

ПСИХИАТРИЯ, ПСИХОТЕРАПИЯ ЖӘНЕ НАРКОЛОГИЯ

Ғылыми - практикалық журналы

ҚҰРУШЫЛАР:

Қазақстан Республикасының денсаулық сақтау Министрлігі; «Республикалық психикалық денсаулық ғылыми-практикалық орталығы» ШЖҚМҚ;
Психикалық денсаулық сақтау саласында жұмыс істейтін мамандардың республикалық ассоциациясы

«Психиатрия, психотерапия және наркология» ғылыми - практикалық журналы Куәлік №12249-Ж.

2012 жылдың 18 қаңтарында Қазақстан Республикасының Мәдениет және ақпарат министрлігінен берілді.

Алғашқы есепке қою кезіндегі нөмірі мен мерзімі №3924-Ж 26.05.2003ж

Меншік иесі: ҚР ДСМ «Республикалық психикалық денсаулық ғылыми-практикалық орталығы» ШЖҚМҚ

Редакция мекенжайы:

050022, Алматы қ., Амангелді көш., 88

ҚР ДСМ «Республикалық психикалық денсаулық ғылыми-практикалық орталығы» ШЖҚМҚ.

Тел.факс: +7(727)2724832

E-mail: rnpсppnjournal@mail.ru

Шығу жиілігі – тоқсанына 1 рет
ISSN 1729-5335 (print)

«Психиатрия, психотерапия және наркология»

ғылыми- практикалық журналы 2003 жылдан бастап шығарылады

Journal of psychiatry, psychotherapy and narcology. Founded in 2003.

№ 1-2 (54) 2025 жыл

РЕДАКЦИЯЛЫҚ КОЛЛЕГИЯ:

БАС РЕДАКТОР

А.Т. ЕСКАЛИЕВА

БАС РЕДАКТОРДЫҢ ОРЫНБАСАРЫ

С.А. АЛТЫНБЕКОВ

ЖАУАПТЫ ХАТШЫ

И.Г СМОЛИНОВ

ТЕХ. ХАТШЫ

Г.Р. САТТАРОВ

Н.Б. ЕСИМОВ, А.А. АБЕТОВА,
Г.А. САДВАКАСОВА

РЕДАКЦИЯ КЕҢЕСІ (ҚАЗАҚСТАН):

С.З. ЕШИМБЕТОВА (АЛМАТЫ),
Б.Б. ДЖАРБУСЫНОВА (АЛМАТЫ),
А.С. КАРАЖАНОВА (АСТАНА)
Т.М. МОЛДАГАЛИЕВ (СЕМЕЙ),
М.Ю. ЛЮБЧЕНКО (КАРАГАНДА)
К.С. АЛТЫНБЕКОВ (АЛМАТЫ)

ХАЛЫҚАРАЛЫҚ РЕДАКЦИЯ КЕҢЕСІ:

С.В. ШПОРТ (МОСКВА),
Н.Г. НЕЗНАНОВ (САНКТ-ПЕТЕРБУРГ),
З.Ш. АШУРОВ (ТАШКЕНТ),
Л.Ю. ПАНТЕЛЕЕВА (БИШКЕК),
Х.К. КУНГУРОТОВ (ТАДЖИКИСТАН),
О.А. СКУГАРЕВСКИЙ (МИНСК),
Н.А. НЕГАЙ (ВОЗ)

МАЗМУНЫ

К ВОПРОСУ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ПОДХОДА В ДИАГНОСТИКЕ РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА (РАС) АБЕТОВА А.А.....	1
ДЕПРЕССИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ АБУОВА ГАЗИЗА.....	4
МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ШИЗОФРЕНИИ АБДУЛЛАЕВ НУРИТДИН САЛАЙДИНОВИЧ.....	8
ОСОБЕННОСТИ ЖЕНСКОГО АЛКОГОЛИЗМА БЕГАСИЛОВА САЛТАНАТ ТАЛГАТОВНА.....	12
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДЕТСКОГО ТИПА ШИЗОФРЕНИИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР) ДЖАРБУСЫНОВА Б.Б. ¹ , АШИМБАЕВА А.А. ² , МЕЙРХАН Н.Е. ³ , КОЛДАСБЕК С.С. ³ , АДЕКИНОВА А.Е. ³ , МАЯБАСОВА Ж.С. ³ , КАНЫШЕВА А.А. ³ , КАРИБЕК А. ³	14
ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛИЗМА НА КЛИНИЧЕСКУЮ КАРТИНУ И ТЕЧЕНИЕ ШИЗОФРЕНИИ (АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) ЕСИМОВ НАБИ БОЛАТОВИЧ ¹ , ЕСҚАЛИЕВА АЛТЫНАЙ ТӨКЕНҚЫЗЫ ² , ЕСИМОВА АЛИЯ ДЖУМАБЕКОВНА ³ , ИЗМАИЛОВА НАЙЛЯ ТОХТАРОВНА ⁴ , САТТАРОВ ГАЗИЗ РУСТАМОВИЧ ⁵ , СМОЛИНОВ ИЛЬШАТ ГАЙРАТЖАНОВИЧ ⁵	21
ПЕДОФИЛИЯ В СОВРЕМЕННОМ МИРЕ ИСМАГУЛОВА ЗАМИРА ТОЛЕГЕНОВНА.....	24
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ ЛЕНСКАЯ И.Г.....	27
ОСОБЕННОСТИ ДЕПРЕССИИ У ЖЕНЩИН МАҚШАТОВА БИБІГҮЛІ СЕРҒАЗЫҚЫЗЫ.....	31
СОВРЕМЕННЫЕ АНТИДЕПРЕССАНТЫ. ОБЗОР. МАНУЧЕХР НУРАЛИЗОДА.....	35
НЕГАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА КАК ОСНОВНОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК ШИЗОФРЕНИИ РАСПОПОВА Н.И. ¹ , ДЖАМАНТАЕВА М.Ш. ² , БАСТАСОВА У.А. ³	40
ИЗУЧЕНИЕ АЛЕКСИТИМИИ ПРИ АУТИЗМЕ: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР РОТМАНОВА Е.А.....	46
ДЕЛИРИЙ ПРИ COVID-19: МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЦОЙ ЛЮДМИЛА ВЛАДИМИРОВНА.....	48
СВЯЗЬ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ С ДЕПРЕССИЕЙ ХОДЖАХМЕДОВА АЙГЕРИМ ЕРКІНБЕКҚЫЗЫ.....	53
ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКОГО И ФИЗИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ, ПОДВЕРГШИХСЯ СЕКСУАЛЬНОМУ НАСИЛИЮ. ОРАЗАЛИНА РАУШАН БОЛАТЖАНОВНА.....	56
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ПЕНТАСОМИИ Х (49, XXXXX). С.З. ЕШИМБЕТОВА, Г.Б. КАДРЖАНОВА, А. Р. СМАГУЛОВА, Н.Д. ТУЛЕКОВА.....	59

К ВОПРОСУ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ПОДХОДА В ДИАГНОСТИКЕ РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА (РАС)

АБЕТОВА А.А.

ГКП НА ПХВ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ»

Введение

Диагноз «расстройства аутистического спектра» (РАС) относится к группе состояний, связанных с развитием нервной системы и характеризующихся нарушениями в трех сферах: социальном взаимодействии, коммуникации (использовании вербального и невербального языка), а также ограниченными и повторяющимися моделями в поведении, интересах и деятельности. Как правило, симптомы этой группы расстройств проявляются в возрасте до трех лет, при этом в большинстве регионов мира эти состояния до недавнего времени не диагностировались. Растущая с каждым годом распознаваемость расстройств этой группы, эмоциональное влияние, оказываемое ими на семьи и связанное с их лечением и социальной помощью бремя финансовых затрат, делают РАС важным заболеванием с точки зрения науки, общественного здравоохранения и защиты прав человека. Благодаря доступным на сегодня методам лечения, можно добиться более высокого уровня качества жизни для таких пациентов, по сравнению с предыдущими годами, однако следует признать, что у людей, страдающих этими расстройствами, невозможно добиться полного излечения. Большинство таких пациентов, особенно в развивающихся странах (за редким исключением), вообще не получают какого-либо лечения, не говоря уже о специализированной помощи [1,2].

В МКБ-10 (World Health Organization, 1990) аутизм относится к группе расстройств общего (первазивного) развития. Это группа расстройств характеризуется качественными нарушениями социальной реципрокности, общения, ограниченными стереотипными интересами и повторяющейся деятельностью. Эти три вида качественных нарушений являются общими чертами функционирования пациентов во всех ситуациях. В DSM-IV (APA, 2000) также использовалась дефиниция «первазивное нарушение развития», но с подтипами, отличными от МКБ. В обеих этих классификациях используется перечень особенностей поведения с требованием соответствия определенному количеству критериев, необходимому для диагностики. Ожидается, что DSM-5 будет опубликована в 2013 г., а МКБ-11 в 2015 г., и в DSM-5 будут внесены важные изменения, касающиеся данного раздела, тогда как в МКБ-10 не планируются какие-либо большие модификации [3].

В DSM-5 предлагается исключить имевшее место в DSM-IV разделение на аутизм, расстройство Ретта, расстройство Аспергера, детское дезинтегративное расстройство и другие неспецифические общие расстройства развития. В DSM-5 используется единая диагностическая категория аутизма, характеризующаяся [4]:

- стойким дефицитом социальной коммуникации и социальных взаимодействий без учета наличия общей задержки развития;
- ограниченными, повторяющимися формами поведения, интересов и деятельности;
- формированием нарушений в раннем детстве (могут не проявляться, пока растущие социальные требования не станут превышать ограниченные способности ребенка);
- нарушениями повседневного функционирования.

Таким образом, из DSM-5 изъята диагностическая категория расстройства Аспергера, тем самым обеспечена замена концепции дуализма расстройства на концепцию «спектра», при этом формализована концепция «спектра», предложенная Лорной Винг, считавшей синдром Аспергера подкатегорией унифицированной категории расстройств аутистического спектра (Wing et al., 2011).

Среди диагностических критериев представлены классические симптомы, касающиеся двух сфер: дефицит навыков социальной коммуникации и ограниченные повторяющиеся модели поведения, сочетающиеся с гипер- или гипореактивностью к сенсорным сигналам или необычным интересом к сенсорным аспектам окружающей среды. В DSM-5 присутствует дополнительная классификация степени тяжести с разделением на категории: «нуждается в поддержке», «нуждается в значительной поддержке», «нуждается в очень значительной поддержке».

Американская академия педиатрии (ААР) обновила клинические рекомендации 2007 года по диагностике и лечению расстройств аутистического спектра (РАС) [6].

С момента выхода последних рекомендаций произошли значительные изменения в области знаний о неврологическо-поведенческих расстройствах развития, в том числе выяснено влияние генетической предрасположенности и окружающей среды на их возникновение и течение. Авторы рекомендаций отмечают рост заболеваемости: в 2007 году встречаемость РАС в Европе и Северной Америке составляла 0,6%, к концу 2019 — 1,7%.

У многих пациентов с аутизмом присутствуют со-заболевания, которые возможно и необходимо лечить, для этого следует задействовать соответствующих специалистов, подчеркивают в ААР. В числе этих болезней — расстройство интеллектуального развития, синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), нарушения речи, расстройства сна и желудочно-кишечного тракта. Задержками умственного развития страдают около 40% пациентов с аутизмом (детей и взрослых), тревожными расстройствами — 40–60%.

Основные положения рекомендаций:

- Наблюдение за поведением и развитием следует проводить у всех детей во время каждого визита, диагностику развития — в 9-, 18- и 30-месячном возрасте. Стандартный скрининг на выявление РАС должен проводиться в возрасте 18 и 24 месяцев и в любое другое время при возникновении подозрений на наличие нарушений. Особенное внимание следует обратить на пациентов с наличием факторов риска: РАС у братьев или сестер, недоношенность, возможное воздействие тератогенов.

- Больным должны быть обеспечены особые условия в школе и дома, доступность необходимой медицинской помощи. Следует особым образом организовать их досуг.

- Особая работа должна проводиться у подростков с аутизмом, которые вступают во взрослый возраст. Необходимо информировать пациентов и их родственников о переходе с педиатрической помощи на систему оказания помощи взрослому населению.

ААР подчеркивает важность ранней диагностики аутизма, она возможна начиная с 18 месяцев. Раннее и интенсивное начало терапии у детей с признаками задержек развития приводит к лучшим результатам, при этом ключевую роль в лечении играет семья больного [7].

Американская педиатрическая академия рекомендует проводить скрининг на РАС в возрасте 18 и 24 месяцев, используя при этом многоэтапную процедуру (Johnson & Meyers, 2007). Однако при ее выполнении возникают практические и этические проблемы, и остается открытым вопрос, должен ли такой скрининг стать обязательным в мировом масштабе. Во-первых, психометрические свойства этих инструментов далеко не идеальны. Некоторые из них, как например М-СНАТ, дают определенный процент ложноположительных случаев, когда на самом деле РАС отсутствуют. Службы здравоохранения могут не считать это проблемой, так как такие инструменты позволяют выявить детей, нуждающихся в помощи из-за других состояний (например, задержки развития, проблем с речью). Имеют место также и ложноотрицательные случаи — это дети, страдающие расстройством, но не выявляемые с помощью скрининговых инструментов (не существует скрининговых инструментов с идеальной чувствительностью и специфичностью).

Выводы: до конца не ясно, что позволяет лучше распознавать детей младшего возраста с РАС — использование универсальных скрининговых инструментов профессионалами или, например, основанные на культурных особенностях общественные кампании. Несмотря на все эти разногласия, общепризнанным остается факт, что предоставление дополнительной информации, обучение родителей, учителей и медицинского персонала распознаванию РАС является серьезным шагом вперед.

Список использованной литературы

1. Морозов С.А. Комплексное сопровождение лиц с расстройствами аутистического спектра: учебно-методическое пособие. Самара: ООО, «Медиа-Книга», 2015. 540 с.
2. Морозов С.А. Основы диагностики и коррекции расстройств аутистического спектра / С.А. Морозов. — М., 2014. — 448 с.

3. А.А.Чуркин, А.Н. Мартюшов. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии // М.: Триада-Х,1999.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Arlington / VA: American Psychiatric Association. – 2013.
5. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth edition. DSM-5. APA — Washington DC — London, 2013. Coding updates to the ICD-10-CM went in effect October 1, 2020.
6. Identification, evaluation, and management of children with autism spectrum disorder. Susan L. Hyman, Susan E. Levy, Scott M. Myers and council on children with disabilities, section on developmental and behavioral pediatrics. Pediatrics January 2020, 145 (1) e20193447; DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2019-3447>
7. Морозов С.А. Аутизм и нарушения развития (журнал портала PsyJournals.ru. 2020. Том 18, № 4. С. 66–73

ДЕПРЕССИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

АБУОВА ГАЗИЗА

НАО «КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ

С. Д. АСФЕНДИЯРОВА», г. Алматы

ВРАЧ-РЕЗИДЕНТ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «ПСИХИАТРИЯ»

Аннотация. В статье рассмотрены основные аспекты понятия эмоций, а именно понятия депрессии. Описаны и проанализированы особенности депрессивного состояния с точек зрения разных наук. Дано определение сущности детской депрессии. Выяснили, что чтобы предотвратить развитие депрессии у ребенка, следует уделять ему внимание и заботу. Только грамотное воспитание ребенка поможет ему войти в общество и стать полноценным человеком. Рассмотрены особенности депрессивного расстройства у подростков.

Ключевые слова: эмоции, возрастная психология, расстройство, подростки, ощущения, педагог

Depression in children and adolescents

Annotation. The article considers the main aspects of the concept of emotions, namely the concept of depression. The features of the depressive state are described and analyzed from the point of view of different sciences. The definition of the essence of childhood depression is given. We found out that in order to prevent the development of depression in a child, you should pay attention and care to him. Only a competent upbringing of a child will help him to enter society and become a full-fledged person. The features of depressive disorder in adolescents are considered.

Keywords: emotions, age psychology, disorder, adolescents, feelings, teacher

Балалар мен жасөспірімдердегі депрессия

Аннотация. Мақалада эмоциялар ұғымының негізгі аспектілері, атап айтқанда депрессия ұғымы қарастырылған. Депрессиялық мемлекеттің ерекшеліктері әртүрлі ғылымдар тұрғысынан сипатталған және талданған. Балалар депрессиясының мәні анықталды. Балада депрессияның дамуына жол бермеу үшін оған назар аударып, қамқорлық жасау керек екенін білдік. Тек баланың сауатты тәрбиесі оған қоғамға кіруге және толыққанды адам болуға көмектеседі. Жасөспірімдердегі депрессиялық бұзылыстың ерекшеліктері қарастырылады.

Түйінді сөздер: эмоциялар, жас психологиясы, бұзылыс, жасөспірімдер, сезім, мұғалім

Введение

В развитии представлений об эмоциях у детей могут быть выделены некоторые особенности, существенно отличающие этот вид представлений от чисто когнитивных понятий или социальных представлений. К концу младшего школьного возраста у ребенка формируется структура эмоциональных представлений, включающая обобщенную систему знаний об эмоциях (когнитивный компонент представлений) и индивидуальную эмоциональную окрашенность каждой единицы знаний, приобретенную в процессе индивидуального эмоционального опыта.

Чтобы понять роль, которую эмоции играют в нашей жизни, мы должны сначала рассмотреть основные функции эмоций. Исследователи спросили, какую роль играет эмоции в жизни живых существ - различают различные регуляторные функции эмоций: рефлексивная (оценочная), побуждающая, усиливающая, переключающая и коммуникативная.

С возрастом у ребенка происходит последовательное усложнение эмоциональных механизмов, представляющих собой замкнутую структуру. Г.В. Фадина выделяет несколько ступеней усложнения эмоционального развития - эмоциональные реагирование, дифференциация и регуляция.

Исследования А.В. Запорожца свидетельствуют о том, что развитие эмоциональных процессов связано, с одной стороны, с переходом от относительно непосредственных к сложно-посредованным словом эмоциональным переживаниям, а с другой – с развитием мотивационной и смысловой сферы личности. В свою очередь Г.В. Фадина отмечает, что изменения ребенка в эмоциональной сфере связаны с развитием познавательной

деятельности, а включение речи в эмоциональные процессы обеспечивает интеллектуализацию эмоций, они становятся осознанными.

Действительно, к концу начального школьного возраста ребенок формирует структуру эмоциональных представлений, которая включает в себя обобщенную систему знаний о эмоциях и индивидуальную эмоциональную окраску, приобретенной в процессе индивидуального эмоционального опыта [1, с. 48].

Эмоции характеризуются следующими состояниями:

1. Удовольствие или недовольство. Эти переживания, известные всем, составляют психологическую основу эмоциональных процессов: без удовольствия и недовольства эмоции не могут быть.

2. Напряжение и состояние разрядки. Эти ситуации характерны для эмоций, испытываемых в сложных ситуациях. Эмоции могут быть напряженными в связи с ожиданием событий или определенных обстоятельств, при которых человеку придется быстро, энергично, преодолевать трудности, иногда осознавать опасность надвигающихся действий. Чувства напряженности часто наблюдаются в спортивных мероприятиях, особенно во время соревнований. Например, в начале, ожидая сигнала для бега, спортсмен испытывает сильное состояние эмоционального напряжения.

Депрессия - это психическое расстройство, которое является расстройством эмоциональной сферы человека, в том числе детей и подростков. Это эмоциональное состояние, при котором у человека наблюдается пассивность, пессимизм, изменение жизненных направлений, преобладают негативные эмоции: депрессия, тоска, отчаяние. Депрессивное состояние возможно у здоровых людей в рамках нормального психического функционирования, но существует патологическая депрессия как основной психиатрический синдром. Субъективно человек испытывает, прежде всего, тяжелые, болезненные эмоции и переживания - депрессию, тоску, отчаяние. В рамках нормального психического функционирования у здоровых людей различаются возможные состояния функциональной депрессии и патологическая депрессия, которая является одним из основных психиатрических синдромов [2, с. 98].

Детская депрессия относится к расстройству психики ребенка, характеризующемуся низким настроением, отсутствием способности переживать какие-то радостные моменты, замедлением движений и пессимистическим образом мышления.

Определение детской депрессии проводится с использованием клинической беседы, опрашиваются родители детей, проводятся проективные психологические тесты. Лечение детской депрессии происходит с помощью психотерапии, социальной реабилитации, используются препараты, назначенные специалистом.

Причины депрессивного состояния у детей определяются их возрастом. Исходя из этого, причины депрессии для детей до 3 лет делятся на:

- поражение центральной нервной системы. Нарушения возникают и развиваются в результате процесса повреждения клеток в головном мозге, когда плод имеет внутриутробную гипоксию, внутриутробные инфекции, асфиксию во время родов, энцефалопатию у новорожденных, ранее тяжелые заболевания, нейроинфекции.

- Наследственная предрасположенность. Депрессия более склонна к пессимизму, родственники которой страдают от различных психических и неврологических заболеваний.

- Патологические семейные отношения. Также причиной депрессивного состояния ребенка может стать разрыв контакта с матерью, эмоциональное отчуждение, выраженное в алкоголизации родителей, его страсть к другим сферам жизни. Неблагоприятная ситуация в семье ребенка является провоцирующим фактором возникновения депрессивного расстройства.

В дошкольном возрасте ребенок проходит первый опыт социализации, посещая детский сад и различные круги, общаясь со сверстниками, находя первых друзей. В этот период депрессивные расстройства могут развиваться из-за биологических причин и сложных межличностных отношений [3, с. 11].

В возрасте средней школы дети сохраняют перечисленные выше причины депрессии, и добавляются новые. К новым факторам депрессии относятся все более сложные социальные отношения, повышенная нагрузка в школе и особенности умственного развития ребенка.

Состояние ребенка усложняется, если он не справляется с требованиями взрослых, не может достичь своих целей и наделен низкой самооценкой [4, с. 78].

ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО (МКБ-10)	
Основные	Дополнительные
Подавленное настроение (на протяжении большей части дня) Снижение интересов и способности испытывать удовольствие Снижение энергичности, повышенная утомляемость	Снижение концентрации внимания, неспособность сосредоточиться Нарушения аппетита (с изменением массы тела) Нарушения сна Снижение полового влечения Мрачное, пессимистическое видение будущего Снижение самооценки и уверенности в себе Идеи виновности Суицидальные мысли, намерения, попытки

Подростковая депрессия является серьезной проблемой и проявляется стойким чувством грусти и потерей интереса к любой деятельности. Это отражает мысли, чувства и поведение подростка и может вызвать эмоциональные, функциональные и физические проблемы. Симптомы подростковой депрессии значительно отличаются от симптомов депрессии у взрослых.

Поэтому родители и учителя эмоциональные и физические состояние у подростков могут воспринимать как капризы или как подростковый кризис. Но это не кратковременные перепады настроения, а подростковая депрессия, вызванная проблемами общения со сверстниками, изменениями растущих внутренних органов и проблемами в учебе.

На данный момент депрессивное состояние подростков активно обсуждается на разных форумах психологов, ученые изучают причины и пути коррекции депрессивного состояния подростков, однако данная проблема еще не решена, нет конкретных законченных научных трудов по данной проблеме [5, с. 78].

Депрессивные расстройства у подростков чаще всего носят наследственный характер. Во многих случаях депрессия наблюдается у подростков, чьи семьи являются одним из их родителей или оба страдают от депрессии. Следующим наиболее важным фактором возникновения депрессии у подростков является негативное дисфункциональное состояние в собственной семье. Различные конфликты, ссоры, снисходительное отношение к ребенку оказывают большое и негативное влияние на возникающую детскую психику. Существует несколько факторов, которые отталкивают начало для подростковой депрессии. В основе этих факторов лежит влияние окружающих людей на неадекватную самоидентификацию и самопрезентацию ребенка. Кроме того, в подростковом возрасте происходит гормональное изменение в подростковом возрасте. Изменения гормонального фона приводят к дефициту некоторых химических веществ, что приводит к спровоцированию механизмов депрессии [6, с. 36].

Выводы: Итак, учитель-психолог заботится о детях всех возрастов. Особенно молодые люди тратят много времени и усилий. В этом нет ничего удивительного или необычного, ведь половое созревание считается самым сложным этапом в развитии ребенка. Это переход от детства к подростковому возрасту. В это время происходят серьезные изменения в организме и психике ребенка, которые играют важную роль в формировании личности человека [7, с. 85]. Задача учителя-психолога помочь молодым людям определить свои жизненные планы, прояснить временную перспективу, внести свой вклад в социализацию. Поэтому педагог-психолог должен знать физиологические и психологические особенности подростка, закономерности его развития, объективные трудности, с которыми сталкивается подросток во время развития.

Психологов беспокоит тот факт, что, начиная с 2015 года, значительным образом растет процент молодых людей, страдающих от тех или иных психологических проблем. Речь идет о депрессивных и подобных состояниях, которые значительно меньше наблюдались в начале двухтысячных и проявляются теперь более активно. Тренд на ухудшение психического фона у подростков является особенностью времени. Депрессия – это такое аффективное состояние,

при котором у человека наблюдается пассивность, пессимизм, изменение жизненных ориентиров, преобладают отрицательные эмоции: подавленность, тоска, отчаяние [8, с. 21].

По данным Всемирной организации здравоохранения, в общей сложности 121 миллион человек во всем мире страдают от депрессии. В разных странах мира от 11,8% до 33,2% подростков страдают депрессией. Среди причин и недугов, по которым подростки обращаются к психиатру и психотерапевту, это заболевание занимает одно из первых мест в психиатрии.

Список использованной литературы:

1. Антропов, Ю.Ф. Невротическая депрессия у детей и подростков [Текст] / Ю.Ф. Баярд, Антропов. – М.: Изд-во Медпрактика, 2000. – 224 с.
2. Бойко, В.В. Трудные характеры подростков: развитие, выявление, помощь [Текст] /В.В. Бойко. – СПб.: Союз, 2002. – 160 с.
3. Васильев, Н.Н. Тренинг преодоления конфликтов [Текст]/Н.Н. Васильев. – СПб.:Речь, 2002. – 174с.
- 4.Голант, М. Что делать, когда тот, кого вы любите в депрессии. Помогите себе – помогите другому [Текст] /М. Голант, С. Голант. – М.: Изд-во института психотерапии. – 2001. – 175 с.
5. Депрессия // Под ред. Пери А., Руксталис М. и др. Пер. с англ. – М., Мир, 2000. – 215 с.
6. Костина, Л.М. Методы диагностики тревожности [Текст]/Л.М. Костина. – СПб.:Питер,2002. – 198с.
7. Мафсон, Л. Подросток и депрессия. Межличностная психотерапия [Текст] /Л. Мафсон, Д. Моро. – М.: ЭКСМО, 2003. – 320 с.
8. Подольский, А.И. Диагностика подростковой депрессивности [Текст] / А.И. Подольский, О.А. Идобаева, П. Хейманс. – СПб.: Питер, 2004. – 202

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ШИЗОФРЕНИИ

АБДУЛЛАЕВ НУРИТДИН САЛАЙДИНОВИЧ

АО «КАЗАХСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ НЕПРЕРЫВНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ»,

Г. АЛМАТЫ

АССИСТЕНТ КАФЕДРЫ ПСИХИАТРИИ, ПСИХОТЕРАПИИ И НАРКОЛОГИИ

Введение

Шизофрения — это хроническое психическое заболевание с типичным началом в раннем взрослом возрасте и распространенностью около 1 %. Помимо характерных симптомов психоза (бред, галлюцинации, расстройство мышления), у людей может быть выражена негативная симптоматика (апатия, потеря эмоционального выражения) и когнитивные нарушения. В прошлом люди с шизофренией пожизненно помещались в психиатрические больницы; однако введение эффективных антипсихотических препаратов, начиная с хлорпромазина (торазина) в 1954 году, а затем и Федерального закона о психическом здоровье населения 1963 года, привело к деинституционализации примерно 92 % госпитализированных пациентов к 1994 году. Несмотря на успешность амбулаторного лечения, что должно было способствовать социализации больных с шизофренией, нехватка лечебно-реабилитационных служб, бытовых условий, а также нежелание принимать помощь, привели к высокому уровню бездомности и тюремных заключений среди таких пациентов в США [1].

