. и Colin R. [13] провели исследование на основе анализа назначений хинина (препарата, использующегося для лечения ночных крампи), в котором было показано, что вероятность появления ночных крампи (точнее, назначения хинина для их лечения) увеличивается после приема ингаляционных пролонгированных форм β_2 -агонистов, калийсберегающих и тиазидных диуретиков, в то время как связь с применением статинов и петлевых диуретиков была слабая.

СВЯЗЬ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Ночные крампи могут встречаться при следующих заболеваниях: при атеросклеротическом поражении артерий ног (у 75 % больных), гипокалиемии (у 63 % больных), коронарном атеросклерозе (у 62 % больных), продвинутых стадиях цирроза печени (у 60 % больных) [3, 11].

Ночные судороги в ногах могут быть связаны с неврологическими заболеваниями, такими как паркинсонизм, периферическая нейропатия и стеноз позвоночного канала на поясничном уровне [14]. Различные нейропатии, связанные с химио- и радиотерапией злокачественных опухолей, также могут быть причиной ночных крампи [15].

Одной из наиболее частых причин ночных крампи является гемодиализ, в то время как с хроническими заболеваниями почек связи обнаружено не было. Венозная недостаточность также связана с ночными судорогами в ногах, но исследования не продемонстрировали, что судороги вызваны гипоксией тканей или токсическими метаболитами и лечение венозной недостаточности не снимает судороги [16]. Ночные крампи часто отмечаются у беременных, однако, возможно, что именно венозная недостаточность при беременности является причиной этого состояния [17].

ДИАГНОСТИКА

Согласно 3-й редакции международной классификации расстройств сна, обязательными диагностическими критериями ночных крампи являются:

А. Возникновение неприятных ощущений в ногах или стопах, ассоциированных с внезапным произвольным уплотнением и напряжением мышцы, свидетельствующим о ее сильном сокращении.

В. Болезненные мышечные сокращения случаются во время пребывания в постели, хотя могут возникать как в состоянии бодрствования, так и во сне.

С. Боль облегчается усиленным растяжением вовлеченной мышцы, устраняющим сокращение.

Для диагностики ночных крампи необходимо наличие всех критериев [1].

Сбор анамнеза должен включать в себя оценку принимаемых пациентом лекарств и наличие у него сопутствующих заболеваний. Хотя наличие сопутствующих заболеваний может оказаться важным для постановки диагноза, нет данных, свидетельствующих о том, что их лечение улучшает симптомы ночных крампи.

При осмотре редко можно выявить судороги, так как они произвольны, непредсказуемы и обычно появляются ночью. Осмотр пациента должен включать в себя оценку пульсации периферических артерий, исследование различных видов чувствительности и глубоких сухожильных рефлексов, оценку походки. При подозрении на поражение периферических артерий или нейропатию могут быть выполнены соответствующие инструментальные исследования. Лабораторные исследования рутинно не проводятся, так как не доказана связь возникновения судорог с электролитными нарушениями, дефицитом железа, уровнем глюкозы, гормонов щитовидной железы или нарушениями работы почек. У пациентов из групп риска можно рекомендовать исследование ферментов печени при циррозе, уровня холестерина при сердечно-сосудистых заболеваниях и уровня витамина B_{12} при полинейропатии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальную диагностику ночных крампи следует проводить с такими состояниями,

Таблица 1. Состояния, с которыми следует дифференцировать ночные крампи [18]

Состояние	Клинические проявления	Диагностика	Лечение
Перебегающая хромота	Боль возникает при увеличении нагрузки, проходит после отдыха	Анамнез, факторы риска атеросклероза, УЗИ артерий ног	Модификация факторов риска, дозированная нагрузка, хирургическое лечение
Судороги, ассоциированные с нагрузкой	Болезненные сокращения во время или сразу после физической нагрузки, сопровождающиеся уплотнением мышцы	Анамнез	Дозирование физической нагрузки и растяжение мышцы.
Гипнотическая миоклония	Внезапные подергивания в момент засыпания, которые могут разбудить пациента	Анамнез, в том числе от супруга	Лечения не требуют, кроме редких случаев, когда это вызывает вторичную инсомнию
Миозиты и миалгия	Ноющая боль в мышцах, не связанная с нагрузкой. Слабость и низкая толерантность к нагрузкам. Часто бывает в ногах, но может появляться в любых мышцах	Анамнез, повышение уровня КФК (при миозитах), применение статинов	Лечение основного заболевания, прекращение приема статинов
Синдром периодических движений конечностей	Безболезненное, повторяющееся, ритмичное сгибание пальцев стопы, коленей, бедер во время сна. Пациент не знает о наличии расстройства. Возможна усталость в течение дня	Анамнез, в том числе от супруга, полисомнография	Соблюдение гигиены сна, коррекция медикаментозной терапии, лечение синдрома беспокойных ног
Периферическая нейропатия	Онемение, парестезии и жжение в ногах. Не связаны с физической нагрузкой, временем суток или сном	Анамнез (наличие сахарного диабета, дефицита витамина В ₁₂ , алкоголизма, ВИЧ), электронейромиография, биопсия нерва	Лечение основного заболевания, нейропатической боли (анальгетики, противосудорожные препараты, трициклические антидепрессанты)
Синдром беспокойных ног	Неприятные ощущения в ногах, непреодолимое желание подвигать или потрясти ими, проходят при движении, безболезненны	Анамнез (беременность, анемия), уровень ферритина	Дофаминергические препараты, препараты железа

как перебегающая хромота; крампи, ассоциированные с нагрузкой; гипнотическая миоклония; миозиты и миалгия; синдром периодических движений конечностей; периферическая нейропатия; синдром беспокойных ног. Признаки, отличающие эти состояния, представлены в табл. 1.

ЛЕЧЕНИЕ

Избавление пациента от ночных крампи является сложной задачей, так как на сегодня нет доказанного безопасного и эффективного способа их лечения. В первую очередь можно прибегнуть к немедикаментозным методам: пассивному растяжению и глубокому массажу мышцы. К наиболее распространенным лекарственным средствам, которые назначают при ночных судорогах в ногах, является хинин. Хинин и его производные использовались для лечения ночных крампи на протяжении десятилетий. Мета-анализ 8 рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых исследований показал, что хинин эффективен в профилактике ночных крампи [19]. Однако позднее в этом исследо-

вании была выявлена систематическая ошибка, которая поставила под вопрос его результаты. В Кохрановском обзоре 2015 г. оценивали безопасность и эффективность хинина в дозах от 200 до 500 мг/сут (чаще всего 300 мг/сут). По результатам этого обзора всё же сделали вывод о том, что хинин несколько снижает частоту возникновения крампи и их интенсивность. Прием хинина часто связывают с развитием серьезных побочных эффектов, однако в данном исследовании были выявлены преимущественно легкие побочные эффекты, связанные с желудочно-кишечным трактом [20]. Однако есть данные, которые описывают серьезные побочные эффекты приема хинина, такие как тромбоцитопения, возникающая в течение трех недель после начала приема хинина [21], необратимые нарушения зрения вплоть до слепоты [22, 23], гемолитический уремический синдром и сердечные аритмии [24, 25]. Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США выпустило предупреждение о множественном взаимодействии лекарственных препаратов

Таблица 2. Препараты, эффективность которых исследована для лечения ночных крампи [26]

Препарат	Доза	Тип исследования	Авторы
<i>Эффективные вмешательства</i>			
Хинин	150–450 мг в день	Кохрановский обзор	El-Tawil et al. [20]
Витамины группы В	В ₁ — 50 мг В ₁₂ — 250 мкг В ₆ — 30 мг	Рандомизированное плацебо-контролируемое двойное слепое исследование	Chan et al. [27]
Дилтиазем	30 мг в день	Рандомизированное плацебо-контролируемое двойное слепое исследование	Voon and Sheu [28]
Нафтидрофурил	300 мг/сут (2 раза в день)	Рандомизированное плацебо-контролируемое двойное слепое исследование	Young and Connolly [29]
Верапамил	120 мг в день перед сном	Открытое проспективное исследование	Baltodano et al. [30]
<i>Неэффективные вмешательства</i>			
Цитрат магния	Различные	Кохрановский обзор	Garrison et al. [31]
Оксид магния	865 мг в день	Рандомизированное плацебо-контролируемое двойное слепое исследование (n = 166)	Roguin Maor et al. [32]

с хинином и заявило, что вероятность серьезных побочных эффектов перевешивает скромную пользу препарата [24]. Терапевтические подходы, которые изучались для определения их эффективности при ночных судорогах в ногах, перечислены в табл. 2.

Эффективность препаратов магния доказана только в одном исследовании на беременных женщинах [33]. В других исследованиях его польза не превышала эффекта плацебо.

В случаях симптоматических ночных крампи, возникающих на фоне стеноза позвоночного канала на поясничном уровне или после хирургического вмешательства на спинном мозге, эффективной может быть ботулинотерапия [34] или блокада медиальной ветви глубокого малоберцового нерва [35].

В качестве эффективного средства для лечения ночных болей в ногах может быть рекомендован препарат Нейроурин (Unipharm), который содержит комплекс витаминов группы В (4 мг витамина В₆, 2,5 мг витамина В₁, 3 мкг витамина В₁₂ и 400 мкг фолиевой кислоты), а также 150 мг уридинмонофосфата и холин. Уридинмонофосфат — пиримидиновый нуклеотид, необходимый для поддержания метаболизма в нервной ткани и образования миелиновых оболочек нервов. С нашей точки зрения, уридинмонофосфат играет ключевую роль в реализации фармакотерапевтического эффекта Нейроурин при крампи. Это обусловлено комплексным механизмом действия уридина, который, являясь одним из пяти нуклеотидов (уридин, аденозин, тимидин, цитидин, гуанозин), образующих нуклеиновую кислоту, воздействует на каскад нейробиохимических реакций, лежащих в основе всех физиологических процессов в центральной и периферической нервной системе. Дополнительное введение уридинмонофосфата стабилизирует нейрофи-

зиологические процессы на молекулярном уровне, что, в свою очередь, приводит к улучшению клинической картины при крампи и снижению частоты приступов ночных болей в ногах.

Уридин проникает в нервную систему из сосудистого сплетения через гематоэнцефалический барьер за счет транспортных систем семейств SLC29 и SLC28 [36, 37]. Уридинмонофосфат является одним из предшественников ЦТФ (цитидинтрифосфата), используемого для синтеза фосфатов мозга [36]. У людей уридиновые нуклеотиды активируют специфические подтипы рецепторов P2Y [38, 39], обеспечивая сигнализацию между клетками в нервной системе [40, 41]. Они зависят от активности аксональных сигналов в соседних олигодендроцитах и состоят из 7 трансмембранных доменов, при этом N-концевой домен находится во внеклеточном пространстве, а С-концевой — в цитоплазме [42]. Уридинтрифосфат (УТФ) также участвует в нейромодуляции. Модуляция осуществляется путем активации рецепторов P2Y4 и связана с положительным влиянием возбуждающих импульсов, опосредованных постсинаптическими рецепторами N-метил-D-аспартата (NMDA) и α-амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазолпропионовой кислоты (AMPA), за счет усиленного высвобождения глутамата, тогда как модуляция рецепторов P2Y2 связана с усилением тока через проницаемые для Ca²⁺ каналы. Внутриклеточный Ca²⁺ в такой высокой концентрации может участвовать в реакциях посредством аннексинов — ответственных за передачу сигналов, миграцию и агрегацию пузырьков и организацию мембраны, которые связывают отрицательно заряженные фосфолипиды способом, зависимым от Ca²⁺. В дополнение к УТФ, другие производные уридина, такие как уридиндифосфат (УДФ), также активируют рецепторы P2Y, в частности подсемейство

рецепторов P2Y6 и P2Y14. Однако в то время как рецепторы P2Y6 связаны с белком Gq/11, рецепторы P2Y14 связаны с G-белком, усиление их экспрессии также связано с повреждениями периферических нервов и регулируется р38 МАПК. Активация рецепторов P2Y6 в микроглии вызывает быстрое изменение их морфологии с усилением фагоцитоза поврежденных нейронов в связи с повышением внутриклеточной концентрации Ca²⁺.

В клинических исследованиях применение уридинмонофосфата в сочетании с гидроксикобаламином показало свою эффективность в лечении нейропатической боли при полинейропатии [43, 44] и болях в нижней части спины, а также при компрессионном поражении нерва [45].

В заключение хотелось бы отметить, что проблема ночных судорог в ногах имеет высокую распространенность в терапевтической практике. В качестве основ патофизиологических механизмов развития этого состояния рассматривают венозную недостаточность и полинейропатию. Нейроуридин может быть рекомендован в качестве эффективного и безопасного средства в комплексе фармакотерапевтических методов для купирования симптомов крампи у этой категории пациентов.

