

Особенности анксиолитического и стрессопротективного действия пептидного препарата Селанк® при терапии расстройств адаптации и посттравматического стрессового расстройства



В. А. Вербенко

В. А. Вербенко, д.м.н., проф., заведующий кафедрой психиатрии, психотерапии, наркологии с курсом общей и медицинской психологии¹
Т. А. Шакина, врач²

¹Медицинская академия имени С.И. Георгиевского (структурное подразделение) ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского».

²ИНПЦ «Пептоген», Москва

Effectiveness of new synthesized analogue of endogenous peptide taffcin — Selank in therapy of adjustment and posttraumatic stress disorders

V. A. Verbenko, T. A. Shakina

Crimean Federal University n. a. V. I. Vernadsky, Simferipol, Crimea Republic; Peptogen Co., Moscow, Russia

Резюме

Целью исследования было изучение особенностей анксиолитического и стрессопротективного действия пептидного препарата Селанк®, (Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro) — синтезированного аналога эндогенного пептида таффтцина при терапии расстройств адаптации и посттравматического стрессового расстройства. Клинические проявления расстройств адаптации изучены у 577 человек, возрастные категории 21–34 года (153 человека), 35–50 лет (257 человек), 51–65 лет (167 человек) с использованием опросника стрессоустойчивости PHQ. Результаты исследования продемонстрировали распространенность снижения стрессоустойчивости и субъективное ухудшение состояния здоровья во всех возрастных группах с увеличением до 50,9% в возрастной группе 51–65 лет. Терапия Селанком (0,15%) проведена 30 пациентам (18 женщин и 12 мужчин) с диагнозом расстройства адаптации в течение 14 дней. Применение Селанка оказывает корректирующее действие на соматические и психические симптомы расстройства адаптации. Результаты исследования подтвердили стрессопротективное действие пептидного препарата Селанк®, которое сохраняется и после отмены препарата. Предложены рекомендации по использованию регуляторного пептида Селанк® в комплексной терапии других посттравматических стрессовых расстройств.

Ключевые слова: расстройство адаптации, диагностика, терапия, регуляторные пептиды, Селанк®, посттравматическое стрессовое расстройство.

Summary

The effectiveness of the new regulatory peptide Selank®, synthesized analogue of the endogenous peptide taffcin was studied for the treatment adjustment disorder. There were clarifications its clinical properties as emotional stabilizer. Clinical manifestations of adjustment disorder in disorders were studied in 577 people, age categories 21–34 years (153 people), 35–50 years (257 people), 51–65 years (167 people) using the PHQ questionnaire. The results of the study were demonstrated the prevalence individual stress related with unemployment or loss of work and a subjective deterioration in all age groups. These symptoms were increased to 50.9% in the 51–65 years age group. Selank® therapy (0.15%) was performed in 30 patients (18 women and 12 men) with adjustment disorders during 14 days. Selank® had the corrective effects. The corrective effects of the regulatory peptide Selank® were revealed for somatic and mental symptoms of the adjustment disorder. The results of the study confirmed, that the Selank® has stress-protective effect. The effectiveness of the regulatory peptide Selank® persisted after the drug discontinuation. The study demonstrated the effectiveness of Selank® in the pharmacological treatment the adjustment disorder and good clinical tolerability. Recommendations of the complex treatments were proposed for adjustment disorder, posttraumatic stress disorder.

Key words: adjustment disorder, diagnostics, pharmacological treatment, regulatory peptides, Selank®, posttraumatic stress disorder.

Введение

Личностно значимые стрессовые жизненные события, даже кратковременные, могут значительно влиять как на психическое, так и физическое здоровье индивидуума. Огромное значение имеют индивидуальные факторы риска развития расстройства адаптации — опыт перенесенного значительного стресса в детстве, проблемы с психическим здоровьем в анамнезе, возникновение ряда трудных жизненных обстоятельств в одно и то же время [1, 2]. В связи с этим диагностика и лечение расстройств

адаптации (РА) являются чрезвычайно актуальными. Однако это осложняется нечеткостью разделения между различными проявлениями РА и нормальными адаптивными реакциями [3].