Антипсихотические препараты первого поколения и клозапин

После введения хлорпромазина были разработаны дополнительные антипсихотические средства «первого поколения»; эти лекарственные средства не различаются по эффективности, и, как было установлено, у них присутствует общий антагонизм к D2-рецепторам дофамина, а также побочные эффекты в виде паркинсонизма, акатизий (двигательное беспокойство), поздней дискинезии (хореиморфные движения) и гиперпролактинемии. Отсутствие вариантов для людей, которые не реагировали на антипсихотические препараты первого поколения, задержало разработку клозапина, который был получен в 1958 году из антидепрессанта имипрамина. Впоследствии, у клозапина была обнаружена уникальная антипсихотическая эффективность, но, вследствие побочного эффекта в виде агранулоцитоза (примерно у 1 % пациентов), от его использования пришлось отказаться. Клозапин был одобрен Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (FDA) США в 1990 году для лечения резистентной шизофрении с обязательным мониторингом количества лейкоцитов. Почти у половины пациентов клозапин смягчает проявления не поддающегося лечению психоза, снижает суицидальность и практически не вызывает неврологических побочных эффектов и повышения уровня пролактина [2].

Антипсихотические препараты второго поколения

Клинические преимущества клозапина подтолкнули исследователей к разработке новых антипсихотических средств. Ранняя гипотеза объясняла уникальную эффективность клозапина благоприятным соотношением антагонизма 5-HT_{2A}-серотониновых рецепторов и D₂-рецепторов. С помощью этой модели была получена серия антипсихотических средств «второго поколения» (см. приложение), начиная с рисперидона в 1993 г. В ходе испытания этих препаратов удалось зафиксировать уменьшение неврологических побочных явлений, однако эффективность оставалась такой же, как и у препаратов первого поколения. В ходе исследования САТIE, которое финансировалось Национальным институтом психического здоровья, было обнаружено, что оланзапин, химический аналог клозапина, имеет промежуточную эффективность между клозапином и другими антипсихотическими средствами, в то время как сетевой мета-анализ показал небольшое преимущество в эффективности у действия оланзапина, рисперидона и амисульпирида (который не получил одобрения для применения в США).

Использование клозапина и оланзапина ограничено, вследствие побочных эффектов (увеличение массы тела и инсулинорезистентности). Начиная с арипипразола в 2002 г., FDA одобрило использование трех антипсихотических препаратов — частичных агонистов D2/D3-рецепторов; эти дополнительные лекарственные средства второго поколения также снижают риск развития неврологических побочных эффектов. Всего в США доступно 10 нейролептиков второго положе-

ния, эффективность которых схожа, но они существенно различаются по вариациям нежелательных явлений. Некоторые нейролептики первого и второго поколения доступны в инъекционных формах длительного действия с интервалами между инъекциями от двух до двенадцати недель. Поскольку несоблюдение приема пероральных препаратов (что медработник может не контролировать) осложняет лечение, считается, что эти препараты пролонгированного действия способствуют улучшению результатов терапии. Несоблюдение врачебных назначений может быть следствием нескольких факторов, например, неприятные побочные эффекты, отсутствие совместного принятия решений и понимания пациентом важности лечения. Данные из административной базы исследований показали снижение риска развития рецидива при применении инъекционных лекарственных средств длительного действия. Однако, в рандомизированных испытаниях клиническую пользу выявить не удалось. Возможное объяснение этому — большая приверженность терапии у участников исследований, чем у пациентов, лечащихся в типичных условиях клиники [3].

Психосоциальные вмешательства

Антипсихотики второго поколения эффективны примерно у 60 % пациентов, из которых шесть подходят для лечения острого психоза и пять — для предотвращения рецидивов. Среди респондентов часть пациентов сохраняют способность функционировать самостоятельно, тогда как другие остаются инвалидами, несмотря на успешный контроль симптомов психоза. Эту остаточную инвалидность связывают с негативной симптоматикой и когнитивными нарушениями, которые отвечают на лечение гораздо хуже, чем психозы. Сохранение инвалидности и снижение качества жизни, а также проблемы, возникающие вследствие плохой приверженности к лечению, вызвали необходимость оказания широкого спектра научно обоснованных психосоциальных услуг, включающих в себя когнитивно-поведенческую терапию, семейное психообразование, обучение социальным навыкам, активное внебольничное лечение, а также поддержку в работе, образовании и быту.

Этот богатый перечень реабилитационных услуг в сочетании с оптимальной фармакотерапией у людей на ранних стадиях болезни продемонстрировал существенное преимущество (при оценке широкого ряда результатов) над обычным лечением [4].

Противоречия в медикаментозной терапии

Поскольку отсрочивание начала лечения связывалось с плохими исходами, была выдвинута гипотеза, что некупированный психоз может повлечь за собой стойкие пагубные последствия. Эта гипотеза тщательно не проверялась, поскольку длительные плацебо-контролируемые испытания считаются неэтичными; воздержание от эффективного лечения может продлить дискомфорт и несет риски, связанные с психозом, потенциально ухудшая долгосрочные результаты. Несколько альтернативных объяснений устанавливают связь между отсрочиванием лечения и плохим исходом. К примеру, с большей вероятностью, лечение начинают быстрее у людей с лучшим прогнозом заболевания (острое начало на фоне хорошей преморбидной функции). В другом случае прогрессирование течения болезни, ввиду поздней диагностики, приводит к худшим исходам, что ошибочно приписывается задержке начала лечения [5].

Долгосрочный эффект от приема лекарственных средств также является предметом дискуссий. Наблюдаемая связь между кумулятивным воздействием антипсихотиков и уменьшением объема мозга приводилась как доказательство их нейротоксического действия, однако, с другой стороны, нельзя исключать того, что клиницисты назначают более высокие дозы препаратов пациентам с плохим прогнозом. Если длительное лечение нейролептиками уменьшает объем серого вещества мозга, функциональные последствия остаются неизвестными. Поэтому в ходе текущих исследований изучается вопрос о возможном

Прекращении курса антипсихотиков для улучшения состояния; предварительные данные свидетельствуют, что постепенное снижение дозировок и прекращение приема лекарственных препаратов может принести пользу, как минимум, у 20 % пациентов с ранней шизофренией в ремиссии. Однако риск рецидива может оказаться серьезным и повлечь за собой такие последствия, как заключение в тюрьму, членовредительство и снижение ответа на последующее лечение. Текущие рекомендации заключаются в раннем начале комплексного лечения, недопущении рецидивов и одновременном сведении к минимуму побочных эффектов антипсихотических препаратов [6].

Альтернативные стратегии по улучшению клинического курса

Клиническая стадия высокого риска или «продромальная стадия» предшествует шизофрении у некоторых пациентов и характеризуется слабостью психической деятельности, а также преходящим психозом либо психозом низкой степени выраженности; эта ранняя стадия была выделена исследователями в надежде предотвратить развитие полного психоза, которое происходит в 36 % случаев. Несмотря на попытки выявления биомаркеров и биологических механизмов прогрессирования болезни, исследователям не удалось продемонстрировать преимущество фармакологического или психосоциального вмешательства над обычным лечением, судя по снижению частоты развития психоза или инвалидности, связанной с высоким риском клинических синдромов, хотя есть свидетельства положительного влияния когнитивно-поведенческой терапии [7].

Другая стратегия по улучшению лечения направлена на уменьшение неоднородности (влияния аллелей генов на ход развития болезни) путем выявления значимых биологических подтипов. Идентифицировано более 100 аллелей генов, ассоциированных с небольшим риском развития шизофрении. Количество аллелей, оказывающих более значимый эффект, весьма ограничено. В этот процесс вовлечено множество молекулярных путей, включая модуляцию развития нервной системы, иммунного ответа, синаптической целостности и энергетического метаболизма. Хотя воздействие на молекулярные мишени, выделенные на основании индивидуальных аллелей риска развития шизофрении, еще не привели к значимым терапевтическим эффектам, положительная оценка риска полигенных признаков (основанная на нескольких аллелях генов) позволяет выявлять склонных к возникновению заболевания людей и предсказывать реакцию на лечение. Другие стратегии снижения неоднородности включают исследование специфических молекулярных цепочек в ткани мозга с помощью нейровизуализации и идентификации «эндофенотипов», легко измеряемых признаков дисфункции головного мозга, характерных для шизофрении. Специалисты из Национального института психического здоровья составили план для изучения шести областей мозговой функции, относящихся ко всем психическим расстройствам, в соответствии с оценкой генетики, физиологии, поведения и самоотчетных анкет, что основано на факторах развития нервной системы и окружающей среды (система критериев области исследования или RDoC). В соответствии с подходом RDoC, недавно появившиеся методы, основанные на статистических данных, могут оказаться крайне необходимыми для формирования таргетной терапии этого сложного, гетерогенного, нейроонтогенетического нарушения [8].

Текущая разработка лекарственных средств

В настоящее время несколько моделей определяют разработку методов лечения шизофрении, включая классическую модель нарушения дофаминовой передачи, гипофункцию глутаматергических рецепторов N-метил-D-аспартата, нарушения регуляции баланса «возбуждение/торможение», иммунную дисфункцию и aberrантный прунинг дендритов, но ни одна модель не может в полной мере объяснить этот сложный синдром. Традиционные животные модели шизофрении, которые нацелены на отдельные подтипы рецепторов или имитируют нарушение процессов развития нервной системы, плохо прогнозируемы для открытия препаратов.

В исследовании, опубликованном в 2020 году, новый поведенческий подход (протестирован на мышах) привел к разработке препарата с агонистической активностью в отношении следового амин-ассоциированного рецептора 1 (TAAR-1) и рецепторов серотонина 5-HT₁.

Суть подхода заключалась в выявлении молекул, имитирующих эффекты антипсихотических препаратов. Это лекарственное средство показало эффективность во второй фазе исследования при психозах и негативной симптоматике без значительных неврологических или метаболических побочных эффектов [9, 10].

Выводы

Доступные методы лечения изменили жизнь людей с шизофренией, позволив большинству из них жить в сообществе, а многим — обходиться без постоянного ухода. Однако остается множество нерешенных вопросов, поскольку у многих людей наблюдаются симптомы и когнитивные нарушения, не поддающиеся лечению, а побочные эффекты лекарств встречаются крайне часто. Несмотря на стремительное развитие нейробиологии психических заболеваний, разработка методов лечения отстает из-за сокращения инвестиций со стороны промышленности и федеральных источников финансирования. Примеры клозапина и ТААР-1 показывают, что значительные терапевтические достижения вполне возможны и, более того, необходимы, покуда более сложные молекулярные и нейроонтогенетические модели находятся в разработке.

Список использованной литературы:

1. Гильбурд, О. А. Шизофрения: семиотика, герменевтика, социобиология, антропология / О. А. Гильбурд. - Москва: ВИДАР, 2007. - 360 с.: табл.
2. Психиатрия [Текст]: национальное руководство / гл. ред. Т. Б. Дмитриева [и др.], отв. ред. Ю. А. Александровский; АСМОК, Рос. о-во психиатров. - Москва: ГЭОТАРМедиа, 2014. - 1000 с. - (Нац. проект "Здоровье").
3. Психиатрия: руководство: в 2 т. Т. 1. / под ред. А. С. Тиганова. - Москва: Медицина, 2012. - 808 с.: ил.
4. Психические расстройства [Текст]: диагностика и терапия в общемедицинской практике / гл. ред. Ю. А. Александровский; МЗ России, АСМОК. - Москва: ГЭОТАРМедиа, 2007. - 270 с.: ил.
5. Рустанович, А. В. Шизофрения: учеб. пособие / А. В. Рустанович. - СанктПетербург: Элби-СПб, 2012. - 96 с.
6. Фармакотерапия в неврологии и психиатрии / под ред. С. Д. Энна, Д. Т. Койла, пер. с англ.; под ред. О. С. Левина. - Москва: МИА, 2007. - 800 с.: ил
7. Цыганков, Б. Д. Психиатрия: руководство / Б. Д. Цыганков, С. А. Овсянников. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 496 с.: ил.
8. Бурминский, Д. С. Положительная динамика резидуальных психотических нарушений у больных приступообразной шизофренией, связанная с заменой терапии типичными нейролептиками на лечение рисперидоном / Д. С. Бурминский, М. А. Морозова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 2017. - № 4. - С. 23-27.
9. Пятницкий, Н. Ю. Латентная и простая формы шизофрении в концепции Е. Bleuler / Н. Ю. Пятницкий // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 2017. - № 12. - С. 57-66.
10. Феномен "фершробен" при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра (типологическая дифференциация) / А. Б. Смулевич [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 2017. - № 1. - С. 5-16.

Ключевые слова: шизофрения, фармакотерапия, антипсихотики нового поколения

Резюме: В работе представлен обзор об антипсихотических препаратах разного поколения с выделением побочных эффектов, указаны противоречия в медикаментозной терапии шизофрении. Представлены альтернативные стратегии по улучшению клинического курса. Приведено направление по текущей разработке лекарственных средств, а также указаны причины отставания разработки современных методов лечения шизофрении.

ОСОБЕННОСТИ ЖЕНСКОГО АЛКОГОЛИЗМА**БЕГАСИЛОВА САЛТАНАТ ТАЛГАТОВНА**

НАО «КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ С. Д.

АСФЕНДИЯРОВА», г. Алматы

ВРАЧ-РЕЗИДЕНТ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «ПСИХИАТРИЯ»

Введение

Злоупотребление алкоголем населением составляет серьезную проблему современного общества, имеет неблагоприятные медицинские и социальные последствия, является одной из наиболее значимых причин повышения смертности, заболеваемости снижением трудоспособности. Результаты многочисленных исследований доказывают связь между средними показателями употребления алкоголя на душу населения и смертностью в популяции [1]. До 17% женской смертности, так или иначе, связано с употреблением алкоголя. Отмечается интенсивный (угрожающий) рост женского алкоголизма. Алкоголизм у женщин развивается в 3-5 раз реже, чем у мужчин [2]. В многочисленных зарубежных исследованиях показано, что серьезным фактором риска развития алкоголизма у женщин любого возраста является влияние супружеского партнера, злоупотребляющего алкоголем [3, 4, 5].

Зарубежные авторы описывают основные факторы, способствующие развитию тяжелого алкоголизма у женщин, на основании масштабного 5-летнего исследования, проводившегося в США: молодой возраст; отсутствие социальных ролей или неадекватный социальный статус; принадлежность к этническим меньшинствам; сожительство с пьющим мужем/партнером; депрессия; сексуальная дисфункция; насилие в детстве [6].

Женский алкоголизм развивается в короткие сроки, сопровождается стремительной психической деградацией и быстрым разрушением внутренних органов. Часто протекает скрыто вплоть до II или III стадии. Диагноз «женский алкоголизм» выставляется на основании анамнеза, опроса и тестов на содержание алкоголя в физиологических жидкостях. [7].

К женскому алкоголизму в обществе относятся более негативно, чем к мужскому. Пьющих мужчин стимулируют к лечению, пытаются воспитывать, водят по врачам. От пьющих женщин отворачиваются. При появлении первых признаков женского алкоголизма или даже просто обнародовании информации о регулярном употреблении спиртного, при отсутствии явных физических и психологических изменений, женщина имеет меньше шансов на помощь и поддержку со стороны родственников и друзей. В запущенных случаях, после разрыва связей с прежним окружением и падения социального уровня поддержка окружающих при женском алкоголизме становится крайне маловероятной [7]. Женщины, в отличие от сильного пола, более эмоциональны и восприимчивы и именно психологические причины зачастую толкают женщин к расслаблению при помощи спиртного.

Женский алкоголизм обладает следующими особенностями:

- Низкая ферментная активность в отношении этанола. Алкоголь перерабатывается и выводится из организма женщины медленнее, чем у мужчин. При этом наблюдается повышенная чувствительность печеночных тканей к токсическому действию этанола. Печень разрушается очень быстро, и за короткий промежуток времени возникает смертельно опасное заболевание — цирроз.
- Гематоэнцефалитический барьер между клетками крови и клетками жидкости, окружающей головной мозг у женщин является более проницаемым, в связи с чем этанол несравнимо быстрее проникает сквозь эту непрочную мембрану и поражает нейроны.
- Наличие менструального цикла. В предменструальном периоде у многих женщин усиливается психическое напряжение, которое легко снимается при помощи алкоголя. В это время повышается всасывание алкоголя в кровь, что усиливает токсический эффект этанола.
- Не менее важным является различное содержание воды в организмах мужчины и женщины. Так, в женском организме воды на 10% меньше, что обуславливает повышенное содержание этанола в крови при равно выпитой дозе. Повышенная концентрация этанола усугубляет интоксикацию организма, в связи с чем необратимые негативные изменения во внутренних органах проходят быстрее.
- Более низкий ток крови в органах, отвечающих за накопление крови — печени и селезенке и большое количество венозных сосудов способствуют быстрому повреждению этих органов.

Быстрое всасывание алкоголя в тонком кишечнике, соответственно быстрое опьянение из-за повышенного проникновения в кровотоки.

Из-за указанных особенностей развитие алкоголизации у женщин проходит неизмеримо быстрее в сравнении с мужской частью населения. Женщина чувствует все большую тягу к постоянному принятию спиртного. В свою очередь частое употребление высоких доз крепкого алкоголя приводит к тяжелой форме алкоголизма с поражением внутренних органов буквально за несколько лет [8].

Вывод

При лечении женского алкоголизма одна из наиболее важных составляющих – это работа с психологом. Необходимо проработать причины, которые привели зависимую к бутылке. Важную роль в комплексном лечении играет и семейная психотерапия. Задача психологов – научить родственников правильному поведению, помогающему избежать срывов и рецидивов. Женский алкоголизм можно вылечить, если своевременно обратиться к специалистам.

Список использованной литературы:

1. Wallace Jr J.M. Gender and ethnic differences in smoking, drinking and illicit drug use among American 8th,10th and 12th grade students, 1976-2000/ J. Jr M. Wallace, J.G. Bachman // *Addiction*. – 2003. – Vol. 98. – P. 225-234.
2. Шайдукова Л.К. Феномен стигматизации в наркологической практике / Л.К. Шайдукова, М.В. Овсянников // *Казанский медицинский журнал*. – 2005. – № 1. – С. 55-58.
3. Егоров А.Ю. Ранний алкоголизм у девушек: современные особенности / А.Ю. Егоров // *Вопросы психического здоровья детей и подростков*. – 2002. – № 2. – С. 78-80.
4. Кесельман Л.Е. Социальное пространство наркотизма / Л.Е. Кесельман, М.Г. Мацкевич. – СПб.: Издво «Медпресса», 2001. – С. 1-164.
5. Кравченко С.Л. Структурновременные характеристики формирования алкоголизма у женщин / С.Л. Кравченко // *Вопросы наркологии*. – 2002. – № 1. – С. 41-47.
6. Меринов А.В. Современные представления о женском алкоголизме (обзор литературы) / Сомкина О.Ю. // «НАУКА МОЛОДЫХ» (ERUDITIO JUVENIUM)
7. <https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/narcologic/female-alcoholism>
8. <https://infourok.ru/doklad-psihologicheskie-osobennosti-i-posledstviya-zhenskogo-alkogolizma-5010703.html>

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДЕТСКОГО ТИПА ШИЗОФРЕНИИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

ДЖАРБУСЫНОВА Б.Б.¹, АШИМБАЕВА А.А.², МЕЙРХАН Н.Е.³,
КОЛДАСБЕК С.С.³, АДЕКИНОВА А.Е.³, МАЯБАСОВА Ж.С.³, КАНЫШЕВА
А.А.³, КАРИБЕК А.³

НАО «КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ
С. Д. АСФЕНДИЯРОВА», г. Алматы

¹Д.М.Н., ПРОФЕССОР., ² АССИСТЕНТ КАФЕДРЫ, ³ВРАЧ-РЕЗИДЕНТ 2-ГО ГОДА
ОБУЧЕНИЯ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «ПСИХИАТРИЯ»

Актуальность. Шизофрения является заболеванием, в котором возрастной аспект играет ключевую роль. Шизофрения, манифестирующая в детском и раннем подростковом возрасте, остаётся одной из нозологий, которая представляет собой вызов как в верификации диагноза, так его комплексной оценке.

Цель литературного обзора состояла в описании современных достижений и направлений в диагностике шизофрении детского возраста.

Стратегия поиска. В рамках настоящей статьи проведён анализ 24 англо- и русскоязычных публикаций из баз данных PubMed, Google Scholar, описывающих клинико-диагностические аспекты детского типа шизофрении. В поиск были включены оригинальные полнотекстовые статьи за последние 15 лет.

Результаты. Приведены данные, которые описывают как традиционные подходы к диагностике шизофрении детского возраста, так и инструменты, и методики, которые используются для социо-психологической оценки состояния детей. Упомянуты новые достижения в диагностике детского типа шизофрении с использованием компьютерного программирования и искусственного интеллекта.

Ключевые слова: шизофрения, детский, подростковый, диагностика

Diagnostic aspects of childhood-onset schizophrenia

Authors. Scientific director: Professor of the Department of Psychiatry and Narcology KazNMU, d.s.m. Jarbussynova B.B.; ass. of the Department of Psychiatry and Narcology KazNMU Ashimbayeva A.A.

Residents of the 2nd year of study in the specialty "psychiatry": Meirkhan N.E., Koldasbek S.S., Adekinova A.E., Mayabassova Zh.S., Kanysheva A.A., Karybek A.

Background Schizophrenia is a disease in which age plays a key role. Schizophrenia, which manifests itself in childhood and early adolescence, remains one of the nosologies that presents a challenge both in the verification of the diagnosis and in its comprehensive assessment.

The aim of the literature review was to describe current advances and trends in the diagnosis of childhood schizophrenia.

Search strategy. Within the framework of this article, we analyzed 24 English- and Russian-language publications from the PubMed and Google Scholar databases, describing the clinical and diagnostic aspects of the childhood type of schizophrenia. The search included original full-text articles from the past 15 years.

Results. The data were presented that describe both traditional approaches to the diagnosis of childhood schizophrenia and the tools and techniques that have been used for socio-psychological assessment of the state of children. New advances in the diagnosis of childhood-onset schizophrenia with machine learning method were mentioned.

Key words: schizophrenia, child, adolescent, diagnosis

Балалар шизофрениясының диагностикалық аспекті (әдебиеттер шолуы)

Авторлары. Ғылыми жетекшілер: ҚазҰМУ психиатрия және наркология кафедрасы проф., м.ғ.д. Джарбусынова Б.Б., ҚазҰМУ психиатрия және наркология кафедрасы ассистенті Ашимбаева А.А.

«Психиатрия» мамандығы бойынша 2-ші оқу жылы резиденттері: Мейрхан Н.Е., Колдасбек С.С., Адекинова А.Е., Маябасова Ж.С., Канышева А.А., Карибек А.

Актуалдылығы. Шизофрения жасқа байланысты аспект маңызды рөл атқаратын ауру болып табылады. Балалық және ерте жасөспірімдік жаста басталатын шизофрения диагноз верификациясына, сонымен қатар диагнозды кешенді бағалауға талап қоятын нозологияның бірі болып отыр.

Мақсаты. әдебиеттер шолуының мақсаты балалық жас шизофрениясының диагностикасындағы заманауи жетістіктер мен бағыттарды сипаттау.

Ізденіс стратегиясы. Аталған мақала аясында шизофренияның балалар типінің клинико-диагностикалық аспектітерін суреттейтін PubMed, Google Scholar мәліметтері базасынан 24 ағылшын- және орыс тілді басылымдар талдауы жүргізілді. Соңғы 15 жылдағы түпнұсқалы толық мәтінді мақалаларға шолу жүргізілді.

Нәтижелері. Балалар шизофрениясы диагностикасының дәстүрлі тәсілдерімен қатар, әлеуметтік-психологиялық жағдайын бағалауда қолданылатын құралдар мен әдістерді сипаттайтын мәліметтер келтірілген. Компьютерлік бағдарламалау және жасанды интеллектті қолдану жолымен балалар шизофрениясының диагностикасындағы жаңа жетістіктер аталып өтеді.

Түйін сөздер: шизофрения, балалық, жасөспірімдік, диагностика

Введение

Согласно определению Всемирной Организации Здравоохранения, шизофрения представляет собой психическое расстройство, для которого характерны нарушения мышления, восприятия, эмоций, языка, самовосприятия и поведения, в том числе с распространёнными психопродуктивными проявлениями в форме галлюцинаций, а также бредовых идей. По данным мировой статистики данным заболеванием страдают более 20 миллионов человек, что обуславливает значительное бремя заболеваний и число потерянных лет предстоящей жизни для восходящего поколения. Так, согласно Глобальной оценке распространённости данного заболевания, стандартизированная по возрасту, составила 0,28%, не имея значительных колебаний между странами и регионами мира. В настоящее время шизофрения занимает 12-ое лидирующее место из максимально возможных 310 в рейтинге инвалидизирующих заболеваний [28].

Представляя собой хроническое заболевание, шизофрения является заболеванием, в котором возрастной аспект играет ключевую роль. В многочисленных исследованиях и клинических наблюдениях доказана роль возрастного фактора, как показателя особой патогенетической природы данного заболевания. Так, согласно данным когортного исследования Orrico-Sánchez и соавторов (2020), наибольшая инцидентность шизофрении зафиксирована в возрастной группе от 25 до 34 лет [21]. Завершение периода юности и переход в период молодости и ранней зрелости отмечаются как временные отрезки, во время которых с наибольшей вероятностью фиксируются манифестные признаки психотического процесса у лиц с комплексом предрасполагающих рисков. Между тем, существуют возрастные периоды, которые требуют пристального внимания учёных и клинических практиков, в виду того, что они также могут обнаруживать «почву» для раскрытия клинической симптоматики. Ярким тому примером являются вопросы «детского типа шизофрении», называемого в англоязычной литературе как «childhood-onset schizophrenia» (шизофрения с манифестацией в детском возрасте). Согласно данным Козловой И.А. и соавторов случаи детской шизофрении, то есть развивающейся до возрастного порога 18 лет, составляют 1/5 часть от всех форм психозов шизофренического спектра [3]. Распространённость шизофрении с манифестом в детском возрасте (далее детская шизофрения) составляет 1,6-1,9 на 100 000 детского населения с резким подъёмом показателя к 14-летнему возрастному рубежу. В наиболее ранних возрастных группах регистрируется половое неравенство в сторону мальчиков, которое, однако постепенно сглаживается в более старших возрастных группах (у подростков, особенно к позднему пубертату). Более редкая распространённость описываемой разновидности шизофрении, не умаляет ее клинической важности. У несовершеннолетних принято выделять непосредственно шизофрению детского возраста, к которой относится манифестация патологического процесса до 13-летнего возраста и соответственно подростковую шизофрению (чаще до 16-летия) [18]. Стоит отметить различия в школах и диагностических подходах, применяемых в различных регионах мира [20]. Так, например, российскими психиатрами длительное время принималась допущение о возможности развития шизофренического процесса у детей с 3-4 лет. Между тем, англоязычные источники свидетельствуют о начале шизофрении минимум в 9 лет [3].

В психиатрической практике до настоящего времени диагностические аспекты детской шизофрении представляют собой вызовы как в научной среде, так и среди клинических специалистов.

Данные наблюдения, обуславливают важность изучения и систематизации литературных данных по изучению вопросов диагностики детской шизофрении.

Цель настоящего литературного обзора состояла в описании современных достижений и концепций в диагностике шизофрении детского возраста.

Стратегия поиска

Нами проведён систематический обзор англо- и русскоязычных публикаций по тематике шизофрении детского возраста (до 18 лет). Был выполнен анализ литературных источников из следующих баз данных: PubMed и Google Scholar. *Критериями включения* публикаций в обзор были:

- глубина литературного поиска 15 лет (декабрь 2005 года - декабрь 2020 года),
- исследование/описание клинико-диагностических аспектов детской шизофрении,
- оригинальные исследования,
- доступ к полнотекстовым публикациям.

Критерии исключения:

- абстракты и резюме публикаций,
- литературные обзоры,
- информационные письма,
- письма в редакцию,
- рецензии на статьи,
- описание в статье исключительно шизофрении у группы совершеннолетних пациентов,
- экспериментальные исследования с использованием высокотехнологичных лабораторных исследований, в том числе с генотипированием, что выходит за пределы интересов настоящего анализа.

Для обзора были сформулированы следующие поисковые запросы: на английском языке - “schizophrenia AND child*** AND diagnostic*”, “schizophrenia AND early-onset AND diagnostics”, “psychos** AND child*** AND diagnostic* ”, на русском языке - “Детская шизофрения AND диагностика”, “Ранняя шизофрения AND диагностика”. Кроме того, параллельный поиск проведен с использованием MESH TERMS базы литературных данных PubMed: «Schizophrenia, Childhood, diagnostic imaging, diagnosis».

Результаты поиска и верификации публикаций представлены на рисунке 1.