Литература

1. Полуэктов М.Г. Диагностика и лечение расстройств сна. — М.: МЕДпресс-информ, 2016. — 256 с.
2. Abdulla AJ, Jones PW, Pearce VR. Leg cramps in the elderly: prevalence, drug and disease associations // *Int J Clin Pract.* 1999; 53 (7): 494–496.
3. Oboler SK, Prochazka AV, Meyer TJ. Leg symptoms in outpatient veterans // *West J Med.* 1991; 155 (3): 256–259.
4. Leung AK, Wong BE, Chan PY, Cho HY. Nocturnal leg cramps in children: incidence and clinical characteristics // *J Natl Med Assoc.* 1999; 91 (6): 329–332.
5. Olney RK, Aminoff MJ. Weakness, myalgias, disorders of movement, and imbalance. In: Harrison TR, Braunwald E, et al., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 15th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2001: 120.
6. Sontag SJ, Wanner JN. The cause of leg cramps and knee pains: an hypothesis and effective treatment // *Med Hypotheses.* 1988; 25 (1): 35–41.
7. Weiner IH, Weiner HL. Nocturnal leg muscle cramps // *JAMA.* 1980; 244 (20): 2332–2333.
8. Schwellnus MP, Nicol J, Laubscher R, Noakes TD. Serum electrolyte concentrations and hydration status are not associated with exercise associated muscle cramping (EAMC) in distance runners // *Br J Sports Med.* 2004; 38 (4): 488–492.
9. Sulzer NU, Schwellnus MP, Noakes TD. Serum electrolytes in Ironman triathletes with exercise-associated muscle cramping // *Med Sci Sports Exerc.* 2005; 37 (7): 1081–1085.
10. Noordzij M, Boeschoten EW, Bos WJ, et al.; NECOSAD Study Group. Disturbed mineral metabolism is associated with muscle and skin complaints in a prospective cohort of dialysis patients // *Nephrol Dial Transplant.* 2007; 22 (10): 2944–2949.
11. Baskol M, Ozbakir O, Coskun R, Baskol G, Saraymen R, Yucesoy M. The role of serum zinc and other factors on the prevalence of muscle cramps in non-alcoholic cirrhotic patients // *J Clin Gastroenterol.* 2004; 38 (6): 524–529.
12. *Clinical pharmacology.* Elsevier gold standard. <http://www.clinicalpharmacology.com> (password required). Accessed June 23, 2011.
13. Garrison SR, Dormuth CR, Morrow RL, Carney GA, Khan KM. Nocturnal leg cramps and prescription use that precedes them: a sequence symmetry analysis // *Arch Intern Med.* 2012; 172 (2): 120–126.
14. Matsumoto M, Watanabe K, Tsuji T, et al. Nocturnal leg cramps: a common complaint in patients with lumbar spinal canal stenosis // *Spine (Phila Pa 1976).* 2009; 34 (5): E189–E194.
15. Steiner I, Siegal T. Muscle cramps in cancer patients // *Cancer.* 1989; 63 (3): 574–577.
16. Jansen PH, Lecluse RG, Verbeek AL. Past and current understanding of the pathophysiology of muscle cramps: why treatment of varicose veins does not relieve leg cramps // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 1999; 12 (3): 222–229.
17. Young G, Jewell D. Interventions for leg cramps in pregnancy // *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 (2): CD000121.
18. Allen RE, Kirby KA. Nocturnal leg cramps // *Am Fam Physician.* 2012 Aug 15; 86 (4): 350–5.
19. Man-Son-Hing M, Wells G, Lau A. Quinine for nocturnal leg cramps // *J Gen Intern Med.* 1998; 13: 600–606.
20. El-Tawil S, Al Musa T, Valli H, et al. Quinine for muscle cramps // *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 152: CD005044.
21. Houstoun M, Reichman ME, Graham DJ et al. Use of an active surveillance system by the FA to observe patterns of quinine sulfate use and adverse hematologic outcomes in CMS Medicare data // *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* 2014; 23: 911–917.
22. Langford NJ, Good AM, Laing WJ, et al. Quinine intoxications reported to the Scottish Poisons Information Bureau 1997–2002: a continuing problem // *Br J Clin Pharmacol.* 2003; 56: 576–578.
23. Acheampong P, Cooper G, Khazaeli B, et al. Effects of MHRA drug safety advice on time trends in prescribing volume and indices of clinical toxicity for quinine // *Br J Clin Pharmacol.* 2013; 76: 973–979.
24. U.S. Food and Drug Administration. Quinine (quinine sulfate): new risk evaluation and mitigation strategy — risk of serious hematological reactions. <http://www.fda.gov/>

- Safety/MedWatch/SafetyInformation/SafetyAlertsforHumanMedicalProducts/ucm218424.htm (Accessed August 3, 2011).
25. Katzberg HD, Khan AH, So YT. Assessment: symptomatic treatment for muscle cramps (an evidence-based review): report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology // *Neurology*. 2010; 74 (8): 691–696.
 26. Tipton PW, Wszolek ZK. Restless legs syndrome and nocturnal leg cramps: a review and guide to diagnosis and treatment // *Pol Arch Intern Med*. 2017 Dec 22; 127 (12): 865–872. doi: 10.20452/pamw.4148. Epub 2017 Nov 9.
 27. Chan P, Huang TY, Chen YJ, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled study of the safety and efficacy of vitamin B complex in the treatment of nocturnal leg cramps in elderly patients with hypertension // *Journal of Clinical Pharmacology* 1998; 38: 1151–1154.
 28. Voon WC, Sheu SH. Diltiazem for nocturnal leg cramps // *Age Ageing*. 2001; 30: 91–92.
 29. Young JB, Connolly MJ. Naftidrofuryl treatment for rest cramp // *Postgrad Med J*. 1993; 69: 624–626.
 30. Baltodano N, Gallo BV, Weidler DJ. Verapamil vs quinine in recumbent nocturnal leg cramps in the elderly // *Arch Intern Med*. 1988; 148: 1969–1970.
 31. Garrison SR, Allan GM, Sekhon RK, et al. Magnesium for skeletal muscle cramps // *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; 12: CD009402.
 32. Roguin Maor N, Alperin M, Shturman E, et al. Effect of magnesium oxide supplementation on nocturnal leg cramps: a randomized clinical trial // *JAMA Intern Med*. 2017; 177: 617–623.
 33. Dahle LO, Berg G, Hammar M, et al. The effect of oral magnesium substitution on pregnancy — induced leg cramps // *Am J Obstet Gynecol*. 1995; 173: 175–180.
 34. Park SJ, Yoon KB, Yoon DM, Kim SH. Botulinum Toxin Treatment for Nocturnal Calf Cramps in Patients With Lumbar Spinal Stenosis: A Randomized Clinical Trial // *Arch Phys Med Rehabil*. 2017 May; 98 (5): 957–963. doi: 10.1016/j.apmr.2017.01.017. Epub 2017 Feb 14.
 35. Imura T, Inoue G, Nakazawa T, et al. Treatment of nocturnal leg cramps by blockade of the medial branch of the deep peroneal nerve after lumbar spine surgery // *Brain Behav*. 2015 Sep; 5 (9): e00370. doi: 10.1002/brb3.370. Epub 2015 Aug 7.
 36. Cansev M. Uridine and cytidine in the brain: their transport and utilization // *Brain Research Reviews*. 2006; 52 (2): 389–97.
 37. Pastor-Anglada M, Felipe A, Casado FJ. Transport and mode of action of nucleoside derivatives used in chemical and antiviral therapies // *Trends in Pharmacological Sciences*. 1998; 19 (10): 424–30.
 38. Beamer E, Gölöncser F, Horvath G, Beko K, Otrókocsi L, Kovanyi B, Sperlagh B. Purinergic mechanisms in neuroinflammation: an update from molecules to behavior // *Neuropharmacology*. 2016; 104: 94–104.
 39. Jacobson, KA, and Muller CE. Medicinal chemistry of adenosine, P2Y and P2X receptors // *Neuropharmacology*. 2016; 104: 31–49.
 40. Boccazzi M, Rolando C, Abbracchio MP, Buffo A, Ceruti S. Purines regulate adult brain subventricular zone cell functions: contribution of reactive astrocytes // *Glia*. 2014; 62 (3): 428–39.
 41. Burnstock G. An introduction to the roles of purinergic signalling in neurodegeneration, neuroprotection and neuroregeneration // *Neuropharmacology*. 2016; 104: 4–17.
 42. Fumagalli M, Lecca D, Abbracchio MP. CNS remyelination as a novel reparative approach to neurodegenerative diseases: the roles of purinergic signaling and the P2Ylike receptor GPR17 // *Neuropharmacology*. 2016; 104: 82–93.
 43. Negrão L, Almeida P, Alcino S, Duro H, Liborio T, Melo SU, Figueira R, Gonçalves S, Neto PL. Effect of the combination of uridine nucleotides, folic acid and vitamin B12 on the clinical expression of peripheral neuropathies // *Pain management*. 2014; 4 (3): 191–6.
 44. Negrão L, Nunes P. Uridine monophosphate, folic acid and vitamin B12 in patients with symptomatic peripheral entrapment neuropathies // *Pain*. 2016; 6 (1): 25–9.
 45. Nunes CP, Scussel Jr AB, Goldberg H, Goldwasser G, Oliveira L, Rzetelna H, et al. Alcoholic polyneuropathy: clinical assessment of treatment outcomes following therapy with nucleotides and vitamin B12 // *Research in Neurology: An International Journal*. 2013; 2013: g1–16.

Night pain in the legs

E. A. Lyashenko, O. S. Levin
Department of neurology, MANPO

The article highlights the problem of night pain in the legs (crampy). Data on the prevalence of the disease, clinical manifestations, its etiology and pathogenesis are presented. The differential diagnosis of crampy is presented, and the methods of pharmacotherapeutic correction depending on the pathogenetic factor are considered. Emphasized that the deliverance of the patient from the night crampy is a challenging task because today there is no proven safe and effective method of treatment. The expediency of inclusion in therapy crampy new pharmacological methods using a complex containing b vitamins, nucleotide uridine monophosphate and choline.

Keywords: night crampy, differential diagnosis, pharmacotherapy, Neiromidin.

ИНСУЛЬТ И МУЗЫКА*

О.С. Левин

Кафедра неврологии РМАНПО

Изучение неврологических болезней выдающихся людей, общественных деятелей, писателей, деятелей искусства, людей с необычными способностями далеко выходит за пределы естественного сострадания и банального человеческого любопытства. Зачастую это позволяет не только по-новому взглянуть на то или иное заболевание, но также на мозговые механизмы творчества и возможности компенсации функциональных нарушений после повреждений мозга.

Можно только удивляться, сколь часто наблюдался инсульт у композиторов: он описан у Генделя и Мендельсона, Кабалевского и Эшпая. Три инсульта перенес выдающийся российский композитор Альфред Шнитке. Кажется, что в самом композиторском творчестве заключен посыл к развитию этого тяжелого заболевания.

Нейропсихологический анализ истории болезни знаменитого отечественного композитора Виссариона Шебалина, которому мы во многом обязаны выдающемуся нейропсихологу А.Р. Лурии, демонстрирует относительную независимость музыкальных способностей от речевых функций. В результате даже при тяжелой афазии музыкальные способности могут оставаться сохранными. Однако у людей, специально не занимающихся музыкой, области мозга, обеспечивающие переработку речевой и музыкальной информации, теснее «перекрываются», что создает условия для более частого сочетания афазии и амузии.

Один из примеров такого рода был описан А.Р. Лурией в 1965 г., который имел возможность наблюдать знаменитого советского композитора Виссариона Яковлевича Шебалина на протяжении трех лет после тяжелого инсульта [13]. В.Я. Шебалин уже к 26 годам был автором многочисленных романсов, квартетов, несколько симфоний и опер, одна из которых была поставлена в Большом театре. В течение многих лет он преподавал в Московской консерватории. Его учениками были многие значительные композиторы, создавшие музыкальную славу России в самых различных жанрах, — от Э. Денисова, С. Губайдуллиной, К. Хачатуряна до А. Пахмутовой, Б. Мокроусова, О. Фельцмана и многих других. В 1948 г. В. Шебалин вместе с целой



Виссарион Яковлевич Шебалин (1902–1963)

группой выдающихся отечественных композиторов (Д. Шостакович, С. Прокофьев, А. Хачатурян, Н. Мясковский) стал жертвой официальной кампании по борьбе с формализмом в музыке. Композиторам были предъявлены обвинения в «формалистических извращениях, антидемократических тенденциях в музыке, чуждых советскому народу и его художественным вкусам» [6]. Для В.Я. Шебалина, потерявшего пост руководителя консерватории, который он занимал 6 лет, это был тяжелый психологический удар. В том же году (в возрасте 46 лет) у В.Я. Шебалина было впервые зафиксировано повышенное артериальное давление, о стойкости которого свидетельствовали признаки гипертонической ретинопатии при исследовании глазного дна. Спустя 5 лет, 14 декабря 1953 г., случился первый инсульт: на фоне резкого повышения артериального давления (до 210/120 мм рт. ст.) остро развились тяжелое расстройство речи и правосторонний гемипарез. Однако в течение нескольких месяцев движения и функция речи восстановились

* Рубрика подготовлена по материалам к III Штульмановским чтениям «Неврология в клинических примерах» (Москва, 6 декабря 2019 г.).

полностью, и В.Я. Шебалин смог вернуться к творческой и преподавательской деятельности.

Однако спустя 6 лет, 9 октября 1959 г., произошёл повторный инсульт, вызвавший сходную, но более тяжёлую и стойкую симптоматику. Отмечались потеря сознания, тяжёлый правосторонний гемипарез, выраженная сенсомоторная афазия, резкое повышение артериального давления — до 270/135 мм рт. ст. Данные клинической картины подтвердили установленное у больного ранее поражение мозговых сосудов в системе левой средней мозговой артерии. Первоначально пациент почти не понимал обращенную к нему речь и не произносил самостоятельно ни одного слова. К концу первой недели он мог произнести лишь слова «да» и «нет», а также несколько неразборчивых слов. На второй неделе пациент уже пытался произносить фразы, однако они, как правило, представляли собой бессмысленный набор слов [3]. Тем не менее к концу второго месяца болезни больной уже мог односложно ответить на вопросы, однако его речь по-прежнему изобиловала литеральными и вербальными парафазиями. Моторные аспекты нарушения речи стали ослабевать, и на первый план вышли сенсорные дефекты речи с нарушением понимания речи и отчуждением смысла слов. Пациент пытался компенсировать дефект догадками о смысле высказываний по контексту.