Термин «расстройство адаптации» впервые появился в DSM III [4–6] и эволюционировал до определения DSM IV. В 1995 году Despland et coll. [7] обосновали диагноз РА и указали, что течение определенной доли этих нарушений выходит за шести-месячный период, предусмотренный DSM-III-R [7]. Его существенной

диагностической особенностью является развитие клинически значимых эмоциональных или поведенческих симптомов в ответ на идентифицируемый психосоциальный стресс или стрессоры, возникающие в течение до трех месяцев с момента возникновения стрессора (в течение одного месяца психосоциального стрессора). После прекращения стресса симптомы могут разрешиться в течение шести месяцев или могут сохраняться в течение более длительного периода, если стресс имеет долгосрочные последствия.

В диагностическом и статистическом руководстве Американской психиатрической ассоциации (DSM-V) [5] в главе «Нарушения, связанные с травмой и стрессовым расстройством» объединены тревожные расстройства, которым предшествует тревожное или травматическое событие, и четко выделены критерии травматического события. Особое внимание уделяется сексуальному насилию. Расстройства адаптации переопределяются как массив синдромов стрессового ответа, возникающих после контакта с тревожным событием. Диагностические критерии DSM-V: эмоциональные или поведенческие симптомы развиваются в ответ на идентифицируемый стресс или стресс в течение трех месяцев после начала стресса (-ов). Выделены подтипы РА: с подавленным настроением; с тревожным настроением; со смешанным беспокойством и депрессивным настроением; с нарушением поведения, (например, чрезмерное употребление алкоголя или употребление наркотиков, вспышки гнева, попытки наказать или отомстить другим); со смешанным нарушением эмоций и поведения; неуточненные расстройства.

Во многих публикациях отмечается, что РА наиболее часто (до 37%) наблюдается в учреждениях первичной медико-санитарной помощи [8] и в 5–21% случаев в амбулаторной психиатрической практике. Высока коморбидность данного расстройства с депрессией, с тревогой, смешанным тревожно-депрессивными состояниями, с нарушениями поведения, злоупотреблением психоактивными веществами. Распространенность РА варьирует в зависимости от изучаемого населения и используемых методов оценки. В ряде исследований сообщалось о показателях до 12% среди различных групп населения [3, 8–10]. В большинстве исследований не выявлено существенных различий в распространенности среди возрастных групп, зависимости от расы или пола [3, 11–12]. До 70% пациентов с РА в медицинских учреждениях общего профиля получают сопутствующие соматические

и психиатрические диагнозы, такие как расстройства личности, тревожные расстройства, аффективные расстройства и расстройства, связанные со злоупотреблением психоактивными веществами [3, 14–15].

Патология РА варьирует в зависимости от стрессора (краткого, продолжительного, межличностного, материального и т. д.). РА возникает, когда необходимость адаптации превышает способность человека поддерживать психологическое или физиологическое равновесие. Адаптация на физиологическом уровне связана с активностью моноаминовых нейротрансмиттеров, гормонов и других нейромодуляторов, оказывающих влияние на несколько областей мозга и на различные органы системы [16]. Чрезмерно высокие или низкие уровни глюкокортикоидов приводят к атрофии нейронов, особенно в гиппокампе, миндалине и префронтальной коре, «негативно» влияя на объем мозга в разные возрастные периоды. Нарушения активации префронтальной коры (PFC) вызывают дефицит префронтальной кортикальной функции и аномалии обмена мезокортикального дофамина (DA), что приводит к патологической активации миндалин, гиппокампа, аномальной активации локус *ceruleus* и, соответственно, увеличению выделения норадреналина, вторично увеличивающему выработку глюкокортикоидов, что приводит к повреждению нейронов гиппокампа, нарушениям обмена серотонина, энкефалинов, глутамата и др. и способствует развитию психических и поведенческих расстройств [17]. В то же время снижение влияния ПФК на подкорковые реакции потенцирует развитие новых реакций стресса, влияет на специфику поведения индивидуума, включая сон, импульсивность или изоляцию, вегетативные автономные реакции, движения и чувствительность к боли. Любой из данных симптомов может быть обусловлен неконтролируемой или чрезмерной реакцией на стресс. Например, потеря контроля над суицидальными импульсами может быть связана с уменьшением доступности серотонина и повышением активно-

сти рецепторов серотонина-2А [18]. Выявлены биомаркеры, предполагающие прямую роль окислительного стресса в нарушениях регуляции. Факторы, которые влияют на значение стрессора и, соответственно, на расстройство адаптации, включают генетические особенности, влияющие на модели нейрохимической активности и реакции человека, личностные особенности, анамнез жизни, стадию развития, психологические качества (когнитивные способности, стереотипы поведения и др.) [18–19].

