



ISSN 2313-7053 (print)

ISSN 2713-055X (online)

**ОБОЗРЕНИЕ ПСИХИАТРИИ  
И МЕДИЦИНСКОЙ  
ПСИХОЛОГИИ ИМЕНИ  
В.М. БЕХТЕРЕВА**



**V.M. BEKHTEREV REVIEW  
OF PSYCHIATRY AND MEDICAL  
PSYCHOLOGY**

**Том 56 № 2 (2022)  
Vol 56 № 2 (2022)**

Журнал основан в 1896 г. В.М. Бехтеревым  
The journal was founded in 1896 V.M. Bekhterev

# АКАТИНОЛ. Если дальше не вяжется.

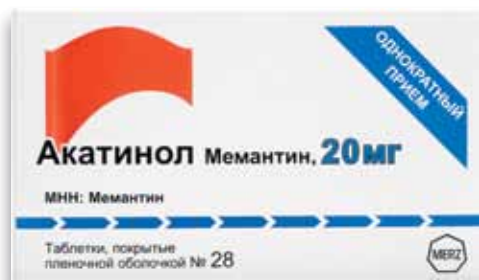
*Проверено временем*

Акатинол — оригинальный  
препарат для лечения деменции.  
Производится в Германии.

*Доказано исследованиями*

Акатинол способствует улучшению  
состояния пациента при:

- когнитивных нарушениях<sup>1</sup>
- снижении повседневной активности<sup>2</sup>
- поведенческих расстройствах<sup>3</sup>
- проблемах общения<sup>4</sup>



1. Pomara N. et al. Memantine Treatment of Cognitive Symptoms in Mild to Moderate Alzheimer Disease: Secondary Analyses From a Placebo-controlled Randomized Trial. *Journal of Alzheimer Disease and Associated Disorders* 2007; 21 (1): 60–64. Помара Н. и др. Лечение Мемантином когнитивных симптомов при болезни Альцгеймера легкой и средней степени тяжести: вторичные анализы из плацебо-контролируемого рандомизированного исследования. *Журнал о болезни Альцгеймера и связанных с ней расстройствах*. 2007; 21 (1): 60–64. 2. Winblad B. et al. Memantine benefits functional abilities in moderate to severe Alzheimer's disease. *Journal of Nutrition, Health & Aging* 2010; 14 (9): 770–774. Винблад Б. и др. Влияние Мемантина на функциональные способности при болезни Альцгеймера средней и тяжелой степени. *Журнал о питании, здоровье и старении*. 2010; 14 (9): 770–774. 3. Kishi T. et al. The effects of memantine on behavioral disturbances in patients with Alzheimer's disease: a meta-analysis. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2017; 13: 1909–1928. Киши Т. и др. Влияние мемантина на поведенческие нарушения у пациентов с болезнью Альцгеймера: метаанализ. *Психоневрологические заболевания и лечение*. 2017; 13: 1909–1928. 4. Saxton J. et al. Memantine and functional communication in Alzheimer's disease: results of a 12-week, international, randomized clinical trial. *Journal of Alzheimer's Disease* 2012. 28: 109–118. Сакстон Дж. и др. Мемантин и функциональная коммуникация при болезни Альцгеймера: итоги 12-недельного международного рандомизированного клинического исследования. *Журнал о болезни Альцгеймера*. 2012. 28: 109–118.

Акатинол Мемантин\*. Регистрационные номера: П N014961/01, ЛП-000652, ЛП-001433. Показания к применению: деменция альцгеймеровского типа, сосудистая деменция, смешанная деменция всех степеней тяжести (из инструкции к препарату Акатинол Мемантин 10 мг П N014961/01). Противопоказания: индивидуальная повышенная чувствительность к препарату, выраженные нарушения функции почек, беременность, грудное вскармливание, дети до 18 лет (в связи с недостаточностью данных). Способ применения и дозы: назначают в течение 1-й недели терапии в дозе 5 мг/сут, в течение 2-й недели — в дозе 10 мг/сут, в течение 3-й недели — в дозе 15 мг/сут, начиная с 4-й недели — 20 мг/сут. Побочное действие: часто встречаются: головная боль, сонливость, одышка, запор, головокружение. Форма выпуска: таблетки 10 мг, № 30, 90. Набор таблеток 5 мг, 10 мг, 15 мг, 20 мг, № 28. Таблетки 20 мг, № 28, 56, 98. Производитель: «Мерц Фарма ГмбХ и Ко. КГГА», D-60318, Германия, Франкфурт-на-Майне.