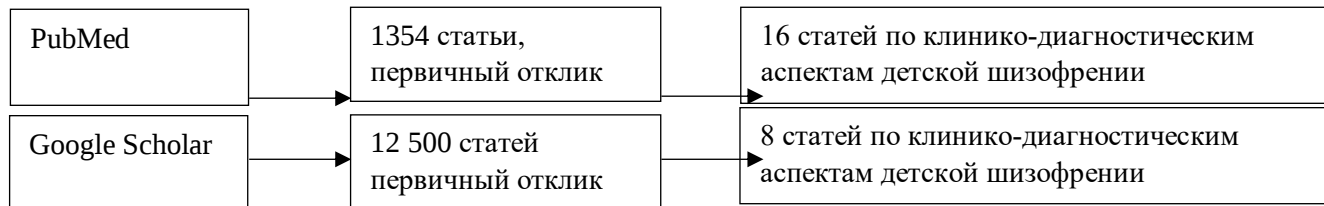


Рисунок 1. Этапы анализа публикаций

Было отобрано 24 полнотекстовых статьи, которые содержали результаты оригинальных исследований, касающихся изучения тех или иных клинико-диагностических аспектов детской шизофрении.

Результаты и их обсуждение

Детскую шизофрению, равно как и шизофрению, развивающуюся в иных возрастных группах, принято рассматривать с позиции группы расстройств, объединённых понятием шизофренического спектра, на одном полюсе которого могут находиться пограничные с аутизмом изменения личностных черт и поведенческих паттернов, на другом - выраженные психотические симптомы со значительной дезорганизацией всей психической деятельности. Препредиктивные наследственные и социальные факторы продолжают изучаться учёными и дополняться новыми находками [8, 22]. Между тем, именно в детском и раннем подростковом возрасте основной нозологический процесс проходит параллельно с развитием и становлением главных компонентов психики в связи с созреванием мозговых корково-подкорковых структур [30]. Именно эта особенность с перекрещиванием физиологических и патофизиологических механизмов создаёт особенности и своеобразие клинических симптомов с их ранним началом [17]. Очень часто клиницистам приходится сталкиваться с плавным переходом от расстройств, классифицированных как нарушения развития к более или менее очерченным симптомам шизофренического спектра [5]. Так, согласно когортному исследованию Driver и соавторов, а также данным Gogtay среди преморбидных расстройств выявляются следующие: академическая неуспеваемость, социальные/поведенческие нарушения, расстройства речи, двигательные расстройства, расстройства влечений (перверзии) [10, 14].

Одной из диагностических тактик для оценки психического статуса и верификации уровня функционирования ребёнка является тактика, предложенная и описанная в исследовании Gochman и соавторов (2011) и заключающаяся в наблюдении за пациентами в условиях стационара без медикаментозного вмешательства. Этот метод доказал свою эффективность для дифференциальной диагностики шизофрении с биполярным, обсессивно-компульсивным расстройствами, учитывая, что психотические симптомы являются довольно частыми находками в подвижной клинике психиатрических расстройств детского возраста [13].

Учитывая, что первостепенное значение в диагностике шизофрении имеет психопатологический метод, то классический подход с последовательным описанием жалоб, верификацией симптомов и выделением ведущих синдромов актуален и в отношении ранней шизофрении. В настоящее время существуют две ведущие диагностические рамки, которые используются в клинической практике: Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) и Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам (DSM 5). Так, согласно DSM 5, принято использовать те же диагностические критерии, что и при остальных формах шизофрении: бред, галлюцинации, нарушение речи, значительно дезорганизованное или кататоническое поведение, негативные симптомы. Однако дополнительное значение имеет снижение функционирования, школьной успеваемости, значительное нарушение социальных интеракций. Согласно подходу Американской психиатрической ассоциации, исключена необходимость определения конкретной формы заболевания, так как это не имеет ключевого значения для прогноза и терапевтической тактики. Единственная оговорка касается определения динамической стадии заболевания (обострения, ремиссии, первичного или повторного эпизода после годичного наблюдения за эндогенным процессом) [7]. В МКБ-10, используемой в нашей стране, детский тип шизофрении включён в рубрику F20.8 (другой тип шизофрении), подрубрика — F20.8xx3. В данную подрубрику включаются случаи шизофрении, которые начинаются в детском возрасте и характеризуются своеобразием и полиморфизмом клинической картины. Включаются также возникающие в раннем детстве случаи шизофрении с выраженным олигофреноподобным дефектом. Определение форм шизофрении не исключается и соответствует таковым для взрослого типа эндогенного процесса [4].

Несомненно, что клиническая оценка должна сопровождаться психометрическими методами, которые используются для максимальной объективизации клинических данных, особенно при диагностике детского типа шизофрении. В этом случае, прежде всего классическим методом психометрии является использование Шкалы позитивных и негативных синдромов (PANSS), которая позволяет клиницисту с помощью полуструктурированного интервью определить семь ключевых позитивных и семь негативных симптомов с ранжированием их остроты [23]. Коллективом авторов во главе с Fields J.H. в середине 90-х годов была предложена детская версия данной шкалы, так называемая «Kiddie-PANSS» [11].

Значительные сложности в диагностике детской шизофрении вызывает подвижность клинических симптомов, их незавершённость [29]. Большие трудности в том числе связаны с дифференцированием стержневых для шизофрении психопродуктивных симптомов (галлюцинаций и бреда) и ограничения их от фантазирования, которое является вариантом нормы в периоде детского развития. Исходные состояния вследствие патологического процесса у детей также имеют более сложную природу, нежели у взрослых, включая в себя как собственно патологический дефект, так и дефициты, обусловленные задержкой физиологического развития [12]. Такая мозаичность требует не только детальной клинической оценки, но и более разнообразной психологической диагностики. Среди диагностических инструментов возрастает роль валидизированных клинических шкал, а также психологических методов разносторонней направленности. Наиболее часто применяемым инструментом при работе с детьми является «Childrens Global Assessment Scale». Данный инструмент разработан Schaffer и соавторами (Колумбийский Университет) и направлен на оценку функционирования ребёнка (подростка) по принципу глобального (единого) ранжирования в соответствии со шкалой от 0 до 100 баллов [27].

Кроме того, для определения уровня психомоторного развития используются такие шкалы как батарея тестов на определение когнитивного профиля ребёнка:

- батарея тестов Кауфманов;
- психолого-образовательный профиль;
- тест Векслера - детский вариант;
- нейропсихологическое обследование.

Так, в исследовании Зверевой Н.В. и Хромова А.И. (2014 г) выявлен отчётливые когнитивные изменения у детей с 5 типами когнитивного развития: опережающее, нормальное, искажённое, дефицитарное, дефектное. При этом, именно дефицитарный вариант преобладал среди детей с шизофреническим процессом, затрагивая память, внимание и мышление [1]. Обнаруживается разная скорость созревания мозговых структур у мальчиков и девочек, что определяется в различной степени когнитивных нарушений при раннем начале шизофренического процесса. Так, по данным Ruiz-Veguilla и соавторов (2017) у девочек в серии психологических тестов были выявлены лучшие показатели вербальной памяти и слухового внимания [26].

Использование «золотых стандартов» по диагностике аутизма (Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS) и Autism Diagnostic Interview – Revised (ADI-R)) также имеет своё дифференциально-диагностическое значение при оценке и клиническом ведении ранней шизофрении [24].

В ходе данного анализа нами были найдены публикации по опыту применения проективных методик в диагностике и оценке ранней шизофрении. Так, иранское исследование Mohammadi и соавторов продемонстрировало успешный опыт использования теста Роршаха с расчётом «индекса нарушения Эго» - Ego Impairment Index. Данный индекс складывается из оценки 4 ключевых показателей: отношение к реальности, мыслительный процесс, защитные функции Эго, объектные взаимоотношения. Результаты данного исследования продемонстрировали нарушения в тестировании объективной реальности и превалирование «минус-симптомов» при расчёте коэффициентов [19].

Дополнительное значение имеет и психологическое тестирование родителей для определения семейной экспозиции к состояниям шизофренического спектра. Так, в исследовании Горбачевской Н.Л. и соавторов (2016 г) продемонстрирован опыт успешного использования инструмента Schizotypal Personality Questionnaire SPQ, который позволяет определить шизотипические черты как в пределах популяционной нормы, так и верифицировать заострение данных черт с помощью 74 тестовых вопросов [15].

По мере развития науки появляется ряд исследований, которые ведут поиск соматических предикторов и коррелятов раннего шизофренического процесса. Так, например, в исследовании Зозули С.А. и соавторов (2016) выявлены взаимосвязи между показателями активации врожденного и приобретенного иммунитета с показателями шкалы PANSS [2].

С развитием информационных технологий и искусственного интеллекта возрастает роль анализа симптомов с помощью математических алгоритмов, что особенно актуально у пациентов детского возраста и подростков. Так, примечательны данные, полученные в исследовании Downs и соавторов, которые использовали технологию Программного лингвистического анализа «Natural Language Processing» для верификации специфики негативной симптоматики и прогнозирования степени терапевтического отклика на фармакотерапию [9].

Роль нейровизуализационных методов неоспорима, так как они дают возможность проводить дифференциальную диагностику и обеспечивают объективизацию патогенетических индикаторов. Так, магнитно-резонансная томография, позитронно-эмиссионная томография, а также однофотонная эмиссионная компьютерная томография уже внесли свой вклад для формулирования заключения о значительной потере массы серого вещества во фронтальной, теменной и париетальной областях головного мозга у детей с шизофренией [6].

Нельзя умалять роли компьютерного программирования в анализе огромных массивов медицинских данных, полученных при применении нейровизуализации головного мозга пациентов с шизофреническим процессом. Существует так называемый математический анализ сетей головного мозга (network analysis), который позволяет просчитывать роль специфических отделов головного мозга в патогенезе эндогенных нарушений. Исследователи данного направления проводят картирование головного мозга, уделяя особое внимание сложным взаимосвязям между различными его отделами и создают сложные математические модели заболевания. В исследовании, проведенном корейскими учёными с помощью технологии обучения искусственного интеллекта, определяется достоверное снижение активности мозговых структур у пациентов с эндогенным процессом по сравнению со здоровыми контролями [16]. Дополнительно, мультицентровое исследование Reig и соавторов (2011) с привлечением 92 пациентов и 94 здоровых контролей показало, что изменение и уменьшение серого вещества головного мозга коррелирует с тяжестью негативных симптомов при раннем дебюте шизофрении, а также предшествует развитию собственного психотического манифеста [25].

Выводы

Проведённый нами литературный анализ позволил прийти к следующим выводам:

1. Развитие шизофрении в детском и раннем подростковом возрасте рассматривается с различных теоретических позиций в психиатрии мировых научных школ и классификационных подходов.
2. Использование в клинической практике единых диагностических критериев в отношении детской и взрослой шизофрении не гарантирует прозрачности и чёткости в дифференциальной диагностике и определении прогноза заболевания у детей.
3. Диагностическая оценка ранних форм шизофрении дополняется изучением уровня функционирования и оценкой параллельных физиологических процессов созревания психической деятельности.
4. Диагностическая оценка в детском возрасте имеет свои клинические ограничения, что повышает актуальность применения дополнительных методов исследования: лабораторных, психометрических, психологических, инструментальных.

Список использованной литературы:

1. Зверева Н.В., Хромов А.И. Специфика когнитивного дефицита у детей и подростков при шизофрении: клинические и возрастные факторы // Медицинская психология в России. – 2014. – Т. 6, № 1. – С. 7. doi:10.24411/2219-8245-2014-00005.
2. Зозуля С.А., Симашкова Н.В., Андросова Л.В., Отман И.Н., Ключник Т.П. Показатели врожденного и приобретенного иммунитета в оценке тяжести детской шизофрении // Психическое здоровье детей страны — будущее здоровье нации: сборник материалов Всероссийской конференции по детской психиатрии и наркологии (Ярославль, 4-6 октября 2016 г.) / Под ред. доктора мед. наук, проф. Е.В. Макушкина. — М.: ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, 2016. - с 151-152.
3. Козлова И.А., Вроно М.Ш. Шизофрения в детском и подростковом возрасте / Руководство по психиатрии под ред А.С. Тиганова, – М.: Медицина, 1999 г. - т.1, с. 472-487.
4. Макушкин Е.В., Симашкова Н.В., Пережогин Л.О., Горюнов А.В. Шизофрения в детском и подростковом возрасте // Российский психиатрический журнал. 2016. №6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/shizofreniya-v-detskom-i-podrostkovom-vozhraсте> (дата обращения: 25.12.2020).
5. Aneja J, Singhai K, Paul K. Very early-onset psychosis/schizophrenia: Case studies of spectrum of presentation and management issues. // J Family Med Prim Care. 2018;7(6):1566-1570.
6. Arango C., Fraguas D., Parellada M. Differential Neurodevelopmental Trajectories in Patients With Early-Onset Bipolar and Schizophrenia Disorders // Schizophrenia Bulletin, Volume 40, Issue Suppl_2, March 2014, Pages S138–S146.
7. Belli H., Ural C., Solmaz M., Akbudak M., Namli M., Bayik Y., Association of gender and schizophrenia subtype with age at disease onset in a cohort from rural Turkey // Eur. J. Psychiat. vol.26 no.1. p 50-54.
8. Budisteanu M, Andrei E, Linca F, et al. Predictive factors in early onset schizophrenia. Exp Ther Med. 2020;20(6):210. doi:10.3892/etm.2020.9340.
9. Downs J, Dean H, Lechler S, et al. Negative Symptoms in Early-Onset Psychosis and Their Association With Antipsychotic Treatment Failure. // Schizophr Bull. 2019;45(1):69-79.
10. Driver D. I., Greenstein D., Farmer M., Rapoport J., Gogtay N. Premorbid impairments in childhood-onset schizophrenia // Abstracts of the 4th Biennial Schizophrenia International Research Conference / Schizophrenia Research 153, Supplement 1 (2014) S1–S384.
11. Fields J.H., Grochowski S., Lindenmayer J.P., Kay S.R., Grosz D., Hyman R.B., Alexander G. Assessing positive and negative symptoms in children and adolescents. // Am J Psychiatry. 1994 Feb;151(2):249-53.
12. Frangou S. Cognitive function in early onset schizophrenia: a selective review. // Front Hum Neurosci. 2010 Jan 29;3:79.
13. Gochman P, Miller R, Rapoport JL. Childhood-onset schizophrenia: the challenge of diagnosis. // Curr Psychiatry Rep. 2011;13(5):321-322.
14. Gogtay N., Rapoport J.L. Childhood-onset schizophrenia: insights from neuroimaging studies. // J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2008;47:1120–1124.

15. Gorbachevskaya N.L., Pereverzeva D.S., Voinova V.Yu., Sorokin A.B. [et al.] Factors influencing the success of autism spectrum disorders overcoming. *Autizm i narusheniya razvitiya // Autism and Developmental Disorders (Russia)*, 2016. Vol. 14. No. 4 (53). Pp. 39—50.
16. Jo Y.T., Joo S.W., Shon S.-H., Yangsik H.K. Lee K.J. Diagnosing schizophrenia with network analysis and a machine learning method // *International Journal of Methods in Psychiatric Research* Volume29, Issue1 March 2020 e1818
17. Kao Y.C., Liu Y.P. Effects of age of onset on clinical characteristics in schizophrenia spectrum disorders. // *BMC Psychiatry*. 2010 Aug 18;10:63.
18. Kumra S, Shaw M, Merka P, Nakayama E, Augustin R. Childhood-onset schizophrenia: research update. // *Can J Psychiatry*. 2001 Dec;46(10):923-30.
19. Mohammadi MR, Hosseininassab A, Borjali A, Mazandarani AA. Reality Testing in Children with Childhood-Onset Schizophrenia and Normal Children: A Comparison using the Ego Impairment Index on the Rorschach. // *Iran J Psychiatry*. 2013;8(1):44-50.
20. Nicolson R, Lenane M, Hamburger SD, Fernandez T, Bedwell J, Rapoport JL. Lessons from childhood-onset schizophrenia. // *Brain Res Brain Res Rev*. 2000 Mar;31(2-3):147-56.
21. Orrico-Sánchez, A., López-Lacort, M., Muñoz-Quiles, C. *et al.* Epidemiology of schizophrenia and its management over 8-years period using real-world data in Spain. *BMC Psychiatry* 20, 149 (2020)
22. Polanczyk G, Moffitt TE, Arseneault L, Cannon M, Ambler A, Keefe RS, Houts R, Odgers CL, Caspi A. Etiological and clinical features of childhood psychotic symptoms: results from a birth cohort. // *Arch Gen Psychiatry*. 2010 Apr;67(4):328-38.
23. Petruzzelli MG, Margari L, Bosco A, Craig F, Palumbi R, Margari F. Early onset first episode psychosis: dimensional structure of symptoms, clinical subtypes and related neurodevelopmental markers. // *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2018;27(2):171-179.
24. Reaven JA, Hepburn SL, Ross RG. Use of the ADOS and ADI-R in children with psychosis: importance of clinical judgment. // *Clin Child Psychol Psychiatry*. 2008 Jan;13(1):81-94.
25. Reig S, Parellada M, Castro-Fornieles J, et al. Multicenter study of brain volume abnormalities in children and adolescent-onset psychosis. // *Schizophr Bull*. 2011;37(6):1270-1280.
26. Ruiz-Veguilla M., Moreno-Granados J., Salcedo-Marin M.D., Barrigon M.L., Blanco-Morales M.J., Igunza E., Cañabate A., Garcia M.D., Guijarro T., Diaz-Atienza F., Ferrin M. Sex-specific cognitive abnormalities in early-onset psychosis. // *Braz J Psychiatry*. 2017 Jan-Mar;39(1):28-35.
27. Shaffer, D., Gould, M.S., Brasic, J., Ambrosini, P., Fisher, P., Bird, H., & Aluwahlia, S. A Children's Global Assessment Scale (CGAS). // *Archives of General Psychiatry*, 1983. 40, 1228-1231.
28. Vos T, Abajobir AA, Abate KH et al. . Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2017; 390:1211–1259.
29. Woodberry K.A., Serur R.A., Hallinan S.B., et al. Frequency and pattern of childhood symptom onset reported by first episode schizophrenia and clinical high risk youth. // *Schizophr Res*. 2014;158(1-3):45-51.
30. Wozniak J.R., Block E.E., White T., Jensen J.B., Schulz S.C. Clinical and neurocognitive course in early-onset psychosis: a longitudinal study of adolescents with schizophrenia-spectrum disorders. // *Early Interv Psychiatry*. 2008. Aug;2(3):169-77.

ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛИЗМА НА КЛИНИЧЕСКУЮ КАРТИНУ И ТЕЧЕНИЕ ШИЗОФРЕНИИ (АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

**ЕСИМОВ НАБИ БОЛАТОВИЧ¹, ЕСҚАЛИЕВА АЛТЫНАЙ ТӨКЕНҚЫЗЫ², ЕСИМОВА
АЛИЯ ДЖУМАБЕКОВНА³, ИЗМАИЛОВА НАЙЛЯ ТОХТАРОВНА⁴, САТТАРОВ ГАЗИЗ
РУСТАМОВИЧ⁵, СМОЛИНОВ ИЛЬШАТ ГАЙРАТЖАНОВИЧ⁵**

¹ PhD, MBA, ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЕНЕРАЛЬНОГО ДИРЕКТОРА ПО КЛИНИЧЕСКОЙ И
НАУЧНОЙ РАБОТЕ РГП НА ПХВ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ» МЗ РК, ² К.М.Н., ГЛАВНЫЙ ПСИХИАТР МЗ РК,
ГЕНЕРАЛЬНЫЙ ДИРЕКТОР РГП НА ПХВ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЦЕНТР ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ» МЗ РК, ³ MBA, МАГИСТРАНТ НАО «КАЗАХСКИЙ
НАЦИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АЛЬ-ФАРАБИ», ⁴ Д.М.Н., АКАДЕМИЧЕСКИЙ
ПРОФЕССОР CASPIAN UNIVERSITY, АЛМАТЫ, КАЗАХСТАН, ⁵ МЛАДШИЙ НАУЧНЫЙ
СОТРУДНИК РГП НА ПХВ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ» МЗ РК

Введение

Актуальность изучения сочетания шизофрении с алкоголизмом связана с широкой коморбидностью двух патологии. Алкоголизм довольно часто сочетается с другими психическими заболеваниями, но особый интерес привлекает его модифицирующее влияние на Шизофренический процесс. Частота злоупотребление алкоголем у больных шизофренией составляет около 45 % [1]. По результатам исследований частота алкогольных психозов у больных шизофренией колеблется от 10,0 до 34 % [2]. Истинная алкогольная зависимость достоверно чаще предшествовала развитию шизофрении и к моменту дебюта эндогенного заболевания. В исследовании Новикова С.А с соавторами [3] показано, что дебют шизофрении в 43,3 % случаев истинной алкогольной зависимости был связан с алкогольным эксцессом и провоцировался им. Доказано, что истинная алкогольная зависимость, сочетающаяся с шизофренией, имеет выраженный наследственный компонент, высокую прогрессивность, преобладающий периодический тип злоупотребления алкоголем с более ранним формированием алкогольного абстинентного синдрома (ААС) с выраженными соматическим и психическим компонентами, возникающими на фоне алкогольного абстинентного синдрома (ААС) алкогольными психозами [3].

Основная часть

Влияние алкогольной зависимости на шизофренический процесс. Имеется достаточное число наблюдений, свидетельствующих о том, что «продуктивная» симптоматика алкоголизма (патологическое влечение к алкоголю, абстинентный синдром) оказывается в значительной степени стертой. Это выражается в отсутствии «напора» в проявлениях влечения: нет предприимчивости, изобретательности, аргументации, эмоциональной заряженности, сопротивления терапии, активных поисков спиртного. Больные пассивно подчиняются режиму, сохраняют ровное настроение, невозмутимо отрицают желание употребить. То же относится и к абстинентному синдрому, который ограничивается астеническими, апатическими, субдепрессивными и ипохондрическими расстройствами, иногда с признаками беспокойства и тревоги, но без назойливости, жалоб и просьб. «Негативная» же симптоматика алкоголизма (алкогольная деградация), наоборот, развивается очень быстро, приобретая черты опущенности, безразличия к судьбе и к окружающим, опустошенности и пассивности, что ведет к немедленному возобновлению употребления при первой возможности [4].

По изменениям в когнитивной сфере авторы сходятся на том, что у больных шизофренией с коморбидной патологией при наличии шизофренического дефекта показатели степени выраженности негативной симптоматики достоверно выше, чем у лиц, страдающих шизофренией без синдрома зависимости от алкоголя, что может свидетельствовать о неблагоприятном влиянии на состояние коры головного мозга такого сочетания. Наличие синдрома зависимости от алкоголя у лиц, страдающих параноидной шизофренией, приводит к нарастанию когнитивного дефицита [5]. Течение алкоголизма, сочетающегося с шизофренией, неблагоприятное, поскольку оно характеризуется малой курабельностью и крайней неустойчивостью терапевтических ремиссий. Это впечатление усиливается особенностями алкогольного опьянения: в его картине – параноидность, импульсивные поступки, стереотипии, дурашливость и другие формы нелепого поведения, что вызывает негативную реакцию окружающих и ускоряет повторную госпитализацию. С другой стороны, нередко наблюдаются спонтанные длительные ремиссии алкоголизма у больных шизофренией, что

совпадает либо с обострением галлюцинаторно – параноидных расстройств, либо с развитием глубокого шизофренического дефекта [6].

Проводился анализ клинических расхождений за 3 года, обнаружили, что диагноз хронический алкоголизм заменен на диагноз шизофрения в 17 случаях, алкогольные психозы – в 15. В наблюдениях выяснилось, что шизофренический процесс, первично диагностированный как хронический алкоголизм, протекал в основном непрерывно-прогредиентно, однако течение в некоторых случаях носил вяло-прогредиентный характер, поэтому алкогольные изменения психики затрудняли выявления дефицитарной симптоматики. В других случаях заболевание характеризовалось более злокачественным течением, при которых психические состояния в силу их алкогольной окраски внешне импонировали как алкогольные психотические эпизоды. В одной группе больных заболевание начиналось со сдвига в пубертатном возрасте с постепенным нарастанием изменений личности, появляясь в основном психопатоподобными и неврозоподобными нарушениями. У больных в продромальном периоде заболевания нередко наблюдались аффективные расстройства, чаще субдепрессивного характера, и они начинали прибегать к алкоголю, чтобы «заглушить тоску, избавиться от чувства неуверенности», т.е. Алкогольная интоксикация была вторичной и возникала на фоне личностных изменений. Отдельные психотические эпизоды у больных характеризовались стертой и фрагментарностью психопатологических нарушений, с наличием в клинической картине симптомов, отражающих алкогольную интоксикацию. При ретроспективной оценке этих состояний можно отметить, что течение экзогенно окрашенных психозов было затяжным, симптоматика носила шизофреноподобный характер. Повторное обследование, несмотря на вялое течение болезни и бедность продуктивной психопатологической симптоматики, выявляет характерные для шизофренического процесса изменения мышления, эмоциональной сферы (парадоксальность, неадекватность, оскуднение) и критических способностей [7]. У других больных течение основного заболевания носит более злокачественный непрерывно-прогредиентный характер, по форме приближаясь к параноидной. Заболевание нередко начинается в пубертатном периоде, но в отличие от первой группы больных, сопровождается быстрым нарастанием изменений личности. На фоне личностных изменений отмечалось периодическое обострение состояния, спровоцированное приемом алкоголя. Такие психотические состояния характеризуются обилием психопатологической симптоматики и помимо симптомов, происхождение которых свидетельствуют о наличии алкогольной интоксикации (быстрота начала, наличие страхов, тревоги, зрительных галлюцинаций), сопровождалась обонятельными галлюцинациями, бредовыми идеями отравления, отношения, воздействия, компонентами синдрома Кандинского. Больные амбивалентны, негативистичны, злобны, агрессивны и часто выписываются из стационара без достаточной критики к перенесенному заболеванию, продолжая вести себя не совсем правильно. Родственники больных сообщают, что и в состоянии опьянения они вели себя странно, нелепо, разговаривали сами с собой, говорили о космосе, мировой войне, делали многозначительные намеки [8]. Социально опасные стороны коморбидного сочетания двух болезней. Известный советский психиатр Д.Р. Лунц на основании большого врачебного опыта констатирует, что среди больных шизофренией, совершивших опасные действия, сопровождавшиеся агрессией, бредом, насилием, у 30 % такие преступления были спровоцированы алкоголем. Актуальность проблемы шизофрении, осложненной алкоголизмом, очевидна и потому, что при этом нередко затруднено своевременное распознавание шизофрении. Кроме того, алкогольная интоксикация усугубляет течение шизофренического процесса – провоцирует острые психотические состояния, актуализирует бредовые переживания, галлюцинации и т. д. Больные, находясь в таком состоянии, склонны к совершению социально опасных действий, в том числе повторных. По данным психоневрологических диспансеров, среди больных шизофренией, направленных на принудительное лечение, повторно опасные действия совершили 50-60 % лиц, страдающих помимо основного недуга и алкоголизмом. Таким образом, на основании многочисленных наблюдений ученые-психиатры справедливо отводят алкоголю особую роль в обострении шизофренического процесса. В этих условиях больные нередко реализовывают скрытые агрессивные тенденции, то есть становятся социально опасными. Большинство психиатров указывают, что и шизофрения в сочетании с алкоголизмом характеризуется более злокачественным течением, обилием психических нарушений, расстройств в виде страха, тревоги, зрительных галлюцинаций, которые обычно сопровождаются бредовыми идеями отравления, отношения [9].

Лечение больных в сочетании эндогенного заболевания с алкоголизмом представляет трудную задачу. Его максимальной целью является максимальная стабилизация психического состояния с

помощью психофармакологических препаратов и детоксикации с последующей реабилитацией и ресоциализацией. Возможности психотерапии здесь ограничены в силу противопоказаний к применению ряда методик (гипноз, межличностно-конфронтационные подходы) и низкой эффективности. Кроме того, при достижении ремиссии эндогенного заболевания, возможно и наступление ремиссии алкоголизма [4].

Выводы

Алкоголизм утяжеляет течение шизофрении. В основу этого утверждения легли наблюдения за возникновением в результате злоупотребления алкоголем психотических состояний явно эндогенной природы. Поэтому делался вывод о том, что хроническая алкогольная интоксикация обостряет течение шизофрении. Этой точки зрения придерживался ряд отечественных авторов. алкоголизм может лишь временно смягчить симптоматику шизофрении, но последняя настолько утяжеляет течение шизофрении, что все заканчивается полной утратой трудоспособности и формированием апатического слабоумия. Было также высказано предположение, что алкоголизм сочетается лишь с относительно благоприятно протекающим шизофреническим процессом. Дальнейшее исследование проблемы, проведенное сотрудниками Московского НИИ психиатрии, показало, что алкоголизм обычно сочетается с достаточно благоприятно протекающей шизофренией, что с нарастанием шизофренического дефекта злоупотребление алкоголем редуцируется или полностью прекращается.