Со временем после проведения цикла нейропсихологической реабилитации пациент стал лучше выговаривать отдельные звуки и даже слова, но произнести серию слов или повторить более или менее длинную фразу он так и не мог. Допускалось много ошибок в согласовании слов. Называние предметов по отдельности было нормальным, но при одновременном предъявлении нескольких предметов возникали парафазии и контаминации. Понимание речи оставалось нарушенным. Чтение было в пределах нормы, но при утомлении больной часто не понимал прочитанного текста. Из-за пареза письмо оставалось резко затрудненным, более того, пытаясь написать фразу, больной не мог правильно согласовать слова, но был в состоянии скопировать образец надписи [3].

А.Р. Лурия обращает также внимание на сохранность личности и творческих интенций [3]. В первое время после инсульта композитор отмечал, что с трудом узнавал музыкальные произведения, однако это явление оказалось преходящим. Уже в начале 1960 г. больной вернулся к сочинению музыкальных произведений. Обходиться без рояля (как он делал раньше) ему было трудно, и он был вынужден основываться на проигрывании опорных пунктов мелодий. Техника записи музыкальных произведений оставалась сохранной, и за годы тяжелой болезни Шебалин закончил многие начатые им раньше работы и

написал ряд новых произведений, получивших высокую оценку. Список этих произведений впечатляет: 5-я симфония, несколько оркестровых сюит, песенных циклов, струнный квартет и др. Специалисты полагают, что произведения, созданные композитором после инсульта, не уступают по уровню мастерства более раннему творчеству. Более того, Д. Шостакович считал 5-ю симфонию, посвященную автором своему учителю Н. Мясковскому, его лучшим творением [6].

Тем временем физическое состояние продолжало ухудшаться, дважды наблюдались эпилептические припадки, сохранялась стойкая артериальная гипертензия, появились признаки сердечной недостаточности. В 1963 г. развился тяжёлый инфаркт миокарда с последующими инфарктами легких и почек, в результате чего больной скончался в возрасте 61 года. Вскрытие выявило кисту с ксантохромным содержимым в височно-теменной области левого полушария [3].

С медицинской точки зрения история болезни В.Я. Шебалина содержит ряд загадок. Нет сомнений, что композитор перенес серию инсультов, но их характер и причина не вполне ясны. С одной стороны, повторение инсультов с однотипной симптоматикой может отражать вовлечение одного сосудистого бассейна (в данном случае левой средней мозговой артерии) и, скорее, указывает на стенозирующее поражение левой сонной артерии с развитием повторяющейся артерио-артериальной эмболии [9]. Длительная артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца часто сопутствуют атеросклеротическому поражению магистральных отделов головы, что также подтверждает первую гипотезу. Вторая гипотеза также отталкивается от длительной тяжелой артериальной гипертензии и, учитывая данные аутопсии, связывает развитие симптомов с внутримозговым кровоизлиянием и формированием лобарной гематомы, исходом которой и стала обнаруженная патоморфологом киста с ксантохромной жидкостью. Скорее в пользу геморрагической природы инсульта, особенно второго, свидетельствуют ряд клинических признаков: угнетение сознания и резкое повышение артериального давления в остром периоде инсульта, а также развитие отсроченных припадков. Возможны и компромиссные объяснения — например, геморрагическая трансформация инфаркта мозга на фоне резкого повышения артериального давления. К сожалению, у нас нет достаточных данных, которые позволили бы решить эту диагностическую дилемму. В любом случае можно только посотовать, что в те годы отсутствовали эффективные антигипертензивные средства, которыми мы располагаем сейчас, — назначенные вовремя, они

бы по меньшей мере отсрочили, а может быть, и предупредили развитие инсульта. Не менее важна и другая — нейропсихологическая — загадка: как человек с тяжелой афазией, парезом правой руки, нарушением письма мог сочинять и записывать музыку?

В литературе содержатся многочисленные случаи одновременного нарушения речевых и музыкальных функций (афазия с амузией) при очаговых поражениях головного мозга. Сочетание афазии с амузией, возможно, объясняется тем, что восприятие, удержание и воспроизведение ритмов обеспечивается совместной работой обоих полушарий. Это достаточно сложная деятельность, связанная с моторной системой, которая регулируется и более древними в филогенетическом аспекте подкорковыми структурами мозга.

История болезни Виссариона Шебалина примечательна тем, что демонстрирует относительную независимость музыкальных способностей от речевых функций. Возможны два основных объяснения этого неожиданного феномена. Во-первых, две эти функции могут обеспечиваться разными структурами, в том числе разными полушариями (при этом левое традиционно связывают с речевыми и логическими функциями, а музыкальные способности в большей степени приписываются правому полушарию).

Существуют ли специализированные мозговые области для восприятия, хранения и воспроизведения музыкальной информации — отличные от тех участков головного мозга, которые выполняют специфические функции, связанные с речью [2, 10]?

Музыкальные способности — сложный комплекс когнитивных функций, включающий чувство звука (способность распознавать его силу, тембр и высоту), чувство ритма, способность передавать посредством музыки различные эмоции и смысловое содержание и извлекать их из музыки, особую музыкальную память. Разные аспекты сочинения, воспроизведения и восприятия музыки могут требовать участия различных мозговых структур [1]. Сложность анализа этой проблемы определяется трудностью дифференцированной оценки музыкальных способностей, их широкой вариабельностью в популяции.

С филогенетической точки зрения довольно сложно определить, являются ли музыкальные способности производными от речевых навыков или наоборот, ведь существуют животные, которые «поют», но не разговаривают. По-видимому, способность к музицированию появилась на раннем этапе развития человечества и развивалась параллельно с формированием речевых функций [17]. Не утратив функции привлечения полового партнера, которую, несомненно, имеет, например, пение птиц, музыка стала играть важнейшую роль в интеграции социальных

групп. *В связи с этим в терминах И.П. Павлова ее следует рассматривать не столько как первую, сколько как альтернативную вторую (или третью?) сигнальную систему.*

Доказательством существования специализированных нейронных систем, предназначенных для обработки музыкальной информации, являются описанные в литературе случаи относительно изолированной амузии, когда в результате очагового поражения сосудистой, травматической или иной природы происходит избирательная утрата музыкальных способностей, прежде всего нарушение восприятия музыки — при сохранности других психических функций. Как и в случае афазии, амузия может затрагивать экспрессивную и импрессивную составляющие [17].

Амузия различного характера и разной степени выраженности возникает при повреждении височной, лобной и теменной коры или подкорковых структур с одной или обеих сторон. Особенно часто изолированная амузия развивается при поражении верхней височной извилины и прилегающего участка лобной доли правого полушария.

По-видимому, данный участок головного мозга в первую очередь обеспечивает восприятие высоты звука, что имеет решающее значение для музыкального слуха, а также восприятие тембра и тональных «паттернов». По сути, амузия с нарушением восприятия музыки является вариантом слуховой агнозии. Подобные пациенты с трудом воспринимают сложную звуковую информацию, требующую, скорее, аффективного, нежели семантического анализа [18, 19]. Амузия может сопровождаться другими вариантами слуховой агнозии, при которых пациенты не понимают устную речь (в отличие от афазии, чтение и письмо в этом случае не страдают) или не могут распознать звуки природы.

С другой стороны, височная кора левого полушария, по-видимому, также играет роль в обеспечении музыкальных способностей. Она может быть ответственна за так называемый абсолютный слух — способность определять высоту любого звука даже в отсутствие эталонного тона. Способность различить и назвать высоту музыкального звука требует интеграции звуковой и речевой информации. Эта функция обеспечивается височной площадкой (*planum temporale*). Левая височная площадка находится в пределах верхней височной извилины и прилежит к извилине Гешля и речевой области Вернике [16].

Неудивительно, что в литературе неоднократно описывались случаи сочетания афазии с амузией, однако у таких больных всегда имеются трудности в оценке музыкальных способностей больного. Тем не менее приведенный нами клинический пример показывает, что даже при тяжелой афазии, вовлекающей импрессивные аспекты речи, более близкие к восприятию музы-

ки, музыкальные способности могут оставаться сохранными [10]. Таким образом, можно говорить о своего рода «двойной диссоциации», суть которой в том, что афазия развивается без амузии, а амузия без афазии [4].

Второе объяснение предполагает более высокую степень распределенности, децентрализованности мозговых систем, опосредующих музыкальные способности, — по отношению к речевым функциям [21]. Соответственно, стратегически локализованное очаговое поражение мозга может нанести непоправимый ущерб речи, тогда как музыкальным способностям скорее будет угрожать диффузное или многоочаговое поражение мозга.

В связи с этим важно рассмотреть структурно-функциональные особенности организации головного мозга у профессиональных музыкантов, так как именно у них при нарушении речевых функций музыкальные способности, по-видимому, чаще остаются сохранными [7, 23, 24]. Установлено, что объем слуховой коры у музыкантов на 30 % больше, чем у людей, не имеющих отношения к музыке. Кроме того, у них большая площадь мозга вовлечена в управление движениями пальцев, необходимыми для игры на различных инструментах [22]. С одной стороны, эти различия могут быть вызваны многолетними регулярными занятиями, которые, как правило, начинаются в детском возрасте, когда пластичность мозга особенно высока [12]. С другой стороны, нельзя исключить, что только те музыканты способны добиться успеха, кто обладает особой организацией головного мозга.

Основываясь на экспериментальных данных, можно полагать, что регулярные занятия музыкой приводят благодаря механизмам пластичности мозга к расширению коркового представительства музыкальных способностей, что может нивелировать влияние очагового поражения мозга [8]. Возможно, что у людей, специально не занимающихся музыкой, области мозга, обеспечивающие переработку речевой и музыкальной информации, теснее «перекрываются», что создает условия для более частого сочетания афазии и амузии [14].

Кроме того, у музыкантов отмечена меньшая степень асимметрии первичной моторной коры за счет большего развития моторной коры недоминантного полушария. Не удивительно, что музыканты в большей степени способны наступать разные ритмы правой и левой руками, чем лица, далекие от музыки, причем это различие было тем больше, чем раньше были начаты музыкальные занятия.

В обеспечении бимануальных моторных навыков важную роль играет также мозолистое тело, связывающее между собой два полушария. Развитие мозолистого тела продолжается на

протяжении детского и юношеского возраста. Морфометрия с помощью МРТ показала увеличенные размеры передней половины мозолистого тела у лиц с ранним музыкальным образованием. Об особой морфологии мозга у музыкантов свидетельствует и тот факт, что объем мозжечка, координирующего сложные движения, у музыкантов оказался на 5 % больше, чем у лиц, не занимающихся музыкой, притом что различий в общем объеме головного мозга обнаружено не было [15].

У людей без музыкального образования повреждение правого полушария приводит к трудностям звукового распознавания (высота, целостное восприятие), тогда как левополушарное повреждение ведет к нарушению временной и последовательной организации информации. У музыкантов последствия повреждения правого и левого полушарий сильнее варьируют и бывают более дифференцированными: возможно сочетание нарушений распознавания высоты с сохранной способностью узнавания тонов, потеря навыков работы с музыкальным инструментом (инструментальная амузия или инструментальная апраксия), но сохранное распознавание мелодий и т.д.

Предпосылкой для функциональной реорганизации мозговой ткани у музыкантов может быть также участие систем, опосредующих эмоциональные реакции и положительное подкрепление. Возможно, критическое значение имеет то особое неповторимое удовольствие, возникающее при восприятии гармоничной музыки и особенно при успешном музицировании. Именно это отличает музыку по своему воздействию от обычного биологического звукового стимула. Эксперименты с изучением эмоционального восприятия музыки показали вовлечение в процесс лимбических структур: миндалина, гиппокамп, островок, поясной коры, вентрального стриатума и орбитофронтальной коры [11].

Однако в случае Шебалина дело заключается в сохранности не только чисто операциональных музыкальных функций (музыкальной памяти, музыкального слуха), но и способности создавать новые музыкальные произведения. По-видимому, не существует структуры в головном мозге, которую можно было бы назвать «центром творчества». Создание произведений искусства требует согласованного функционирования «ансамбля» многих мозговых систем, «звучание» которого настраивается многолетними тренировками. Он имеет свои особенности у людей, занимающихся музыкальным творчеством, литературой, изобразительным искусством. Подобный ансамбль («функциональная система музыкального творчества») может включать немногочисленные «жесткие» звенья, поражение которых плохо поддается компенсации, и более многочисленные

«гибкие» звенья, утраченная функция которых возмещается параллельными звеньями, сохранившими жизнеспособность. Распределенный и избыточный характер нейронных систем, обеспечивающих креативность, служит предпосылкой ее сохранения у пациентов с ограниченным поражением головного мозга, если остаются незатронутыми первичные зоны, обеспечивающие более элементарные слуховые, речевые, зрительные функции (причем для каждого вида искусства существует своя «ахиллесова пята» в мозге). Исходя из этих положений, а также учитывая сохранность личностной архитектоники, высокий уровень мотивации, благоприятность внешней среды, можно объяснить необычный феномен В.Я. Шебалина.