В то же время до конца неизученными остаются патогенетически подходы к терапии РА [16, 20]. Изучено назначение пациентам антидепрессантов: ретроспективный анализ, направленный на оценку эффективности антидепрессантов у пациентов с РА не продемонстрировал никакой разницы в клиническом ответе на какой-либо конкретный антидепрессант [16, 20], а их комбинация увеличивала риск побочных явлений [21]. Основная статистическая разница заключалась в частоте ответов, когда пациенты с диагнозом РА в два раза чаще реагировали на стандартное лечение антидепрессантами (примерно в 70% случаев), чем пациенты с диагнозом депрессии. Прогностически при РА не выявлено четкой корреляции между РА и смертностью, однако было обнаружено, что суицидальный процесс при РА был значительно короче и развивался быстрее без каких-либо ранее признаков эмоциональных или поведенческих проблем, а суицидальное поведение было более импульсивным [22]. У лиц с РА также может быть повышенный риск злоупотребления психоактивными веществами [22]. Это подчеркивает важность оценки суицидального риска у пациентов с диагнозом РА и выбор наиболее безопасного лечения.

Современная патогенетически ориентированная терапия РА должна быть основана на нейромедиаторных причинах и системном терапевтическом подходе с учетом прежде всего безопасности используемых лекарственных средств. В этом аспекте, на наш взгляд, перспективным является использование новых классов

регуляторных препаратов. Регуляторные пептиды обладают широким спектром биологической активности, имеющим огромное значение в координации функций организма благодаря нейроэндокринным, иммунологическим, клеточным и молекулярным взаимодействиям [23]. Регуляторные пептиды являются родственными организму эндогенными соединениями, связывающими основные биохимические системы организма и опосредуют реактивность организма к различным внешним факторам. Эффективность и значимость регуляторных пептидов возрастает при воздействии негативных факторов окружающей среды [24]. Преимуществом пептидных препаратов является крайне низкая вероятность токсичности при введении даже в больших дозах, так как продуктами их метаболизма являются природные аминокислоты, выполняющие в основном гомеостатические функции, что существенно снижает вероятность развития побочных эффектов. Наиболее перспективным в терапии РА является гептапептид, обладающий выраженной анксиолитической и стабилизирующей активностью — синтезированный аналог эндогенного регулятора иммунитета тафтцина Селанк® (Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro), так как он обладает оригинальным механизмом нейроспецифического действия на центральную нервную систему, оказывает влияние на обмен моноаминов в эмоциогенных структурах мозга (гипоталамус, диэнцефалон, кора полушарий) и активность мозговых ферментов тирозин- и триптофангидроксилазу [25]. Анксиолитическое и антидепрессивное действия Селанка связаны с регуляцией на уровне генома синтеза и метаболизма норадреналина, серотонина и энкефалинов в эмоциогенных зонах головного мозга. Селанк® стабилизирует процессы возбуждения и торможения в головном мозге и повышает устойчивость нейронов коры полушарий к функциональным нагрузкам высокой интенсивности [26]. Таким образом, комплексное действие Селанка — нейрометаболическое, анксиолитическое, психостимулирующее, редуцирующее

астенические расстройства и нормализующее показатели психической активности [27] — позволяет его применять в терапии психогенных расстройств адаптации.

Цель исследования

Изучение особенностей анксиолитического и стрессопротективного действия пептидного препарата Селанк®, (Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro) — синтезированного аналога эндогенного пептида тафтцина при терапии расстройств адаптации и посттравматического стрессового расстройства.

Материалы и методы исследования

Для изучения распространенности расстройств адаптации проводился опрос посетителей поликлинического отделения профилактических осмотров (период опроса 01.02.2015–31.01.2016) Всего опрошены 577 человек. В опрос включались лица в возрасте от 21 до 65 лет, посетившие поликлиническое отделение с целью профилактического медицинского осмотра при приеме или продолжении работы. Опрос проводился с использованием опросника состояния здоровья (PHQ) [28, 29], экспресс-диагностики состояния стресса (ДСС) (К. Шрайнер, 1993). Участники опроса были разделены на возрастные категории 21–34 года (153 человека), 35–50 лет (257 человек), 51–65 лет (167 человек).