\* Полная информация о препарате — в инструкции по медицинскому применению. Для специалистов здравоохранения. Реклама.



ООО «Мерц Фарма»: 123112, Москва, Пресненская наб., 10, блок С «Башня на набережной».  
Тел.: (495) 653 8 555, Факс: (495) 653 8 554  
[www.merz.ru](http://www.merz.ru); [www.memint.ru](http://www.memint.ru)

РЕКЛАМА

## ОБОЗРЕНИЕ ПСИХИАТРИИ И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ

имени В.М. Бехтерева

Т. 56, № 2, 2022

## V.M. BEKHTEREV REVIEW OF PSYCHIATRY AND MEDICAL PSYCHOLOGY

### Главный редактор

**Н.Г.Незнанов**, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, директор ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ E-mail: spbinstb@bekhterev.ru  
<https://bekhterev.ru/about/administration/neznanov-nikolaj-grigorevich/>

### Заместители главного редактора

**Е.М. Крупницкий**, д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе, руководитель отдела аддиктологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ E-mail: kruenator@gmail.com

**В.А. Михайлов**, д.м.н., руководитель отдела нейropsychиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ E-mail: vladmikh@yandex.ru

### Ответственный секретарь

**И.В. Макаров**, д.м.н., профессор, руководитель отделения детской психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ E-mail: ppsy@list.ru

### Редакционная коллегия

**В.В. Бочаров**, канд.псих.н., доцент, руководитель лаборатории клинической психологии и психодиагностики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ

**А.В. Васильева**, д.м.н., доцент, главный научный сотрудник отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ

**Л.Н. Горобец**, д.м.н., профессор, руководитель отделения психонейроэндокринологии «ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П.Сербского» Минздрава России, Москва, РФ

**Т.А. Караваяева**, д.м.н., доцент, руководитель отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ

**В.Л. Козловский**, д.м.н., научный руководитель отделения клинико-экспериментальных исследований новых психотропных средств ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ

**А.П. Коцюбинский**, д.м.н., профессор, руководитель отделения биопсихосоциальной реабилитации психически больных ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ

**А.О. Кибитов**, д.м.н., руководитель лаборатории молекулярной генетики Национального научного центра наркологии—филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Минздрава России, Москва, РФ

**Г.Э.Мазо**, д.м.н., заместитель директора по инновационному научному развитию ФГБУ «Национальный медицинский

### Editor-in-Chief

**Nikolay G. Neznanov**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Honored Scientist of the Russian Federation, Director of the FSBI National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev Ministry of Health of Russia, St. Petersburg, RF E-mail: spbinstb@bekhterev.ru  
<https://bekhterev.ru/about/administration/neznanov-nikolaj-grigorevich/>

### Deputy Editors-in-Chief

**Evgeny M. Krupitsky**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Deputy Director for Research, Head of Addictology Department, FSBI National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev Ministry of Health of Russia, St. Petersburg, RF, E-mail: kruenator@gmail.com

**Vladimir A. Mikhailov**, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Neuropsychiatry, FSBI National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev Ministry of Health of Russia, St. Petersburg, RF E-mail: vladmikh@yandex.ru

### Executive Secretary

**Igor V. Makarov**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Child Psychiatry, FSBI National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev Ministry of Health of Russia, St. Petersburg, RF E-mail: ppsy@list.ru

### Editorial Board

**Victor V. Bocharov**, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Laboratory of Clinical Psychology and Psychodiagnostics of the FSBI National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev Ministry of Health of Russia, St. Petersburg, RF

**Anna V. Vasilyeva**, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Chief Researcher of the Department of Treatment of Borderline Mental Disorders and Psychotherapy, FSBI National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev Ministry of Health of Russia, St. Petersburg, RF