Литература

1. Глозман Ж.М., Павлов А.Е. Влияние занятий музыкой на развитие пространственных и кинетических функций у детей младшего школьного возраста. // Психологическая наука и образование. — 2007. — № 3. — С. 33–41.
2. Датиева В.К., Глозман Ж.М., Левин О.С. Инсульт и музыкальные способности // Пожилой пациент. — 2011. — № 3. — С. 64–69.
3. Левин О.С. Диагностика и лечение когнитивных нарушений и деменции в клинической практике. — И.: Медпресс-информ, 2019. — 447 с.
4. Лурья А.Р., Цветкова Л.С., Футер Д.С. Афазия у композиторов // Проблемы динамической локализации функций мозга: сб. трудов, посвященный С.А. Саркисову. — М: Медицина, 1968. — С. 328–333.
5. Тонконогий И.М. Введение в клиническую нейропсихологию. — Л.: Медицина, 1973.
6. Шебалин В.Я. Литературное наследие. Воспоминания. Переписка. Статьи. Выступления / сост. и комментарии А.М. Шебалиной. — М., 1975.
7. Auerbach S. Zur Lokalisation des musikalischen Talentes im Gehirn und am Schädel. // Arch Anat. Physiol. (Anat. Abtllg.); 1913 (Suppl.): 89–96.
8. Beheim-Schwarzbach D. Cytoarchitektonik der Dorsalfläche. 1. Temporalwindung links (T 1) bei sechs menschlichen Gehirnen (darunter vier Elitegehirne) der Sammlung von C. und O. // Vogt. Z. mikrosk.-anat. Forsch. 1974; 88: 325–363.
9. Caplan L.R. Stroke. A clinical approach. 4th ed. Philadelphia, Elsevier, 2009. — 656 P.
10. Compston A. Music and language: musical alexia and agraphia // Brain 2006; 129: 2525–2527.
11. Ferrara L. Musikperzeption bei Epilepsiepatienten nach selektiver Amygdala-Hippocampektomie, Thesis, University Zurich, 2003.
12. Gaser Ch., Schlaug G. Gray Matter Differences between Musicians and Nonmusicians. In: Avanzini G. et al. (eds). The neurosciences and music. New York, 2003, p. 514–517.
13. Luria A.R., Tsvetkova L.S., Futer D.S. Aphasia in a composer // J. of neurological sciences 1965; 2: 288–292.
14. Parsons L.M. Exploring the functional neuroanatomy of music performance, perception, and comprehension // Ann NY Acad Sci., 2001; 930: 211–231.
15. Penhune V.B., Zattore R.L., Evans A.C. Cerebellar contribution to motor timing a PET study of auditory and visual rhythm reproduction // J. Corn. Neurosci. 1998, 752–765.
16. Peretz I. Brain specialization for music // Neuroscientist 2002; 8: 374–382.
17. Peretz I., Gagnon L., Hébert S. et al. Singing in the Brain: Insights from Cognitive Neuropsychology // Music Perception 2004; 21: 1–18.
18. Platel H., Eustache F., Baron J-G. The cerebral localization of musical perception and musical memory // Neurology of the arts. F.C.Rose (ed.) London, Imperial College Press, 2007. — P. 175–190.
19. Roux F-E., Borsa S., Démonet J-F. The Mute Who Can Sing: a cortical stimulation study on singing // J Neurosurg, 2009; 110: 282–288.
20. Ruiz E., Montanes P. Music and the brain: Gershwin and Shebalin // Neurological Disorders in Famous Artists, Lausanne: Karger, 2005. — P. 172–178.
21. Schlaug G. The brain of musicians: a model for functional and structural adaptation // Ann NY Acad Sci., 2001; 930: 281–299.
22. Schneider P., Scherg M., Dosch H.G. et al. Morphology of Heschls gyrus reflects enhanced activation in the auditory cortex of musicians // Nat. Neurosci. 2002; 5: 688–694.
23. Spitzka A. A study of the brains of six eminent scientists and scholars belonging to the American Anthropometric Society, together with a description of the skull of Professor E.D. Cope // Trans. Am. Philos. 1907: 175–308.
24. Tuge H. An Atlas of the Brain of a Pianist, Chiyo Tuge (1908–1969). Kosesha koseikaku Co, Ltd. Tokyo, Japan. 1974.
25. Wertheim N. Disturbances of the musical functions. In Halpern L (ed): *Problems of Dynamic Neurology* // Jerusalem: Port Press, 1963, p. 162.

МЕЛАНХОЛИЯ ВИКТОРИАНСКОЙ ЭПОХИ

А.Н. Боголепова

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им Н.И. Пирогова»

Меланхолией во времена Гиппократы считали избыток черной желчи в организме, приводящий к развитию унылого, печального настроения. В настоящее время вместо понятия «меланхолия» используется термин «депрессия».

Депрессия сегодня является одной из основных причин инвалидности, связанной с болезнью, и, по прогнозам, внесет наибольший вклад в бремя болезней в 2030 г. в странах с высоким уровнем дохода [1]. По оценкам, показатели распространенности депрессии среди стареющего населения колеблются от 1 до 3 % в сообществе и от 6 до 9 % в условиях первичной медицинской помощи. В то же время ряд авторов приводят гораздо более высокие цифры. По данным ВОЗ, депрессивные симптомы имеют место у 40 % пациентов преклонного возраста.

Для обозначения аффективных состояний, впервые развивающихся в период старения, используется понятие «депрессия позднего возраста». Депрессии возникают в любом возрастном периоде старения, однако наибольшая подверженность депрессиям отмечается в пожилом возрасте (60–75 лет). Женщины этого возраста в три раза чаще обнаруживают признаки депрессии, чем мужчины [2].

В структуре депрессий позднего возраста на первый план часто выступает тревога. Больные выражают обеспокоенность состоянием своего здоровья, дальнейшим течением заболевания, возможным присоединением новых симптомов и т.д. Симптоматика может быть не только выражена в утренние часы, но и усиливаться в вечернее время. Возрастные особенности заключаются в присоединении страха недееспособности, обременения необходимостью ухода родственников, одиночества и, наконец, смерти. Часто у больных отмечаются астенические проявления, утомляемость, общая слабость, диссомнические расстройства [3]. Очень важно, что симптомы депрессивного расстройства, как правило, выражены незначительно или умеренно, обращает на себя внимание большое количество «соматизированных» жалоб.

В клинической картине депрессии позднего возраста обязательным компонентом являются нарушения когнитивных функций [4]. Когнитивные нарушения развиваются у 40–60 % больных с депрессией позднего возраста [5]. Депрессия в первую очередь провоцирует нарушения со стороны исполнительных функций, памяти и внимания [6], а также скорости обработки информации [7]. Эти нарушения часто сохраняются после достижения ремиссии собственно депрессивных симптомов [5].

Наличие когнитивного дефицита во многом затрудняет трактовку имеющихся симптомов и постановку правильного диагноза. Кроме этого, могут быть трудности разграничения депрессии и эмоционального ответа на неблагоприятные жизненные события, сопутствующие старению (утраты, социальные трудности, нарушение здоровья).

Одним из исторических примеров развития депрессии позднего возраста является королева Виктория (1819–1901) — королева Соединенного королевства Великобритании и Ирландии. Она унаследовала престол в 18 лет и правила 63 года, став на то время самым долгоправящим монархом в истории Великобритании. Викторианская эпоха стала периодом промышленного, культурного, политического, научного и военного развития Великобритании и временем наибольшего расцвета Британской империи.

В браке королева Виктория родила 9 детей, браки которых с представителями королевских и знатных семей укрепили связи между династиями Европы и принесли Виктории прозвище «Бабушка Европы». У Виктории было 42 внука, 34 из которых дожили до взрослых лет.

В последний год жизни у королевы отмечались слабость, плохой аппетит, плохой сон и когнитивные нарушения. В основе развития было наличие личных потерь (смерть мужа 39 лет назад, а затем троих ее детей, двух зятей, а также наличие ограничений функциональной активности, вызванных плохим зрением (катаракта), нарушением походки и хронической

болью, связанной с поражением опорно-двигательного аппарата, а также сердечно-сосудистой патологией. Основываясь на описаниях современников, мы можем предположить развитие у королевы Виктории депрессии позднего возраста, которая стала для нее фатальной [8].

Своевременное выявление и проведение соответствующей терапии депрессии позднего возраста имеют первостепенное значение, поскольку ее последствия могут быть опасными для жизни. Депрессия повышает риск возникновения первого в истории инсульта и инфаркта миокарда [9] и повышает смертность у пациентов с ишемической болезнью сердца [10] и различными формами рака [11]. Лица с депрессивным расстройством имеют на 45 % (95 % ДИ 1,29–1,63) более высокий риск развития инсульта, чем лица без депрессии, и на 25 % (95 % ДИ 1,11–1,40) более высокий риск развития фатального инсульта [12].

Депрессия представляет собой фактор риска развития всех видов деменции, включая сосудистую деменцию и болезнь Альцгеймера [5]. По данным метаанализа, депрессия позднего возраста была связана со значительным риском развития деменции вообще (1,85, 95 % ДИ 1,67–2,04, $p < 0,001$), болезни Альцгеймера (1,65, 95 % ДИ 1,42–1,92, $p < 0,001$) и сосудистой деменции (2,52, 95 % ДИ 1,77–3,59, $p < 0,001$). Анализ подгрупп, основанный на 5 исследованиях, показал, что риск сосудистой деменции был значительно выше, чем болезни Альцгеймера ($p = 0,03$).

По сравнению с людьми, не страдающими депрессией, у больных с депрессией позднего возраста отмечено вдвое больше визитов к врачу, в 2 раза больше дней, проведенных в больнице, и почти в два раза больше шансов получить 5 или более лекарств [13].

Депрессия остается основным фактором риска самоубийства в пожилом возрасте. Действительно, пожилые люди успешно пытаются совершить самоубийство с большей вероятностью, чем любая другая возрастная группа, и эти показатели продолжают расти во многих странах. Но даже после учета самоубийств депрессия позднего возраста связана с повышением уровня смертности [14].

Депрессия позднего возраста может быть маркером цереброваскулярной патологии, однако несомненную роль играют также психогенные факторы. Как правило, депрессия наблюдается у лиц пожилого возраста, у которых развивается физическая и экономическая зависимость от окружающих, происходит потеря близких в связи с их смертью, возникают труд-

ности самообслуживания [15]. Однако лидирующее положение занимает сосудистая теория развития этого аффективного расстройства.

С целью анализа роли сосудистого поражения в развитии депрессии позднего возраста был предпринят большой метаанализ 712 исследований, из которых 48 были включены в исследование. Были доступны данные от 43 600 участников, 9203 человек с депрессией и 72 441 человеко-лет (средний период наблюдения, 3,7 года). Рассматривались плазменные маркеры эндотелиальной функции, альбуминурия, измерения микроциркуляции кожи и мышц, артериолярный и веноулярный диаметр сосудов сетчатки и маркеры церебральных заболеваний мелких сосудов. Более высокие уровни эндотелиальных биомаркеров в плазме (растворимая молекула межклеточной адгезии-1: OR 1,58; 95 % ДИ, 1,28–1,96), гиперинтенсивность белого вещества (OR 1,29; 95 % ДИ, 1,19–1,39), церебральные микрокровоизлияния (OR 1,18; 95 % ДИ 1,03–1,34) и церебральные (микро) инфаркты (ОШ 1,30; 95 % ДИ 1,21–1,39) были связаны с депрессией. Среди доступных исследований не сообщалось о каких-либо значительных ассоциациях альбуминурии и диаметра сосудов сетчатки с депрессией. Продольные данные показали значительную связь гиперинтенсивности белого вещества с депрессией (ОШ 1,19; 95 % ДИ 1,09–1,30) [16]. Этот метаанализ показывает, что как периферическая, так и церебральная формы микроциркуляторной дисфункции связаны с более высокой вероятностью поздней депрессии. Дисфункция микроциркуляторного русла может быть потенциальной мишенью для профилактики и лечения депрессии.

Исследования последних лет показали большую роль нарушений нейропластичности в патогенезе депрессивных расстройств [17]. В числе доказательств актуальности этой теории лежат данные об изменениях концентрации нейротрофических факторов при аффективных расстройствах. Схожие результаты были получены как в клинических, так и патоморфологических исследованиях. Результаты систематических обзоров и метаанализов подтвердили снижение концентрации ряда нейротрофических факторов, в частности мозгового нейротрофического фактора (BDNF), в плазме у больных с депрессией, которое коррелировало с тяжестью собственно депрессивного расстройства [18, 19]. Еще одним доказательством связи уровня BDNF с депрессией является его нормализация на фоне терапии антидепрессантами [20].

Сегодня уровень BDNF может рассматриваться как возможный биомаркер тяжести депрессии и предиктор ответа на терапию антидепрессантами при большом депрессивном расстройстве [21]. Соответственно этому особую актуальность приобретает использование нейротрофической терапии, позволяющей скорректировать уровень нейротрофических факторов. Одним из таких препаратов является церебролизин, пептидные компоненты которого имитируют действие естественных нейротрофических факторов [22]. Введение церебролизина способствует нормализации внутриклеточного синтеза рецепторных, регуляторных белков, белков-транспортёров нейромедиаторов, восстановлению поврежденной структуры нейронов, нейрогенезу и синаптогенезу. Результатом этого является восстановление нейрональной моноаминергической трансмиссии, что приводит к нормализации психоэмоциональной сферы.

И в экспериментальных, и в клинических исследованиях было показано восстановление уровня нейротрофических факторов на фоне применения церебролизина при различной патологии ЦНС [23–25].

Получены клинические данные о значительном положительном влиянии церебролизина на аффективные расстройства. Церебролизин показал достаточно высокую эффективность в составе курса лечения постинсультной депрессии, способствуя более высокой социально-бытовой адаптации и большей эффективности эрготерапии [26–27].

У пациентов с разными стадиями хронической цереброваскулярной недостаточности был выявлен достоверный регресс депрессивных нарушений на фоне терапии церебролизинном [28]. Учитывая большую роль цереброваскулярных нарушений в патогенезе депрессивного расстройства, очень важно выявленное снижение в 3 раза риска прогрессирования сосудистой патологии у данной категории больных.

Следует отметить, что в соответствии с инструкцией показанием к применению церебролизина является эндогенная депрессия, резистентная к антидепрессантам. При этом при сочетанном применении усиливается эффект антидепрессантов, улучшается их переносимость, снижается частота побочных явлений [29–31].