Список использованной литературы:

1. Горбунова Е.В. Исследование ассоциаций ряда генов-кандидатов с острым алкогольным психозом: Автореф. дис. канд. мед-биол. наук. – Уфа, 2002. – 21 с
2. Двирский А.А., Иваников Ю.В., Бабанин В.А. Алкогольные расстройства у больных шизофренией // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2006. – №5. – С.34-38.
3. Барыльник Ю.Б., Филиппова Н.В., Деева М.А., Собакина О.Ю. Коморбидность шизофрении с синдромом зависимости от алкоголя (результаты изучения на протяжении века) // Наркология. – 2015. – Т. 14; № 4 (160). – С. 102-105
4. Тюменский медицинский журнал 2012г, Влияние алкоголизма на клинику и лечение шизофрении, Тажиева З.Г.
5. Колчев С.А., Литвинцев С.В. Особенности проявления шизофренического дефекта у пациентов, страдающих параноидной шизофренией, в сочетании с синдромом зависимости от алкоголя // Российский психиатрический журнал. – 2012. – № 5. – С. 52-55
6. Гофман А.Г., Шлёмина И.В., Лошаков Е.С., Малков К.Д. Малопрогрессирующая шизофрения (шизотипическое расстройство), сочетающаяся с алкоголизмом // Независимый психиатрический журнал. – ООО «Фолиум», 2014.
7. Тюменский медицинский журнал № 1, 2014 М.С. Уманский, С.М. Уманский, П.Б. Зотов Тюменский ОНД Тюменская ГМА
8. Назимова С.В. Формирование и течение эндогенных психозов в условиях экзогенного воздействия: обзор литературы // Психиатрия. – 2012. – № 4 (56). – С. 52-57.
9. Сборник научных трудов / Федеральное агентство по здравоохранению и социальному развитию, Департамент здравоохранения Ивановской обл., Гос. учреждение здравоохранения Обл. клиническая психиатрическая больница «Богородское», Ивановская обл. общественная орг. «О-во психиатров, психотерапевтов и наркологов»; [редкол.: А.М. Футерман (гл. ред.), Е.В. Руженская (отв. ред.)]. Иваново, 2010.

Ключевые слова: шизофрения, алкоголизм, прогредиентность двух болезней, Социальные аспекты, сложности диагностики

Резюме: Актуальность изучения сочетания шизофрении с алкоголизмом связана с широкой распространенностью этой патологии. Психические расстройства, сочетающиеся с алкогольной зависимостью, все чаще становятся объектами пристального изучения, поскольку существуют «на стыке» двух специальностей – наркологии и психиатрии, тем самым обуславливая трудности диспансеризации, профилактики и лечения пациентов. Согласно проведенному нами исследованию, алкоголизм обычно сочетается с достаточно благоприятно протекающей шизофренией, что с нарастанием шизофренического дефекта злоупотребление алкоголем редуцируется или полностью прекращается.

ПЕДОФИЛИЯ В СОВРЕМЕННОМ МИРЕ**ИСМАГУЛОВА ЗАМИРА ТОЛЕГЕНОВНА**

НАО «КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ С. Д. АСФЕНДИЯРОВА», ВРАЧ-РЕЗИДЕНТ ПСИХИАТР 2-ГО КУРСА

Введение. На сегодняшний день «педофилия» является одной из самых острых тем, если не самой острой в нашем обществе. Что на самом деле очень понятно, ведь под угрозой находится самый незащищенный слой населения-дети. Существует такое выражение: «первый шаг в решении любой проблемы - это признать ее существование», но в данном случае недостаточно только принять это, также необходимым является постоянное изучение данного вопроса, накопление новых знаний, фактов о формировании этого недуга, его развитии, диагностики, методов терапии и т.д. Настоящая статья представляет собой обзор различного научного материала, имеющегося на сегодняшний день в отношении педофилии и всех аспектов, касающихся этой темы.

В первую очередь, обратимся к самому определению термина «педофилия». На мой взгляд, будет разумно использовать те же формулировки, которые непосредственно используются в нашем государстве, а именно определение в соответствии с Международной классификацией болезней (МКБ), согласно которой педофилия (F65.4) рассматривается как сексуальная тяга к детям (мальчикам, девочкам или к тем и другим), обычно препубертатного или раннего пубертатного возраста [1]. Также согласно Всемирной организации здравоохранения, для установления диагноза «педофилия» требуется наличие определенных условий: 1) лицо должно соответствовать общим критериям G1(наличие необычных сексуальных побуждений, фантазий), G2(описанные выше симптомы вызывают у него дистресс или он руководствуется ими), G3(период подобных явлений должен быть не менее 6 месяцев) и 2) особым критериям F65.4 - сексуальное предпочтение лица должно быть направлено на допубертатных или раннепубертатных детей, а также должен учитываться возраст данного лица (не младше 16 лет). Также имеет значение разница в возрасте между лицом, у которого присутствуют вышеперечисленные факторы, и объектом сексуального влечения, которая должна составлять как минимум 5 лет [2].

Наиболее общеизвестным фактором формирования педофилии является то, что значительная часть педофилов в детстве сами подверглись развращению или изнасилованию. Действительно, согласно исследованию 2001 года по предотвращению детского растления Дж. Абель и Н. Харлоу пишут, что для изнасилованных в детстве мальчиков увеличивается риск того, что они сами, повзрослев, станут растлителями детей. Согласно их данным, более чем 47 % признавшихся растлителей сами в детстве стали жертвами сексуального злоупотребления. Однако наряду с этим фактом известно, что большинство мужчин, ставших жертвами педофилов, не совершают сексуальные преступления: из выборки мужчин, переживших сексуальное злоупотребление в детстве, только 38 % сами совершили либо физическое, либо сексуальное насилие (редко с детьми) [3]. Также к причинам педофилии относят деформацию морально-нравственных норм, развитию которой могут способствовать семейные отношения, сопровождающиеся сексуальными контактами между близкими кровными родственниками или лицами, не состоящими в кровном родстве (мачехи, отчимы и др). [4].

Далее переходим к исследованиям на тему актуальных методов диагностики парафилий в целом. Среди известных методов особенно хотелось бы остановиться на наиболее объективных методах, таких как измерение времени реакции на зрительные стимулы и пениальная плетизмография. Метод измерения времени реакции заключается в том, что испытуемому дается задача ознакомиться на компьютере со слайдами (изображения полуодетых людей обоих полов и разных возрастов), которые в дальнейшем ему необходимо оценить по шкале от 1 (сильное сексуальное отторжение) до 7 (сильное сексуальное возбуждение). Соответственно, время реакции больше именно при просмотре релевантных изображений [5]. Другой метод - пениальная плетизмография, на данный момент, пожалуй, является золотым стандартом диагностики сексуальных отклонений. Данный метод базируется на оценке изменений кровенаполнения полового органа. Фаллография дает возможность оценить тонкие нюансы полового влечения, которые не только не реализуются в интимных отношениях, но и полностью не осознаются пациентами. Она помогает выявить предпочтение частей мужского и женского обнаженного тела и оценить возможность сексуального возбуждения на эротический стимул [6]. Все больше исследований направлены на получение доказательств, которые можно оценить с помощью функциональных методов визуализации мозга, таких как магнитно-резонансная томография (МРТ) и позитронно-

эмиссионная томография (ПЭТ). Одним из интересных примеров является работа немецких сексологов и психиатров, которые выяснили, что у тех, кто пытался вступить в сексуальные отношения с детьми, в ответ на определённые стимулы слабее активируются области коры, отвечающие за контроль сознательных действий. Иными словами, таким людям гораздо тяжелее противостоять соблазну воплотить свои желания в жизнь. Интересно, что педофилы, не дающие волю своим желаниям, по активности регулирующих структуру мозга, не отличаются от здоровых мужчин [7].

Анализируя тему педофилии, нельзя обойти стороной наиболее резонансный вопрос, касающийся необходимых мер пресечения в адрес лиц, уже совершивших сексуальное насилие в отношении несовершеннолетних. Полагаю, будет разумным рассмотреть этот вопрос на примере нормативно-правовых актов, непосредственно действующих на территории нашего государства. Согласно Уголовному кодексу РК No226-V от 3.07.2014, санкции за педофилию закреплены в пяти статьях:

1. Статья 120. Изнасилование, совершенное в отношении заведомо несовершеннолетней, наказываются лишением свободы на срок от десяти до пятнадцати, в отношении заведомо малолетней - лишением свободы на срок от пятнадцати до двадцати лет;
2. Статья 121. Насильственные действия сексуального характера, совершенное в отношении заведомо несовершеннолетнего лица либо в отношении несовершеннолетнего лица родителем, педагогом либо иным лицом, на которое законом Республики Казахстан возложены обязанности по его воспитанию, наказываются лишением свободы на срок от десяти до пятнадцати лет или в отношении заведомо малолетнего, - наказываются лишением свободы на срок от пятнадцати до двадцати лет;
3. Статья 122. Половое сношение или иные действия сексуального характера с лицом, не достигшим шестнадцатилетнего возраста, - наказываются ограничением свободы на срок до пяти лет либо лишением свободы на тот же срок; те же деяния, совершенные родителем, педагогом либо иным лицом, на которое законом Республики Казахстан возложены обязанности по его воспитанию, наказываются лишением свободы на срок от семи до десяти лет.
4. Статья 123. Понуждение к половому сношению, мужеложству, лесбиянству или иным действиям сексуального характера, совершенное в отношении несовершеннолетнего, - наказываются лишением свободы на срок до пяти лет;
5. Статья 124. Развращение малолетних. Совершение развратных действий без применения насилия в отношении заведомо малолетней, - наказываются лишением свободы на срок от пяти до десяти лет, то же деяние, совершенное родителем, педагогом либо иным лицом, на которое законом Республики Казахстан возложены обязанности по его воспитанию, - наказываются лишением свободы на срок от семи до двенадцати лет.[8]

Однако, несмотря на суровость санкций по преступлениям в отношении несовершеннолетних, за 2009-2019 годы, по словам экспертов АЕРС, в стране наблюдался рост по указанным пяти статьям УК РК в 1.6 раза, в том числе рост по статье 122 количество преступлений выросло в 4 раза, по статье 124 – в 3.4 раза, по статье 121 – на 8.7%! [9]

Что касается статистики, на сегодняшний момент 387 казахстанцев осуждены за изнасилование несовершеннолетних. Согласно данным Комитета по правовой статистике РК, в Казахстане с 2015 года по июнь 2020 года было осуждено 771 человек по статье: "Половое сношение или иные действия сексуального характера с лицом, не достигшим 16-летнего возраста", 387 человек - "Изнасилование несовершеннолетних" и 301 человек - "Развращение малолетних"[9].

Результаты анализа. Таким образом, результат проведенного анализа позволяет сделать следующие выводы: педофилия — это сексуальная тяга к детям, обычно препубертатного или раннего пубертатного возраста. Формирование данного расстройства сексуального влечения берет свое начало еще в детстве. Решающее влияние на становление личности педофила могут оказать такие факторы как пережитое сексуальное злоупотребление в детстве либо деформация морально-нравственных норм вследствие патологических внутрисемейных отношений. На данный момент в диагностировании педофилии применяется значительное количество современных методов, основными из которых можно назвать: измерение времени реакции на зрительные стимулы, пениальная плетизмография и магнитно-резонансная томография (МРТ). Настоящие меры пресечения в адрес лица, уже совершившего сексуальное преступление в отношении несовершеннолетних, в нашей стране предусматривает заключение сроком от 5 до 20 лет в зависимости от примененной статьи УК РК.

Выводы. В итоге рассмотрения данного вопроса можно сделать вывод, что многое в изучении данной проблемы уже достигнуто, но в то же время многое и остается неизвестным. Перспективы дальнейшего исследования этой темы мне видится в более детальном изучении механизмов формирования личности педофила и факторов, влияющих на это процесс. Наряду с этим необходимо постоянно искать новые методы диагностики данной сексуальной девиации и совершенствовать уже имеющиеся. Также тот факт, что, несмотря на суровость санкций по преступлениям в отношении несовершеннолетних, наблюдается рост подобных случаев, говорит о невозможности контролировать данный процесс и необходимости пересмотреть методы борьбы с данной проблемой.

Список использованной литературы

1. Международная классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10). <https://classinform.ru/mkb-10/f65.4.html>
2. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic Criteria for Research / World Health Organization. Geneva : World Health Organization, 1993. 248 p.
3. Абель Дж. Д., Харлоу Н.; Исследование по предотвращению детского растления. Survivors' Resource (23 августа 2009). — Выдержки из книги «Остановить детское растление» Джин Абель, M.D. и Нора Харлоу. (Xlibris 2001).
4. Набойщиков Н.П. Действия сексуального характера, совершаемые в отношении лиц, не достигших совершеннолетия, и проблемы их предупреждения. СПб., 2007. 194 с.
5. Imhoff R., Schmidt A.F., Nordsiek U., Luzar C., Young A.W., Banse R. Viewing time effects revisited: prolonged response latencies for sexually attractive targets under restricted task conditions // Arch. Sex. Behav. 2010. Vol. 39, N 6. P. 1275-88.
6. Введенский Г.Е., Хавкин А.Ю. Психофизиологическая диагностика нарушений сексуальных предпочтений (1 сообщение) // Сексология и сексопатология. – 2003. – № 4. С. 9–16.
7. Christian Kärger, Claudia Massau, Simone Weiß. Evidence for superior neurobiological and behavioral inhibitory control abilities in non-offending as compared to offending pedophiles // Human Brain Mapping Feb.2017 P. 1092-1104 <https://doi.org/10.1002/hbm.23443>
8. Уголовный Кодекс Республики Казахстан от 03.07.2014 N 226-V ЗРК. https://kodeksy-kz.com/ka/ugolovnyj_kodeks/123.htm
9. «Applied Economics Research Centre». <https://aerc.org.kz/news/uchenye-sostavili-portret-kazahstanskogo-pedofila>
10. Официальный сайт Комитета по правовой статистике Генпрокуратуры РК. <http://infopublic.pravstat.kz/>

Ключевые слова: парафилии, педофилия, несовершеннолетние, сексуальное насилие.

Резюме. На основе проведенного обзора различной литературы автором определено понятие «педофилия», категории, относящиеся к лицу, именуемому «педофилом», факторы, способствующие его становлению, основные методы диагностики и меры пресечения в случаях уже совершенного преступления сексуального характера в отношении малолетних.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ

ЛЕНСКАЯ И.Г.

СТАРШИЙ ВРАЧ ГКП НА ПХВ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ» МЗ РК
Г. АЛМАТЫ

Введение

Шизофрения - одно из наиболее распространенных психических расстройств, характеризующееся сочетанием продуктивной (галлюцинаторно-бредовой, кататонно-гебефренной, аффективной и пр.) негативной (апатия, абулия, алогия, эмоциональная и соц.отгороженность и др.) симптоматики, поведенческих и когнитивных нарушений (памяти, внимания, мышления и др.) и приводящее к неблагоприятным социальным и экономическим последствиям [1].

На разных этапах течения заболевания представленность этих групп симптомов м.б. различной и соответственно требует различных терапевтических подходов. В 50% случаев у б-х шизофренией встречаются коморбидные соматические и психические расстройства:

- 1.Респираторные
- 2.Сердечно-сосудистые
- 3.Эндокринные и др.

Психические:

- 1.Алкоголизм
- 2.Зависимость к ПАВ и др.

И это требует учета при подготовке плана терапии [2].

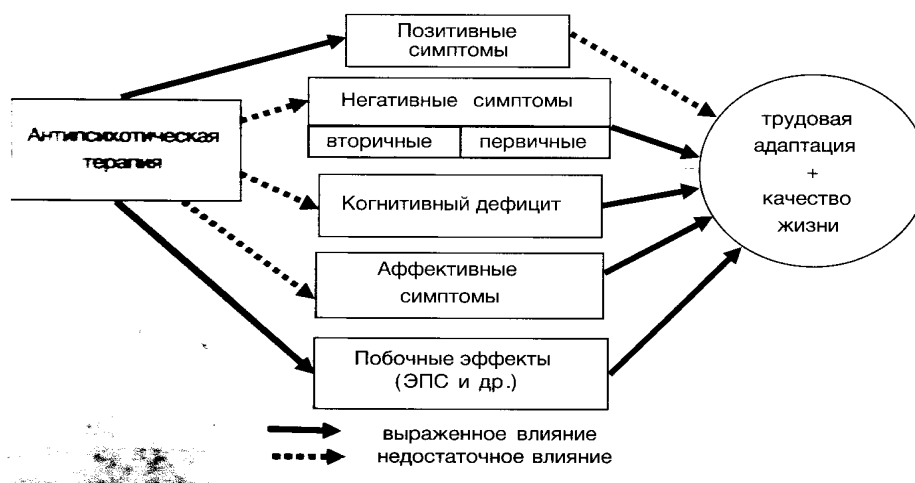
Стандарты терапии рекомендуют МОНОТЕРАПИЮ.

Но! Многообразие клинических проявлений и многочисленные сопутствующие заболевания в реальности вызывают необходимость комбинации различных препаратов, что неблагоприятное лекарственное взаимодействие, резистентность преждевременная смертность [3].

Базовый фармацевтический класс для лечения как острых проявлений шизофрении, так и для длительной противорецидивной терапии-нейролептики 60 лет назад - во Франции Делей и Деникер основали этот класс лекарственных средств [4].

Основная мишень нейролептиков (Рисунок 1) - продуктивная симптоматика, то есть собственно антипсихотический эффект. *Но!* Изменение клинической парадигмы развития заболевания на биосоциальную модель, где главный ориентир - это качество жизни и социальные исходы, контроль за продуктивными расстройствами оказывается недостаточным. На уровень социально-трудовой адаптации и качество жизни влияет не столько отсутствие галлюцинаторно-бредовых расстройств, сколько выраженность негативной симптоматики и когнитивных нарушений (АПП - не оказывают практически никакого влияния на негативный симптомокомплекс)+ ПД + антихолинергические корректоры аддикции + снижение функций когнитивной сферы. АВП меньше когнитивных нарушений, нет вторичной негативной симптоматики [5].

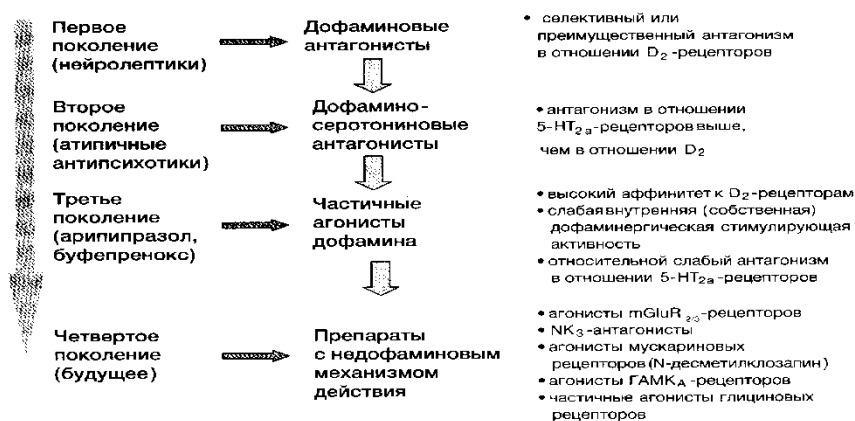
Рис. 1. Основные клинические мишени действия антипсихотической терапии при шизофрении в рамках биопсихосоциальной модели заболевания



Химические группы нейролептиков [6]:

- 1.Фенотиазины и другие трициклические производные(хлопромазин);
- 2.Тиоксантены(хлорпротиксен);
- 3.Бутирофеноны(галоперидол);
- 4.Замещенные бензамиды(амисульприд, сульпирид);
- 5.Производные дибензодиазепина или бензотиазепина(клозапин, оланзапин);
- 6.Производные индола или диона(рисперидон, арипипразол).

Рис. 2. Фармакологическая эволюция антипсихотической фармакотерапии



По-видимому, дальнейший прогресс в терапии шизофрении будет связан с разработкой новых препаратов с недофаминергическим механизмом действия (Рисунок 2) или средств, прицельно и, главное, более эффективно воздействующих на негативную симптоматику и когнитивные нарушения (ингибиторы холинэстеразы, частичные агонисты ГАМК и никотиновых рецепторов, мазиндол, мемантин и др.).

Для практических врачей основное значение имеют классификации, основанные на различии клинических эффектов нейролептиков: выраженность общего антипсихотического действия, спектр психотропной активности, профиль побочных эффектов. Эти классификации значительно облегчают индивидуальный выбор терапии в практической деятельности.

В спектре клинической активности антипсихотиков выделяют несколько определяющих параметров (Таблица 3) [7]:

- Глобальное антипсихотическое (инцизивное) действие
- Первичное седативное (затормаживающее) действие
- Избирательное (селективное) антипсихотическое действие
- Активирующее (растормаживающее, дезингибирующее и антиаутистическое) антипсихотическое действие
- Когнитотропное действие
- Депрессогенное действие
- Неврологическое (экстрапирамидное) действие
- Соматотропное действие.

Таблица 3. Спектр психотропной активности, дозы и хлорпромазиновые (аминазиновые) эквиваленты антипсихотических средств

суточные дозы, применяемые в стационаре (мг)					
средняя суточная доза					
аминазиновый эквивалент (условные единицы)					
антипсихотическое действие					
седативное действие					
препарат					
хлорпромазин (аминазин)	++++	++	1,0	300	200–1000
левомепромазин (тизерцин)	++++	+	1,5	200	100–500
клозапин (лепонекс, азалептин)	++++	+++	2,0	150	100–900
тиоридазин (меллерил, сонатакс)	+++	+	1,5	200	50–600
хлорпротиксен (труксал)	+++	++	2,0	150	30–500
перитиазин (неулеттил)	+++	+	1,5	200	100–300
ауклопентиксол (клопиксол)	+++	+++	4,0	75	25–150
кветиапин (сероквель)	+++	++	1,0	400	75–750
алимемазин (терален)	++	+	3,0	100	25–40
перфеназин (этаперазин)	++	++	6,0	50	20–100
трифлуоперазин (трифтазин, стелазин)	++	+++	10,0	30	10–100
галоперидол	++	+++	30,0	10	5–60
сультоприд (топрал)	++	+++	0,5	600	200–1200
флупентиксол (флуанксол)	++	+++	20,0	12	3–18
дроперидол (дролептан)	++	+++	50,0	6	2–40
оланзапин (зипрекса)	++	+++	30,0	10	5–20
зипрасидон (зелдокс)	++	+++	2,0	120	80–160
тиаприд (тиапридал)	++	+	1,0	300	200–600
сертиндол (сердолект)	+	++	18,0	16	4–20
арипипразол (абилифай)	+	++	15,0	20	10–30
рисперидон (рисполент)	+	+++	75,0	4	2–8
палиперидон (инвега)	+	+++	30,0	9	6–12
флуфеназин (молитен)	+	++	35,0	8	2–20
инотиазин (инпортил)	+	+++	7,0	40	30–120
тиопроперазин (мажептил)	+	+++	15,0	20	5–60
сультиприд (эглонил)	–	++	0,5	600	400–2400
амисульприд (солиан)	–	+++	1,0	400	150–800

Как показано в Таблице № 7, частота развития побочных эффектов применения антипсихотических препаратов создает массу проблем при адекватной психофармакотерапии шизофрении, снижая комплаентность пациента к лечению. В связи с этим необходима разработка новых лекарственных препаратов, минимизирующих побочных эффектов [8].

Таблица 7. Частота развития побочных эффектов при применении АВП и галоперидола

Побочные эффекты	Препараты	Дроперидол	Ауклопентиксол	Арипипразол	Кветиапин	Оланзапин	Рisperидон	Кветиапин	Зипрасидон	Сертиндол
Акатизия/паркинсонизм ^a	+++	+	+	0	+	+	0	+	(+)	(+)
Поздняя дискинезия	+++	(+)	(+)	0	(+)	+	0	(+)	(+)	(+)
Судорожный синдром ^a	(+)	0	0	++	0	0	0	(+)	(+)	(+)
Удлинение интервала QT ^a	+	+	(+)	(+)	(+)	+	+	++	++	++
Нарушения обмена глюкозы	(+)	(+)	+	+++	+++	++	++	0	+	+
Нарушения липидного обмена	(+)	(+)	+	+++	+++	++	++	0	+	+
Запоры	+	++	++	+++	+++	++	+	++	+	+
Гипотензия	++	0	(+)	+++	++	+	++	+	+	+
Агранулоцитоз	0	0	0	+	0	0	0	0	0	0
Увеличение веса *	+	+	(+)	+++	+++	++	++	0	+	+
Гиперпролактинемия	+++	+++	0	0	(+)	++	0	(+)	(+)	(+)
Галакторея	++	++	(+)	0	0	++	0	0	0	0
Дисменорея	++	++	(+)	0	0	++	(+)	0	0	0
Седация	++	(+)	+	+++	++	+	+++	+	(+)	(+)
ЗНС	+	(+)	?	(+)	(+)	(+)	?	(+)	(+)	(+)
Холинолитические ^a	(+)	0	(+)	+++	++	(+)	+	(+)	(+)	(+)
Сексуальные нарушения	+	+	+	++	+	+	(+)	(+)	+	+
Повышение трансаминаз	+	+	0	++	++	+	+	+	+	+

Примечание:

Выводы

1. Подходы к терапии шизофрении, разработанные в 50-60е годы XX века принципиально не изменились.
2. Все известные антипсихотики разделяют общий механизм действия, блокируя D2 рецепторы, в той или иной степени.
3. Воздействие на другие нейрорецепторы вызывают те или иные побочные эффекты+ воздействие на различные симптомы заболевания разной степени выраженности.
4. По глобальной эффективности явного преимущества отдельных препаратов не обнаружено (исключение - Клозапин в терапии резистентных случаев)

5. То же самое можно сказать и в отношении отдельных симптомов- галлюцинаторно-бредовых, кататонических, негативных, когнитивных и пр.) как и противорецидивного эффекта, социальных исходов.

6. Преимущество АВП при негативных симптомах и при когнитивных нарушениях объясняется влиянием ЭПС при АПП.

7. Антипсихотики значительно различаются по переносимости и спектру вызываемых побочных эффектов.

8. АВП вызывают значительно меньше ЭПС, но чаще приводят к метаболическим нарушениям. В итоге современные антипсихотики имеют больше сходств, чем различий и различаются, в основном, по побочным эффектам. Все антипсихотики имеют ограничения как по эффективности, так и по побочным эффектам.

9. АВП отличаются лучшей неврологической переносимостью и большей эффективностью в отношении вторичной негативной симптоматики и когнитивных нарушений и именно это обеспечивает более высокий уровень социальной адаптации. Идеальных антипсихотиков нет!

10. Доказательных предпосылок для полипрагмазии нет (в отдельных случаях - это творческая задача врача).

Индивидуальный подход к терапии – это и определяет оптимальный терапевтический результат (критерии-клиническая картина + адекватность дозы + мониторинг состояния + избегание необоснованной смены препарата).

Список использованной литературы:

1. Гильбурд, О. А. Шизофрения: семиотика, герменевтика, социобиология, антропология / О. А. Гильбурд. - Москва: ВИДАР, 2007. - 360 с.: табл.
2. Психиатрия [Текст]: национальное руководство / гл. ред. Т. Б. Дмитриева [и др.], отв. ред. Ю. А. Александровский; АСМОК, Рос. о-во психиатров. - Москва: ГЭОТАРМедиа, 2014. - 1000 с. - (Нац. проект "Здоровье").
3. Психиатрия: руководство: в 2 т. Т. 1. / под ред. А. С. Тиганова. - Москва: Медицина, 2012. - 808 с.: ил.
4. Психические расстройства [Текст]: диагностика и терапия в общемедицинской практике / гл. ред. Ю. А. Александровский; МЗ России, АСМОК. - Москва: ГЭОТАРМедиа, 2007. - 270 с.: ил.
5. Рустанович, А. В. Шизофрения: учеб. пособие / А. В. Рустанович. - СанктПетербург: Элби-СПб, 2012. - 96 с.
6. Фармакотерапия в неврологии и психиатрии / под ред. С. Д. Энна, Д. Т. Койла, пер. с англ.; под ред. О. С. Левина. - Москва: МИА, 2007. - 800 с.: ил
7. Цыганков, Б. Д. Психиатрия: руководство / Б. Д. Цыганков, С. А. Овсянников. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 496 с.: ил.
8. Бурминский, Д. С. Положительная динамика резидуальных психотических нарушений у больных приступообразной шизофренией, связанная с заменой терапии типичными нейролептиками на лечение рисперидоном / Д. С. Бурминский, М. А. Морозова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 2017. - № 4. - С. 23-27.

