

накапливаться в семьях больных и обнаруживаться среди членов этих семей чаще, чем в общей популяции (Gottesman I., Gould T., 2003).

На сегодняшний день обнаружены следующие возможные эндофенотипы шизофрении, которые можно сгруппировать следующим образом:

1. Структурные аномалии головного мозга.

Ещё W. Jacobi и H. Winkler в 1927 году с помощью метода пневмоэнцефалографии выявили расширение боковых желудочков у пациентов с шизофренией по сравнению с общей популяцией. В дальнейшем установлено (Scherk and Falkai, 2006; Steen et al., 2006; Vita et al., 2006; Kyriakopoulos and Frangou, 2007), что при шизофрении происходит достоверное уменьшение общего объёма мозга и объёма серого вещества в частности, что ведёт к расширению боковых желудочков. Редукция объёма серого вещества более выражено происходит в структурах височной доли (верхняя височная извилина, гиппокамп, миндалина (Lawrie et al., 1998; Nelson et al., 1998), префронтальной коре, таламусе (Konick et al., 2001), передней поясной извилине (Baiano et al., 2007). Между тем, подобные изменения являются малоспецифическими, например, они выявляются при аффективных психозах, хотя и в меньшей степени (Elkis et al., 1995) и их возможная роль в генезе шизофрении ещё является предметом исследований.

Структурные аномалии головного мозга обладают высокой наследуемостью и обнаруживаются у многих родственников первой линии родства (Bartley et al., 1997; Vaare et al., 2001). Редукция объёма серого вещества часто выявляется в так называемой группе ультра-высокого риска (пациенты с продромальной симптоматикой шизофрении), причём у лиц, в дальнейшем перенёсших психоз, более выражено уменьшение объёма правой части префронтальной коры (Sun et al., 2008).

2. Нарушения восприятия сенсорной информации (предимпульсное торможение и вызванные потенциалы).

Предимпульсное торможение – подавление реакций (таких как моргание) на неожиданные стимулы, испуг при предшествующей сенсорной стимуляции. Предимпульсное торможение достоверно нарушается при расстройствах шизофренического спектра, а также у родственников пациентов (Cadenhead et al., 2002; Geyer, 2006; Turetsky et al., 2007). Функциональная нейровизуализация показала вовлечённость многих мозговых структур при предимпульсном торможении – гиппокамп, таламус, стриатум, лобные и теменные доли (Kumari et al., 2003). Наследуемость этих нарушений достигает 70% (Anokhin et al., 2003).

Вызванные потенциалы представляют собой ЭЭГ-паттерны, возникающие через определённое время (латентный период) в ответ на различные сенсорные стимулы (как правило, аудиовизуальные), (Ford, 1999; Jeon and Polich, 2003). Однако и эти находки не являются специфическими для ши-

зофрении и обнаруживаются также при некоторых других патологиях (Hall A. et al., 2007).

3. Окуломоторные аномалии.

У пациентов с шизофренией и их родственников первой линии родства нарушаются плавные движения глаз при рассматривании движущейся цели (маятник в ранних исследованиях, движущаяся точка на экране монитора в более поздних), вместо них возникают так называемые «саккады» (фр. saccade – сильный толчок, рывок) – резкие, прерывистые движения глазных яблок (Holzman et al., 1988). Саккады обнаруживаются у 40-80% пациентов с шизофренией, 25-45% их родственников первой линии родства и только у 10% в общей популяции (Calkins M.E., 2000). У пациентов с шизофренией саккады имеют некоторые особенности. В частности, нерегулярные или ритмичные горизонтальные саккады при внешнем воздействии (прикосновение, разговор) становятся менее выраженными, в то время как в норме происходит обратное. Также при шизофрении описаны серии саккад, повышенная частота мигательных движений и спонтанных взглядов в сторону (Levy D.L., Holzman P.S., 1994).

Выводы: Различные нейробиологические, нейрофизиологические и нейропсихологические аномалии нередки при расстройствах шизофренического спектра, однако степень их специфичности остаётся низкой. Прежде всего, это обусловлено пока ещё слабой разрешающей способностью технических методов, направленных на их выявление.

В дальнейшем концепция эндофенотипов позволит обозначить поле для уточнения генетической предрасположенности расстройств шизофренического спектра, в конечном итоге определив выраженность нейробиологической составляющей в основе эндогенных психических расстройств.

Изучение концепции эндофенотипа даст возможность более точной ранней диагностики шизофрении, в ряде случаев – даже профилактики первых психотических эпизодов, и возможность своевременного начала терапии шизофрении, что значительно улучшает её прогноз.