**Ludmila N. Gorobets**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Psychoneuroendocrinology, FSBI National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology named after V.P. Serbsky, Ministry of Health of Russia, Moscow, RF

**Tatyana A. Karavaeva**, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Treatment of Borderline Mental Disorders and Psychotherapy, FSBI National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev Ministry of Health of Russia, St. Petersburg, RF

**Vladimir L. Kozlovsky**, Dr. of Sci. (Med.), Scientific Director of the Department of Clinical and Experimental Research of New Psychotropic Drugs, FSBI National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev Ministry of Health of Russia, St. Petersburg, RF

**Alexander P. Kotsyubinsky**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Biopsychosocial Rehabilitation of the Mentally Ill FSBI National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev Ministry of Health of Russia, St. Petersburg, RF

**Alexander O. Kibitov**, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Molecular Genetics of the National Scientific Center for Narcology—a branch of the FSBI National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology named after V.P. Serbsky Ministry of Health of Russia, Moscow, RF

**Galina E. Mazo**, Dr. of Sci. (Med.), Deputy Director for Innovative Scientific Development of the FSBI National Medical Re-

исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ

**И.В. Макаров**, д.м.н., профессор, руководитель отделения детской психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ

**С.Н. Мосолов**, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, руководитель отдела терапии психических заболеваний ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П.Сербского» Минздрава России, Москва, РФ

**А.Б. Шмуклер**, д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе Московского НИИ психиатрии — филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П.Сербского» Минздрава России, Москва, РФ

**О.Ю.Щелкова**, д.псих.н., профессор, профессор исполняющий обязанности заведующего кафедрой медицинской психологии и психофизиологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, РФ

**В.М.Ялтонский**, д.м.н., профессор, профессор кафедры клинической психологии ФГБОУ ВО «Московский Государственный Медико-Стоматологический Университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, РФ

#### *Редакционный совет*

**Ю.А. Александровский**, д.м.н., профессор, чл.-корр. РАН, заслуженный деятель науки РФ, руководитель отдела пограничной психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П.Сербского» Минздрава России, Москва, РФ

**С.А. Алтынбеков**, д.н.м., профессор, руководитель института дополнительного профессионального образования НАО КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан

**М. Аммон**, д.псих.н., профессор, президент немецкой академии психоанализа, г. Берлин, Германия

**Н.А. Бохан**, д.м.н., профессор, академик РАН, заслуженный деятель науки РФ, директор НИИ психического здоровья Томского НИМЦ, г. Томск, РФ

**Л.И. Вассерман**, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник лаборатории клинической психологии и психодиагностики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ

**В.Д. Вид**, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения интегративной фармако-психотерапии больных с психическими расстройствами ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ

**А.Ю. Егоров**, д.м.н., профессор, заведующий лабораторией нейрофизиологии и патологии поведения Института эволюционной физиологии и биохимии (ИЭФБ РАН) им. И.М. Сеченова РАН, Санкт-Петербург, РФ

**С.Н. Ениколопов**, к.псих.н., доцент, руководитель отдела медицинской психологии ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, РФ

**Х. Кассинов**, Почетный профессор психологии Университет Хофстра, Нью-Йорк, США

**В.Н. Краснов**, д.м.н., профессор, руководитель Отдела клинико-патогенетических исследований в психиатрии МНИИП — филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, Москва, РФ

**О.В. Лиманкин**, д.м.н., заслуженный работник здравоохранения РФ, главный врач Санкт-Петербургской психиатрической больницы №1 им. П.П. Кащенко, Санкт-Петербург, РФ

**Н.Б. Лутова**, д.м.н., руководитель отделения интегративной фармако-психотерапии психических расстройств ФГБУ «На-

search Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev Ministry of Health of Russia, St. Petersburg, RF

**Igor V. Makarov**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Child Psychiatry, FSBI National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev Ministry of Health of Russia, St. Petersburg, RF

**Sergey N. Mosolov**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Honored Scientist of the Russian Federation, Head of the Department of Therapy of Mental Diseases of the FSBI National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology named after V.P. Serbsky Ministry of Health of Russia, Moscow, RF