Литература

- Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 // *PLoS Med.* 2006; 3:e442.
- Михайлова Н.М. Депрессии в позднем возрасте // *PMЖ.* — 2004. — № 14. — С. 835–839 [Электронный ресурс]. — Режим доступа: https://www.rmj.ru/articles/psikhiatriya/Depressii_v_pozdnem_vozraste/#ixzz65jfkzZ89.
- Гусев Е.И., Боголепова А.Н. Депрессивные расстройства у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями. — 2-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2017.
- Боголепова А.Н. Сосудистая депрессия и когнитивная дисфункция // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* — 2019. — № 11 (Прил. 3). — С. 26–31 DOI: 10.14412/2074-2711-2019-3S-26-31.
- Diniz BS, Butters MA, Albert SM, et al. Late-life depression and risk of vascular dementia and Alzheimer’s disease: systematic review and meta-analysis of community-based cohort studies // *Br J Psychiatry.* 2013; 202 (May (5)): 329–335.
- Snyder HR. Major depressive disorder is associated with broad impairments on neuropsychological measures of executive function: A meta-analysis and review // *Psychol Bull* 2013; 139: 81–132.
- Butters MA, Whyte EM, Nebes RD, et al. The nature and determinants of neuropsychological functioning in late-life depression // *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61 (June (6)): 587–595.
- Abrams RC. Late-life depression and the death of Queen Victoria // *Int J Geriatr Psychiatry* (2010), Published online in Wiley InterScience (www.interscience.wiley.com). DOI: 10.1002/gps.2467.
- Valkanova V, Ebmeier KP. Vascular risk factors and depression in later life: a systematic review and meta-analysis // *Biol Psychiatry.* 2013; 73 (March (5)): 406–413.
- Barth J, Schumacher M, Herrmann-Lingen C. Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: a meta-analysis // *Psychosom Med.* 2004; 66 (November–December (6)): 802–813.
- Pinquart M, Duberstein PR. Depression and cancer mortality: a meta-analysis // *Psychol Med.* 2010.
- Pan, A., Sun, Q., Okereke, O. I., Rexrode, K. M. & Hu, F. B. Depression and risk of stroke morbidity and mortality: a meta-analysis and systematic review // *JAMA* 2011; 306: 1241–1249.
- Alexopoulos GS, Buckwalter K, Olin J, et al. Comorbidity of late life depression: an opportunity for research on mechanisms

- and treatment // *Biol Psychiatry*. 2002; 52 (September (6)): 543–558.
14. Schulz R, Drayer RA, Rollman BL. Depression as a risk factor for non-suicide mortality in the elderly // *Biol Psychiatry*. 2002; 52: 205–225.
 15. Гусев Е.И., Боголепова А.Н. Когнитивные нарушения и деменция. — М.: Группа Ремедиум, 2018.
 16. van Agtmaal MJM, Houben AJHM, Pouwer F, Stehouwer CDA, Schram MT. Association of Microvascular Dysfunction With Late-Life Depression: A Systematic Review and Meta-analysis // *JAMA Psychiatry* 2017 Jul 1; 74 (7): 729–739. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2017.0984.
 17. Гусев Е.И., Боголепова А.Н. Роль процессов нейропластичности в развитии депрессивных расстройств // *Трудный пациент*. — 2010. — № 10. — С. 11–6.
 18. Sen S, Duman R, Sanacora G. Serum brain-derived neurotrophic factor, depression, and antidepressant medications: meta-analyses and implications // *Biol Psychiatry* 2008; 64: 527–32. DOI: 10.1016/j.biopsych.2008.05.005.
 19. Brunoni AR, Lopes M, Fregni F. A systematic review and meta-analysis of clinical studies on major depression and BDNF levels: implications for the role of neuroplasticity in depression // *Int J Neuropsychopharmacol* 2008; 11: 1169–80. DOI: 10.1017/S1461145708009309.
 20. Molendijk ML, Spinhoven P, Polak M et al. Serum BDNF concentrations as peripheral manifestations of depression: evidence from a systematic review and meta-analyses on 179 associations (N = 9484) // *Mol Psychiatry* 2014; 19: 791–800. DOI: 10.1038/mp.2013.105.
 21. Kishi T, Yoshimura R, Ikuta T, Iwata N. Brain-Derived Neurotrophic Factor and Major Depressive Disorder: Evidence from Meta-Analyses // *Front Psychiatry* 2017; 8.
 22. Masliah E, Díez-Tejedor E. The pharmacology of neurotrophic treatment with Cerebrolysin: brain protection and repair to counteract pathologies of acute and chronic neurological disorders // *Drugs Today (Barc)* 2012; 48 (Suppl. A): 3–24. DOI: 10.1358/dot.2012.48 (Suppl.A).1739716.
 23. Alvarez XA, Alvarez I, Iglesias O et al. Synergistic Increase of Serum BDNF in Alzheimer Patients Treated with Cerebrolysin and Donepezil: Association with Cognitive Improvement in ApoE4 Cases // *Int J Neuropsychopharmacol* 2016; 19 (6): 1–6. DOI: 10.1093/ijnp/ryw024.
 24. Селянина Н.В., Каракулова Ю.В. Влияние нейротрофической терапии на динамику когнитивных функций при черепно-мозговой травме // *Доктор.Ру. Неврология и Психиатрия*. — 2014. — № 6 (94). — С. 29–32.
 25. Шишкова В.Н., Зотова Л.И., Малюкова Н.Г. и др. Оценка влияния терапии церебролизином у пациентов с постинсультной афазией на уровень BDNF, в зависимости от наличия или отсутствия нарушений углеводного обмена // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2015. — № 106 (7). — С. 68–70.
 26. Мальцева М.Н., Шмонин А.А. Использование препарата «Церебролизин» в программе эрготерапевтической нормализации качества жизни у пациентов с депрессией, перенесших ишемический инсульт // *Неврология/Ревматология. Спецвыпуск*. — 2017. — № 3. — С. 12–15.
 27. Мальцева М.Н., Шмонин А.А., Дидур М.Д., Мельникова Е.В. Церебролизин в программе эрготерапевтической коррекции у пациентов-мужчин с постинсультной депрессией // *Эффективная фармакотерапия*. — 2017. — № 19.
 28. Чуканова Е.И. Сравнительный анализ эффективности Церебролизина при лечении пациентов с хронической ишемией мозга // *Трудный пациент*. — 2011. — № 9. — С. 32–37.
 29. Ларикова Т.И., Луканин А.Н., Ужегова И.В., Яковец Ю.Е. Возможности комплексной терапии при реабилитации инсульта // *РМЖ*. — 2007. — № 8. — С. 1155–1157.
 30. Зуйкова Н.Л., Израелян А.Ю., Гушанская Е.В., Медведев В.Э. Церебролизин в терапии депрессий // *Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина*. — 2013 — № 15 (1). — С. 41–46.
 31. Пантелеева Г.П., Артюх В.В., Крылова Е.С. и др. Оптимизации психофармакотерапии эндогенных депрессий с помощью препарата Церебролизин // *Психиатрия и психофармакотерапия*. — 2012. — № 14 (1). — С. 23–29.

ВАН ГОГ И БОЛЕЗНЬ МЕНЬЕРА

М.В. Замерград^{1,2}, И.М. Рейдес³

¹Кафедра неврологии с курсом рефлексологии и мануальной терапии
ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва, Россия

²Российский геронтологический научно-клинический центр
ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

³Медицинская редакция «Врачи РФ», Москва, Россия

Болезнь Меньера — относительно распространенное заболевание. Заболеваемость составляет 13,1 на 100 тыс. в год. Многие известные люди страдали болезнью Меньера. Среди них Эрих Мария Ремарк, Джонатан Свифт, Любовь Орлова, Варлам Шаламов и космонавт Алан Шепард. Еще одним человеком, на жизнь которого болезнь Меньера, возможно, оказала очень заметное влияние, был Ван Гог.

Клиническая картина болезни Меньера складывается из приступов головокружения, прогрессирующего снижения слуха, шума в ухе и ощущения распирания или давления в ухе. Приступ головокружения продолжается от нескольких десятков минут до нескольких часов, сопровождается тошнотой, рвотой и неустойчивостью, возникает в любое время суток. Предвестниками приступа в некоторых случаях бывает усиление шума, нарастание ощущения распирания в ухе, а также ухудшение слуха.

Есть два обстоятельства, которые заставляют предполагать, что Ван Гог страдал болезнью Меньера. Первое — повторяющиеся приступы, которые преследовали его многие годы. Они по-разному описывались врачами и им самим в письмах, написанных брату Тео, и расценивались при его жизни как проявление «височной эпилепсии». Второе обстоятельство — совершённый акт самоповреждения, когда Ван Гог в ходе приступа отрезал себе часть уха. По мнению некоторых исследователей, к этому побудил его постоянный шум или так часто встречающееся при болезни Меньера ощущение распирания или давления внутри уха.

Болезнь всегда меняет жизнь человека и может влиять на его поступки. Однако это влияние в большинстве случаев замечают лишь близкие. По-другому обстоит дело с известными людьми, чья биография становится предметом скрупулезного изучения. Вот в таких случаях и оказывается, что, например, приступ мигрени ускорил принятие решения, от которого зависела жизнь человека, подагра привела к развязыванию войны, а головокружение — к открытию новой техники рисования картин.

Представление о внутреннем ухе как причине головокружения возникло сравнительно недавно. Еще в середине XIX в. головокружение считалось



Винсент Ван Гог

проявлением эпилепсии или «застоя крови» в головном мозге. Несмотря на то что Антонио Скарпа подробно описал анатомию внутреннего уха в XVIII в., считалось, что единственной его функцией был слух. Лишь во второй половине XIX в. стали появляться отдельные наблюдения, предполагающие связь приступов вестибулярного головокружения с повреждениями лабиринта.

Будучи директором Института глухонемых в Париже, Проспер Меньер часто видел приступы головокружения у своих пациентов, страдающих различными расстройствами слуха. Эти наблюдения легли в основу серии статей, в которых он высказал предположение об ушном происхождении вестибулярных симптомов. 8 января 1961 г. на заседании Императорской Академии медицины Проспер Меньер впервые представил доклад, в котором поставил под сомнение эпилептическую природу приступов головокружения. Несмотря на очевидную новизну и аргументированность выводов, доклад не произвел впечатления на медицинскую общественность того времени. Прошло еще не менее 20 лет, прежде чем высказанные Меньером гипотезы, наконец, получили признание.

По современным представлениям, болезнь Меньера — идиопатическое заболевание внутреннего уха, характеризующееся периодическими приступами головокружения, шумом в ушах и развитием нейросенсорной тугоухости [1].

Механизм развития болезни Меньера связывают с формированием так называемого эндолимфатического гидропса — состояния, обусловленного накоплением эндолимфы в перепончатом лабиринте внутреннего уха. Из-за повышения давления эндолимфы может возникнуть дефект в области рейсснеровой мембраны, в результате которого эндо- и перилимфа перемешиваются. Последние имеют разный электролитный состав: попадание богатой калием эндолимфы в перилимфу вызывает деполяризацию вестибулярного нерва и его перевозбуждение, которое вскоре сменяется блоком проведения нервного импульса [2]. Есть и другое объяснение приступов головокружения при болезни Меньера. Полагают, что в их основе лежит не разрыв рейсснеровой мембраны, а внезапное перемещение значительного объема эндолимфы из улитки в область преддверья лабиринта и полукружных каналов [3].

Клиническая картина болезни Меньера складывается из приступов головокружения, прогрессирующего снижения слуха, шума в ухе и ощущения распирания или давления в ухе. Приступ головокружения продолжается от нескольких десятков минут до нескольких часов, сопровождается тошнотой, рвотой и неустойчивостью, возникает в любое время суток. Предвестниками приступа в некоторых случаях бывает усиление шума, нарастание ощущения распирания в ухе, а также ухудшение слуха. Флуктуация слуховых нарушений — важный диагностический признак болезни Меньера. Заболевание имеет хроническое течение. Со временем, по мере ухудшения слуха, приступы обычно урежаются и могут совсем прекратиться.

В зависимости от течения заболевания и клинических проявлений выделяют 5 подтипов болезни Меньера. Первый подтип — самый многочисленный, на него приходится около 53 % случаев этого заболевания. Сюда относятся ненаследственные формы болезни Меньера односторонней локализации, без мигрени в анамнезе и без аутоиммунных заболеваний. Ко второму подтипу (8 % случаев) относят случаи отсроченной болезни Меньера, когда приступы головокружения начинаются через некоторое время после эпизода острой нейросенсорной тугоухости. Третий подтип (13 %) — семейный вариант болезни Меньера. Четвертый подтип (15 %) объединяет случаи болезни Меньера, ассоциированные с мигренью. Пятый подтип (11 %) — аутоиммунные варианты болезни Меньера [4].

Специфических объективных методов диагностики болезни Меньера нет. Однако достаточно характерным являются аудиометрические признаки снижения слуха преимущественно в области низких частот. Такое избирательное расстройство слуха характерно лишь для начальных стадий заболевания, поскольку с течением времени снижение слуха становится более выражен-

ным и распространяется на весь частотный диапазон. В последние годы разработана методика визуализации эндолимфатического гидропса при помощи МРТ с контрастным усилением. Контраст в этом случае вводится транстимпанально или внутривенно, причем именно транстимпанальный путь введения предпочтителен [5].

Диагностика болезни Меньера основывается на клинических критериях. Современные диагностические критерии болезни Меньера следующие:

1) два или более приступов спонтанного головокружения длительностью от 20 минут до 12 часов;

2) подтвержденное аудиометрией снижение слуха на низких и средних частотах до, во время или после приступа по меньшей мере во время одного приступа;

3) флуктуирующие симптомы: тугоухость, шум, ощущение распирания в ухе;

4) исключение других причин головокружения [6].