ОСОБЕННОСТИ ДЕПРЕССИИ У ЖЕНЩИН
МАҚШАТОВА БИБІГҮЛ СЕРҒАЗЫҚЫЗЫ
 НАО «КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
 ИМЕНИ С. Д. АСФЕНДИЯРОВА», г. Алматы
 ВРАЧ-РЕЗИДЕНТ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «ПСИХИАТРИЯ»

Введение

Депрессия (от лат. — подавление, угнетение) — психическое расстройство, характеризующееся патологически сниженным настроением с негативной, пессимистической оценкой себя, своего положения в окружающей действительности и своего будущего. Депрессивное изменение настроения сопровождается моторным и мыслительным торможением, снижением побуждений к деятельности, соматовегетативной дисфункцией [1,2].

Распространенность депрессий. Депрессия — одно из самых распространенных расстройств, ежегодно каждый 14-й человек в мире заболевает депрессией, в среднем каждый пятый хотя бы раз в жизни переносит депрессивный эпизод. Депрессия — одно из самых распространенных расстройств у женщин независимо от возраста, культуры и социально-экономического класса и встречается в 2 раза чаще, чем у мужчин [3]. Этот факт можно объяснить тем, что женщины чаще обращаются за помощью к врачу, у них лучше выявляемость депрессии, а также их социально-экономическим положением в обществе и тесной связью эмоционального состояния с нейроэндокринной системой, регулирующей менструальный цикл. Эта связь наиболее четко прослеживается в критические периоды гормональной перестройки (пубертат, предменструальный период, климактерий), во время беременности, родов и после родов [4].

Современная гипотеза считает, что депрессия возникает из-за изменения работы важных генов, деятельность которых прекращается в связи с дефицитом нейротрансмиттеров серотонина, норадреналина, дофамина. При этом гены перестают «выдавать команду» на синтез целого ряда веществ, необходимых для нормального функционирования нейронов. Установлено, что у этих пациентов уменьшен объем серого вещества в лобной, орбитофронтальной, медиальной префронтальной, височной и теменной зонах коры, вентральном стриатуме и в гиппокампе, кроме того, у больных депрессией снижены локальный мозговой кровоток и метаболизм глюкозы в лимбических структурах и в префронтальной коре [5].

Особенности клинического течения у женщин

Женщины страдают депрессией в 2 раза чаще, чем мужчины [6]. Этот факт в литературе объясняется по-разному. Во-первых, считается, что женщины чаще обращаются за помощью к врачу, и у них выше выявляемость депрессивных расстройств. Мужчины же чаще скрывают свои эмоциональные проблемы не только от врачей, но и от окружающих, считая их проявлением слабости, и пытаются облегчить депрессивное состояние употреблением алкоголя и психоактивных веществ. Депрессия у мужчин часто маскируется увлечением экстремальными видами спорта, азартными играми, уходом в работу. Тем самым они пытаются возбудить в себе утраченный интерес к жизни и способность к получению удовлетворения и удовольствия. Во-вторых, более высокая частота депрессии у женщин объясняется их особым положением в семье, обществе, негативным влиянием социально-экономических, религиозных, культуральных факторов на поло-ролевой и социальный статус. В-третьих, депрессия у женщин может быть связана с сугубо женскими социально-психологическими и семейными проблемами: одиночество, бесплодие, развод, болезни и неприятности у детей являются предрасполагающими факторами для развития депрессии, особенно в период климактерия, когда женщина становится наиболее уязвимой по отношению к психогенным ситуациям. И наконец, особенно важным этиопатогенетическим аспектом в развитии депрессии у женщин является связь эмоционального состояния с нейроэндокринной системой, обеспечивающей цикличность реализации менструально-генеративной функции [7].

Депрессия у женщин проявляется, прежде всего, в подавлении психических функций, угнетении настроения, замедлении темпа ассоциативных процессов, двигательной заторможенности.

Клинические проявления депрессии

Психические симптомы:

- Двигательная и идеаторная заторможенность.
- Пониженная самооценка, идеи самообвинения, самоуничтожения.
- Пессимистическая оценка прошлого, настоящего и будущего.
- Гипотимия (сниженное настроение, тоска, печаль).

- Избегание контактов с окружающими (одновременно — страдания от одиночества, ненужности, никчемности).
- Суточные колебания настроения.

Соматические симптомы:

- Плохое самочувствие и болезненный внешний вид.
- Потеря аппетита, выраженное снижение массы тела.
- Утомляемость, упадок сил.
- Нарушение сна (раннее пробуждение, трудность засыпания).
- Психомоторная заторможенность.
- Утрата полового влечения, импотенция.
- Запоры, головные боли (по типу «обруча»), аменорея, боли разной локализации.
- Сухость кожи, отсутствие слез, ломкость ногтей и волос.
- Тахикардия и повышение АД.
- Расширение зрачков (мидриаз).

У больных депрессией может наблюдаться любое сочетание симптомов, при этом их число играет решающую роль при установлении тяжести заболевания [8].

В зависимости от преобладания различной симптоматики, выделяют следующие варианты депрессивных состояний:

- апатическая депрессия характеризуется полным безразличием к своему состоянию, близким людям, происходящим событиям;
- анестетическая депрессия характеризуется эмоциональным бесчувствием (частая причина попыток самоубийств);
- тревожная депрессия проявляется беспричинным беспокойством, двигательным возбуждением, ощущением надвигающейся катастрофы;
- маскированная (соматизированная депрессия) проявляется типичными соматическими симптомами депрессии, разнообразными жалобами со стороны ЖКТ, сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата. Наиболее частой жалобой является боль самой разной локализации. При обследовании таких больных не выявляется объективных изменений. Больные продолжают длительно предъявлять большое количество жалоб, не понимая, что в основе их состояния лежат психотические нарушения (неврозы, депрессии).

Пубертат и депрессия. Период становления менструальной функции является критическим периодом в жизни женщины. Гормональная перестройка и нарушение адаптации могут способствовать возникновению депрессии. С другой стороны, депрессивные расстройства могут отражаться на менструальной функции (начало в более поздние сроки, дисменорея, аменорея).

При отсутствии других причин нарушения менструальной функции (болезни эндокринной системы, половой сферы и др.) необходимо, прежде всего, обратить внимание на эмоциональное состояние подростка.

Предменструальный синдром. Сложный симптомокомплекс вегетативно-сосудистых, обменно-эндокринных, психических нарушений, возникающих у женщин за 2—14 дней до менструаций и исчезающих с ее началом и в первые дни месячных. ПМС встречается в 30—70% случаев, в зависимости от возраста. Жалобы женщин, страдающих ПМС, неспецифичны и очень разнообразны, но ведущими считаются изменения психического состояния.

Психопатологические проявления ПМС:

- Подавленное настроение.
- Выраженная тревожность.
- Резкие перепады настроения.
- Гнев и раздражительность.
- Утрата интереса к повседневным занятиям.
- Нарушение концентрации внимания.
- Повышенная утомляемость.
- Повышенный аппетит или постоянное чувство голода.
- Нарушения сна.
- Чувство разбитости и усталости.
- Соматические нарушения (боли различной локализации, вздутие живота, болезненность молочных желез).

Эмоциональные нарушения во время беременности и после родов. Влияние беременности на эмоциональное состояние женщины неоднозначно. Незначительные депрессивные нарушения в виде раздражительности, плаксивости, обидчивости возникают во время токсикоза и проходят после его исчезновения (обычно на 4-м мес беременности).

Послеродовая депрессия. Во время беременности женщина психологически готовится к предстоящему материнству и связанным с этим периодом трудностям. После родов могут появиться тревожные опасения за здоровье ребенка, правильность его развития, но постепенно женщина успокаивается и входит в роль матери (так называемый послеродовой блюз) [9].

Однако у 10—15% женщин в течение первых 4—16 нед после родов развивается послеродовая депрессия. Степень выраженности депрессивной симптоматики различна — от умеренной до тяжелой, с суицидальными мыслями и их реализацией.

Причинами депрессии могут быть как психосоциальные (конфликт с мужем, со свекровью, неблагоприятные материальные условия, рождение ребенка вне брака), так и эндогенная предрасположенность в период эндокринной перестройки.

Депрессии в анамнезе повышают риск послеродовой депрессии, а депрессия во время беременности и после родов увеличивает вероятность их развития в будущем.

При депрессивных расстройствах в послеродовом периоде назначают антидепрессанты. В процессе терапии необходимо соблюдать 3 условия:

1. Отменить кормление ребенка грудью.
2. При наличии угрозы жизни ребенка, суицидальных мыслей у матери они должны быть разлучены.
3. Антидепрессанты должны быть с минимумом побочных эффектов.

Депрессии климактерического периода. Период климактерия, как и пубертат, считается критической фазой в жизни женщины. В этот период происходит возрастная нейроэндокринная перестройка, это достаточно длительный процесс, который отражается на соматическом и психическом состоянии женщины.

Течение климактерия зависит не только от снижения уровня эстрогенов, но и от социальных, психологических и культуральных факторов.

Клиническая картина климактерического синдрома складывается из 3 групп симптомов:

1. Вегетативно-сосудистые (вазомоторные) нарушения — приливы жара, потливость, повышение АД.
2. Обменно-эндокринные нарушения — ожирение, остеопороз, уретральный синдром, атрофия влагалища.
3. Психические расстройства — снижение энергии, раздражительность, агрессивность, плаксивость.

Заключение. Женщины имеют вдвое более высокий риск заболевания депрессией по сравнению с мужчинами уже с подросткового возраста, т. е. с момента становления менструации. Однако взаимосвязь и взаимовлияние психического состояния женщины и менструальной функции неоднозначны. С одной стороны, в пубертатном периоде с появлением менструации в организме женщины начинают происходить циклические процессы, обусловленные нейроэндокринной регуляцией, которые способствуют возникновению колебаний настроения, связанных с менструальным циклом. С другой стороны, возникновение депрессивных расстройств отражается на менструальной функции. У девочек колебаниями настроения менструация устанавливается в более поздние сроки (15—17 лет), чем в популяции, и с самого начала может быть нерегулярной. При тяжелой депрессии менструация может исчезать на весь период приступа. Таким образом, регулярная полноценная менструация является показателем психического здоровья женщины и возможности деторождения.

Список использованной литературы:

1. Александровский, Ю.А. Психические расстройства в общей медицинской практике и их лечение / Ю.А. Александровский. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — С. 63—97.
2. Александровский, Ю.А. Пограничные психические расстройства: руководство для врачей / Ю.А. Александровский. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С. 241—262.
3. Дубницкая, Э.Г. Проблемы клиники и терапии депрессий, связанных с репродуктивным циклом женщин / Э.Г. Дубницкая // Consilium medicum. — 2008. — Т. 10, № 6. — С. 87—90.
4. Айламазян, Э.К. Акушерство: национальное руководство / Э.К. Айламазян; под ред. Э.К.

- Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С. 668—674.
5. Маколкин, В.И. Психосоматические расстройства в клинике внутренних болезней: учеб. пособие / В.И. Маколкин, Л.В. Ромасенко. — М., 2003. — 24 с.
 6. Silverstein B, Edwards T, Gamma A, et al. The role played by depression associated with somatic symptomatology in accounting for the gender difference in the prevalence of depression. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2013 Feb;48(2):257–63. doi: 10.1007/s00127-012-0540-7. Epub 2012 Jul 3.
 7. Тювина НА. Депрессии у женщин. Москва: Издательство «Сервье»; 2006. 32 с. [Tyuvina NA. *Depressii u zhenshchin* [Depressions in Women]. Moscow: Izdatel'stvo «Serv'e»; 2006. 32 p.]
 8. Вознесенская, Т.Г. Невротическая депрессия в общей медицинской практике. Позиция невролога / Т.Г. Вознесенская // Фарматека. — 2009. — № 10 (184). — С. 70—75.
 9. Тювина, Н.А. Депрессия у женщин: метод. рекомендации / Н.А. Тювина. — М., 2008. — 28 с.

Ключевые слова: депрессия у женщин, беременность, период лактации, климактерический период

Резюме: В статье представлены трудности в диагностике и ведения женщин с клиническими особенностями и течения депрессии у женщин во время беременности, кормления грудью и климактерического периода. Отражена тактика ведения пациентов с указанными расстройствами.

СОВРЕМЕННЫЕ АНТИДЕПРЕССАНТЫ. ОБЗОР.**МАНУЧЕХР НУРАЛИЗОДА**МАГИСТРАНТ «ВШОЗ» КАЗАХСТАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ,
Г.АЛМАТЫ**Введение:**

На пути поиска эффективных средств от депрессии были перепробованы многие методы и вещества — от опиатов и до маляриотерапии нобелевского лауреата по медицине Юлиуса Вагнер-Яурегга [1]. Но настоящая борьба началась только с 1950-х годов. В 1952 году был изобретён ипрониазид. Вообще-то он предназначался для борьбы с туберкулёзом, но побочный эффект в виде улучшения настроения больных депрессией заставил взглянуть на препарат по-новому.

Сейчас существует несколько биологических теорий возникновения депрессий. Наиболее распространёнными до недавнего времени были те, которые связывали появление депрессии и недостаток производства нейромедиаторов-моноаминов в мозге человека: серотонина, норэпинефрина, дофамина. Самой популярной была серотониновая гипотеза. Она утверждала следующее: у больных депрессией нарушено производство серотонина, если это исправить — это позволит побороть депрессию и многообразные тревожные расстройства (которых у человека не просто много, а очень много).

Однако наука на месте не стояла, учёные всё дальше и глубже лезли в человеческий мозг и всё больше узнавали о биологической подоплёке человеческих эмоций. А чем больше узнавали, тем больше вопросов возникало к «моноаминовой теории» [2].

Например, препараты, блокирующие серотониновые рецепторы, могут относиться к совершенно различным классам и оказывать разнообразное воздействие на человеческий организм: блокатор 5HT₂- и 5HT₃-рецепторов мirtазапин является антидепрессантом, блокатор 5HT₂ кветиапин — антипсихотик. С другой стороны, агонисты блокаторов — условные депрессанты — таковыми не являются. Те же LSD, мескалин или псилоцибин не являются веществами, вызывающими депрессивное состояние. К тому же выяснилось, что такое вещество как глутамат играет большую роль не только как нейротрансмиттер, но также и существенную роль при развитии и функционировании мозга вообще [3]. Появились теории, объясняющие его роль в формировании человеческих эмоций, процессов обучения и старения мозга [4].

А потом вспомнили, что у мозга есть такая вещь как «нейропластичность». Теория, согласно которой за формирование эмоционального фона человека ответственен не какой-то отдельный нейромедиатор, а результат совместной деятельности различных отделов мозга, быстро стала набирать популярность [5]. Её основное отличие от предшествующих теорий — падение или повышение концентрации серотонина (или любого другого моноамина) в синаптической щели (имеется в виду щель между двумя нервными клетками) само по себе не приводит к формированию настроения, а значит и не может быть ответственно за улучшение/ухудшение настроения. Больше внимания стали уделять факторам истончения серого вещества при депрессии, сокращению ветвления нервных клеток и другим, например, отвечающим за рост нейронов и связей между ними. [6]

Типы антидепрессантов

Хотя развитие науки оказывает непосредственное действие на разработку антидепрессантов, многие, из выпускающихся в настоящий момент, были разработаны ещё в то время, когда ни о какой «нейропластичности» речь просто не шла.

1. Первыми массовыми «настоящими» синтетическими антидепрессантами, разработанными фармацевтическими компаниями, были трициклические препараты — имипрамин (впервые синтезирован в 1948 году, массово начал применяться с 1960-х годов) и др. Название они получили из-за структуры молекулы — у них три кольца в молекуле, хотя их структура и присоединённые радикалы отличаются. Действие трициклических антидепрессантов основано на блокировании обратного захвата нейромедиаторов (в основном это норадреналин и серотонин) пресинаптической мембраной. В результате повышается их концентрация и, как следствие, должно улучшаться настроение. Особенно активно препараты данной группы применялись для лечения тяжёлых депрессий. Однако сопровождающие лечение тяжёлые же побочные эффекты — от увеличенного риска схлопотать инфаркт до провоцирования эпилептических припадков, серьёзных неврологических расстройств, параноидных состояний, общего ухудшения когнитивных функций и состояния организма — вместе с разработкой менее токсичных и сильнодействующих препаратов,

фактически вывели эти препараты из мейнстрима на обочину. Например, в США и ЕС они больше не используются как основные антидепрессанты при лечении тяжёлых депрессивных состояний.

2. В 1952 году был изобретён антидепрессант ипрониазид — ингибитор моноаминоксидазы (МАО), который также относится к антидепрессантам первого поколения (вместе с трициклическими). Действие антидепрессантов этого типа основано на ингибировании МАО, которая содержится в нервных окончаниях, и препятствовании тем самым разрушению ею моноаминов — серотонина, дофамина, триптамина, норадреналина и других. Таким образом, препараты способствуют повышению концентрации моноаминов в синаптической щели. Проблема почти всех антидепрессантов — токсичность и многообразные побочные эффекты. Особенно у неселективных ингибиторов, которые действуют одновременно на МАО-А и МАО-Б. Ипрониазид, из-за побочных эффектов и высокой токсичности практически перестал использоваться как ИМАО. Помимо того, проблемой является необходимость соблюдения специфической тираминовой диеты. Особенно жёстко её стоит придерживаться в случае приёма неселективных необратимых ИМАО. Дело в том, что одновременный приём ИМАО и продуктов, «богатых тирамином», может привести к «тираминовому синдрому» — быстрому развитию гипертонического криза. При диете стоит избегать употреблять такие продукты как сыры, молоко, копчёности (включая рыбу), бобовые, вино, водка, пиво и продукты, содержащие пивные дрожжи, а также пряности и печенье. Но и это не последние сложности. ИМАО плохо сочетаются с рядом лекарственных средств из-за подавления ряда ферментов печени, а это и обезболивающие, и препараты против кашля и простуды, и антиастматические, и антигистаминные и другие. [7] В тоже время современные ИМАО — моклобемид, пиразидол, инказан, бефол, селегилин — не требуют соблюдения диеты (впрочем, перебарщивать с пищей, содержащей тирамины, не рекомендуется), у них меньше побочных эффектов, переносятся они лучше, а применение у них — шире. Однако, до самых массовых антидепрессантов — селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) им всё же далеко.

3. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина. Их относят ко второму поколению, а самым известным из них является, без сомнения «Прозак» (флуоксетин) компании Eli Lilly. Действие препаратов этого типа (СИОЗС) основано, как уже ясно из названия, на ингибировании обратного захвата серотонина, которое приводит к увеличению его концентрации в синаптической щели, со всеми вытекающими. По мере изучения действия препаратов типа СИОЗС выяснилось, что у них есть побочные, так называемые вторичные фармакологические качества. Они влияют на захват норадреналина и дофамина, стимулируют серотониновые рецепторы типа 5-НТ2С и т. д. Причём каждый из СИОЗС обладает своими особыми вторичными фармакологическими качествами. Среди популярных препаратов этой группы: флуоксетин, пароксетин, циталопрам, эсциталопрам, сертралин и другие. На рынке они присутствуют под коммерческими (торговыми) названиями — сертралин более известен под именем «Золофт», флуоксетин — «Прозак», а эсциталопрам - «Ципралекс». В отличие от антидепрессантов первого поколения, СИОЗС относительно неплохо переносятся, у них меньше побочных эффектов, при том, что по воздействию они вполне сопоставимы с препаратами предыдущего поколения.

4. Дальнейшее развитие препаратов, основанных на ингибировании нескольких нейромедиаторов (или отличных от серотонина), привело к созданию современных антидепрессантов. К таким относятся селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина (СИОЗН), серотонина и норадреналина (СИОЗСиН), норадреналина и дофамина (СИОЗНиД). Смысл действия схож с СИОЗС — увеличение концентрации нейромедиатора (-ов) в синаптической щели. Но препараты легче переносятся и показывают лучшие результаты при лечении депрессий, включая тяжёлые. Например, ряд исследований показали, что атомоксетин и ребоксетин (СИОЗН) эффективней препаратов СИОЗС при лечении тяжёлых депрессий. А препараты группы СИОЗСиН по эффективности сходны с трициклическими, при этом легко переносятся и не такие токсичные, как последние. Наиболее известные из этой группы — венлафаксин, дулоксетин, милнаципран. Если сравнивать между собой группы СИОЗСиН и СИОЗС, то, по ряду исследований, у первых более выражены побочные эффекты: проблемы с сердечно-сосудистой системой, с желудочно-кишечным трактом, с нервной системой. Приём венлафаксина и милнаципрана влияет на мочеполовую систему — например, проблемы с либидо и эякуляцией. [8] К группе СИОЗНиД относится бупропион, который активно применяется в лечении апатических депрессий и расстройств. Связано это с особенностями препарата, который одно время рассматривался рядом специалистов не как антидепрессант, а как психостимулятор.

5. Помимо этих типов антидепрессантов, есть и специфические (миртазапин, миансерин), которые, увеличивая концентрацию норадреналина и серотонина, блокируют $\alpha 2$ -адренорецепторы. Одновременно, они блокируют серотониновые рецепторы типа 5-НТ2 и 5-НТ3, тем самым резко снижая побочные эффекты, за которые те ответственны, как то: сексуальные расстройства, тошноту, рвоту, бессонницу и др. Другие же препараты, такие как тразодон, подавляют обратный захват и блокируют серотониновые рецепторы 5-НТ2. Как и в предыдущем случае, это ведёт к снижению проявления побочных эффектов от применения препарата — сексуальных расстройства, тревоги, бессонницы и других. Некоторые антидепрессанты вообще не воздействуют на моноамины, в смысле ингибирования обратного захвата. Препарат агомелатин блокирует серотониновые рецепторы типа 5-НТ2С и стимулирует мелатониновые (МТ1 и МТ2). Блокировка серотониновых рецепторов приводит к высвобождению дофамина и норадреналина, а стимуляция мелатониновых восстанавливает функцию сна, часто нарушенную при депрессии, и устраняет бессонницу. Так как препарат не влияет на другие серотониновые рецепторы, не стимулирует захват нейромедиаторов, он фактически лишён побочных действий большинства антидепрессантов. Но некоторые всё же есть: головокружения, головная боль, тошнота.

Обсуждение:

Серьёзная научная проблема, касающаяся современных антидепрессантов, о которой в последнее время всё чаще говорят — эффективность их воздействия и многообразные побочные эффекты. Ряд анализов исследований антидепрессантов выявил, что, если учитывать все имеющиеся данные, включая неопубликованные, эффективность многих препаратов можно поставить под сомнение: в некоторых случаях результат их применения не лучше, чем полученный в контрольной группе, получавшей плацебо [9]. Некоторые исследования утверждают, что антидепрессанты типа СИОЗС могут увеличить риск суицида у подростков [10].

По мере исследования депрессии и способов её лечения стало выясняться, что при слабых или средних её формах самые обычные физические упражнения были способны улучшить состояния заболевших, пусть и краткосрочно. Переоценивать их не стоит, физические упражнения оказывают в лучшем случае умеренный эффект [11]. Кроме того, страдающего депрессией не так просто побудить делать упражнения.

Поиск и изобретение новых антидепрессантов подогревается не только новыми данными, например, обнаруженным влиянием интерлейкинов (или цитокинов), образующихся при воспалительном процессе, на протекании депрессии [12], но и снижение показателя эффективности антидепрессантов при масштабных исследованиях. Так, масштабное исследование STAR*D, в котором изучались преимущественно новейшие препараты — бупропион, циталопрам, миртазапин, сертралин и другие — выявило практически полное отсутствие разницы эффективности лечения депрессии между ними [13]. А последующие показали, что 30—50% пациентов, принимавших антидепрессанты, последние практически никак не помогали в лечении [14]. За время курса приёма антидепрессанта снижалась его эффективность [15]. В целом же, согласно клиническим исследованиям, примерно треть принимающих антидепрессанты достигали полной ремиссии, трети — они помогали, при том, что постоянно оставалась вероятность рецидива, а оставшейся трети — нет [16].

В экспериментальной практике лечения депрессии и депрессивных состояний, например, в США, в последние годы стали активно использовать такие психостимуляторы, как кетамин и его производные — одни из самых распространённых наркотиков в ЮВА [17]. А при разработке новых лекарств уже экспериментируют с псилоцибином (галлюциноген) [18]. Наверное, можно осторожно сказать, что психофармакология, сделав круг, вернулась к «основам» и опять хочет попытаться лечить депрессию наркотическими средствами и их производными. Впрочем, это в США, а не в России, и пока только экспериментально.

Заключение

Несмотря на активный поиск эффективного и универсального лекарства от депрессии, его пока что нет, и есть определённые сомнения, что оно будет создано. Особенно учитывая всё чаще обсуждаемый последнее время факт: под термином «депрессия» скрываются разные расстройства различной этиологии. Тем не менее, даже имеющиеся препараты, сочетаемые, возможно, с физической нагрузкой, способны улучшить качество жизни пациента и привести — в большинстве случаев — к ремиссии.

Список использованной литературы:

1. Inflammatory illness: Why the next wave of antidepressants may target the immune system, *Nature Medicine* 23, 1009—1011 (2017), doi:10.1038/nm0917-1009
2. From Stress to Inflammation and Major Depressive Disorder: A Social Signal Transduction Theory of Depression, *Psychol Bull.* 2014 May; 140(3): 774—815. doi: 10.1037/a0035302; PATHOPHYSIOLOGY OF DEPRESSION: DO WE HAVE ANY SOLID EVIDENCE OF INTEREST TO CLINICIANS? *World Psychiatry.* 2010 Oct; 9(3): 155—161.
3. Imaging extrasynaptic glutamate dynamics in the brain, *PNAS* 2010 April, 107 (14) 6526-6531. <https://doi.org/10.1073/pnas.0913154107>
4. Glutamate: its role in learning, memory, and the aging brain, July 1993, Volume 111, Issue 4, pp 391—401
5. Neuronal plasticity: A link between stress and mood disorders, *Psychoneuroendocrinology* (2009) 34S, S208—S216
6. Effects of Acute Tryptophan Depletion on Mood and Facial Emotion Perception Related Brain Activation and Performance in Healthy Women with and without a Family History of Depression, *Neuropsychopharmacology* (2007) 32, 216—224; Role of Brain-Derived Neurotrophic Factor in the Aetiology of Depression, *CNS Drugs* 2010; 24 (1): 1-7; The role of BDNF and its receptors in depression and antidepressant drug action: Reactivation of developmental plasticity. *Dev.Neurobiol* 2010 Apr;70(5):289-97. doi: 10.1002/dneu.20758.
7. Маркова И. В., Михайлов И. Б., Неженцев М. В. Фармакология 2-е. — СПб.: Фолиант, 2001.; Джордж Арана, Джеральд Розенбаум. Руководство по психофармакотерапии. Пер. с англ. — Москва: Издательство БИНОМ, 2004 (George Arana, Jerrold Rosenbaum «Handbook of Psychiatric Drug Therapy», 4th ed., 2001)
8. Ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина: фармакологические свойства, клиническая эффективность и переносимость по сравнению с другими классами антидепрессантов. Часть 2, *Consilium Medicum*, 2007, Т. 2, № 3.
9. Antidepressants versus placebo in major depression: an overview. *World Psychiatry.* 2015 Oct;14(3):294-300. doi: 10.1002/wps.20241. Другие данные, см. Randomized, placebo-controlled trials of antidepressants for acute major depression: thirty-year meta-analytic review. *Neuropsychopharmacology.* 2012 Mar;37(4):851-64. doi: 10.1038/npp.2011.306.
10. Selective serotonin reuptake inhibitors and risk of suicide: a systematic review of observational studies. *CMAJ.* 2009 Feb 3; 180(3): 291—297. doi: 10.1503/cmaj.081514
11. Exercise for depression. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Editorial Group: Cochrane Common Mental Disorders Group DOI: 10.1002/14651858. CD004366.pub6; Benefits from aerobic exercise in patients with major depression: a pilot study. *British Journal of Sports Medicine* 2001; 35:114-117.
12. Inflammatory mechanisms in major depressive disorder. *Curr Opin Psychiatry.* 2011 Nov;24(6): 519-25. doi: 10.1097/YCO.0b013e32834b9db6.; Antidepressants and Neuroinflammation: Can Antidepressants Calm Glial Rage Down, *Mini Rev Med Chem.* 2011 Jun;11(7):555-64.
13. The STAR*D project results: A comprehensive review of findings. *Current Psychiatry Reports* December 2007, Volume 9, Issue 6, pp 449—459
14. Recent Progress in Pharmacological and Non-Pharmacological Treatment Options of Major Depression. *Current Pharmaceutical Design* Volume 12, Issue 4, 2006. DOI: 10.2174/138161206775474422;
15. Early Onset of Selective Serotonin Reuptake Inhibitor Antidepressant Action. *Arch Gen Psychiatry.* 2006 Nov; 63(11): 1217—1223. doi: 10.1001/archpsyc.63.11.1217
16. Acute and Longer-Term Outcomes in Depressed Outpatients Requiring One or Several Treatment Steps: A STAR*D Report. *THE AMERICAN JOURNAL OF PSYCHIATRY.* Volume 163, Issue 11, November, 2006, pp. 1905-1917.
17. New Hope for Depression, <http://time.com/4876098/new-hope-for-depression>
18. Novel psychopharmacological therapies for psychiatric disorders: psilocybin and MDMA, *Lancet Psychiatry* Volume 3, No. 5, p481—488, May 2016.