**Alexander B. Shmukler**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Deputy Director for Research, Moscow Research Institute of Psychiatry — a branch of the FSBI National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology named after V.P. Serbsky Ministry of Health of Russia, Moscow, RF

**Olga Yu. Schelkova**, Prof. Dr. of Sci. (Psychol.), Professor Acting Head of the Department of Medical Psychology and Psychophysiology, St. Petersburg State University, St. Petersburg, RF

**Vladimir M. Yaltonsky**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Clinical Psychology, Moscow State Medical and Dental University named after A.I. Evdokimova Ministry of Health of Russia Moscow, RF

#### *Editorial Council*

**Yuri A. Aleksandrovsky**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Corresponding Member RAS, Honored Scientist of the Russian Federation, Head of the Department of Border Psychiatry National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology named after V.P. Serbsky Ministry of Health of Russia, Moscow, RF

**Sagat A. Altynbekov**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Head of the Institute of Additional Professional Education, NAO KazNMU named after S. D. Asfendiyarova, Almaty, Kazakhstan

**Maria Ammon**, Dr. of Sci. (Psychol.), Professor, President of the German Academy of Psychoanalysis, Berlin, Germany

**Nikolay A. Bokhan**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Academician of the Russian Academy of Sciences, Honored Scientist of the Russian Federation, Director of the Scientific Research Institute of Mental Health of the Tomsk National Research Center, Tomsk, RF

**Ludwig I. Wasserman**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Chief Researcher, Laboratory of Clinical Psychology and Psychodiagnostics, FSBI National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev Ministry of Health of Russia, Saint Petersburg, RF

**Ludwig D. Vid**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Chief Researcher of the Department of Integrative Pharmacopsychotherapy of Patients with Mental Disorders, FSBI National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev Ministry of Health of Russia, St. Petersburg, RF

**Alexey Yu. Egorov**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Neurophysiology and Pathology of Behavior at the Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry named after I.M. Sechenov Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, RF

**Sergey N. Enikolopov**, Cand. Of Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Medical Psychology, Federal State Budgetary Scientific Institution Scientific Center for Mental Health, Moscow, RF

**Howard Kassino**, Honorary Dr. of Sci. (Psychol.), Professor of Psychology, Hofstra University, New York, USA

**Valery N. Krasnov**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Clinical and Pathogenetic Research in Psychiatry, MNIIP — branch of the FSBI NMIs PN im. V.P. Serbsky Ministry of Health of Russia, Moscow, RF

**Oleg V. Limankin**, Dr. of Sci. (Med.), Distinguished Health Worker of the Russian Federation, Chief Physician of the St. Petersburg Psychiatric Hospital No. 1 named after P.P. Kashchenko, St. Petersburg, RF

**Natalya B. Lutova**, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Integrative Pharmacopsychotherapy of Mental Disorders, FSBI

циональный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ)

**В.В. Макаров**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психотерапии и сексологии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, Москва, РФ

**П.В. Морозов**, д.м.н., профессор, профессор кафедры психиатрии ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» г. Москва, РФ

**В.Э. Пашковский**, д.м.н., профессор кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, РФ

**Н.Н. Петрова**, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, РФ

**Ю.В. Попов**, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, руководитель отделения лечения психических расстройств у лиц молодого возраста ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ

**В.А. Розанов**, д.м.н., профессор, профессор кафедры психологии здоровья и отклоняющегося поведения ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, РФ

**П.И. Сидоров**, д.м.н., профессор, академик РАН, главный научный сотрудник ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Архангельск, РФ

**А.Г. Соловьев**, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный работник высшей школы РФ, заведующий кафедрой психиатрии и клинической психологии ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Архангельск, РФ

**А.Г. Софронов**, д.м.н., профессор, чл.-корр. РАН, главный врач психиатрической больницы № 3 имени И.И. Скворцова-Степанова, Санкт-Петербург, РФ

**Е.В. Снедков**, д.м.н., врач-психиатр, Санкт-Петербургское ГКУЗ «Психиатрическая больница св. Николая Чудотворца», Санкт-Петербург, РФ

**С. Тиано**, профессор, Тель-Авивский университет, г. Тель-Авив, Израиль

**Б.Д. Цыганков**, д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, Заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и психотерапии ФДПО МГМСУ им. А.И. Евдокимова, Москва, РФ