Для изучения особенностей анксиолитического и стрессопротективного действия пептидного препарата Селанк® при терапии расстройств адаптации проведено исследование его эффективности у 30 пациентов (18 женщин и 12 мужчин) — основная группа (ОГ), предъявлявших жалобы на ощущение беспокойства, нервозности, или стресса, связанные с работой или семейными проблемами; проблемы со сном; чувство перегруженности; трудности в повседневной деятельности. Средний возраст составил $38,3 \pm 8,5$ года, длительность нарушений $0,5 \pm 0,4$ года. Каждый пациент был информирован о цели и задачах исследования, особенностях приема препарата, возможных побоч-

ных эффектах терапии и подписал информированное согласие.

Группу контроля (ГК) составили 15 участников, которые были включены в период наблюдения 28 дней и не получали никакой медикаментозной терапии. Группы были сопоставимы по всем исследуемым параметрам. Психотерапия, диетотерапия, другие медикаментозные и немедикаментозные методы терапии не использовались.

Пациенты соответствовали критериям включения и не имели критериев невключения в исследование.

Основными критериями включения в исследование были:

1. письменное информированное согласие;
2. возраст от 21 до 55 лет;
3. симптомы расстройства адаптации и наличие индивидуально значимого стрессового события.

Критерии невключения:

1. наличие противопоказаний для назначения интраназальных препаратов;
2. гиперчувствительность к любому из компонентов препаратов, применяемых в исследовании;
3. наличие установленного психического или поведенческого расстройства, неврологического заболевания, требующего дополнительного лечения;
4. злоупотребление психоактивными веществами, лекарственными средствами, биологически активными добавками;
5. острые и хронические заболевания сердечно-сосудистой, пищеварительной, эндокринной, мочеполовой и дыхательной систем в стадии декомпенсации. Токсический и эндотоксический шок в анамнезе.

Участники исследования получали стандартную терапию пептидным препаратом Селанк® (0,15%). Препарат вводился интраназально в течение 14 дней по три капли в каждый носовой ход три раза в день (всего 18 капель в сутки). Абсолютная биодоступность Селанк® при интраназальном введении составляет 92,8%. Препарат быстро

Таблица 1
Показатели стрессоустойчивости в разных возрастных группах по данным экспресс-диагностики состояния стресса (ДСС)

Параметры / группы	21–34 года, N = 153	35–50 лет, N = 257	51–65 лет, N = 167
Слабый уровень регуляции в стрессовых ситуациях	48 (31,4%)	113 (44,0%)	85 (50,9%)
Средний уровень регуляции в стрессовых ситуациях	53 (34,6%)	85 (33,1%)	46 (27,5%)
Высокий уровень регуляции в стрессовых ситуациях	52 (34,0%)	59 (22,9%)	36 (21,6%)

Таблица 2
Показатели состояния здоровья в разных возрастных группах по данным опросника состояния здоровья PHQ

Параметры / группы	21–34 года, N = 153	35–50 лет, N = 257	51–65 лет, N = 167
Слабая выраженность соматических симптомов	52 (34,0%)	89 (34,6%)	36 (21,6%)
Средняя выраженность соматических симптомов	53 (34,6%)	108 (42,1%)	46 (27,5%)
Высокая выраженность соматических симптомов	48 (31,4%)	60 (23,3%)	85 (50,9%)
Слабая выраженность употребления алкоголя	52 (34,0%)	57 (22,2%)	36 (21,6%)
Средняя выраженность употребления алкоголя	48 (31,4%)	88 (34,2%)	46 (27,5%)
Высокая выраженность употребления алкоголя	53 (34,6%)	112 (43,6%)	85 (50,9%)
Слабая выраженность нарушений питания	53 (34,6%)	57 (22,2%)	46 (27,5%)
Средняя выраженность нарушений питания (переедание)	52 (34,0%)	112 (43,6%)	85 (50,9%)
Высокая выраженность нарушений питания (переедание)	48 (31,4%)	88 (34,2%)	36 (21,6%)

всасывается со слизистой носа и через 30 секунд обнаруживается в плазме крови, а в течение первой минуты и в структурах головного мозга [25–27].

Дизайн исследования: первое обследование проводилось до начала терапии, после подписания информированного согласия и процедуры включения в исследование. Повторное обследование проводилось на 14-й день приема препарата и через 14 дней после прекращения терапии препаратом (28-й день наблюдения).