## **СТРУКТУРНАЯ ДИАГНОСТИКА ДЕМЕНЦИЙ В ПРАКТИКЕ АМБУЛАТОРНОЙ СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ**

*М.В. Жмудь, Б.Е. Потемкин, А.П. Сиденкова*

Свердловская ОКПБ, г. Екатеринбург  
Уральская ГМА, г. Екатеринбург

E-mail авторов: sidenkovs@mail.ru

Проблеме старческого слабоумия уделяется большое внимание. Особенности современной социальной ситуации определяют характерный сдвиг интереса исследователей в сторону психических расстройств позднего возраста не только в

клинической, но и в судебно-психиатрической практике. Требования современного законодательства, высокий уровень расхождений направительных и экспертных диагнозов, определяет потребность в изучении особенностей психического функционирования пожилых лиц с когнитивными нарушениями, участвующих в гражданских процессах. Ориентация на полную структурную диагностику болезненного состояния на различных этапах распознавания этих нарушений способствует более раннему терапевтическому вмешательству и повышению адекватности экспертной оценки.

Специалистами отделения амбулаторной гражданской судебно-психиатрической экспертизы Свердловской областной клинической психиатрической больницы и кафедры психиатрии факультета повышения квалификации Уральской государственной медицинской академии проведено ретроспективное выборочное клинико-статистическое исследование случаев по факту экспертизы дееспособности – и дееспособности в отношении лиц старше 60 лет, страдавших тяжелыми когнитивными расстройствами, достигшими степени деменции. Было отобрано 60 экспертных заключений в отношении пожилых с установленным диагнозом «Деменция».

Степень выраженности деменции в процессе настоящего исследования определялась заочно с применением «Общей шкалы оценки выраженности когнитивных нарушений» (Global Deterioration Scale, GDS). У подавляющего большинства испытуемых деменция достигала степени умеренных-тяжелых-очень тяжелых нарушений (5-6-7 баллов по GDS) – 85%, негрубые и умеренные нарушения выявлялись у 15% обследованных.

Динамический анализ психического состояния испытуемых с применением структурированного «Нейропсихиатрического опросника» (NPI) позволили определить факультативные психопатологические феномены в структуре дементных состояний. Наиболее частыми дополнительными симптомами в общей группе исследования были аффективные нарушения, представленным раздражительностью (41,5%), сниженным настроением (26,5%), ажитацией (20%), тревогой (13,5%), у четверти пациентов выявлялось нарушение двигательной активности, у 23,5% – нарушения сна, психотические расстройства бред, нарушения восприятия присутствовали у 26,5% и 23,5% больных соответственно. В соответствии с психопатологической классификацией деменций простое слабоумие выявлялось у 40% исследуемых, галлюциаторно-параноидное – у 53,3%, психопатоподобное – у 6,7%. Практически все дополнительные симптомы (за исключением апатии) выявлялись при проведении очной экспертизы – от 80 до 100%. В то время, как при проведении заочной и посмертной экспертизы дополнительные симптомы выявлялись не более чем в 20% случаев, что подчеркивает «условную» достоверность и неточность ди-

агностики при проведении заочных экспертиз и определяет необходимость более тщательной подготовки к проведению СПЭ.

При деменции Альцгеймеровского типа, чаще встречалась депрессивная симптоматика и расстройства сна (в 33% случаев), нередко являлись бредовые симптомы, тревога, ажитация или апатия (в 22% случаев). При сосудистой деменции преобладала эмоциональная лабильность (50%), расстройства сна (36%), галлюцинации (23%). При деменции в связи со смешанными заболеваниями и при неуточненной деменции выявлялись бредовые симптомы (30-66,5%), галлюцинации и депрессивные симптомы (25-33%), эмоциональная лабильность (33-40%). Оценивалось значение дополнительных симптомов для идентификации состояния как болезненного. Лица из ближайшего окружения пациентов обращали внимание на собственно когнитивные нарушения в 23% случаев, болезненные идеи идентифицировались родственниками как болезненные в 40% случаев, гипотимию как расстройство они воспринимали в 37% случаев, расстройства пищевого поведения – в 33% случаев. Такой характер идентификации болезненных проявлений указывает, что именно данные симптомы определяли нарушение адаптации и нагрузку на окружающих, заставляя их активно обращаться за медицинской помощью для своих болевших родственников.

Таким образом, выявлена недостаточная диагностика дополнительных симптомов деменции. Окружение пациентов достоверно чаще идентифицировало разнообразные психопатологические феномены как болезненные, только в случае высокой дезадаптирующей активности этого феномена (галлюцинации, аффективные нарушения), при этом выявлялось низкое первичное распознавание когнитивных нарушений всех степеней выраженности. Суммируя выше сказанное, нам представляется важным ориентация диагностики деменции на суммарную оценку структуры синдрома когнитивного расстройства.

---

## **ПРОБЛЕМЫ И ЗАДАЧИ СУИЦИДОЛОГИЧЕСКОГО УЧЕТА (ОРГАНИЗАЦИЯ РЕГИСТРА)**

*П.Б. Зотов, Е.В. Родяшин,  
С.М. Уманский, П.В. Кузнецов*

Тюменская ГМА, Тюменская ОКПБ

E-mail авторов: sibir@sibtel.ru

---

Авторами обосновывается необходимость создания системы суицидологического учета (суицидальные попытки и завершённые суициды) на основе суицидологического регистра. Предлагаемый подход позволит оценить уровень суицидальной активности населения, определить основные направления превентивных мер и их эффективность.

*Ключевые слова:* суицидологический регистр, суицидологический учет, суицид, суицидальная попытка.