Ключевые слова: депрессия, антидепрессанты, терапия депрессивных расстройств

Резюме: В статье представлен анализ источников активного поиска эффективного и универсального лекарства от депрессии. Обращено внимание на то, что под термином «депрессия»

скрываются разные расстройства различной этиологии. Тем не менее, даже имеющиеся препараты, сочетаемые, возможно, с физической нагрузкой, способны улучшить качество жизни пациента и привести — в большинстве случаев — к ремиссии.

НЕГАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА КАК ОСНОВНОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО- ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК ШИЗОФРЕНИИ

РАСПОПОВА Н.И.¹, ДЖАМАНТАЕВА М.Ш.², БАСТАСОВА У.А.³

¹ Д.М.Н., ПРОФ. КАФЕДРЫ ПСИХИАТРИИ, ПСИХОТЕРАПИИ И НАРКОЛОГИИ АО
«КАЗАХСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ НЕПРЕРЫВНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»,
Г. АЛМАТЫ

² ГКП НА ПХВ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ» МЗ РК Г. АЛМАТЫ

³ ЗАВЕДУЮЩИЙ ОТДЕЛЕНИЕМ, ГКП НА ПХВ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ» МЗ РК Г. АЛМАТЫ

Введение

Шизофрения - одно из наиболее распространенных психических расстройств, характеризующееся сочетанием продуктивной и негативной симптоматики, поведенческих и когнитивных нарушений, приводящее к неблагоприятным социальным и экономическим последствиям.

Как широко известно, заслуга в выделении шизофрении в качестве самостоятельной нозологической единицы принадлежит выдающемуся немецкому психиатру Эмилю Крепелину (1923), который, выделив наиболее характерные для раннего слабоумия симптомы, объединил несколько ранее описанных психических расстройств в отдельное заболевание, положив начало нозологическому принципу в психиатрии. По мнению Э.Крепелина, болезнь начинается у подростков и заканчивается особым «апатическим слабоумием». Главным он считал – эмоционально-волевой дефект, который проявляется сочетанием апатии и абулии (апатико-абулический) [1].

Е. Bleuler в 1911 году предложил термин «Шизофрения» («схизис») - расщепление психики, нарушение единства и целостности функционирования отдельных сфер психической деятельности: мышления, эмоций, воли, влечений и др. Он считал, что эмоционально-волевое снижение развивается не всегда, а расщепление психики – признак постоянный. В своих трудах основной упор при диагностике он делал не на продуктивных расстройствах, считая их неспецифическими, аксесуарными, а на диагностике основных, или базисных симптомов - «минус симптомов», или симптомов выпадения, описываемых как утрату какой-либо психической функции. Отличительной чертой этих симптомов Е.Блейлер считал то, что они не встречаются при других заболеваниях, характерны только для шизофрении и обладают нозоспецифичностью. Он выделил 4 основных негативных симптома: 1) ассоциативные нарушения - «разрыхление ассоциаций»; 2) аффективное безразличие, или дискордантность эмоциональных реакций; 3) амбивалентность; 4) аутизм, при котором внутренняя жизнь приобретает неправомерно повышенную значимость в ущерб реальной, внешней жизни. Эта тетрада получила название «4А»: ассоциации, аффект, амбивалентность, аутизм. Позже Э.Крепелин также принял новое название – шизофрения [2-5].

Впервые Е. Блейлер разделил наиболее характерные для шизофрении симптомы на первичные и вторичные. Он считал, что первичные – являются непосредственным следствием процессуальных соматических (органических) изменений мозгового субстрата и не поддаются психологическому объяснению, а вторичные симптомы представляют собой лишь реакцию личности на них и могут быть психологически понятны. Таким образом, Е.Блейлер впервые в своих работах отразил концепцию о реакции личности больных шизофренией на болезненные переживания, которая в современных исследованиях, посвященных изучению шизофрении, приобретает особое значение в связи с признанием психологического фактора, которому длительное время не придавалось должного значения. Основные диагностические критерии шизофрении по Е. Bleuler [3] остаются актуальными и в наши дни: «Уверенно диагноз шизофрении можно поставить, когда доказывается или шизофреническое расстройство аффекта, или аномалия ассоциаций – это не относительные, а абсолютные критерии заболевания».

В последующем в качестве первичного, или базисного расстройства шизофрении Conrad K. (1958г.) выдвигал «редукцию энергетического потенциала». Он считал, что последняя проявляется в снижении интенсивности желаний, интересов, побуждений, активности, недостаточной аффективности. К.Конрад образно определил это как «синдром сломанной стрелки», заключающийся в том, что больные «стоят там, где их поставят как часы со сломанной стрелкой». В его работах было отмечено, что редукция энергетического потенциала особенно заметна после тяжелых шубов (обострений с психотической симптоматикой) и нарастает по мере прогрессирования заболевания [6].

Сходная точка зрения была высказана немецким психиатром W. Janzarik (1957-1974). Согласно его теории «динамического опустошения», дефицитарные расстройства при шизофрении проявляются в виде утраты динамической констелляции нормальной психической деятельности, что клинически проявляется эмоциональной холодностью, безучастностью, отсутствием интересов, побуждений, инициативы [7].

Теория о позитивных и негативных расстройствах имеет в своей основе концепцию I.H. Jacsona, относящуюся к 1864г. [8]. Автор считал, что патологический процесс поражает прежде всего физиологически более поздние корковые структуры мозга, что приводит к выпадению высших корковых функций. Это клинически выражается в виде негативных, или «минус – симптомов». Нарушение контроля со стороны коры вызывает расторможение подкорковых структур, т.е. примитивных уровней и ведет к появлению новых патологических форм реагирования мозга. Клинически это проявляется в виде развития психотических, аффективных и моторных расстройств, т.е. появлению позитивных, или «плюс – симптомов». Поэтому, хотя клинически негативные синдромы могут не выявляться, их наличие обязательно для развития позитивных синдромов. Идеи Джексона были восприняты в европейских странах и в России. Во Франции они развивались в трудах Н. Еу (1975) в англо-американской литературе - N. Andreasen (1982), M.R. Trimble (1986) и многих других [9-11].

Последние исследования показывают, что неблагоприятные исходы шизофрении в первую очередь определяются негативной симптоматикой – выраженным снижением свойственных данной личности интересов и активности, эмоциональным обеднением, нарастающей замкнутостью (аутизм), разнообразными нарушениями мышления и поведения [12]. Но современные классификационные критерии шизофрении в большей степени построены на приоритете продуктивных расстройств в ущерб диагностической значимости негативных симптомов, которые клинически являются не менее, а может быть и более важными, они предшествуют первому психотическому эпизоду и в большей степени определяют социальный прогноз заболевания [13-15].

Современные исследования в области шизофрении свидетельствуют о том, что первичная негативная симптоматика, наблюдается после первого психотического эпизода почти у половины больных, и она склонна к прогрессированию, особенно при развитии повторных приступов. В литературе имеются данные о том, что вторичная негативная симптоматика не является составной частью шизофренического процесса, а представляет собой последствия лечения или вторичных эффектов заболевания. Последние могут быть в виде социальной изоляции или психической анестезии, анергии при депрессии. Побочные же эффекты нейролептиков проявляются в виде двигательной заторможенности, гипомимии и др., которые могут быть обратимы. [16-18].

В клинической практике врачи психиатры часто сталкиваются с трудностями дифференциальной диагностики шизофрении и других психических расстройств, в клинической картине которых наблюдаются схожие психотические расстройства, в частности с биполярным аффективным расстройством.

Биполярное аффективное расстройство (устаревшее название - маниакально-депрессивный психоз) - тяжелое, рецидивирующее психическое заболевание, характеризующееся чередованием эпизодов депрессии и мании со светлыми промежутками практического психического здоровья. Биполярным расстройством (БАР) страдает от 0.2% до 1.5% населения. Первый эпизод чаще возникает в молодом возрасте - 20-30 лет, однако не исключены случаи появления заболевания в любом возрасте. Последующие эпизоды возникают периодически, в виде фаз, через «светлые» промежутки (так называемые интерфазы, или интермиссии).

В МКБ-10 к диагностическим критериям мании без психотических симптомов (F30.1) относятся следующие: настроение приподнято неадекватно обстоятельствам, повышенная энергичность, гиперактивность, речевой напор, сниженная потребность во сне, выраженная отвлекаемость, повышенная самооценка, сверх-оптимистичные идеи, идеи величия (эпизод должен длиться не менее 1 недели).

Мании с психотическими симптомами (F30.2) в значительной степени могут быть схожи с маниакально-бредовыми приступами при шизофрении и характеризуются: повышенной самооценкой с перерастанием в бред величия, знатного происхождения; раздражительностью и подозрительностью, доходящими до бреда преследования, скачкой мыслей, речевым напором, малопонятной речью; агрессией и насилием; пренебрежением к еде, питью, личной гигиене.

К основным диагностическим критериям депрессивного эпизода (F32) в МКБ-10 относятся: снижение настроения, очевидное по сравнению с присутствием пациенту нормой, преобладающее почти ежедневно и большую часть дня и продолжающееся не менее 2 недель вне зависимости от

ситуации; отчетливое снижение интересов или удовольствия от деятельности, обычно связанной с положительными эмоциями; снижение энергии и повышенная утомляемость.

В клинике БАР также могут встречаться и тяжелые депрессивные эпизоды с психотическими симптомами (F32.3), которые в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10 могут характеризоваться сочетанием подавленного настроения с бредом, галлюцинациями и депрессивным ступором. Чаще наблюдаются бредовые идеи греховности, обнищания, самоуничтожения, а слуховые галлюцинации – обвиняющего и оскорбляющего содержания. Такая сложная клиническая структура этих состояний может представлять значительные трудности в их дифференциальной диагностике с депрессивно-бредовыми приступами при шизофрении.

Для проведения дифференциальной диагностики шизофрении и биполярного аффективного расстройства предлагаются следующие критерии, представленные в таблицах 1 и 2.

Таблица 1. Дифференциальная диагностика шизофрении и биполярного аффективного расстройства по клинике

Особенности клинической картины психического расстройства	Шизофрения	Биполярное аффективное расстройство
Клинические особенности психотических состояний	Первичны психотические (бредово-галлюцинаторные расстройства), а изменение эмоционально фона чаще носит вторичный характер, зависящий от их содержания	Первичен аффект, определяющий содержание психотических переживаний
Нарушения мышления и когнитивных функций	Нарушения ассоциативного процесса по целенаправленности: аморфность, разорванность, шперунги и др.	Нарушения ассоциативного процесса по темпу: - в мании – ускоренное мышление, - в депрессии – замедленное мышление
Негативные расстройства	Первичные и вторичные негативные расстройства	Негативные расстройства отсутствуют

Представленные в таблице 1 данные показывают, что к основным клиническим дифференциально-диагностическим критериям, позволяющим отличить острое психотическое состояние при шизофрении от фазы БАР, являются характерные для эндогенного процессуального заболевания нарушения ассоциативного процесса мышления и наличие специфических для шизофрении негативных расстройств.

Таблица 2. Дифференциальная диагностика шизофрении и биполярного аффективного расстройства по динамике

Особенности динамики психического расстройства	Шизофрения	Биполярное аффективное расстройство
Прогрессиентность эндогенного процесса	Хроническое психическое расстройство имеет прогрессиентный характер	Прогрессиентность отсутствует
Данные анамнеза о наследственности	Наследственная отягощенность преимущественно по косвенной линии (от дяди к племяннику и т.п.)	Наследственная отягощенность преимущественно по прямой линии (от матери к дочке и т.п.)

Данные анамнеза о преморбидном периоде	Наличие признаков первичных расстройств	Негативные расстройства отсутствуют, возможно наличие циклотимных акцентуаций характера.
Динамика клиники психотических эпизодов	Характерно усложнение клинической картины в последующих психотических эпизодах за счет расширения и трансформации психотической симптоматики	Фазовое течение эндогенного процесса может иметь монополярный или биполярный характер с возможными колебаниями выраженности и глубины собственно аффективного состояния, но без усложнения в динамике.
Клиника светлых промежутков в динамике заболевания	<i>Ремиссии</i> с признаками первичных и вторичных негативных расстройств	<i>Интермиссии</i> без признаков изменений личности (практическое психическое здоровье)
Динамика негативных расстройств	Углубление степени выраженности негативных расстройств с течением заболевания с формированием дефекта личности	Негативные расстройства отсутствуют

Представленные в таблице 2 данные позволяют сделать вывод о том, что к основным дифференциально-диагностическим критериям, позволяющим отличить шизофрению от БАР, являются особенности динамики этих заболеваний. Если шизофрения является эндогенным прогрессивным заболеванием с нарастанием степени выраженности негативных расстройств и формированием дефекта личности, то БАР – относится к эндогенным непрогрессивным заболеваниям с отсутствием характерных для шизофрении негативных расстройств и изменений личности. Таким образом, наличие в клинической картине психического расстройства характерных для шизофрении негативных расстройств следует считать основным из её дифференциально-диагностических критериев.

В работах, проводивших прицельное изучение дефекта у больных шизофренией, показана его квалификационная, психопатологическая и прогностическая неоднородность [4]. В настоящее время к первичным негативным симптомам относят *притупленный аффект, алогию, ангедонию, асоциальность и абулию*. Преимущество подобной классификации заключается в частичном устранении перекреста негативных симптомов и других выраженных проявлений шизофрении, таких как когнитивные нарушения, дезорганизация и депрессия. Практика показывает, что наибольшие трудности составляет дифференциация первичных негативных расстройств и депрессии, так как они имеют много общего в их внешних клинических проявлениях [19,20]. Схожие клинические проявления первичных негативных расстройств и депрессии, а также принципы их различия представлены в таблице 3.

Таблица 3. Дифференциальная диагностика первичных негативных расстройств при шизофрении и депрессии в клинике биполярного аффективного расстройства

Общие клинические признаки	Отличительные особенности первичных негативных расстройств	Отличительные особенности при депрессии
Лицо пациента может выглядеть совершенно неподвижным, больной практически не поддерживает зрительный контакт и говорит монотонным приглушенным голосом	У пациента с негативными расстройствами <i>это связано со снижением интенсивности эмоциональных реакций и самовыражения - «Уплощенный аффект»</i>	У пациента с депрессией данные расстройства <i>связаны с выраженностью депрессивного аффекта, погруженностью в тяжелые депрессивные переживания.</i>

Бедность речи, односложные ответы на вопросы, получение от больного достаточно подробной информации может потребовать многочисленных вопросов	У пациента с негативными расстройствами <i>это связано с незаинтересованностью пациента в беседе, формальностью контакта</i> – «Алогия»	У пациента с депрессией данные расстройства связаны с <i>замедленностью ассоциативных процессов (идеаторной заторможенностью)</i>
Отсутствие удовольствия, пациенты могут не испытывать интереса к тем видами деятельности, которые доставляли им удовольствие в прошлом.	Пациенты с негативными расстройствами <i>не испытывают потребности в получении удовольствия и на это не жалуются</i> – «Ангедония»	Пациенты с депрессией <i>очень тяжело переживают состояние психической анестезии (анестетическая депрессия, депрессивная деперсонализация) и активно предъявляют на это жалобы.</i> «Ангедония»
Социальная отгороженность, пренебрежение повседневными обязанностями	У пациента с негативными расстройствами <i>это связано со снижением заинтересованности и удовольствия от социального взаимодействия</i> – «Асоциальность»	У пациента с депрессией данные расстройства связаны с <i>погруженностью больного в тягостные переживания депрессивного содержания</i>
Отсутствие мотивации, целеполагания или способности исполнять намеченное	У пациента с негативными расстройствами <i>это связано с волевыми расстройствами</i> – «Абулия»	У пациента с депрессией данные расстройства непосредственно связаны с <i>клиническими вариантами депрессивного аффекта – апатические, адинамические депрессии</i>

Представленные в таблице 3 данные показывают, что основные симптомы первичных негативных расстройств в клинике шизофрении (уплощенный аффект, алогия, ангедония, асоциальность и абулия) могут быть во многом внешне схожими с симптомами депрессии, но отличаются своей «первичной безаффективностью», в то время как при депрессии, эти симптомы непосредственно связаны с глубиной депрессивного аффекта.

Таким образом, клиническая практика показывает, что к основным дифференциально-диагностическим критериям шизофрении в любых её формах, позволяющим выделить это заболевание среди других психических расстройств, следует относить специфические для шизофрении первичные негативные расстройства.

Список использованной литературы

- 1 Беккер Р.А., Быков Ю.В., Морозов П.В. Выдающиеся психиатры XX века. – М.: ИД «Городец»; 2019.
2. Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin: Verlag von Julius Springer, 1916; 518
3. Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie. Dritte Auflage. Berlin: Verlag von Julius Springer, 1920.
4. Пятницкий Н.Ю. «Первичные», «основные» и «вторичные» симптомы шизофрении в концепции Е. Блэйера //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2017; 117(8): 88-97.
5. Пятницкий Н.Ю. Шизофреническая деменция: концепция Е. Bleuler. Психическое здоровье, 2017:6.
6. Conrad K. Die beginnende schizophrenie. Versach einer Gestaltanalyse der Wahns.- Thieme, Stuttgart. 1958.
7. Janzarik W. Zur problematic schizophrener Psychosen im höheren Lebensalter // nervenatz, 1957, Bd. 28., 535.
8. Jackson J.H. Selected writings of John Hugling-Jackson // vol. 2. Evolution and Dissolution of the Nervous System. Various papers, addresses und lectures. / Taylor J.(Ed). Basic Books, New-York 1958.
9. Ey H. Des idée's de Jackson et un modele organodynamique en psychiatrie. – Privat., Toulouse, 1975.

10. Andresen N.C. Negative symptoms in schizophrenia. Definition and reliability. // Arch. Gen. Psychiatry, 1982, vol. 39, 784-788.
11. Trimble M.R. Positive and negative symptoms in psychiatry. // Br. J. Psychiatry, 1986, vol. 148, p. 587-589.
12. Szkulciecka-Dębek, M. Epidemiology and Treatment Guidelines of Negative Symptoms in Schizophrenia in Central and Eastern Europe: A Literature Review / M. Szkulciecka-Dębek, J. Walczak, J. Augustyńska // Clin Pract Epidemiol Ment Health. 2015. – Vol. 23 (11). – P. 158–165.
13. Мосолов С.Н., Ялтонская П.А. Алгоритм терапии первичной негативной симптоматики при шизофрении // Современная терапия психических расстройств. – 2020. №2.
14. Ktwis SF, Escalona R, Kcith SJ. Phenomenology of Schizophrenia. In: Sadock BJ, Sadok VA, Raiz P. Kaplan & Sadock,s Comprehensive Textbook of Psychiatry, - 2017.
15. Mier D, Kirsch P. Social-Cognitive Deficits in Schizophrenia. Curr Top Behav Neurosci. 2017; 30: 397-409.
16. Frye RE. Social Skills Deficits in Autism Spectrum Disorder: Potential Biological Origins and Progress in Developing Therapeutic Agents. CNS Drugs. 2018; 32(8): 713-734.
17. Harvey PD, Kleefe RS, Eesley CE. Neurocognition in Schizophrenia. In: Sadock BJ, Sadok VA, Raiz P. Kaplan & Sadock,s Comprehensive Textbook of Psychiatry, - 2017.
18. Kirschner M. Schizophr Res. 2017;186:29-38.
19. Ruiz P. Comprehensive textbook of psychiatry 2017.
20. Мосолов С.Н., Ялтонская П.А. Алгоритм терапии первичной негативной симптоматики при шизофрении // Современная терапия психических расстройств. – 2020. №2.

Ключевые слова: шизофрения, негативные расстройства, биполярное аффективное расстройство, депрессия.

Резюме: В работе представлен анализ литературных данных об исторически сложившихся представлениях и негативных расстройствах в клинике шизофрении. На основании анализа клинической практики и личного опыта авторов составлены таблицы, отражающие основные дифференциально-диагностические критерии шизофрении и биполярного аффективного расстройства. Отмечены сложности дифференциации первичных негативных расстройств и депрессии, разработаны клинические критерии их дифференциальной диагностики.

ИЗУЧЕНИЕ АЛЕКСИТИМИИ ПРИ АУТИЗМЕ: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР**РОТМАНОВА Е.А.**АО «КАЗАХСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ НЕПРЕРЫВНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»
АССИСТЕНТ КАФЕДРЫ ПСИХИАТРИИ, ПСИХОТЕРАПИИ И НАРКОЛОГИИ**Введение**

Широко признано, что аутизм связан с беспорядочной обработкой эмоций и, в частности, с дефицитом эмоциональной взаимности, таким как нарушение распознавания эмоций и снижение эмпатии. Тем не менее, тщательное изучение литературы показывает широкую гетерогенность аутистической популяции в отношении эмоциональной компетентности. Здесь мы утверждаем, что там, где это наблюдается, эмоциональные нарушения обусловлены алекситимией - состоянием, которое часто сопутствует аутизму, - а не признаком аутизма как таковым. Алекситимия - это состояние, характеризующееся сниженной способностью идентифицировать и описывать собственные эмоции, но которое приводит к снижению эмпатии и ухудшению способности распознавать эмоции других. Мы кратко рассмотрим исследования обработки эмоций при алекситимии и аутизме, прежде чем описать недавнюю серию исследований, непосредственно проверяющих эту «гипотезу алекситимии». Если окажется, что гипотеза об алекситимии имеет широкие последствия для изучения аутизма и того, как мы могли бы наилучшим образом поддерживать подгруппы аутичных людей с сопровождающей алекситимией и без нее. Наконец, мы отмечаем наличие повышенной частоты алекситимии и непоследовательных сообщений об эмоциональных нарушениях при расстройствах пищевого поведения, шизофрении, токсикомании, болезни Паркинсона, рассеянном склерозе и тревожных расстройствах. Мы предполагаем, что изучение вклада алекситимии в эмоциональные симптомы этих расстройств может принести плоды так же, как это начинает делать при аутизме [1,2,19,20].

Обсуждение: новое исследование предполагает, что трудности с обработкой эмоций, а не основной признак расстройства аутистического спектра (РАС), отражают сопутствующую алекситимию. Следовательно, аутичные люди с алекситимией могут представлять особую подгруппу аутистов, которым могут быть полезны индивидуализированные вмешательства. Целью этого систематического обзора и метаанализа было изучение природы и распространенности алекситимии при аутизме с использованием Торонтской шкалы алекситимии (TAS) [3-18].

Методы. С помощью TAS систематически проводился поиск в научных базах данных в Интернете на предмет исследований популяций с РАС. Мета-анализ проводился для оценки различий в баллах между группами пациентов с РАС и нейротипами, а также для определения распространенности алекситимии в этих группах населения [3-18].

Результаты: было найдено 15 статей, сравнивающих аутичные и нейротипические (NT) группы. Люди с аутизмом набрали значительно более высокие баллы по всем параметрам по сравнению с группой NT. Также была более высокая распространенность алекситимии в группе РАС (49,93% по сравнению с 4,89%) со значительно повышенным риском алекситимии у аутичных участников [3-18].

Выводы: в этом обзоре подчеркивается, что алекситимия является обычным, а не универсальным явлением при РАС, подтверждая растущее количество доказательств того, что сопутствующий аутизм и алекситимия представляют собой особую подгруппу в популяции РАС, которая может иметь особые клинические потребности. Необходимы дополнительные исследования, чтобы понять природу и последствия одновременного возникновения РАС и алекситимии.

Ключевые слова: аутизм; Психометрия и оценки в психиатрии (тесты).

Список использованной литературы

- 1.Свойственный аутизм лучше предсказывает сочувствие, чем алекситимия. Шах П., Ливингстон Л.А., Каллан М.Дж., Игрок Л.J Autism Dev Disord. 2019 Октябрь; 49 (10): 3956-3964. DOI: 10.1007 / s10803-019-04080-3.PMID: 31172339 Бесплатная статья PMC.
- 2.The Feeling of Me Feeling for You: Interoception, Alexithymia и Empathy in Autism. Mul CL, Stagg SD, Herbelin B, Aspell JE.J Autism Dev Disord. 2018 сентябрь; 48 (9): 2953-2967. DOI: 10.1007 / s10803-018-3564-3.PMID: 29644587
- 3.Алекситимия у родителей детей с расстройством аутистического спектра. Саттари П., Георгиадес С., Дуку Э., Цвайгенбаум Л., Голдберг Дж., Беннет Т.J Autism Dev Disord. 2008 ноябрь; 38 (10): 1859-65. DOI: 10.1007 / s10803-008-0576-4. Epub 2008 13 мая.PMID: 18473159

- 4.Алекситимия при расстройствах пищевого поведения: систематический обзор и метаанализ исследований с использованием шкалы алекситимии Торонто. Вествуд Х., Кепп-Гаффни Дж., Шталь Д., Чантурия К. *J Psychosom Res.* 2017 Август; 99: 66-81. DOI: 10.1016 / j.jpsychores.2017.06.007. Epub 2017 11 июня. PMID: 28712432 Бесплатная статья PMC.
- 5.Вопрос времени: необходимость временного языка в исследованиях состояний здоровья, связанных с расстройством аутистического спектра. Рубинштейн Э., Епископ-Фитцпатрик Л. *Autism Res.* 2019 Янв; 12 (1): 20-25. DOI: 10.1002 / авг.2010. Epub 2018 5 сен. PMID: 30184325 Бесплатная статья PMC.
- 6.Улучшение измерения алекситимии у взрослых аутистов: психометрическое исследование и уточнение Торонтской шкалы алекситимии из двадцати пунктов. Уильямс З.Дж., Готэм КО. *Молочный аутизм.* 2 марта 2021; 12 (1): 20. DOI: 10.1186 / s13229-021-00427-9. PMID: 33653400 Бесплатная статья PMC.
- 7.Черты алекситимии перевешивают черты аутизма в объяснении депрессии у взрослых с аутизмом. Блох С., Бургхоф Л., Ленхардт Ф.Г., Фогли К., Фальтер-Вагнер К. *Sci Rep.* 2021, 26 января; 11 (1): 2258. DOI: 10,1038 / s41598-021-81696-5. PMID: 33500523 Бесплатная статья PMC.
- 8.Влияние пандемии COVID-19 на людей с расстройствами пищевого поведения: роль регуляции эмоций и изучение опыта онлайн-лечения. Vuillier L, May L, Greville-Harris M, Surman R, Moseley RL. *J Eat Disord.* 12 января 2021 г .; 9 (1): 10. DOI: 10.1186 / s40337-020-00362-9. PMID: 33436064 Бесплатная статья PMC.
- 9.Уникальный недостаток встроенной симуляции при аутизме: исследование фМРТ, сравнивающее аутизм и нарушение координации развития. Килрой Е., Харрисон Л., Бутера С., Джаяшанкар А., Чермак С., Каплан Дж., Уильямс М., Харанин Е., Букхаймер С., Дапретто М., Азиз-Заде Л. *Hum Brain Mapp.* 2021 г., 1 апреля; 42 (5): 1532-1546. DOI: 10.1002 / hbm.25312. Epub 2020 15 декабря. PMID: 33320398 Бесплатная статья PMC.
- 10.Отсутствие предпочтения прямого взгляда отведенного у аутичных взрослых: усиленная парадигма предпочтительного взгляда. Clin E, Maes P, Stercq F, Kissine M. *Молочный аутизм.* 2020 Ноябрь 18; 11 (1): 91. DOI: 10.1186 / s13229-020-00398-3. PMID: 33208193 Бесплатная статья PMC.
11. АРА. 5 изд. Американское Психиатрическое Издательство; Арлингтон, Вирджиния: 2013. Диагностическое и статистическое руководство психических расстройств.
- 12.Guastella AJ, Einfeld SL, Gray KM, Rinehart NJ, Tonge BJ, Lambert T.J. Интраназальный окситоцин улучшает распознавание эмоций у молодежи с расстройствами аутистического спектра. *Биол Психиатрия.* 2010. 67 (7): 692–694. - PubMed
- 13.Силани Г., Берд Г., Бриндли Р., Сингер Т., Фрит К., Фрит У. Уровни эмоциональной осведомленности и аутизма: исследование фМРТ. *Soc Neurosci.* 2008. 3 (2): 97–112. - PubMed
- 14.Хармс М.Б., Мартин А., Уоллес Г.Л. Распознавание лицевых эмоций при расстройствах аутистического спектра: обзор поведенческих и нейровизуализационных исследований. *Neuropsychol Rev.* 2010; 20 (3): 290–322. - PubMed
- 15.Ульяревич М., Гамильтон А. Распознавание эмоций при аутизме: формальный метаанализ. *J Autism Dev Disord.* 2013. 43 (7): 1517–1526. - PubMed
- 16.Портал психологических изданий PsyJournals.ru — <https://psyjournals.ru/autism/2018/n2/morozov.shtml> [К вопросу о коморбидности при расстройствах аутистического спектра - Аутизм и нарушения развития - 2018. Том. 16, № 2]
- 17.Gillberg C., Fernell E. Autism Plus Versus Autism Pure. *Journal of Autism and Developmental Disorders,* 2014. V. 44, No. 12. Pp. 3274-3276.
- 18.Lai M.-Ch., Lombardo M.V., Baron-Cohen S. Autism (seminar). *www.thelancet.com* Published online September 26, 2013. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61539](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61539).
- 19.Minshew N.J., Sweeny J.A., Bauman M.L., Webb S.J. Neurologic Aspects of Autism. In «Handbook of Autism and Developmental Disorders». 3d edn. Eds: F.R. Volkmar, R. Paul, A. Klin, D. Cohen. John Wiley & Sons, NJ, 2005. Pp. 473—514.
- 20.Rutter M. Changing Concepts and Finding on Autism // *Journal of Autism and Developmental Disorders,* 2013. V. 43. Pp. 1749—1757.