**С.В. Цыцарев**, профессор, Университет Хофстра, Нью-Йорк, США

**Е. Чкония**, д.м.н., профессор психиатрии Тбилисского государственного университета, Тбилиси, Грузия

**А.В. Шаболтас**, д.псих.н., заведующий кафедрой психологии здоровья и отклоняющегося поведения, декан факультета психологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, РФ

**В.К. Шамрей**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психиатрии ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», Санкт-Петербург, РФ

**К.К. Яхин**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Казань, Республика Татарстан, РФ

National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev Ministry of Health of Russia, St. Petersburg, RF

**Victor V. Makarov**, Prof. Dr. of Sci.(Med.), Head of the Department of Psychotherapy and Sexology, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, RF

**Peter V. Morozov**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Psychiatry, Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov Moscow, RF

**Vladimir E. Pashkovsky**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Department of Psychiatry and Addiction, St. Petersburg State University, St. Petersburg, RF

**Natalia N. Petrova**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Psychiatry and Narcology, St. Petersburg State University, St. Petersburg, RF

**Yuri V. Popov**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Honored Scientist of the Russian Federation, Head of the Department of Treatment of Mental Disorders in Young People, FSBI National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev Ministry of Health of Russia, St. Petersburg, RF

**Vsevolod .A. Rozanov**, Prof.Dr.of Sci.(Med.) Professor at the Chair of Health Psychology and Deviant Behavior St.Petersburg State University, St.Petersburg, RF

**Pavel I. Sidorov**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Academician of the Russian Academy of Sciences, Chief Researcher of the FSBE Institution of Higher Education of the Northern State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Arkhangelsk, RF

**Andrey G. Soloviev**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Honored Worker of the Higher School of the Russian Federation, Head of the Department of Psychiatry and Clinical Psychology of the FSBE Institution of Higher Education of the Northern State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Arkhangelsk, RF

**Alexander G. Sofronov**, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Chief Physician of the Psychiatric Hospital No. 3 named after I.I. Skvortsov-Stepanov, St. Petersburg, RF

**Evgeny V. Snedkov**, Dr. of Sci. (Med.), psychiatrist, St. Petersburg State Public Health Institution «St. Nicholas the Wonderworker», St. Petersburg, RF

**Sam Tian**o, Professor Tel Aviv University, Tel Aviv, Israel

**Boris D. Tsygankov**, Prof. Dr. of Sci.(Med.), Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Honored Scientist of the Russian Federation, Head of the Department of Psychiatry, Narcology and Psychotherapy, FSBE Institution of Higher Education of the Moscow State Medical and Dental University named after A.I. Evdokimov Moscow, RF

**Sergey V. Tsytsarev**, Professor Hofstra University, New York, USA

**Eka Chkon**ia, Dr. of Sci.(Med.), Professor of Psychiatry, Tbilisi State University, Tbilisi, Georgia

**Alla V. Shabol**tas, Prof. Dr. of Sci. (Psychol.), Head of the Department of Health Psychology and Abnormal Behavior, Dean of the Faculty of Psychology, St. Petersburg State University, St. Petersburg, RF

**Vladislav K. Sham**rey, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Psychiatry, FSBE Institution of Higher Education Military Medical Academy named after S.M. Kirov St. Petersburg, RF

**Kausar K. Yakh**in, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Psychiatry and Narcology, Kazan State Medical University, Ministry of Health of Russia, Kazan, Republic of Tatarstan, RF

# **ОБОЗРЕНИЕ ПСИХИАТРИИ И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ**

## **Obozreniye psikhiatrii i meditsinskoy psikhologii imeni V.M. Bekhtereva**

Журнал основан в 1896 г. В.М. Бехтеревым

История переименований:

**Обозрение психиатрии, неврологии и рефлексологии им. В.М. Бехтерева 1928–1930 г.**

**Обозрение психиатрии, неврологии и рефлексологии 1926–1928 г.**

**Обозрение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии 1896–1918 г.**

Учредитель: Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
ул. Бехтерева, д. 3, Санкт-Петербург, 192019, Россия, E-mail: [spbinstb@bekhterev.ru](mailto:spbinstb@bekhterev.ru)

Одно из старейших медицинских изданий России, связанное с именем его основателя — выдающегося отечественного ученого академика Владимира Михайловича Бехтерева. Традиционно журнал освещает не только проблемы психиатрии, но и всех смежных дисциплин — психотерапии, медицинской психологии, наркологии, неврологии, нейрофизиологии. В журнале публикуются работы как ученых, так и специалистов-практиков в указанных областях.