Клиническое обследование включало исследование объективного соматического и психического статуса, измерение физиологических показателей. Для уточнения характера и выраженности нарушений психоэмоционального статуса использовался опросник по состоянию здоровья PHQ [29], режим доступа: <http://www.phqscreener.com/select-screener/41>. Экспресс-диагностика состояния стресса проводилась по опроснику ДСС (К. Шрайнер, 1993).

Параметры эффективности оценивались на промежуточном и заключительном визитах по сравнению с исходным состоянием. Оценка безопасности терапии проводилась на основании регистрации нежелательных явлений, анализа жалоб и субъективных симптомов, их сте-

пени выраженности. Статистическая обработка результатов проводилась с применением пакетов прикладных программ MS Excel, Statistica 6.

Результаты исследования и обсуждение

На момент скрининга все участники опроса жалоб соматического характера не предъявляли. Результаты опроса выявили следующие особенности в разных возрастных группах. Так, слабый уровень регуляции в стрессовых ситуациях был выявлен у 31,4% участников в возрастной группе 21–34 года, 44,0% участников в возрасте 35–50 лет и у 50,9% в возрастной группе 51–65 лет, что демонстрирует снижение стрессоустойчивости с возрастом (табл. 1).

Как представлено в табл. 1, высокий уровень стрессоустойчивости также имел тенденцию к снижению в старшей возрастной группе.

Анализ данных клинического обследования, психоэмоционального состояния и результатов опросника по состоянию здоровья PHQ позволил провести оценку наличия соматических симптомов, особенностей питания, отношения к употреблению алкоголя в изучаемых возрастных группах. Результаты скрининга по данным опросника состояния здоровья PHQ представлены в табл. 2.

Несмотря на отсутствие жалоб на момент опроса, согласно данным опросника в течение последних трех недель 31,4% участников в возрастной группе 21–34 года, 23,3% участников в возрасте 35–50 лет и 50,9% в возрастной группе 51–65 лет отмечали наличие соматических (преимущественно алгических) симптомов с частотой, соответствующей высокой выраженности. Употребляли алкоголь более двух раз в неделю с целью снятия напряжения, успокоения и по другим причинам за последние три недели 34,6% участников в возрастной группе 21–34 года, 34,2% участников в возрасте 35–50 лет и 27,5% в возрастной группе 51–65 лет. Значительных нарушений питания не отмечали 34,6% участников в возрастной группе 21–34 года, 22,2% участников в возрасте 35–50 лет и 27,5% в возрастной группе 51–65 лет. Остальные отмечали, что имеют эпизоды нарушений приема пищи.

Результаты скринингового исследования продемонстрировали распространенность снижения стрессоустойчивости и субъективное ухудшение состояния здоровья во всех возрастных группах с увеличением до 50,9% в возрастной группе 51–65 лет. Полученные данные сопоставимы с международными исследованиями [3, 7–8, 22,3 0]. Эти исследования подчеркивают важность

Сводная таблица эффективности терапии Селанком по результатам шкалы PHQ в исследуемых группах

Симптомы	Уровень оценки	Исходное состояние		28 дней	
		ОГ (Селанк)	ГК	ОГ	ГК
Соматические симптомы	Групповая оценка (средний балл)	5,1 ± 1,0	3,6 ± 0,8	1,2 ± 0,5**	3,6 ± 0,8
	Распространенность симптоматики в группе	100%	100%	73%	100%
Нарушения питания	Групповая оценка (средний балл)	2,3 ± 0,8	2,7 ± 0,7	0,1 ± 0,1**	3,4 ± 0,6*
	Распространенность симптоматики в группе	73%	93%	13%	100%
Употребление алкоголя	Групповая оценка (средний балл)	1,3 ± 0,4	1,3 ± 0,4	0,3 ± 0,1**	1,5 ± 0,4
	Распространенность симптоматики в группе	80%	73%	13%	80%

Примечания: * — достоверные сдвиги при $p < 0,05$ по сравнению с исходным состоянием; ** — достоверные сдвиги при $p < 0,05$ по сравнению с ГК.

оценки состояния пациентов с симптомами расстройств адаптации и выбор наиболее безопасной терапии.

Проведено изучение эффективности действия пептидного препарата Селанк® при терапии симптомов расстройств адаптации. Результаты исследования представлены в табл. 3.