Лечение болезни Меньера складывается из бессолевой диеты, приема диуретиков и бетагистина дигидрохлорида [7]. При неэффективности консервативного лечения используют малоинвазивные методы (интратимпанальное введение кортикостероидов или гентамицина), а при их неэффективности — хирургические методы: селективную нейрэктомию VIII черепного нерва [8–10].

Болезнь Меньера — относительно распространенное заболевание. Заболеваемость составляет 13,1 на 100 тыс. в год [11]. Многие известные люди страдали болезнью Меньера. Среди них Эрих Мария Ремарк, Джонатан Свифт, Любовь Орлова, Варлам Шаламов и космонавт Алан Шепард. Еще одним человеком, на жизнь которого болезнь Меньера, возможно, оказала очень заметное влияние, был Ван Гог. Есть два обстоятельства, которые заставляют предполагать, что Ван Гог страдал болезнью Меньера. Первое — повторяющиеся приступы, которые преследовали его многие годы. Они по-разному описывались врачами и им самим в письмах, написанных брату Тео, и расценивались при его жизни как проявление «височной эпилепсии». Второе обстоятельство — совершенный акт самоповреждения, когда Ван Гог в ходе приступа отрезал себе часть уха. По мнению некоторых исследователей, к этому побудил его постоянный шум или так часто встречающееся при болезни Меньера ощущение распирания или давления внутри уха [12].

Приступы болезни начались примерно в 1889 г., когда Ван Гогу было 35 лет. Их описания многочисленны. Ряд ученых ретроспективно пытались провести дифференциальную диагностику этих симптомов, влиявших как на творческую жизнь, так и на социальную репутацию художника, в том числе намереваясь исправить историческую ошибку, согласно которой проблемы со

здоровьем художника были вызваны эпилепсией, шизофренией и деменцией.

Сам Ван Гог пытался найти причину болезни, педантично описывая симптомы в письмах родственникам и делая собственные предположения относительно происхождения своего заболевания.

Он вел активную переписку с братом, сестрой и друзьями. С регулярной периодичностью в его письмах возникали описания беспричинных изнуряющих приступов, сопровождающихся тошнотой, рвотой и непереносимостью громких звуков. Он также описывал позиционное головокружение, тиннитус, гипераккузию, ощущение «дереализации» и флуктуирующую потерю слуха. Например, в письме брату Ван Гог пишет: «В Париже... у меня постоянно ощущение головокружения и дереализации. В этот раз оно возникало постоянно... Один из приступов головокружения продолжался очень долго».

Ван Гог дифференцировал слабые атаки (он называл их «постоянно присутствующее головокружение») и «яростные». («У меня было уже четыре сильных приступа» — пишет он сестре Вильгельмине).

В 1888 г. брату: «На данный момент у меня нет никаких проблем с желудком, как следствие — моя голова свободная и ясная». Тогда же: «Это поразительно, как отличается мое состояние сегодня от такового месяц назад. До этого я знал, что руки и ноги могут сломаться, а потом срассистись, но я не предполагал, что ломаться может мозг в голове, а потом вот так выздоравливать».

Термина тиннитус не существовала в XIX в. Ван Гог не использовал его при описании своих симптомов. Не использовал его и Меньер в своем первом докладе о болезни в 1861 г. Это ощущение описывалось как шум и нарушение восприятия звуков.

В 1888 г.: «Ужас, который я испытывал во время первых приступов, сейчас уже не такой сильный. Даже когда они возникают внезапно, ты уже не пугаешься сверх меры... Но вообще, от мучений и страданий нет магического избавления с того момента, как ты захвачен приступом. Большинство эпилептиков кусают свой язык и сами себя травмируют. Рэй (интерн в больнице) мне рассказал, что видел человека, который изуродовал себе ухо (как в моем случае), и думаю, он услышал это от врача. Я на самом деле считаю, что когда ты отдаешь себе отчет в том, что с тобой происходит, и знаешь характеристики твоих приступов, то ты можешь попробовать что-то сделать самостоятельно, чтобы предотвратить в дальнейшем наступление этих внезапных приступов мучений и ужаса. Сейчас у меня нет симптомов, они уменьшились и исчезли за последние пять месяцев, и я надеюсь, что буду хорошо себя чувствовать и тяжелые приступы не вернуться. Здесь есть человек, который две недели кричит и разговаривает, как это делал я, и ему кажется, что он слышит голоса

и слова в эхе коридоров. Возможно, у него болен слуховой нерв или его нерв слишком чувствителен. В моем случае, как мне сказал доктор Пейрон, первыми признаками приступов эпилепсии являются зрительные и слуховые симптомы».

В 1889 г. Ван Гог высказывает в письме убеждение, что его приступы имели физическое происхождение и были следствием нарушений в ухе и слуховом нерве.

В 1889 г. описывает брату межприступные периоды: «Между приступами головокружений мое здоровье и мой желудок приходят в норму. Но мне кажется, что нужны годы, чтобы научиться не испытывать страха перед возможным внезапным развитием приступа в любой момент. Когда всё это началось, я чувствовал себя поверженным и не испытывал ни малейшего удовольствия ни от работы, ни от встреч с друзьями. Сейчас же я испытываю эмоции и желание работать и видиться с людьми, здоровье и аппетит у меня тоже в полном порядке в периоды между приступами».

В письме Эмилю Бернару (художник-постимпрессионист) в 1889 г.: «Пишу это сегодня, потому что моя голова немного более стабильна. Наверное, я боялся напрягать ее до лечения».

Брату в 1889 г.: «Потом шок становится таким, что препятствует любому моему движению, и ничего бы меня так не порадовало, как просто больше не проснуться».

При болезни Меньера могут развиваться вторичные психические нарушения, больные приходят к пониманию, что их состояние безнадежно, отчего может развиваться депрессия. Ван Гог в 1889 г. выразил это состояние отчаяния так: «Жизнь быстро проходит, а моя работа стоит. И именно поэтому я отдаю себе отчет, что возможность работать мне больше не представится. Особенно в моем случае, когда яростные приступы разрушают мой гений и мою изобретательность в рисовании (мою фантазию). Во время этих приступов я становлюсь трусом — большим трусом, чем хотел бы быть, — я начинаю бояться еще до того, как мне становится на самом деле плохо. Возможно, из-за этой моральной слабости у меня не было никакого желания чувствовать себя лучше... из-за боязни рецидива. В общем, я стараюсь вернуться к норме, как человек, который задумал утопиться, но обнаружил, что вода слишком холодная, и поплыл к берегу. В конце концов, жизнь это не только рисунки, нужно еще общаться с людьми, общение помогает возвращать равновесие и наполняет идеями. Я мечтаю, чтобы приступы больше не возвращались, но знаю, что я не должен забывать, что приступ может развиваться в любой момент».

Один из симптомов болезни — это чувство «распирания» или давления в голове или во внутреннем ухе. В письме сестре Ван Гог описывает это так: «Иногда у меня реальное ощущение, что мой разум — это мутный бассейн, но это болезнь. Я не в состоянии описать точно, что случается, —

эти ужасные беспричинные приступы паники или же ощущение пустоты и усталости в голове».

В 1890 г. он пишет брату: «Я только что рассказал об этом и доктору М. Пейрону, подчеркнув, что эти приступы возникают через 3–4 месяца полного спокойствия».

В 1890 г. после поездки в Арль у него развился приступ с тошнотой такой выраженности, что художника пришлось доставить в госпиталь на повозке. Доктор Пейрон оставил такую запись: «В этот раз развился более продолжительный приступ, что означает, что ему противопоказаны поездки».

В другом письме: «Из-за ужасного расстройства желудка во время приступов я вообще не мог есть».

Сравнивая себя с другими пациентами, больными эпилепсией, Ван Гог пишет: «Я по-прежнему считаю, что у меня что-то другое. Но как я понял, и у них во время приступов происходит искажение того, что видят их глаза».

Гиперакузия и искажение звуков являются одной из особенностей болезни Меньера. 1890 г., письмо, адресованное «моему дорогому другу Гогену», написанное за два месяца до самоубийства: «Я пробыл в Париже только три дня. Шум Парижа оказал на меня настолько негативное воздействие, что я решил, что разумным будет срочно вернуться домой».

Предположение о том, что Ван Гог болел болезнью Меньера, впервые было подвергнуто критике в докторской диссертации Christèle Gandié-Espalieu, защищенной в University of Saint-Etienne во Франции в 1992 г. Контраргументы ученой заключались в том, что Ван Гог не писал, что его слуховые нарушения латерализованы, поэтому правильнее их рассматривать как слуховые галлюцинации, а не шум в ушах или ухе. Проблемы с желудком были вызваны, скорее всего, плохим табаком, плохим вином и абсолютно несбалансированным питанием (у художника не было денег на еду, ел он редко и то, что перепало).

Руководитель этой диссертации С. Martin в 2011 г. в своей работе также поддержал свою ученицу, настаивая на том, что у Ван Гога была височная эпилепсия, которую усугубляла абсентная интоксикация. Он не поддерживал и ранее выдвигавшееся мнение относительно алкогольной деменции, однако не исключал возможности эпилептического психоза на фоне абсентной интоксикации, галлюцинозоподобного психоза, делирия, связанного с поздним дебютом шизофрении, или пограничного расстройства (отмечая, что брат Ван Гога также страдал психическим заболеванием) [13].

Ван Гог не удалось узнать природу своих приступов. Ученые о ней спорят и по сей день. Это показывает, что описание клинической картины пациента с головокружением и нарушениями равновесия — задача сложная. Как показал ход истории, скорее, пациент напишет несколько

сотен картин за несколько сотен миллионов долларов, чем медики опишут его собственную клиническую картину.

Впрочем, не потеряй он равновесие, какой бы этиологии эта потеря ни была — неврологической, психиатрической или отоневрологической — «Звездная ночь», возможно, никогда бы не была написана.

Литература

1. Espinosa-Sanchez JM, Lopez-Escamez JA. Ménière's disease // *Handb Clin Neurol*. 2016; 137: 257–77. doi: 10.1016/B978-0-444-63437-5.00019-4.
2. Valk WL, Wit HP, Albers FW. Rupture of Reissner's membrane during acute endolymphatic hydrops in the guinea pig: a model for Ménière's disease? // *Acta Otolaryngol*. 2006; 126 (10): 1030–1035.
3. Gibson WPR. Ménière's Disease // *Adv Otorhinolaryngol*. 2019; 82 77–86. doi: 10.1159/000490274.
4. Magnan J, Özgirgin ON, Trabalzini F, Lacour M, Escamez AL, Magnusson M, Güneri EA, Guyot JP, Nuti D, Mandalà M. European Position Statement on Diagnosis, and Treatment of Ménière's Disease // *J Int Adv Otol*. 2018; 14 (2): 317–321. doi: 10.5152/iao.2018.140818.
5. Gürkov R, Berman A, Dietrich O, Flatz W, Jerin C, Krause E, Keeser D, Ertl-Wagner B. MR volumetric assessment of endolymphatic hydrops // *Eur Radiol*. 2015; 25 (2): 585–95. doi: 10.1007/s00330-014-3414-4.
6. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M, Newman-Toker DE, Strupp M, Suzuki M, Trabalzini F, Bisdorff A. Diagnostic criteria for Ménière's disease // *J Vestib Res*. 2015; 25 (1): 1–7. doi: 10.3233/VES-150549.
7. Wright T. Ménière's disease // *BMJ Clin Evid*. 2015; 2015. pii: 0505.
8. Van de Heyning PH, Verlooy J, Schatteman I, Wuyts FL. Selective vestibular neurectomy in Ménière's disease: a review // *Acta Otolaryngol Suppl*. 1997; 526: 58–66.
9. Pullens B, van Benthem PP. Intratympanic gentamicin for Ménière's disease or syndrome // *Cochrane Database Syst Rev*. 2011; 3: CD008234.
10. Phillips JS, Westerberg B. Intratympanic steroids for Ménière's disease or syndrome // *Cochrane Database Syst Rev*. 2011; 7: CD008514.
11. Bruderer SG, Bodmer D, Stohler NA, Jick SS, Meier CR. Population-Based Study on the Epidemiology of Ménière's Disease // *Audiol Neurootol*. 2017; 22 (2): 74–82. doi: 10.1159/000475875.
12. Arenberg IK, Countryman LF, Bernstein LH, Shambaugh GE Jr. Van Gogh had Ménière's disease and not epilepsy // *JAMA*. 1990; 264 (4): 491–3.
13. Martin C. Van Gogh souffrait-il d'une maladie de Ménière? // *Annales françaises d'Oto-rhinolaryngologie et de Pathologie Cervico-faciale*. 2011; 128 (4): 245–249.

ТВОРЧЕСТВО И БОЛЕЗНЬ САЛЬВАДОРА ДАЛИ

Н.В. Фёдорова

Кафедра неврологии РМАНПО

В литературе практически отсутствуют достоверные данные о личностных особенностях и болезни Сальвадора Дали, так как практически все статьи и биографии были им лично отредактированы. Засекреченные тексты подвергались тщательным исправлениям задолго до публикации, к тому же опубликованы лишь единичные письма между художником и членами его семьи. Сам С. Дали создал легенду о собственной причудливой личности.

Существует определенная связь между креативностью и психопатологией личности. На основе биографических материалов Kalsion (1970) был установлен высокий процент психозов среди знаменитых художников (35 %) по сравнению с 2 % среди обычных людей. Schildkraut, Hirschfeld, and Murphy (1996) выявили, что аффективные расстройства в 10 раз чаще, а суицидальные попытки — в 3 раза чаще встречались в среде американских импрессионистов. У 50 % из них отмечались депрессивные эпизоды, у 2/3 — циклотимические или гипоманиакальные симптомы (Akiskal, 1988). Анализ биографических данных показал, что 37 % известных художников и писателей страдали симптомами выраженной психопатологии, 42 % — от депрессии (Post's, 1994).