Журнал зарегистрирован в Государственном комитете РФ по печати.  
Свидетельство о регистрации ПИ № ФС 77-48985

Журнал входит в рекомендованный ВАК РФ список изданий для публикации материалов докторских диссертаций и индексируется в электронной поисковой системе базы данных РИНЦ (*Российский индекс научного цитирования*)

ISSN 2313-7053 (print), ISSN 2713-055X (online), DOI: 10.31363/2313-7053

Сайт журнала: <https://www.bekhterevreview.com>

Журнал индексируется в Российском индексе научного цитирования ([www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru))

Журнал участвует в проекте CrossRef. Все статьи рецензируются

Журнал выходит 4 раза в год.

Адрес редакции: ул.Бехтерева, д. 3, Санкт-Петербург, 192019, Россия,  
тел. +7 (812) 412-72-53, E-mail: [ppsy@list.ru](mailto:ppsy@list.ru)

Подписной индекс в Объединенном каталоге Пресса России 70232

В интернет-каталоге Пресса рф.ru [https://www.pressa-rf.ru/cat/1/edition/y\\_e70232/](https://www.pressa-rf.ru/cat/1/edition/y_e70232/)

© ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева»

Минздрава России, 2013

Все права защищены

Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения редакции. Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

Издатель: Издательский дом «Арс меденти». г. Санкт-Петербург, 191119, а/я 179  
E-mail: [amedendi@mail.ru](mailto:amedendi@mail.ru)

Типография «Акрос», г. Санкт-Петербург, ул.Самойлова д.5, 192102  
Тираж 1000 экз. Цена свободная. Подписано к печати 29.06.2022 г.

## **V.M. BEKHTEREV REVIEW OF PSYCHIATRY AND MEDICAL PSYCHOLOGY**

**The journal was founded in 1896. V.M. Bekhterev**

Renaming History:

**Review of psychiatry, neurology and reflexology named after V.M. Bekhtereva 1928–1930.**

**Review of psychiatry, neurology and reflexology 1926–1928**

**Review of psychiatry, neurology and experimental psychology 1896–1918**

Founder: Federal State Budgetary Institution

"V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology"

Ministry of Health of the Russian Federation

st. Bekhtereva, d. 3, St. Petersburg, 192019, Russia, E-mail: spbinb@bekhterev.ru

One of the oldest medical publications in Russia, associated with the name of its founder — an outstanding domestic scientist academician Vladimir Mikhailovich Bekhterev. Traditionally, the journal covers not only the problems of psychiatry, but also all related disciplines — psychotherapy, medical psychology, narcology, neurology, neurophysiology. The journal publishes the work of both scientists and practitioners in these areas

The journal is registered by Federal Service for Supervision in the Sphere of Telecom, Information Technologies and Mass Communications with the State Press Committee of the Russian Federation.  
Certificate of registration PI № ΦC 77-48985

The journal is included in the List of periodic scientific and technical publications of Russian Federation, recommended for candidate, doctoral thesis publications of State Commission for Academic Degrees and Titles at the Ministry of Education and Science of Russian Federation

ISSN 2313-7053 (print), ISSN 2713-055X (online), DOI: 10.31363/2313-7053

Site of the journal: <https://www.bekhterevreview.com>

The journal is in the Russian Scientific Citation Index ([www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru))

The journal is member CrossRef

Issued 4 times a year.

The articles are reviewed

Address of Editorial Department: 3 Bekhtereva St., St. Petersburg, 192019, Russia,  
tel. +7 (812) 412-72-53, E-mail: ppsy@list.ru

Subscription index in the Combined catalogue Press of Russia 70232  
In the online catalog Press pφ.ru [https://www.pressa-rf.ru/cat/1/edition/y\\_e70232/](https://www.pressa-rf.ru/cat/1/edition/y_e70232/)

© FGBU «NMIC PN named after V.M. Bekhtereva"

Ministry of Health of Russia, 2013

All rights reserved.