Как представлено в табл. 3, группы были сопоставимы по исходным параметрам. В процессе терапии Селанком статистически значимыми (при $p < 0,05$) оказались изменения симптомов в основной группе как по сравнению с исходным состоянием, так и по сравнению с группой контроля. В ГК, в свою очередь, в процессе наблюдения отмечалось не только сохранение исходной симптоматики, но и отмечена тенденция к увеличению переизбытка и набору веса тела (табл. 3). Средний балл употребления алкоголя в ГК составил $1,3 \pm 0,4$. Через четыре недели наблюдения количество употребляющих алкоголь не изменилось, но увеличилась частота употребления алкоголя и средний балл до $1,5 \pm 0,4$ (табл. 3). Через две недели после прекращения терапии препаратом Селанк® сохранялись его положительные эффекты в отношении коррекции симптомов расстройства адаптации в ОГ (табл. 3).

Согласно полученным данным, Селанк® обладает значимой положительной активностью в регуляции эмоционально зависимых состояний, в том числе коррекции симптомов расстройств адаптации и выраженным посттерапевтическим эффектом. Исследование подтвердило существующие показания для регуляторного пептида Селанк®: профилактика осложнений и восстановление после психоэмоционального стресса, про-

филактика и реабилитация хронической усталости, улучшение общей работоспособности, адаптация организма к воздействию высоких информационных и экстремальных нагрузок, нейропатический болевой синдром, церебрастения, когнитивные нарушения пожилого возраста, органические расстройства сосудистого генеза.

Выводы

1. Наличие у Селанка нормализующего влияния на активность основных нейромедиаторных систем головного мозга определяет пластичность его фармакологических и терапевтических эффектов.
2. Результаты исследования подтвердили стрессопротективное действие пептидного препарата Селанк®, которое сохраняется и после отмены препарата. Применение Селанка оказывает корректирующее действие на соматические и психические симптомы расстройства адаптации.
3. Одной из терапевтических целей Селанка является сохранение психоэмоционального здоровья, что предопределяет его роль не только в качестве терапевтического, но и профилактического средства.
4. Селанк® является эффективным лекарственным средством для лечения расстройства адаптации и его можно рекомендовать для комплексной терапии других посттравматических стрессовых расстройств.
5. Селанк® продемонстрировал хорошую клиническую переносимость, в процессе его применения не было зарегистрировано значимых побочных явлений

Список литературы

1. Paykel E. S., Perusoff B. A., Uhlenhuth E. H. Scaling Of Life Events. // Archives Of General Psychiatry. — 1971. — v. 25. P. 340–347.
2. Kumano H, Ida I, Oshima A, Takahashi K, Yuuki N, Amanuma M, Oriuchi N, Endo K, Matsuda H, Mikuni M/ Brain metabolic changes associated with predisposition to onset of major depressive disorder and adjustment disorder in cancer patients — A preliminary PET study. // J. Psychiatr Res. — 2007; v.41, № 7. — P. 591–599.
3. Frank J., Bienenfeld D. Adjustment Disorders Updated. — 2016; <http://emedicine.medscape.com/article/2192631-overview#a6>.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth Edition. — Washington. — DC: American Psychiatric Publishing. — 2013. — P. 291–294.
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. — Fifth Edition. — Arlington. — VA: American Psychiatric Association. — 2013. — P. 286–289.
6. МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств (МКБ-10): Клинические описания и указания по диагностике. — К — 1999. — Факт. — 272 с.
7. Despland J. N., Monod L., Ferrero F. Clinical relevance of adjustment disorder in DSM-III-4 and DSM-IV. // Compr Psychiatry. — 1995. — v. 36, № 6. — P. 454–460. \
8. Casey P. Adjustment disorder: epidemiology, diagnosis and treatment. // CNS Drugs. — 2009. — v. 23, № 11. — P. 927–938.
9. Sundquist J., Lilja Å., Palmér K., Memon A. A., Wang X., Johansson L. M., et al. Mindfulness group therapy in primary care patients with depression, anxiety and stress and adjustment disorders: randomised controlled trial. // Br J Psychiatry. — 2015. — v. 206, № 2. — P. 128–135.
10. Ponizovsky AM, Levov K, Schultz Y, Radomislensky I. Attachment insecurity and psychological resources associated with adjustment disorders. // Am J Orthopsychiatry. — 2011. — Apr. 81. — P. 265–276
11. Casey P., Bailey S. Adjustment disorders: the state of the art. // World Psychiatry. — 2011. — v. 10, № 2. — P. 11–18.
12. Mitchell A. J., Chan M., Bhatti H., Halton M., Grassi L., Johansen C., et al. Prevalence of depression, anxiety, and adjustment disorder in oncological, haematological, and