ДЕЛИРИЙ ПРИ COVID-19: МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЦОЙ ЛЮДМИЛА ВЛАДИМИРОВНА

НАО «КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ С. Д.
АСФЕНДИЯРОВА», г. Алматы

ВРАЧ-РЕЗИДЕНТ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «ПСИХИАТРИЯ»

Введение

Первые упоминания о распространении нового коронавируса появились в г. Ухань, КНР, в декабре 2019 г. [1, 2] Всемирная организация здравоохранения объявила пандемию нового коронавируса 11 марта 2020 г. [3] Коронавирусная инфекция-19 влечет за собой развитие тяжелого острого респираторного синдрома (ТОРС, англ. SARS) и является причиной значительной заболеваемости и смертности по всему миру [4]. Пандемия растет по своей глобальности, приближая общее число зарегистрированных случаев инфекции к более, чем 91 миллионе, а число летальных случаев – к 2 миллионам [5].

Проявления COVID-19 разнообразны: от гриппоподобных до гастроинтестинальных симптомов. Последнее время все большее признание получают наблюдения о том, что заболевание манифестирует и с нейropsихиатрических симптомов [6]. Исследования показывают, что у 20-30% больных коронавирусной инфекцией развивается состояние делирия, а в случае тяжелого течения болезни частота развития нарушения сознания достигает 60-70% вне зависимости от возраста пациента [7]. Французские ученые, проводившие анализ состояния пациентов двух отделений интенсивной терапии госпиталя при Университете Страсбурга, отмечают, что у 84% пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом в результате COVID-19 развиваются неврологические нарушения, преимущественно проявляющиеся в виде делирия [8].

Делирий является индикатором состояния жизненно важных функций у тяжело больных пациентов пожилого возраста. У пожилых пациентов часто не устанавливается типичный фебрильный ответ, и во многих случаях заболевание не манифестирует с одышки даже при развитии гипоксии. 40% всех случаев заражения коронавирусной инфекцией не имеет подтверждения визуальными диагностическими методами, таким образом, возрастает риск недооценить состояние как потенциальный случай заражения COVID-19. По этой причине у лиц пожилого возраста важно рассматривать делирий как начальное проявление, а не осложнение новой коронавирусной инфекции [9].

Поскольку данная статья содержит анализ зарубежных исследований, в том числе и американских, стоит дать определение по DSM-5, согласно которому делирий - это нарушение внимания и сознания, развивающееся за короткий промежуток времени - от нескольких часов до нескольких дней, имеющее волнообразное течение и характеризующееся отклонением от основной линии поведения в результате изменений соматического состояния [10].

Механизмы и потенциальные факторы развития делирия при COVID-19

Потенциальные механизмы развития COVID-19-ассоциированного делирия включают гипоксемию, окислительный стресс в результате респираторного дистресс-синдрома, а также гипоперфузию и уремию вследствие полиорганной недостаточности в рамках того же респираторного дистресс-синдрома [11, 12]. Другое исследование так же показывает мультифакториальность возникновения делирия, включая прямое поражение вирусом центральной нервной системы, вовлечение в патологический процесс сосудов головного мозга, а среди опосредованных причин выделяют гипоксию, лихорадку высоких цифр, дегидратацию, воспалительную реакцию в виде цитокинового шторма и метаболические нарушения [9]. Помимо названных причин, исследователи полагают, что в развитии делирия играет роль назначение высоких доз седативных миорелаксирующих препаратов, облегчающих перевод пациентов на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), пролонгированное время пребывания на ИВЛ, а также социальная изоляция [13].

Поражение центральной нервной системы, вызванное новым коронавирусом, объясняется тем, что вирус имеет тропность к клеткам, экспрессирующим рецепторы к ангиотензин-превращающему ферменту-2, который имеют нервные и глиальные клетки, а также клетки слизистой оболочки верхнего отдела пищевода, энтероциты, эндотелиоциты сосудов, клетки мерцательного эпителия верхних дыхательных путей и пневмоциты 2 типа, поражение которых ведет к манифестации заболевания с респираторных симптомов [14, 15, 16]. Головной мозг чувствителен к циркулирующим компонентам ренин-ангиотензиновой системы (РАС), однако, они не оказывают никакого негативного влияния за счет непроницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). В случае

инфицирования коронавирусной инфекцией возникает общий воспалительный ответ организма, в результате которого повышается проницаемость ГЭБ, что приводит к массивной инфильтрации головного мозга компонентами РАС. В свою очередь компоненты РАС запускают нейровоспалительный каскад, ведущий к обширной нейродегенерации с последующим наступлением когнитивных дисфункций [17, 18].

Сведения, полученные экспериментальным путем при изучении коронавирусов, существовавших еще до SARS-Cov2, демонстрируют значительные неврологические расстройства в структуре клинических проявлений, что является результатом поражения вирусами центральной нервной системы, в особенности гиппокампа. Накопление вируса индуцирует воспалительный процесс в головном мозге с неконтролируемой активацией астроцитов, ведущей к астроглиозу, и инфильтрацией нейтрофилами, преодолевающими ГЭБ за счет его повышенной проницаемости в силу того же воспаления [19]. Это приводит к повреждению нейронов головного мозга, в том числе нейронов гиппокампа, и наступают клинические проявления деменции и когнитивных нарушений. Воспалительный процесс в центральной нервной системе может быть длительным и вести к отдаленным нарушениям в ее функционировании, чем можно объяснить описанные в исследованиях соматовегетативные и психические изменения после перенесенного делирия на фоне COVID-19 [20, 21, 22].

Некоторые сведения, полученные при экспериментальной работе с животными, а также наблюдении лиц, инфицированных вирусами семейства Coronaviridae, позволяют предполагать вовлечение в патологический процесс мозгового ствола и сосудодвигательного центра продолговатого мозга [15].

Клинические особенности COVID-19-ассоциированного делирия

В исследовании, проведенном Erica B. Baller и др., при психиатрической консультативной службе были изучены 19 пациентов с делирием при COVID-19. Исследователи наблюдали пациентов со спутанным сознанием, выраженной ажитацией и нарушением внимания как ведущими проявлениями болезни при отсутствии респираторных симптомов и других признаков инфекции [6].

Группа американских ученых Гарвардской школы медицины описала 4 клинических случая, имевших место в стенах Массачусетского многопрофильного госпиталя. Все описанные пациенты были старше 65 лет и имели в анамнезе легкие когнитивные расстройства или умеренной выраженности деменцию. Важно отметить, что у всех наблюдаемых отсутствовали основные симптомы COVID-19 (повышение температуры тела, кашель, одышка), на переднем плане обозначились изменения психического статуса, что и послужило причиной госпитализации. Только у 2-х пациентов из описанных 4-х были обнаружены с помощью визуализационных методов обследования типичные признаки коронавирусного поражения в виде положительного симптома матового стекла в нижних отделах легких. У одной половины наблюдаемых не было повышения температуры за весь период госпитализации, а у другой повышенная температура держалась на субфебрильных цифрах. Во всех 4-х случаях отмечалось значительное повышение уровня С-реактивного белка, что может свидетельствовать в пользу нерегулируемого иммунного ответа, который, в свою очередь, предрасполагает к развитию делирия. Мультифокальный миоклонус описан у 3-х пациентов. Авторы считают возникновение миоклонуса неудивительным, так как такой симптом является общим проявлением энцефалопатии и сигнализирует о глобальной дисфункции головного мозга, но отмечают, что миоклонус при COVID-19-ассоциированном делирии более очевиден, чем обычно описываемый при делирии другой этиологии. Миоклонус наблюдался на момент госпитализации у 2-х пациентов, у которых при дальнейшем осмотре выявили повышенный мышечный тонус с ригидностью. Это может быть связано с поражением вирусом базальных ганглиев, более чувствительных к нейротропным вирусам. Также сообщается, что все пациенты в определенный момент госпитализации переставали принимать пищу. У 3-х из них развилась прогрессирующая утрата речи, начавшаяся со снижения речевой продукции, дошедшей в некоторых случаях до полного мутизма. Динамика утраты речевого воспроизведения была быстрой: от нескольких часов до нескольких дней. [11].

Итальянские ученые описали случаи делирия как проявление коронавирусной инфекции, наблюдаемые в специализированном отделении для лечения лиц с деменцией Гериатрического института им. К. Гольджи, у лиц старше 65-ти лет. Ими была установлена зависимость летальных исходов от характера начала заболевания: 78,6% летальных случаев имеют в инициальном этапе развития заболевания признаки делирия, а не типичные респираторные симптомы COVID-19. Более частые случаи смерти пациентов также связаны с высокой коморбидностью. Кроме того, ученые

подчеркивают, что тяжесть деменции у лиц, задействованных в исследовании, не коррелировала со смертностью от COVID-19. У 52,2% лиц, включенных в исследование, наблюдался гипоактивный вариант делирия со сниженными психомоторными функциями, тогда как у 47,6% пациентов отмечались ажитация и агрессивное поведение, что попадает под характеристику гиперактивного делирия. В некоторых случаях отмечался переход гиперактивного делирия в гипоактивный. Психотические симптомы описаны в 19% случаев развившегося делирия. Мнения американских и итальянских исследователей сошлись в том, что делирий может выступать в качестве первого симптома коронавирусной инфекции у пожилых людей до развития гипоксии, лихорадки и воспалительного ответа [21].

В другом британском исследовании, напротив, установили преобладание гиперактивного варианта COVID-19-ассоциированного делирия: 53% против 37% случаев, зарегистрированным как гипоактивный делирий [22]. Симптомы, относящиеся к делирию, чаще возникают в острой стадии течения SARS согласно американским ученым во главе с Jonathan P. Rogers: спутанность сознания – 65% от числа пациентов, госпитализированных в отделение реанимации, ажитация – 69%, искаженность сознания – 21% [23].

Работа Andrea Ticinesi показывает корреляцию развития делирия с пожилым возрастом пациентов и значительно большее число летальных исходов, если делирий развился за время госпитализации [24].

Неоднократно упоминалось о значительном ухудшении физического состояния в виде постреанимационной слабости, а также описаны когнитивные нарушения, депрессия и посттравматическое стрессовое расстройство после выхода пациентов из состояния делирия [19, 22].

Выводы

Делирий, развившийся при COVID-19, является результатом сочетания множества патологических факторов у одного пациента, включая коморбидность не только по соматическим заболеваниям, но и психическим, в частности, по деменции и когнитивным расстройствам, пожилой возраст. Наряду с проявлениями делирия, соответствующими определению DSM-5 – нарушение внимания, спутанность сознания, у пациентов обнаруживались миоклонус, мышечная ригидность, утрата продукции речи вплоть до мутизма, что позволяет рассматривать делирий как глобальную дисфункцию головного мозга. На данном этапе нельзя однозначно утверждать, что COVID-19-ассоциированный делирий является первичным проявлением заболевания у пожилых лиц с высокой коморбидностью, однако необходимость включить диагностические критерии делирия у пожилых как потенциальные проявления коронавирусной инфекции для мониторинга развития и предотвращения осложнения заболевания очевидна.

Список использованной литературы:

1. Zhu N., Zhang D., Wang W., Li X., Yang B., Song J. et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. // N Engl J Med. - 2020. - V.382(8). - P.727–733. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2001017>
2. Green A. Li Wenliang. // Lancet Infect Dis. – 2020. – V395. – P.682. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30382-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30382-2)
3. Archived: WHO Timeline - COVID-19 <https://www.who.int/news/item/27-04-2020-who-timeline---covid-19>
4. Peeri N.C, Shrestha N., Rahman M.S., Zaki R., Tan Z., Bibi S. et al. The SARS, MERS and novel Coronavirus (COVID-19) epidemics, the newest and biggest global health threats: what lessons have we learned? // Int J Epidemiol. - 2020.- V. 49(3). - P.717-726. <https://doi.org/10.1093/ije/dyaa033>
5. Johns Hopkins Coronavirus Resource Center <https://coronavirus.jhu.edu/map.html>
6. Baller E.B., Hogan C.S., Fusunyan M.A., Ivkovic A., Luccarelli J.W., Madva E. et al. Neurocovid: Pharmacological Recommendations for Delirium Associated With COVID-19. // Psychosomatics. – 2020. – V. 61(6). – P.585-596. <https://doi.org/10.1016/j.psych.2020.05.013>
7. Mao L, Jin H, Wang M., Hu Y., Chen S., He Q. et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. // JAMA Neurol. - 2020. – V. 77(6). – P.683-690. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.1127>
8. Helms J., Kremer S., Merdji H., Clere-Jehl R., Schenck M., Kummerlen C. et al. Neurologic features in severe SARS-CoV-2 infection. // N Engl J Med. – 2020. - V. 382(23). – P.2268-2270. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2008597>

9. O'Hanlon S., Inouye S.K. Delirium: a missing piece in the COVID-19 pandemic puzzle. // *Age ageing*. – 2020. – V.49(4). – P.497-498. <https://doi.org/10.1093/ageing/afaa094>
10. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5). American Psychiatric Publishing; 2013. <https://books.google.it/books?id=-JivBAAAQBAJ>
11. Beach S.R., Praschan N.C., Hogan C., Dotson S., Merideth F., Kontos N. et al. Delirium in COVID-19: A case series and exploration of potential mechanisms for central nervous system involvement. // *Gen Hosp Psychiatry*. – 2020. – V.65. – P. 47–53. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2020.05.008>
12. Yadav H, Kor D.J. Platelets in the pathogenesis of acute respiratory distress syndrome. // *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. – 2015. – V.309. – L915–23. <https://doi.org/10.1152/ajplung.00266.2015>
13. Kotfis K., Roberson S.W., Wilson J.E., Dabrowski W., Pun B.T., Ely E.W. COVID-19: ICU delirium management during SARS-CoV-2 pandemic. // *Crit Care*. – 2020. – V.24. – P.176 <https://doi.org/10.1186/s13054-020-02882-x>
14. Baig A.M., Khaleeq A., Ali U., Syeda H. Evidence of the COVID-19 virus targeting the CNS: tissue distribution, host-virus interaction, and proposed neurotropic mechanisms. // *ACS Chem Neurosci*. – 2020. – V.1(7). – P.995-998. <https://doi.org/10.1021/acscchemneuro.0c00122>
15. Varga Z., Flammer A.J., Steiger P., Haberecker M., Andermatt R., Zinkernagel A.S. et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. // *Lancet*. – 2020. – V.395(10234). – P.1417–1418. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30937-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30937-5)
16. Li Y.C., Bai W.Z., Hashikawa T. The neuroinvasive potential of SARS-CoV2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients. // *J Med Virol*. – 2020. – V. 92(6). – P.552-555. <https://doi.org/10.1002/jmv.25728>
17. Palmer J.C., Tayler H.M., Love S. Endothelin-converting enzyme-1 activity, endothelin-1 production, and free radical-dependent vasoconstriction in Alzheimer's disease. // *J Alzheimers Dis*. – 2013. – V.36(3). – P.577–587. <https://doi.org/10.3233/JAD-130383>
18. Martire S., Mosca L., d'Erme M. PARP-1 involvement in neurodegeneration: a focus on Alzheimer's and Parkinson's diseases. // *Mech Ageing Dev*. – 2015. – V.146-148. – P.53–64. <https://doi.org/10.1016/j.mad.2015.04.001>
19. Grist J.J., Marro B., Lane T.E. Neutrophils and viral-induced neurologic disease. // *Clin Immunol*. – 2018. – V.189. – P.52-56. <https://doi.org/10.1016/j.clim.2016.05.009>
20. Li Y.C., Bai W.Z., Hirano N., Hayashida T., Hashikawa T. Coronavirus infection of rat dorsal root ganglia: ultrastructural characterization of viral replication, transfer, and the early response of satellite cells. // *Virus Res*. – 2012. – V.163(2). – P.628–635. <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2011.12.021>
21. Yoshikawa N., Yoshikawa T., Hill T., Huang C., Watts D.M., Makino S. et al. Differential virological and immunological outcome of severe acute respiratory syndrome coronavirus infection in susceptible and resistant transgenic mice expressing human angiotensin-converting enzyme 2. // *J Virol*. – 2009. – V.83(11). – P.5451-65. <https://doi.org/10.1128/JVI.02272-08>
22. Kotfis K., Roberson S.W., Wilson J., Pun B., Ely E.W., Jeżowska I. COVID-19: What do we need to know about ICU delirium during the SARS-CoV-2 pandemic? // *Anaesthesiol Intensive Ther*. – 2020. – V. 52(2). – P.132-138. <https://doi.org/10.5114/ait.2020.95164>
23. Garcez F.B., Aliberti M.J.R., Poco P.C.E., Hiratsuka M., Takahashi S., Coelho V.A. et al. Delirium and adverse outcomes in hospitalized patients with COVID-19. // *J Am Geriatr Soc*. – 2020. – V.68(11). – P.2440-46. <https://doi.org/10.1111%2Fjgs.16803>
24. Alkeridy W.A., Almaghlouth I., Alrashed R., Alayed K., Binkhamis K., Alsharidi A. et al. A Unique Presentation of Delirium in a Patient with Otherwise Asymptomatic COVID-19. // *J Am Geriatr Soc*. – 2020. – V.68(7). – P.1382-1384. <https://doi.org/10.1111/jgs.16536>
25. Poloni T.E., Carlos A.F., Cairati M., Cutaia C., Medici V., Marelli E. et al. Prevalence and prognostic value of Delirium as the initial presentation of COVID-19 in the elderly with dementia: An Italian retrospective study. // *EClinicalMedicine*. – 2020. – V.26. – P.100490. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2020.100490>
26. McLoughlin B.C., Miles A., Webb T.E., Knopp P., Eyres C., Fabbri A. et al. Functional and cognitive outcomes after COVID-19 delirium. // *Eur Geriatr Med*. – 2020. – V.11(5). – P.857-862. <https://doi.org/10.1007/s41999-020-00353-8>
27. Rogers J.P., Chesney E., Oliver D., Pollak T.A., McGuire P., Fusar-Poli P. Psychiatric and neuropsychiatric presentations associated with severe coronavirus infections: a systematic review and meta-

analysis with comparison to the COVID-19 pandemic. // *Lancet Psychiatry*. – 2020. – V.7(7). – P.611-627. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30203-0](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30203-0)

28. Ticinesi A., Cerundolo N., Parise A., Nouvenne A., Prati B., Guerra A. Delirium in COVID-19: epidemiology and clinical correlations in a large group of patients admitted to an academic hospital. // *Aging Clin Exp Res*. – 2020. – V.32(10). – P.2159-2166. <https://10.1007/s40520-020-01699-6>

Ключевые слова: делирий, COVID-19, коморбидность, пожилой возраст

Резюме: настоящий литературный обзор рассматривает механизмы развития COVID-19-ассоциированного делирия и особенности его клинических проявлений. Подробно описаны предрасполагающие к развитию данного состояния факторы и патофизиологические звенья, детали манифестации заболевания с симптомов делирия у пожилых лиц на основе анализа последних исследований. Системный поиск литературы производился по базам данных PubMed, Scopus, e-library, Google Scholar и др.

СВЯЗЬ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ С ДЕПРЕССИЕЙ**ХОДЖАХМЕДОВА АЙГЕРИМ ЕРКІНБЕКҚЫЗЫ**

НАО «КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ С. Д.

АСФЕНДИЯРОВА», г. Алматы

ВРАЧ-РЕЗИДЕНТ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «ПСИХИАТРИЯ»

Введение

Эмоциональное выгорание (burnout), впервые было описано в 70-е годы, и стало общим термином, обозначающим психический дискомфорт от стрессовых условий на рабочем месте. Некоторые специалисты сомневаются, оправданно ли выделение отдельного термина, предпочитая объединять его с депрессией [1].

Эмоциональное выгорание проявляется в эмоциональной опустошенности, непонимании целей и результатов работы, утрате мотивации и недостаточной самореализации. К нему приводит длительное пребывание в крайне стрессообразующей рабочей обстановке. Если стрессовые факторы не могут быть устранимы, то человек может испытывать ощущение беспомощности, безнадёжности и бессилия. Эти три основных проявления выделены при помощи анкетирования MBI (Maslach Burnout Inventory). Однако анализ факторов, содержащийся в этом опроснике, составлен весьма произвольно, без существенной теоретической основы и в отсутствии клинических наблюдений [2].

В течение последних 40 лет были выработаны общепризнанные критерии для выявления этого недуга. Тем не менее, до сих пор клинически не установлено, в чём конкретно проявляется эмоциональное выгорание, в какой момент оно начинается и что считать полным выходом из этого состояния. В результате чего, несмотря на многократные попытки, на данный момент трудно предоставить какую-либо статистику по этому вопросу. Учитывая нозологическую неоднозначную принадлежность эмоционального выгорания, использование этого термина встречает критику со стороны организационных психологов и представителей здравоохранения [3].

Важно, что пионерами в этом направлении признавалось, что эмоциональное выгорание – это, скорее, общественная, а не конкретно индивидуальная проблема. Поэтому с самого начала учёные сторонились определения выгорания как диагноза, опасаясь, что в противном случае люди с признаками «бёрнаута» столкнутся с обвинениями в личной ответственности за своё болезненное состояние (blaming the victim). Этот фактор следует отметить особо. Но в любом случае, с учётом социального контекста или вне его, «выгорание» испытывает отдельный человек. Чтобы корректно его диагностировать и найти выход из этого состояния к каждому требуется индивидуальный подход. Было бы неверно уделять большее внимание вопросу социальной стигматизации в ущерб реальной помощи людям [4].

Как уже говорилось, что эмоциональное выгорание нельзя назвать клинически или теоретически обоснованным явлением. В целом, оно связано с представлениями о влиянии стресса на здоровье. Но этот термин был преподнесён в специализированной литературе без какого бы то ни было готового описания связанных со стрессом симптомов, например, депрессивных. Учитывая этот контекст, центральным становится вопрос, можно ли рассматривать «выгорание» как отдельный феномен, а не частную манифестацию депрессии.

К «выгоранию» приводит постоянный и неразрешимый стресс. По свидетельствам исследований в психиатрии, поведенческой психологии, нейробиологии, депрессивная реакция в ответ на стрессовую ситуацию зафиксирована как у человека, так и у животного. Неблагоприятная обстановка в любой сфере человеческой деятельности, например, на работе, является основным стрессообразующим фактором [5].

В этом отношении эмоциональное выгорание выделяется на фоне кратковременных депрессивных расстройств, с одной стороны, и клинической депрессии, с другой. Рассматриваемый в свете психопатологии, в спектре схожих заболеваний «выгорание» находится ближе к клинической депрессии. Поэтому представление о том, что это расстройство не относится к видам депрессии, можно считать неверным [6].

Эмоциональное выгорание сочетает в себе все классические проявления депрессии, включая даже самые глубокие (ангедония, депрессивное состояние, суицидальные наклонности). Среди множества исследований, посвящённых природе «бёрнаута», выделяются результаты семилетнего наблюдения проявления симптомов среди трудового населения Финляндии. В наблюдении участвовали 3 255 человек. Исследование показало, что «выгорание» и депрессивные

симптомы возрастали и спадали, сопутствуя друг другу по времени и совпадая по «глубине» проявления. Авторы исследования пришли к выводу, что синдром эмоционального выгорания можно использовать как эквивалентный термин для депрессивных симптомов, выявленных в рабочей среде. Развитие исследований о сопряженности обоих процессов – депрессии в целом и эмоционального выгорания в частности – кажутся весьма интересными, но препятствуют выделению последнего как отдельного феномена [7].

Несмотря на все эти ограничения, эти исследования четко выявили связь между проблемами со здоровьем и работой. Возможно, благодаря вниманию к социальному аспекту «выгорания», учёные учитывают сверх-индивидуальные факторы (например, факторы организации работы на местах). То, что учёные признают, что бёрнаут связан с депрессивными расстройствами, не ставит под вопрос влияние этих факторов и не является само по себе «шагом назад» в изучении этого расстройства [8].

В методике изучения синдрома эмоционального выгорания связь между рабочей обстановкой и проявлениями депрессии может быть и далее исследована с учётом профессиональных и внепрофессиональных факторов стресса. Следует выяснить, объясняют ли наблюдаемые своё состояние с обстановкой на работе, и если да, то насколько. При разработке клинических исследований, анамнез пациента, страдающего депрессией, часто довольно четко указывает на связь между условиями на работе и проявлением депрессивных симптомов. Специалист может уточнить при необходимости, какие конкретно факторы на работе привели к развитию депрессии. Если стрессообразующие условия выявлены в профессиональной среде, то помощь пациенту должна целиться на решение проблемы именно в этом направлении [9, 10].

Меры здравоохранения в профессиональной сфере должны учитывать разные факторы. Личные и внешне обусловленные, а также факторы, вытекающие из условий организации труда и окружения, должны учитываться в равной степени. Особенно важно упредить исследования, в которых учёные стремятся особо подчеркнуть только индивидуальные условия расстройства, обходя вопрос об уровне и качестве организации труда и менеджмента. Следует избегать подходов, которые изначально ищут ответы на вопросы, связанные со стрессом на работе, в плоскости исключительно индивидуально-ориентированной, или наоборот – во внешних организационных факторах заболевания [11, 12].

Основные теоретические выкладки и опытные свидетельства приводят к признанию того, что эмоциональное выгорание связано с депрессивными расстройствами. Встречающееся нежелание некоторых специалистов рассматривать синдром эмоционального выгорания как форму депрессии объясняется, во-первых, отрицанием взаимосвязи стресса и депрессии, и, во-вторых, тем, что бывает трудно применить один и тот же категориальный подход к различным сферам его проявления. В этом отношении следует подчеркнуть, что изучение сферы проявления и категориальный анализ представляют собой два основных метода психопатологических феноменов. Поэтому и тот, и другой методы должны скорее друг друга логически дополнять, а не противопоставляться [13].

Выводы

И эмоциональное выгорание, и депрессию можно изучать как «процесс» или как конечный результат. Определение «выгорания» как такового важно для того, чтобы вовлечь этот термин в теоретическую плоскость, определить его нозологическую состоятельность и вырабатывать эффективные решения в области здравоохранения.

Признание связи эмоционального выгорания с депрессией – это важный шаг в целях лучшего понимания этого недуга.

Список использованной литературы

1. Bianchi R., Schonfeld I.S., Vandel P., Laurent E., “On the Depressive Nature of the « Burn-out syndrome»: A Clarification”, *European Psychiatry*, 41, 2017, p. 109-110.
2. Аболин Л.М. Психологические механизмы эмоциональной устойчивости человека.[Текст] / Аболдин Л.М. - Казань: КГУ.- 1987.-240 с.
3. Безносков С. П. Профессиональная деформация личности.[Текст] / Безносков С.П.-- СПб: Речь.-2004. С.272.
4. Бойко В.В. Синдром «эмоционального выгорания» в профессиональном общении. [Текст]/ Бойко В.В.- СПб.: Питер.- 1999.- С.99-105.
5. Водопьянова Н.Е., Старченкова Е.С. Синдром выгорания: диагностика и профилактика.[Текст] / Водопьянова Н.Е.- СПб.: Питер, 2005.С. 212
6. Гринберг Д. Управление стрессом. 7-е изд.[Текст] /Гринберг Д.-- СПб.: Питер.- 2002.С. 315
7. Ильин Е.П. Эмоции и чувства.[Текст]/ Ильин Е.П.- ПИТЕР, С.-Петербург.-2002.- С.221.