У С. Дали было множество профессий и увлечений: он был художником, философом, теоретиком, изобретателем, лектором, ювелиром, архитектором, дизайнером костюмов и интерьеров, декоратором, поэтом, кинопродюсером.

Сложно сказать, повлияло ли на творчество художника присутствие в личности Дали возможных психопатологических черт или же Дали сознательно создал выдуманный образ уникальной художественной причудливой личности для достижения успехов в творчестве.

Известно, что С. Дали страдал галлюцинациями, которые часто содержали сексуальные образы; у него отмечались фобии (эрейтофобия, инсектофобия, нозофобия, танатофобия, синдром Дориана Грея); навязчивые идеи; мания величия, нарциссизм, сексуальные



Сальвадор Дали

отклонения (навязчивая мастурбация, вуайеризм); бред преследования и воздействия; трансвестизм и эксгибиционизм. Дали был чрезвычайно тщеславен, он испытывал постоянную потребность в обожании и убеждении в своей красоте, уникальности и гениальности со стороны окружающих людей.

Многие отмечали невероятную жестокость, упрямство и противоречивость личности Дали. Интересно, что он искренне восхищался А. Гитлером и называл его «великолепной иконой».

В своей автобиографии Дали вкратце рассказал о посещении психиатра и о приеме в течение 20 лет антидепрессантов, однако на сегодняшний день отсутствуют какие-либо медицинские заключения или литературные данные, свидетельствующие о каком-либо психическом заболевании. Дали часто повторял «разница между мной и сумасшедшим в том, что я — не сумасшедший».

В возрасте 76 лет (1980 г.) Дали поставили диагноз болезни Паркинсона. Его отец умер от этой болезни, Сальвадор опасался отягощенной наследственности. Он страшился не самого заболевания, а того, что оно не позволит ему работать. Дали понял, что болен, слишком поздно. У него начала дрожать рука. Тремор уменьшался, как только художник брал в руки кисть, мольберт стал его спасением.

После смерти в 1982 г. главной музы его жизни — любимой женщины Галы (Елены), он уже не мог писать: у него дрожали руки. Осенью 1983 г. он написал свои последние картины «Ласточкин хвост» и «Петушиные бои». Дали навсегда оставил холст и кисти и мог целыми днями ничего не есть. В этот период у него усугубилась депрессия, он отказывался от еды. Сальвадор говорил о каких-то новомодных таблетках, привезенных из США, бредил о замораживании тела, о котором ему рассказал У. Дисней. Медсестра, которая ухаживала за Дали в те годы, вспоминала, как он с трудом говорил, постоянно рыдал, издавал животные звуки. Ухаживать за ним стало настоящим кошмаром: он кидался в сиделок тарелками с едой, плевался, царапался, по ночам постоянно звонил в колокольчик.

В 1984 г. Сальвадору едва удалось спастись во время пожара в собственном доме, после чего он превратился в немощного и подавленного пациента с трясущимися руками и обгоревшими усами. Великий художник скончался в 1989 г. от сердечного приступа.

Таким образом, у Дали дебют заболевания проявился асимметричным односторонним тремором покоя на фоне парасомний, нарушений сна, депрессии. В 80 лет Дали уже не мог свободно передвигаться. Развернутая стадия болезни Паркинсона осложнилась психическими, аффективными, поведенческими нарушениями и деменцией.

В литературе обсуждается вопрос о дифференциальной диагностике болезни Паркинсона и медикаментозного паркинсонизма у Дали с учетом длительного приема антидепрессантов.

Ношение экстравагантной маски безумия и хвастовство перед всем миром о своих шокирующих секретах были продуманными маркетинговыми ходами знаменитого сюрреалиста.

Литература

1. C. Murphy The link between artistic creativity and psychopathology: Salvador Dalí // *Personality and Individual Differences* 2009; 46: 765–774.
2. Karlsson, J. L. Genetic association of giftedness and creativity with schizophrenia // *Hereditas* 1970; 66: 77–182.
3. Dalí, A. M. (1949). *Salvador Dalí Visto per su Hermana: Salvador Dalí as seen by his Sister*, Taschen.
4. Dalí, S. (1994). *Diary of a genius*. Richard Howard Books.
5. Dalí, S. (1993). *The secret life of Salvador Dalí* (1st ed.). Dover Publications.
6. Schildkraut, J. J., Hirschfeld, A. J., & Murphy, J. M. (1996). Depressive disorders, spirituality and early deaths in the abstract expressionist artists of the New York School. In J. J. Schildkraut & A. Otero (Eds.), *Depression and the spiritual in modern art*. Chichester: John Wiley.
7. Secretst, M. (1986). *Salvador Dalí: The Surrealist Jester*. Pladin Grafton Books.
8. Akiskal, H., & Akiskal, K. Reassessing the prevalence of bipolar disorders: Clinical significance and artistic creativity // *Psychiatry and Psychobiology* 1988; 3(Suppl.): 29S–36S.
9. Post, F. Creativity and psychopathology: A study of 219 word-famous men // *British Journal of Psychiatry* 1994; 165: 22–34.
10. Bosquet, A. (1969). *Conversations with Dalí*. New York City: Dutton & Co.
11. Etherington-Smith, M. (1992). *Dalí, a biography*. l'Archipel, Paris.
12. Sass, L. A. (2000–2001). Schizophrenia, modernism, and the 'creative imagination': On creativity and psychopathology. *Creativity Research Journal*, 13, 55–74.

А. ГИТЛЕР И БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА

Е.А. Катунина, д-р мед. наук, профессор

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного факультета
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Нейротрансмиттерные нарушения при болезни Паркинсона (БП) сопровождаются не только развитием двигательных нарушений, но и большого спектра немоторных расстройств (вегетативные, когнитивные, эмоционально-аффективные, сенсорные, зрительные, импульсивно-компульсивные), которые появляются на разных стадиях заболевания, в том числе еще до развития двигательных нарушений. Некоторые из этих симптомов могут значительно повлиять на особенности поведения пациентов с БП, особенно если от личности этих людей зависит принятие ответственных решений, ход исторических событий, судьба страны. Исторические документы свидетельствуют о том, что ряд политических лидеров — А.Гитлер, Я. Арафат, Мао Цзэдун — страдали этим заболеванием. Для всех из них характерна жестокость, бездушие, цинизм, фанатизм в достижении своих целей. Безусловно, черты личности этих людей определялись преморбидным фоном, особенностями темперамента и формировались в течение жизни, но развитие БП также внесло определенный вклад. Наиболее значимо влияние болезни при ее раннем развитии, как у А.Гитлера, первые симптомы заболевания у которого были отмечены в 44 года.

Развитию моторных проявлений заболевания у А. Гитлера предшествовали несколько эпизодов депрессии, в том числе с суицидальными мыслями после подавления путча в Баварии в 1923 г., запоры, вздутие живота, нарушения сна. Указаний в литературе на отягощенную наследственность по этому заболеванию у Гитлера нет. Первые видеосвидетельства заболевания относятся к 1934 г. Во время видеосъемки выступления на II ежегодном съезде национал-социалистической партии у Гитлера отмечалось отчетливое замедление моторики левой руки на фоне активной жестикуляции правой, левосторонний ахейрокинез, чуть заметный тремор покоя слева. Гитлеру на тот момент было 45 лет. С 1942 г. стала очевидной скованность не



Адольф Гитлер

только в левой руке, но и левой ногой, а также тремор левой руки, из-за чего Гитлер во время появления на публике прикрывал левую руку правой или держал руку за спиной. Ухудшение состояния произошло после покушения в июле 1944 г. На видеозаписях 1944–1945 гг. прослеживается гипомимия лицевой мускулатуры, снижение экспрессивности и разборчивости речи, наклон туловища вперед, нарушения походки с пришаркиванием левой ноги и уменьшением длины шага, неустойчивость, из-за чего в 1945 г. Гитлер стал пользоваться тростью. К 1944 г. существенно меняется почерк, что видно при сопоставлении подписи А. Гитлера в середине 1930-х гг. и 1944–1945 гг. Весной 1945 г. Гитлер выглядел значительно постаревшим. Мог встать со стула лишь рывком или придерживаясь за собеседника, вдоль стен бункера рейхсканцелярии были установлены скамьи, на которые он периодически присаживался во время ходьбы, появилось слюно-

течение из уголков рта. По мнению большинства врачей, на весну 1945 г. состояние Гитлера оценивалось как II–III стадия по шкале Хер-Яра.

В литературе широко обсуждается вопрос о влиянии целого ряда препаратов, которыми его лечил личный врач Т. Morell с 1938 г. Так, в течение многих лет для лечения инсомнии применялись барбитураты. Morell для поддержания работоспособности фюрера готовил смеси лекарственных препаратов, в состав которых наряду с витаминами входил метамфетамин. На сегодняшний день доказано, что метамфетамин повышает риск развития БП в 3 раза, способствует агрегации альфа-синуклеина, снижает активность тирозин-гидроксилазы. С конца 1941 г. Гитлер стал получать метамфетамин в виде внутривенных инъекций. С этого времени раздражительность, перепады настроения, мнительность, по мнению его окружения, усилились. Одновременно для лечения спазмов кишечника использовался наркотик оксикодон, кокаин для лечения синуситов. В большом количестве Гитлер употреблял капсулы, содержащие стрихнин, являющийся сильным тонизирующим средством и одновременно чрезвычайно токсичным алкалоидом.

Сегодня можно только дискутировать на тему влияния болезни Гитлера на ход истории. Однако именно из-за ставшего очевидным тремора с 1940 г. Гитлер значительно сократил количество публичных выступлений. Так, в 1943 г. он лишь дважды выступал с речью на мероприятиях, делегируя свои полномочия другим членам партии. Гитлер, безусловно, обладал ораторскими способностями, харизмой, оказывал завораживающее действие на слушателей, инстинктивно чувствовал настроение толпы. С уменьшением его публичности связывают снижение его политического авторитета и доверия среди немцев. Обсуждается, что осознание Гитлером своей физической неполноценности повлияло на ускорение реализации его милитаристических планов. Известно, что в 1939 г., на свое 50-летие Гитлер высказывал мысль, что критическая отметка его жизненно-

го пути пройдена и осталось немного времени для реализации своих амбициозных намерений. Можно предположить, что симптомы паркинсонизма повлияли на ускорение принятия решения о начале Второй мировой войны, а также нападения на СССР в 1941 г., когда еще были в разгаре военные действия с Великобританией. Вместе с тем есть и другое мнение, что вряд ли Гитлер в 1941 г. понимал, чем он болен и как будет развиваться его заболевание. Большинство авторов разделяет мнение, что БП не повлияла на его когнитивные функции. Однако даже при отсутствии снижения когнитивных возможностей у пациентов с БП отмечается предрасположенность к принятию поспешных решений, выбору субоптимальных стратегий, потеря чувства опасности. Согласно мнению исследователей, Гитлер обладал инстинктом заядлого игрока, втянувшего Германию в безумную авантюру, сыграв на болезненном чувстве унижения, появившемся после поражения в Первой мировой войне. Хорошо известно, что Гитлеру была присуща эмоциональная неустойчивость, припадки ярости, периодическая нетерпимость, утрата этических норм, а также отсутствие сомнения в собственных возможностях. Подобные особенности психики связывают не только с его врожденными личностными характеристиками, но и с влиянием БП, а также полимодальной терапией.

Литература

1. Boettcher L.B., Bonney P.A. et al. Hitler's parkinsonism // *Neurological focus* 2015; 39 (1): 1–5.
2. Gupta R., Kim C., Agarwal N. et al., Understanding the influence of Parkinson's disease on A. Hitler's decision-making during World War, *World Neurosurgery*, June 2015, p. 1–17.
3. Lieberman A. Hitler's Parkinson's disease began in 1933 // *Mov. Disord.*, 1997; 12 (2): 239–240.
4. Lieberman A. Adolf Hitler had post-encephalitic parkinsonism // *Parkinsonism & Related Disorders* 1996; 2 (2): 95–103.

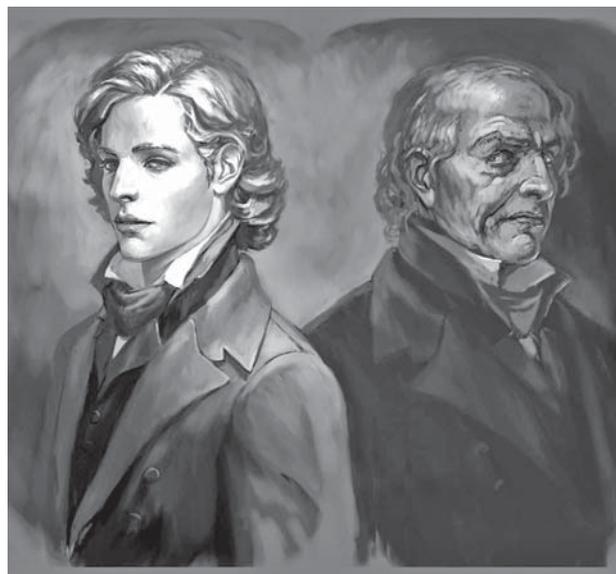
СИНДРОМ ДОРИАНА ГРЕЯ

А.Г. Головина

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

*Я думаю о красоте твоей,
О том, что ей придется отцвести...*
В. Шекспир. Сонеты

*Мне нужен дар, прекрасней всех даров,
Я молодости жажду...*
И.В. Гете



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 всё...». Он признается: «Я завидую всему, чья красо-

та бессмертна» и высказывает мысль о том, что жизнь постаревшего человека ничего не стоит: «Когда я замечу, что старею, я покончу с собой».