- palliative-care settings: a meta-analysis of 94 interview-based studies. // *Lancet Oncol.*— 2011.— № 12.— P. 160–174.
13. Gradus J.L., Qin P., Lincoln A.K., Miller M., Lawler E., Lash T.L. The association between adjustment disorder diagnosed at psychiatric treatment facilities and completed suicide. // *Clin. Epidemiol.*— 2010.— v. 9, № 8.— P. 23–28.
 14. Greenberg W.M., Rosenfeld D.N., Ortega E.A. Adjustment disorder as an admission diagnosis. // *Am. J. Psychiatry.*— 1995.— v. 152, № 3.— P. 459–461.
 15. Al-Turkait F.A., Ohaeri J.U. Post-traumatic stress disorder among wives of Kuwaiti veterans of the first Gulf War // *J. Anxiety Disord.*— 2008.— V. 22, № 1.— P. 18–31.
 16. Casey P., Pillay D., Wilson L., Maercker A., Rice A., Kelly B. Pharmacological interventions for adjustment disorders in adults (Protocol). // *Cochrane Database of Systematic Reviews.*— 2013.
 17. Вербенко В.А., Вербенко Г.Н. Принципы формирования нейрокогнитивных нарушений при расстройствах аффективного спектра. // *Архив психиатрии.*— 2013.— Т. 19, № 1.— С. 65–72.
 18. Rao M.L., Hawellek B., Papassotiropoulos A., Deister A., Fahnert C.. Upregulation of the platelet Serotonin2A receptor and low blood serotonin in suicidal psychiatric patients. // *Neuropsychobiology.*— 1998.— V. 38, № 2.— P. 84–89.
 19. Di Rosa A.E., Gangemi S., Cristani M., Fenga C., Saitta S., Abenavoli E., et al. Serum levels of carbonylated and nitrosylated proteins in mobbing victims with workplace adjustment disorders. // *Biol. Psychol.*— 2009.— V. 82, № 3.— P. 308–311.
 20. Stahl S.M. *Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications.* /3rd ed, Fully and expanded. Cambridge; New York.— NY: Cambridge University Press.— 2008.
 21. Razavi D, Kormoss N, Collard A, Farvacques C, Delvaux N. Comparative study of the efficacy and safety of trazodone versus clonazepam in the treatment of adjustment disorders in cancer patients: a pilot study. // *J. Int. Med. Res.*— 1999. V. 27, № 6.— P. 264–272.
 22. Carta M. G. Balestrieri M., Murru A., Hardoy M. C. Adjustment Disorder: epidemiology, diagnosis and treatment. // *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health.*— 2009.— <https://doi.org/10.1186/1745-0179-5-15>.
 23. Зозуля А.А., Кост Н.В., Соколов О.Ю., Габеева М.В., Гривенников И.А., Андреева Л.А., Золотарев Ю.А., Иванов С.В., Андрищенко А.В., Мясоедов Н.Ф., Смулевич А.Б. Ингибирующий эффект селанка на активность энкефалиндеградирующих ферментов как один из возможных механизмов его анксиолитического действия. // *Бюл. Эксп. Биол. Мед.*— 2001.— Т. 131, № 4.— С. 376–378.
 24. Ашмарин И.П., Стукалов П.В., Ещенко Н.Д. Биохимия мозга. / С.— Пб.— 1999.— Изд-во С.-Петербургского университета.— 325 с.
 25. Зозуля А.А., Незнамов Г.Г., Сюняков Т.С. и др. Эффективность и возможные механизмы действия нового пептидного анксиолитика Селанка при терапии генерализованного тревожного расстройства и неврастении. // *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.*— 2008.— Т. 108, № 4.— С. 38–49.
 26. Козловская М.М., Незнамов Г.Г., Кошелев В.В., Телешова Е.С., Бочкарев В.К. Результаты клинико-фармакологического исследования пептидного препарата Селанк® в качестве анксиолитического средства. // *Социальная и клиническая психиатрия.*— 2003.— № 4.— С. 28–36.
 27. Лалаян Т., Коржавина Н. Селанк® в лечении болевого синдрома в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. // *Фармакология.*— 2014.— № 9, С. 31.
 28. Spitzer R. L., Kroenke K., Williams J. B. W. Validation and utility of a self-report version of PRIMEMD — The PHQ primary care study. // *JAMA.*— 1999.— V. 282.— P. 1737–1744.
 29. Spitzer R. L., Williams J. B. W., Kroenke K., Hornyak R., McMurray J. Validity and utility of the PRIMEMD Patient Health Questionnaire in assessment of 3000 obstetric-gynecologic patients: The PRIME-MD Patient Health Questionnaire Obstetrics Gynecology Study. // *Amer. J. Obstet. Gynecol.*— 2000.— V. 183.— P. 759–769.
 30. Maercker A., Forstmeier S.,ENZLER A., Krüsi G., Hörler E., Maier C., et al. Adjustment disorders, posttraumatic stress disorder, and depressive disorders in old age: findings from a community survey. // *Compr Psychiatry.*— 2008.— V. 49, № 2.— P. 113–120.