8. Маслач К. Профессиональное выгорание: как люди справляются. [Текст]:Статья 1978.
9. Орел В.Е. Феномен выгорания в зарубежной психологии. Эмпирическое исследование.[Текст]:Психологический журнал. - М.: Наука, 2001
10. Орел В.Е. синдром психического выгорания личности: монография.[Текст]/ Орел В.Е.- Ярославль:Изд-во «Институт психологии РАН». 2005-330с.
11. Пряжников Н.С., Ожогова Е.Г. Стратегии преодоления синдрома "эмоционального выгорания" в работе педагога. [Текст]: Психологическая наука и образование. -№2.-2008.С.103
12. Селье Г. Стресс без дистресса [Текст]/Селье Г.- М.,1982г.С.212
13. Скугаревская М.М. Синдром эмоционального выгорания. [Текст]:Медицинские новости. 2002.- №7. С.22-25.

Резюме: В статье приводятся основные теоретические выкладки и опытные свидетельства показывающие, что депрессия является конечным результатом эмоционального выгорания.

Ключевые слова: депрессия, эмоциональное выгорание, меры здравоохранения в профессиональной сфере.

ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКОГО И ФИЗИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ, ПОДВЕРГШИХСЯ СЕКСУАЛЬНОМУ НАСИЛИЮ

ОРАЗАЛИНА РАУШАН БОЛАТЖАНОВНА

НАО «КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ С. Д.
АСФЕНДИЯРОВА», г. Алматы

ВРАЧ-РЕЗИДЕНТ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «ПСИХИАТРИЯ»

Аннотация. В обзорной статье рассмотрены последствия физического и сексуального насилия у детей. Описаны и проанализированы особенности психического состояния детей, подвергшихся сексуальному насилию. Даны характерные эмоциональные, когнитивные, поведенческие реакции детей и подростков, перенесших сексуальное насилие в зависимости от возрастного диапазона. Ключевые слова: сексуальное насилие, психические расстройства, дети и подростки, «преследователь-жертва».

Depression in children and adolescents

Annotation. The review article examines the consequences of physical and sexual abuse in children. The features of the mental state of children subjected to sexual abuse are described and analyzed. The characteristic emotional, cognitive, and behavioral reactions of children and adolescents who have undergone sexual abuse are given, depending on the age range.

Keywords: sexual assault, mental health problems, children and adolescents, “stalker-victim”.

Балалар мен жасөспірімдердегі депрессия

Аннотация. Шолу мақаласында балалардағы физикалық және жыныстық зорлық-зомбылықтың салдары қарастырылған. Жыныстық зорлық-зомбылыққа ұшыраған балалардың психикалық жағдайының ерекшеліктері сипатталып, талданады. Жасына байланысты жыныстық зорлық-зомбылық көрген балалар мен жасөспірімдерге тән эмоционалдық, когнитивті, мінез-құлық реакциялары беріледі.

Түйінді сөздер: жыныстық шабуыл, психикалық денсаулық проблемалары, балалар мен жасөспірімдер, ««қуғыншы-құрбан»».

Введение

Насильственные действия в любой форме – физическая и вербальная агрессия; изнасилование, ненадлежащий уход со стороны родителей, психологическое насилие и др. накладывают отпечаток на физическое и психическое здоровье ребенка и взаимоотношения в обществе.

В частности, в данном обзоре рассмотрим сексуальное насилие по отношению к ребенку, которое может быть в следующих формах:

- а) сексуальный контакт между взрослым и сексуально незрелым ребенком с целью получения взрослым сексуального удовольствия;
- б) использование силы, угроз или обмана с целью вовлечения ребенка в сексуальную активность;
- в) сексуальный контакт, при котором ребенок не способен контролировать свои взаимоотношения со взрослыми в силу возрастных и физических особенностей.

Последствия физического и сексуального насилия могут проявляться в различных симптомах. Однако, среди них есть и схожие реакции [1]:

- Травматические стрессовые реакции, сопровождающиеся состояниями страха и тревоги. Эта группа симптомов наблюдается у этих детей как в виде непосредственных, так и отсроченных реакций на травму насилия.
- Нарушение сна (беспокойный сон, бессонница), плохой аппетит, психосоматические жалобы, всепоглощающая тревога. Страх часто имеет генерализованный характер, т.е. распространяется не только на насильника, но проявляется в настороженном отношении или из бегании родителей и других взрослых, пользующихся авторитетом.
- Посттравматические стрессовые расстройства с избеганием ситуаций, напоминающих насилие, сверхбдительность, ночные кошмары, болезненная чувствительность, навязчивые воспоминания событий, связанных с надругательством и страх перед отходом ко сну.
- Подозрительность и недоверие. Они не доверяют другим людям, не считают их надежными, способными защитить их. Эти дети могут считать, что все потенциальные объекты любви опасны и непредсказуемы. Кроме того, они постоянно подозревают, что другие будут пытаться причинить им боль, это проявляется быстрой защитной реакцией. Крайняя настороженность и подозрительность таких детей может распространяться на всех мужчин, а иногда и женщин.

- Депрессия и суицидальное поведение. У этих детей наблюдаются депрессии, сопровождающиеся печалью и ангедонией. Наблюдаются тяжелые депрессии с чувством униженности, уязвимости, которая может привести к причинению увечий самим себе, суицидальные реакции, суицидальные попытки и желания.
- Импульсивность и поведенческие расстройства. Такие дети отличаются драчливостью, агрессивностью по отношению к сверстникам, сиблингам; бродяжничают, начинают употреблять различные психоактивные вещества заниматься проституцией.
- Агрессивность – это один из основных путей защиты детей, подвергшихся жестокому обращению. Таким образом ребенок хочет, чтобы другие держались от него в стороне из-за страха, что его могут обидеть, охотно демонстрирует враждебность.
- Оскорбления и обман становятся основой взаимоотношений ребенка и окружающих, используя модель взаимодействия “жертва – преследователь”. При этом ребенок может выполнять как одну, так и другую роль. В один момент он чувствует себя агрессором, преследующим противника, В другой момент он – потенциальная жертва. В случае, когда он считает себя агрессором, он воспринимает себя, как подавляющего, всемогущего, сильного. Когда же он в роли жертвы, то его можно охарактеризовать, как беспомощного и слабого. Тип отношений “преследователь – жертва” очень часто присутствует во взаимоотношениях между подвергшимся насилию ребенком и другими людьми, причем именно ребенок провоцирует враждебность.
- Низкая самооценка. Их низкая самооценка со временем маскируется компенсаторной грациозностью и фантазиями всемогущества. Низкая самооценка у жертв сексуальных оскорблений часто основывается на стыде и чувстве вины, ассоциирующемся как клеймо инцеста. Стыд и вина могут появляться и в отношении собственных переживаний, когда в период домогательства у ребенка возникают приятные сексуальные фантазии и сексуальные чувства. Жертвы инцеста могут также испытывать синдром “испорченного товара”, при котором ребенок постоянно ощущает себя физически непривлекательным для сексуальных контактов.
- Потеря интереса к школе. Характерна школьная неуспеваемость из-за снижения познавательной мотивации, гиперактивности, специфических учебных затруднений. Чувство ущербности и неполноценности, низкая самооценка делают детей, подвергшихся насилию, неуверенными в своих способностях. Они всегда подсознательно ожидают неудачи.

Некоторые специфические реакции у детей, подвергшихся физическому или сексуальному насилию [2]:

- Гиперсексуальность. У этих детей отмечается высокий уровень (низкий порог) сексуального возбуждения и они часто испытывают оргазм. Они не способны отличать нежные и любовные отношений от сексуальных. Поэтому либо часто возбуждаются лишь от физических прикосновений, либо как защитное поведение демонстрируют психологическую холодность и закрытость. Дети всех возрастов, подвергшиеся сексуальному насилию, сексуально соблазненные сверстниками или взрослыми, часто прибегают к сексуальной самостимуляции – “вынужденной” мастурбации. В подростковом и юношеском возрасте эти дети могут быть склонными к беспорядочным половым связям. Движимые сильной потребностью в любви и комфорте, удов летворения которой они ищут в сексе, полностью обесценивая при этом самих себя. У них также могут иметь место тенденции к проституированию (тому способствует их соглашательское, уступчивое, пассивное поведение).
- Избегание сексуальных стимулов. Могут отмечаться сильная тревожность и эмоции страха по отношению к сексуальным стимулам. И как следствие этого сексуальная индифферентность если домогательство исходило от мужчины, ребенок-жертва может бояться всех мужчин.
- Нарушение половой идентификации. Патологическое психополовое развитие наблюдается как у мальчиков, так и у девочек. Девочки предпочитают более маскулинное (мужского типа) полоролевое поведение, их отличает конфликт половой идентификации, и они более несчастны. У мальчиков отмечаются изменения в мужской половой идентификации, проявляющиеся в компенсаторном гипермаскулинном поведении и гомофобии. Некоторые мальчики демонстрируют женоподобное поведение.

Сексуальная травматизация ребенка может начинаться очень рано, между тремя и шестью годами. Гораздо раньше, чем он способен запомнить это. Ребенок привыкает к повторяющемуся надругательству. Он боится отходить ко сну, может страдать от ночных кошмаров, энуреза, испытывать трудности в школе, иметь поведенческие нарушения. При этом у него преждевременно пробуждается сексуальность. Девочка может стать молчаливой, замкнутой, отстраненной и слезливой, неожиданно отворачивается от родственника, с которым прежде была весела и игрива [3].

В подростковом возрасте девочка постепенно начинает осознавать свое отличие от большинства сверстников, лишенных столь тягостного опыта. Она стесняется выступать перед классом, показываться в раздевалке после уроков физкультуры и занятий спортом, боясь, что окружающие смогут разглядеть нечто и узнают о том, что же происходит с ней дома [4]. Для девушек, подвергшихся сексуальному насилию в детстве, трудно, а иногда просто невыносимо, поддерживать разговоры подруг о парнях, первых поцелуях, об уходе за ней, о положении невесты и свадьбе. Еще в детстве она “потеряла” отца и мать, стала изолированной и депрессивной, с крайне бедным образом “Я”, чувствовала себя униженной, злой и в чем-то виноватой.

Выводы: Таким образом, сексуальное насилие накладывает отпечаток на физическое и психическое здоровье ребенка с развитием как острых, так и хронифицированных психических и поведенческих расстройств у ребенка либо подростка, которое во взрослом периоде может привести к крайне неблагоприятным последствиям, дезадаптирующим личность в обществе.

Список использованной литературы:

1. Фурманов И.А., Аладьин А.А., Фурманова Н.В. Психологические особенности детей, лишенных родительского попечительства. – Мн.: Тесей, 1999. – 160 с.
2. Холл З. Последствия сексуальных и психологических травм детства// Психол. журнал, № 5. – т.13, 1992. – С.120-129.
3. Finkelhor D., Dzuiba-Leatherman J. Victimization of children // American Psychologist. – vol. 49, No 3, 1994. – P. 173-183.
4. И.А.Фурманов. «Избранные научные труды Белорусского государственного университета». В 7 т. Т. 1. Педагогика. Психология. Социология. Философия. – Мн.: БГУ, 2001. – С.183-190

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ПЕНТАСОМИИ X (49, XXXXX).**С.З. ЕШИМБЕТОВА,****Г.Б. КАДРЖАНОВА, А. Р. СМАГУЛОВА,****Н.Д. ТУЛЕКОВА**

НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», г. Алматы

Кафедра психиатрии, наркологии и неврологии

Центр ранней детской реабилитации г. Алматы

Резюме. В статье описывается редкое клиническое наблюдение пациента женского пола с признаками пентасомии; приведен литературный обзор. Цитологическое обследование пациентки показал кариотип 49, XXXXX. У девочки описана характерная фенотипическая картина (расщелина неба, клинодактилия пятых пальцев кистей, короткая шея с низкой линией волос на лбу и шее, вальгусная деформация стоп) в сочетании с наследственной формой умственной отсталости в степени умеренной, вентрикуломегалией в результате дилатации обоих боковых желудочков и лейкоэнцефалопатией.

Ключевые слова: полисомия, пентасомия, 49, XXXXX, хромосомные болезни

Введение

Одной из частых причин умственной отсталости являются хромосомные аномалии, которые составляют около 15% от всех случаев слабоумия. Диагностика хромосомных форм умственной отсталости основывается на комплексе показателей, полученных при клиническом и цитогенетическом обследованиях. Хромосомные отклонения могут возникать при изменении числа или структуры как аутосом, так и половых хромосом [1]. Частота хромосомных болезней среди новорожденных детей составляет около 1% [2]. Выделяют группы хромосомных болезней, характеризующихся изменениями половых хромосом и неполовых хромосом — аутосом. К аномалиям половых хромосом относятся синдром Шерешевского—Тернера (45, X0), синдром Клайнфельтера (47, XXУ), синдром трисомии X-хромосомы (47, XXX), а также другие более редкие варианты. Возникновение аномалий половых хромосом объясняется их не расхождением в мейозе или при делениях в раннем развитии зиготы.

Полисомии по половым хромосомам представляют собой большую группу хромосомных болезней, с различными комбинациями дополнительных X- или Y-хромосом и комбинациями разных клонов в случае мозаицизма. Общая частота полисомии по X- или Y-хромосомам среди новорожденных составляет 1,5:1000 - 2:1000, причем в основном полисомии XXX, XXУ и XYУ. 25% составляют мозаичные типы полисомий по половым хромосомам. Синдромы полисомии X-хромосомы включают в себя трисомию X (47, XXX), тетрасомию X (48, XXXX), пентасомию X (49, XXXXX). Дополнительные X-хромосомы у таких людей инактивируются, поэтому такие патологические состояния являются совместимыми с жизнью, несмотря на выраженный хромосомный дисбаланс. Диагностика полисомии X-хромосомы основывается на исследовании кариотипа. Информацию об избыточном количестве X-хромосом можно предварительно сделать на основании исследования полового хроматина. С увеличением числа X-хромосом (48, XXXX; 49XXXXX) количественная выраженность аномалий развития, в том числе умственной отсталости, возрастает [2,3,4,5]. У женщин с тетра- и пентасомией описаны отклонения в умственном развитии, челюстно-лицевые дизморфии, аномалии зубов, скелета и половых органов [3,4].

Полисомия 49 XXXXX является чрезвычайно редким хромосомным заболеванием. Первый случай этой хромосомной аномалии был зарегистрирован в 1963 году. Пентасомия X-хромосомная аномалия, которая поражает только девочек и характеризуется наличием пяти X-хромосом вместо двух, что приводит к кариотипу 49, XXXXX. Расстройство возникает из-за случайных ошибок при делении репродуктивных клеток у одного из родителей. Хотя точная частота этого расстройства неизвестна, исследователи полагают, что оно встречается почти у одного из 85 000 живорожденных (1:85 000). Истинная частота пентасомии X в настоящее время неизвестна. Поскольку пентасомия X встречается так редко, что о фенотипе до сих пор много неизвестно, и сопутствующие симптомы варьируют. Полисомия 49 XXXXX в кариотипе сопровождается усугублением поражения нервной системы, формированием пороков развития и нарушением функции половых органов. У женщин с кариотипом 49, XXXXX всегда присутствует умственная отсталость, снижение интеллекта от легкой умственной отсталости до тяжелой степени. При пентасомии X-хромосомы отмечаются черепно-лицевые дизморфии, неполное закрытие неба (расщелина неба), аномалии зубов, недоразвитие

половых органов, эпилептические припадки, клинодактилии – искривления пальцев; пороки развития конечностей (маленькие их размеры, сращение лучевой и локтевой костей), врожденные пороки сердца, необычный внешний вид [5]. Женщины с 49, XXXXX имеют отличительные черты лица, к которым часто относятся маленькая голова (микроцефалия), круглое лицо, косые складки век, плоская переносица, низко посаженные уши, короткая шея с низкой линией волос, микрогнатия, толстые губы и другие малые аномалии развития. Некоторые больные имеют дополнительные глазные аномалии, такие как гипертелоризм, вертикальные складки кожи, опущение верхних век и/или частичное отсутствие ткани из радужных оболочек или окрашенных областей глаз (колобомы радужки). Терапия при синдроме полисомии по X-хромосоме симптоматическая. Рекомендуются лишь паллиативные меры, направленные на смягчение полового инфантилизма, и заместительная терапия имеющихся эндокринных расстройств [6,7].

Клиническое наблюдение

Мы представляем случай пентасомии X девочки (2005 года рождения), с периодом наблюдения с трех до пятнадцати лет (катамнез 12 лет). Девочка находилась под наблюдением в республиканской детской клинической больнице, далее в реабилитационном психоневрологическом центре с диагнозом: Полисомия 49 XXXXX. Умственная отсталость. Общее недоразвитие речи 1-уровень. Врожденная изолированная расщелина мягкого неба (оперированная). Миопия анизометрическая с астигматизмом. Из анамнеза жизни: девочка является первым ребенком здоровых родителей (матери 22 года, отцу 25 лет). Родители ребенка здоровы и не состоят в родстве. Девочка родилась от 1 беременности, 1 родов при сроке 42-43 недели, вес при рождении 2800 г., оценка по Апгар 7 баллов. Ребенок родился с пороком развития: врожденная изолированная расщелина мягкого неба. С рождения девочка развивалась с задержкой в моторном и психоречевом развитии, самостоятельно ходить стала только в 3 года. До установления диагноза полисомии, девочка наблюдалась с диагнозом: Детский церебральный паралич, атаксическая форма. Умственная отсталость. Наследственной атаксии с диффузной гипомиелинизацией центральной нервной системы? Цитогенетический анализ был проведен в возрасте 3-х лет, поскольку у ребенка была расщелина неба с венстрикуломегалией, проведен на культивированных лимфоцитах периферической крови пациента. Анализ крови на кариотипирование: 49, XXXXX (рис. 1).



Рисунок 1

Инструментальные методы обследования

Компьютерная томография головного мозга на серии КТ-сканов конвекситальные борозды сглажены. Расширены субарахноидальные пространства в лобно-теменных отделах и парасагитальные. Срединные структуры не смещены. В перивентрикулярных отделах вещества мозга с обеих сторон определяются зоны пониженной плотности до 10-20 ед НИ плотностью. Умеренно и симметрично расширены боковые желудочки. Параселлярные отделы, мозжечок и орбиты не изменены. Заключение: картина перивентрикулярной лейкомаляции с внутренней гидроцефалией (рисунок 2).

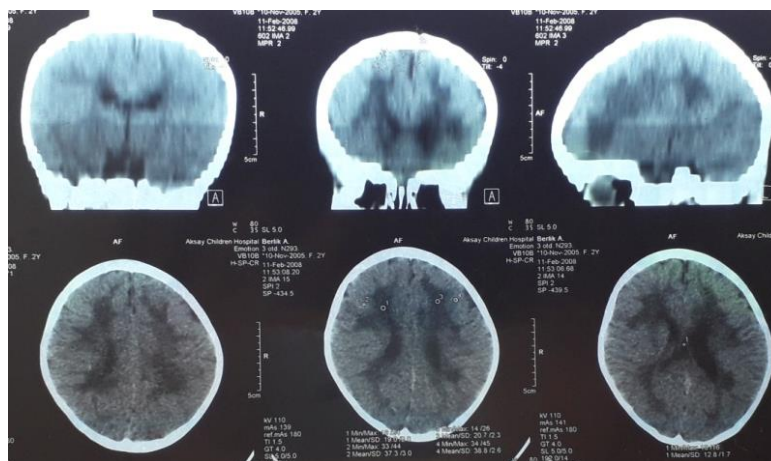


Рисунок 2

Магниторезонансная томография головного мозга: на полученных FLAIR, T2 и T1-взвешанных изображениях суб и супратенториальных структур мозга в белой субстанции перивентрикулярно видны зоны повышенной интенсивности МР - сигнала до границы с серым веществом мозга. Признаки объемного образования не выявлено. Краниоцервильный переход, стволовые отделы мозга и мозжечок не имеют локальных изменений. Срединные структуры мозга не смещены. Экстрацеребральные ликворные пространства не расширены. Объем желудочков мозга немного увеличен, симметричность сохранена. Миндалины мозжечка расположены выше линии Чемберлена. Заключение: МР - картина лейкоэнцефалопатии неясного генеза. МРТ головного мозга: МР - картина лейкоэнцефалопатии неясного генеза (рисунок 3).

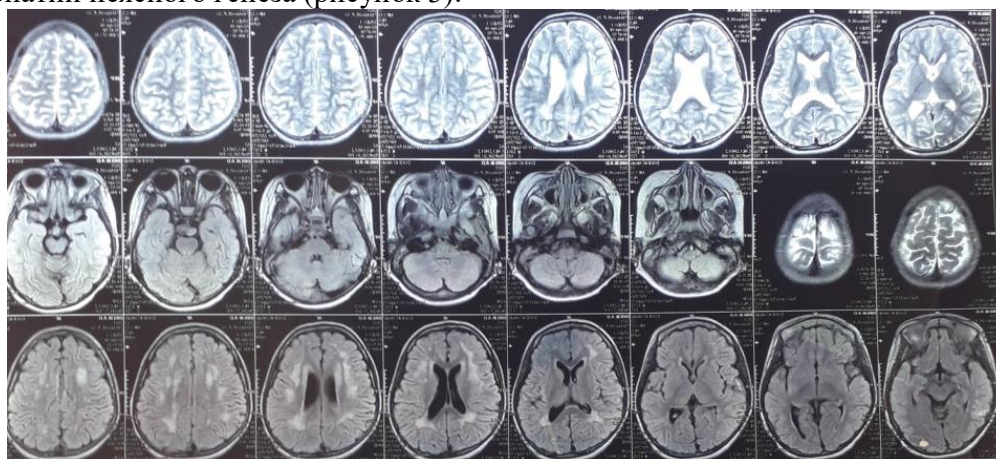


Рисунок 3

Электроэнцефалография: корковая ритмика в состоянии сна дезорганизована. Физиологические транзиты сна присутствуют, выражены нечетко. Регистрируется региональная спорадический рассеянная изолированная эпилептиформная активность, преимущественно по лобным центральным и задним отведениям, эпизодическими короткими периодами диффузной вторичной билатеральной ритмичной синхронизацией паттерна по мере углубления сна, амплитудным преобладанием и началом по лобным центральным височным отведениям, периодами по теменным затылочным отведениям, амплитудным акцентом разрядом по правой.

Электромиография проведена ЭМГ с мышц ног и рук. На проведенной ЭМГ спонтанная активность не выявлена. При произвольном сокращении регистрируется 1 тип ЭМГ со сниженной амплитудой до 200 мВ.

Эхокардиография: полости сердца не расширены. Проплапс митрального клапана передней створки 1-степени (0,6 см). Сократительная способность миокарда удовлетворительная.

Психоневрологический статус: девочке 15 лет, обращает на себя внимание характерный внешний вид больной уплощенная средняя часть лица, низко посаженные уши, короткая шея с низкой линией волос лбу и на шее. Продуктивному контакту не доступна в силу недоразвития мышления и речи. Речь косноязычная, невнятная, гнусавая. Словарный запас бедный (в пределах 20), состоит из отдельных слов. Речь косноязычна, невнятна, гнусавая. Мышление конкретное, тугоподвижное, непоследовательное. Умственные операции не доступны из-за выраженного отставания интеллекта и

быстрой истощаемости. Отмечается значительное недоразвитие восприятия, памяти. Внимание неустойчивое, крайне отвлекаемое. Отмечается эмоциональная неустойчивость, с резкими переходами на агрессию. Интересы ограничены витальными потребностями: прожорлива. Элементарные навыки по самообслуживанию пациентке не доступны, навыки опрятности сохранены частично.

При неврологическом обследовании выявлено: синдром мышечной гипотонии в сочетании с оживлением сухожильных рефлексов и легкой атаксией. Моторная сфера: девочка неловкая, выражены нарушения равновесия и координации движений, затруднения в переключении от одного к другому. В процессе динамического наблюдения за пациенткой выявлено отсутствие вторичных половых признаков, первичная аменорея. В возрасте 9 лет у девочки отмечались эпилептические припадки, получала противосудорожную терапию лекарственным препаратом конвулекс. Приступы судорог повторялись до 10 летнего возраста. В анамнезе не имеет место случаи увеличения частоты рецидивирующих инфекций.

У пациентки выражены характерные фенотипические признаки синдрома пентасомии Х (49,XXXXX). Обращают на себя внимание малые аномалии развития: уплощенная средняя часть лица, низко посаженные уши, изменена форма ушных раковин, короткая шея с низкой линией волос лбу и шее (рисунок 4), короткая шея, вальгусная деформация стоп, клинодактилия и брадидактилия пятых пальцев на руках (рисунок 5).



Рисунок 4



Рисунок 5

Проведена консультация специалистов.

Психиатр: Наследственная форма умственной отсталости, обусловленная полисомией Х-хромосомой (49 XXXXX), тяжелая умственная отсталость (F72). Рекомендовано: дальнейшее наблюдение у психиатра по месту жительства.

Логопед: Общее недоразвитие речи 1-уровень. Рекомендовано занятия с логопедом-дефектологом.

Генетик: Полисомия по Х-хромосоме.

Окулист: ОУ Врожденная атрофия хориоретинальной ткани. Миопия анизометрическая средней степени с астигматизмом.

Ортопед: Вальгусная деформация коленных суставов.

Заключение

Выявленная у девочки в 3-летнем возрасте полисомия 49 XXXXX, протекает с характерной фенотипической картиной заболевания в сочетании с тяжелой степенью умственной отсталости с врожденной изолированной расщелиной мягкого неба, характерным внешним видом, клинодактилией пятых пальцев кисти, вентрикуломегалией и лейкоэнцефалопатией, выявленных на КТ и МРТ головного мозга. Лейкоэнцефалопатия была уникальна для нашей пациентки. Наличие у детей врожденных пороков развития, синдромальной умственной отсталости различной степени выраженности являются показанием для исключения хромосомной аномалии и обусловленных ею заболеваний. Генетическое консультирование является одним из приоритетных методов в диагностике синдромальной формы умственной отсталости у детей. Цитологическое обследование особенно важно при сочетании тяжелой умственной отсталости с неврологическим симптоматикой и врожденными пороками развития. Практика показывает, что без определения кариотипа пациента невозможно достоверно поставить окончательный клинический диагноз.

Список использованной литературы:

1. Основы генетики: Клинико-генетические основы коррекционной педагогики и специальной психологии. Мастюкова Е.М., Московкина А.Г. Учебное пособие для студ. пед. высш. учеб. заведений — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2001. — 368 с. — ISBN 5-691-00596-0.
2. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека: В 3-х т. / Пер. с англ. Т.1. М.: Мир, 1989. 312 с.
3. Мутовин Г. Р. Клиническая генетика. Геномика и протеомика наследственной патологии : учебное пособие. — 3-е изд., перераб. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 832 с. : ил. ISBN 978-5-9704-1152-0
4. Медицинская генетика: учебник / под ред. Н. П. Бочкова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 224 с.: ил. ISBN 978-5-9704-2986-04.
5. Медицинская генетика А.Ф. Бабцева, О.С. Юткина, Е.Б. Романцова. Учебное пособие для студентов лечебного и педиатрического факультетов. Благовещенск, 2012. - 165 с. УДК 575. 191 - 053 (071)
6. <https://rarediseases.org/rare-diseases/penta-x-syndrome/>
7. A case of 49,XXXXX in which the extra X chromosomes were maternal in origin. <https://jcp.bmj.com/content/57/9/1004>

КРАТКАЯ СПРАВКА НА АВТОРОВ

Ешимбетова Саида Закировна, профессор, заведующая кафедрой психиатрии, наркологии и неврологии НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», г. Алматы
Телефон 8 747 107 53 59
E-mail: s_zakirovna@yahoo.com

Кадржанова Галия Бакеновна, ассистент кафедры психиатрии, наркологии и неврологии НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», г. Алматы

Телефон 8777 271 64 07, 87017816607, домашний телефон 2658644
E-mail: kadrzhanova@mail.ru
Адрес: г. Алматы, микрорайон Таугуль -1, дом 76, квартира 48

Смагулова Алия Рафиковна, ассистент кафедры психиатрии, наркологии и неврологии НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», г. Алматы
E-mail: aliya_medic@mail.ru
Телефон: +77757402901; домашний телефон: 319-51-76
г. Алматы, Алатауский район, микрорайон Нуркент, дом 5/3, квартира 119

Тулекова Насихат Даулетовна главный врач
Коммунальное государственное предприятие на праве хозяйственного ведения "Центр ранней детской реабилитации" управления здравоохранения г. Алматы
E-mail: ЦРДР crdr_alm@mail.ru
Телефон 8705 209 44 84