Дориан Грей, как бы он ни был привлекателен внешне, не отмечен особыми талантами, да и глубоких 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 пожелал навеки сохранить молодость и привлекательность, пусть даже ценой души (аллюзия, отсылающая нас к сделке Фауста с Мефистофелем), мечтая, чтобы изображение старилось вместо него. В результате картина (метафора зеркала, отражающего истину и напоминающего о Нарциссе, чье самолюбование, свойственное и герою книги, стоило ему жизни) стала преобразоваться, на ней появлялись уродливые отпечатки, оставленные ходом времени, пороками и душевной черствостью. Сам Дориан же внешне оставался неизменно юным и прекрасным. Не только эгоцентризм и жестокость, но и совершенные преступления — шантаж, убийство — не причиняли его красоте

ни малейшего вреда. Почти через 20 лет портрет изменился до неузнаваемости — на картине оказался запечатлен безобразный старик, ничем не похожий на златокудрого юношу, с которого был написан, живой же Дориан сохранял 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 хозяин во всём блеске молодости и привлекательности. «Лишь по кольцам на пальцах они догадались, кто это был» — таков финал книги.

Именем этого персонажа и был назван описанный психологами под названием «синдром Дориана Грея» симптомокомплекс — страх утраты собственной молодости, свежести и красоты, проявляющийся в навязчивом желании избежать естественного физиологического старения. Юность приобретает у личностей, им страдающих, характер сверхценности, превращается в объект поклонения, родственного религиозному, которому подчиняется всё существование.

Синдром Дориана Грея характеризуется триадой нарушений.

В первую очередь, речь идет о проявлениях телесного дисморфического расстройства (Body dysmorphic disorder — BDD) — симптомокомплекса, характеризующегося излишней обеспокоенностью своей внешностью и попытками найти у себя дефекты (в данном случае симптомы старения). Озабоченность своей внешней привлекательностью сопровождается различными ритуалами — например, пациент может быть поглощен длительным разглядыванием себя в зеркале и сравнением с воображаемым идеалом, эталоном. Кстати, психологи Кристина Ламброу, Дэвид Вэйл и Гленн Уилсон в 2011 г. провели исследование, свидетельствующее, что это расстройство чаще обнаруживается у людей творческих профессий, особенно если их работа связана с искусством и дизайном. Предполагается, что они более эстетически развиты, тоньше чувствуют и эмоциональнее воспринимают привлекательность облика, выше ценят ее и полагают (не безосновательно), что лица, ею обладающие, более популярны в обществе. Зачастую их отличает подчеркнута рафинированный вкус к прекрасному, заведомо более высокие и жесткие стандарты красоты, чем распространенные в обществе в целом. Вновь возвращаясь к Дориану, отметим, что в этом он является достойным воспитанником и последователем своих учителей — художника Бэзила и законодателя моды и эстета лорда

Генри (alter ego самого писателя — 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 характерно сочетание эгоцентризма, самолюбования и завышенной самооценки. Пытаясь сохранить «исходную юную идентичность», они оказываются готовыми принести любые жертвы, остаются инфантильными, не взрослеют эмоционально и взрослеть не хотят, отказываясь считаться с ходом времени. В этих случаях за маской красивой, молодой и преуспевающей, а то и знаменитой персоны скрывается подросток, остановившийся в развитии, все интересы которого концентрируются на заведомо недостижимой цели — сохранении вечной юности. Это проявляется отказом от принятия изменений, диктуемых временем, в частности появления новых жизненных ценностей и целей, которые несет зрелость, — опыта, знаний, крепких привязанностей, создания семьи, рождения детей, внуков.

Предпосылки к формированию того, что называют синдромом Дориана Грея, закладываются еще в раннем детстве. Как известно, создавая представление о себе как о личности, оценивая собственные перспективы и возможности, человек 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.

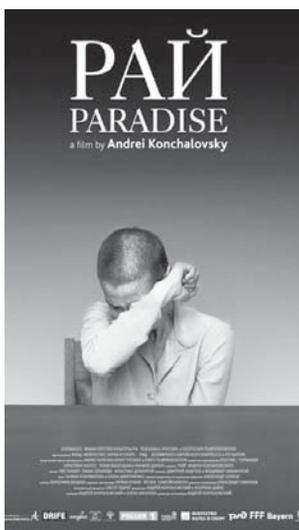
Лица с синдромом Дориана Грея отказываются принять неизбежность процесса взросления и старения, панически боятся возрастных изменений, что повышает риск злоупотребления психоактивными веществами, алкоголем, аутоагрессивного поведения, развития депрессии, суицидов. Это связано, помимо всего прочего, с 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-про-

филактического образа жизни для сохранения молодости по типу ипохондрии здоровья, но направленного 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 в., 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 борьбы за вечную молодость и привлекательность.



ИЕРАРХИЯ АДА: размышления практикующего психиатра на тему фильма А. Кончаловского «Рай»

В. И. Максимов

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

Фильм посвящен спасению еврейских детей в режиме оккупированной Европы. В реальности сюжет фильма строится вокруг переплетения судеб трех 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, вожак) — активный параноик, способный про-



дцинировать 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 освоено, или присутствовало 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 нисколько 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 возобладать частью его незатронутого сознания частичной фанатичностью. Он идет в Ад прямым путем.

Рука об руку Краузе идет и с внутренними конформистами — в четвертом слое, 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 его 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 всё 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 войти в Рай за счет уничтожения части человечества.

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?

Vita brevis, ars vero longa, occasio autem praeceps, experientia fallax, iudicium difficile.
 Жизнь коротка, наука неохватна, случай ненадежен, опыт обманчив, суждение ошибочно... (лат.)

Афоризмы*

Психиатрические, и не только психиатрические, а просто медицинские, повествующие о многотрудной, но небезынской доле врачующих и врачуемых, изложенной в занимательной форме на основе народных изречений, переосмысленных скромным участковым психиатром, бывшим старшим научным сотрудником, нынешним старшим лейтенантом запаса Минимовым В.И., умерившим нескромные порывы плоти и задумавшимся о смысле вечного, набравшимся духу в меру своих небольших достоинств донести до любознательных да любомудрых малую толику поучительных выражений.

ЛЕЧЕНИЕ

Tempus curat omnia
 («Время излечивает всё», лат.)

Старого больного лечить — только портить.

Так залечился, что есть разучился.

Тяжело в лечении? Легко в заключении!

Удалось зафиксированному крикнуть...

БЫТОВЫЕ УНЫЛЫЕ

Lapsus linguae
 («Ну и сказал...», лат.)

А не пойти ли мне на работу — подумал я. И не пошел.

А по мне пусть хоть всех поубивают, лишь бы не было войны.

Будущее за нами. Мы его проскочили...

Когда не хватает профессионалов, появляются герои.

Если трезво смотреть на вещи, то невольно хочется выпить.

Как мне выкинуть этот проклятый бумеранг?

Кодекс законов — это такая книга, которую читают только тогда, когда уже все нарушено.

Количество рассеянных людей убывает с ростом числа автомобилей.

Кому-то бог дал ручонки, а кому-то грабельки.

Немного вредного всегда полезно.

Нет ничего неприятнее, чем наблюдать, как другие успешно делают то, что ты полагал сделать невозможным.

Неудачи преследуют всех. Но догоняют лишь неудачников.

Не столько этот запах плох, насколько чувства наши совершенны.

Ничто в природе не исчезает бесследно, кроме окружающей нас среды.

Объективная реальность — есть бред, вызванный недостатком алкоголя в крови.

О, как сладко фигой заниматься...

Они жили долго. Назло друг другу.

Опыт не всегда приходит с возрастом, бывает, что возраст приходит один.

Подбитый глаз уменьшает обзор, но увеличивает опыт.

Профессиональный спорт делает из юношей настоящих мужчин. Из девушек тоже.

Сделай доброе дело, и оно тебя достанет.

Совесть не отвечает или временно недоступна.

Совесть не оберегает от греха, она мешает получить удовольствие.

* Ни одно из выражений не имеет отношения к реальным лицам, учреждениям, событиям.

Кафедра неврологии с курсом рефлексологии и мануальной терапии
ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»
Минздрава России

3-е Штульмановские чтения

Неврология в клинических примерах

6 декабря 2019, Москва



Председатель:

Левин Олег Семенович — д. м.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии с курсом рефлексологии и мануальной терапии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, руководитель Центра экстрапирамидных заболеваний, член Европейской Академии неврологии

В программе конференции:

- Расплата Понтия Пилата. Табеева Г.Р.
- История одного мозга. Дюкова Г.М.
- Меланхолия Викторианской эпохи. Боголепова А.Н.
- Инсульт и музыка. Левин О.С.
- «Священная болезнь» в жизни и творчестве Достоевского. Сиволап Ю.П.
- Болезнь и творчество Сальвадора Дали. Федорова Н.В.
- Все должности покорны: неизвестная болезнь Джона Кеннеди. Воробьева О.В.
- Партитура болезни: Болеро Равеля. Васенина Е.Е.
- Радикалы в медицине и политике. Баринов А.Н.
- Ухо Ван Гога. Замерград М.В.
- История болезни или болезнь истории. Катунина Е.А.
- Мнимая смерть Франческо Петрарки. Полуэктов М.Г.
- Почерк Абрама Линкольна. Ключников С.А.

Место проведения

Москва, ул. Новый Арбат, д. 36/9, центральный вход, Объединенный зал "А+С".

Проезд до ст. метро: Краснопресненская, Баррикадная, Смоленская

Регистрация и начало работы выставки в 09.00. Начало научной программы конференции в 10.00.

Документация по данному учебному мероприятию представлена в Комиссию по оценке учебных мероприятий и материалов для НМО (www.sovetnmo.ru)

Предварительная регистрация и подробная информация на сайте www.eecmedical.ru, по телефонам +7 (495) 592-06-59, +7 (916) 567-35-29

Церебролизин®

ВОЗВРАЩАЕТ К ЖИЗНИ, ВОССОЕДИНЯЯ НЕЙРОНЫ

ИНСУЛЬТ
ЧМТ
КОГНИТИВНЫЕ
РАССТРОЙСТВА

ВЕРНОЕ РЕШЕНИЕ. БОЛЬШИЕ ПЕРЕМЕНЫ.

Месяц назад Павел Иванович заметил ухудшение памяти, внимания, легкую слабость в руке и ноге

Сегодня он выиграл партию в шахматы

- Улучшает двигательные и когнитивные функции после инсульта и черепно-мозговой травмы¹⁻⁵
- Улучшает познавательные функции при сосудистых и нейродегенеративных когнитивных расстройствах^{6,7}
- Снижает частоту развития постинсультной депрессии и деменции^{1,8}



Церебролизин® (Cerebrolysin®) РЕГИСТРАЦИОННЫЙ НОМЕР: П N013827/01 Раствор для инъекций. **СОСТАВ:** 1 мл водного раствора препарата содержит 215,2 мг концентрата церебролизина (комплекс пептидов, полученных из головного мозга свиньи). **ПОКАЗАНИЯ:** болезнь Альцгеймера; синдром деменции различного генеза; хроническая цереброваскулярная недостаточность; ишемический инсульт; травматические повреждения головного и спинного мозга; задержка умственного развития у детей; гиперактивность и дефицит внимания у детей; эндогенная депрессия, резистентная к антидепрессантам (в составе комплексной терапии). **ПРОТИВПОКАЗАНИЯ:** тяжелая почечная недостаточность; эпилептический статус; индивидуальная непереносимость. **С ОСТОРОЖНОСТЬЮ** применяют препарат при аллергических диатезах и заболеваниях эпилептического характера. **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ:** применяется парентерально (внутримышечно, внутривенно (струйно, капельно)). Дозы и продолжительность лечения зависят от характера и тяжести заболевания, а также от возраста больного. Могут быть проведены повторные курсы. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ:** при чрезмерно быстром введении: редко – ощущение жара, потливость, головокружение и др.; очень редко: повышенная индивидуальная чувствительность, аллергические реакции и др. Полный перечень побочных эффектов указан в инструкции по медицинскому применению. **ПРОИЗВОДИТЕЛЬ:** EVER Neuro Pharma, GmbH, A-4866 Унтрах, Австрия.

1. Muresanu D. F., Heiss W. D., Hoemberg V., Guekht A. et al. Stroke 2016 Jan; 47(1):151–159; 2. Ladurner G., Kalvach P., Moessler H. J Neural Transm 2005; 112 (3): 415–428; 3. Chen C. X., Wei S. T., Tsai S. C., Chen X. X., Cho D. Y. Br J Neurosurg. 2013 Dec; 27(6):803–7; 4. König P., Waanders R. et al. et al. J Neurol Neurochir Psychiatr 2006;7(3):12–20; 5. Muresanu D.F., Ciurea A.V., Gorgan R.M. CNS Neurol Disord Drug Targets 2015;14(5):587–99; 6. Guekht A. B., Moessler H., Novak P. H., Gusev E. I., J Stroke Cerebrovasc Dis. 2011 Jul-Aug;20(4):310–318; 7. Gauthier S., Proano J. V., Jia J. et al., Dement Geriatr Cogn Disord. 2015;Vol. 39, no. 5–6:332–347; 8. Чуканова Е.И., Сравнительный анализ эффективности Церебролизина при лечении пациентов с хронической ишемией мозга. Трудный пациент, 2011, № 1, Т. 9, с. 35–39

Quality from
Austria.

Trusted partner for
over 2 million
patients.



Полная информация представлена в инструкции по медицинскому применению. При возникновении побочных реакций, в том числе не указанных в инструкции, необходимо обратиться к врачу или в представительство компании.

ООО «ЭВЕР Нейро Фарма»
107061, Москва, Преображенская пл., дом 8
Телефон: +7 (495) 933 87 02

Факс: +7 (495) 933 87 15
E-mail: info.ru@everpharma.com
www.everpharma.com

Информация предназначена для специалистов здравоохранения. CER/RUS\2019\02\354