В исследовании болезни Паркинсона назревает «пересмотр догм и смена горизонтов»

11–13 сентября 2017 года в Москве с успехом прошел IV Национальный конгресс по болезни Паркинсона и расстройствам движений с международным участием. Проводящийся регулярно с 2008 года конгресс призван бороться с серьезной глобальной проблемой человечества — возрастзависимыми заболеваниями. Современные демографические тенденции приводят к увеличению количества больных с возрастными двигательными нарушениями.

Более 900 специалистов в области экстрапирамидных заболеваний, представляющих разные страны мира и практически все регионы России, собрались в Москве для поиска путей решения важнейших проблем. Организаторы этого масштабного мероприятия — Национальное общество по изучению болезни Паркинсона и расстройств движения, а также Научный центр неврологии. Среди социально-значимых вопросов, рассмотренных на конгрессе, следует выделить следующие: сохранение трудоспособности пациентов с болезнью Паркинсона, снижение риска деменции и когнитивных нарушений, перевод ряда симптомов заболевания из некурабельных в курабельные, уменьшение тяжести и числа осложнений от терапии.

Научной программе мероприятия задавали тон ключевые тематики, которые касались истории изучения болезни Паркинсона и расстройств движений, ранних биомаркеров заболевания. В фокусе участников были проблемы клинического полиморфизма, современных технологий нейромодуляции, а также возможности персонализированной фармакотерапии, реабилитации, новые генетические и клеточные технологии при расстройствах движений и, конечно, инновационные подходы к лечению.

По традиции на конгрессе были представлены новейшие технологии диагностики, лечения, а также хирургической нейромодуляции, реабилитации пациентов с болезнью Паркинсона. Кроме того, на мероприятии были обнародованы результаты фундаментальных исследований, раскрывающих молекулярные основы расстройств движения. Насыщенная научная программа

конгресса позволила каждому делегату найти нужную именно ему информацию и новых единомышленников для дальнейшего плодотворного сотрудничества.

Спикерами конгресса стали ведущие российские и зарубежные ученые: профессора С.Н. Иллариошкин, О.С. Левин, Н.В. Федорова, И.В. Литвиненко, А.Б. Гехт, З.А. Залялова, Эндриу Лиис (Великобритания), Йоахим Феррейра (Португалия), Пилле Таба (Эстония), Эвжен Ружичка (Чехия), Рей Чёдари (Великобритания).

«Блестящий состав докладчиков вызвал исключительный интерес делегатов, что, безусловно, свидетельствует о высоком уровне нашего мероприятия и успехе конгресса», — отметил один из организаторов события, академик РАН, директор ФГБНУ НЦН Михаил Александрович Пирадов.

Человек, стоявший у истоков конгресса, заместитель директора по научной работе и руководитель отдела исследований мозга ФГБНУ («Научный центр неврологии»), президент Национального общества по изучению болезни Паркинсона и расстройств движений, член-корреспондент РАН, заслуженный деятель науки Российской Федерации Сергей Николаевич Иллариошкин подчеркнул особый, исторический контекст мероприятия: «В год двухсотлетия описания заболевания Джеймсом Паркинсоном ни у кого нет сомнений, что та область неврологии, которую называют «двигательное расстройство», сегодня находится на пике развития, переживает настоящий расцвет. Но речь идет не только о появлении в науке новых диагностических, лечебных, исследовательских технологий. В настоящее время в нашей отрасли назревает смена горизонтов, отказ от старых догм и пересмотр представлений, которые еще вчера казались незыблемыми».