Full or partial reproduction of materials published in the journal is allowed only with the written permission of the editors. The editorial board is not responsible for the content of advertising materials.

For advertising, contact the publishing house

Publisher: Publishing House «Ars Medenti.» St. Petersburg, 191119, a/i 179.

E-mail: amedendi@mail.ru

Printing house «Akros», St. Petersburg, st. Samoilova 5, 192102

## PROBLEMED ARTICLES

- Schizoaffective disorder: the past and the future of hybrid construction** 8  
*Snedkov E.V., Veraksa A.E., Muchnik P.Y.*

## SCIENTIFIC REVIEWS

- Psychogenic overeating: problems of classification, diagnosis, approaches to psychotherapy (literature review)** 21  
*Karavaeva T.A., Fomicheva M.V.*

## RESEARCH

- Psychological features and social adaptation of patients with the tremor form of parkinson's disease** 35  
*Bogacheva V.A., Zakharov D.V., Buriak I.V.*

- Psychological characteristics of skeletal trauma and orthopedic patients in outpatient rehabilitation** 42  
*Gubeidulina T.A., Rodygina Y.K.*

- Interleukin-6 in schizophrenia is associated with negative symptoms, side effects of therapy and smoking: results of a pilot study** 47  
*Zhilyaeva T.V., Piatoikina A.S., Rukavishnikov G.V., Mazo G.E.*

- Analysis of structural and functional central nervous system abnormalities associated with prenatal exposure to ethanol in children of primary school age** 56  
*Fadeeva E.V., Lanovaya A.M., Nenastieva A.Yu., Korchagina G.A.*

- The aggressive tendencies in HIV-positive persons with concomitant mental disorders** 67  
*Khalezova N.B., Lutova N.B., Khobeysh M.A.*

## GUIDELINES FOR THE PRACTITIONER

- What predetermines the therapeutic tactics of a physician in the treatment of dementia? Results of a survey of Russian physicians** 78  
*Gomzyakova NA, Lukyanova AV, Neznakov NG, Zalutskaya NM*

## GUIDELINES FOR THE PRACTITIONER

- To the 120th anniversary since birth of Professor S.S. Mnukhin** 90  
*Voronkov B.V.*

## ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ

- Шизоаффективное расстройство: прошлое и настоящее гибридной конструкции** 8  
*Снедков Е.В., Веракса А.Е., Мучник П.Ю.*

## НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

- Психогенное переедание: проблемы классификации, диагностики, подходы к Психотерапии (обзор литературы)** 21  
*Караваева Т.А., Фомичева М.В.*

## ИССЛЕДОВАНИЯ

- Психологические особенности и социальная адаптация пациентов с дрожательной формой болезни паркинсона** 35  
*Богачева В.А., Захаров Д.В., Буряк Ю.В.*

- Личностные особенности травматолого-ортопедических пациентов на амбулаторной реабилитации** 42  
*Губейдулина Т.А., Родыгина Ю.К.*

- Интерлейкин-6 при шизофрении ассоциирован с негативными симптомами, побочными эффектами терапии и курением: результаты пилотного исследования** 47  
*Жилыева Т.В., Пятойкина А.С., Рукавишников Г.В., Мазо Г.Э.*

- Анализ структурных и функциональных нарушений центральной нервной системы, возникших в связи с пренатальным воздействием этанола, у детей младшего школьного возраста** 56  
*Фадеева Е.В., Лановая А.М., Ненастьева А.Ю., Корчагина Г.А.*

- Агрессивные тенденции ВИЧ-инфицированных лиц с коморбидной психической патологией** 67  
*Халезова Н.Б., Лутова Н.Б., Хобейш М.А.*

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

- Что предопределяет терапевтическую тактику врача при лечении деменции? Результаты опроса российских врачей** 78  
*Гомзякова Н.А., Лукьянова А.В., Незнанов Н.Г., Залуцкая Н.М.*

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

- К 120-летию со дня рождения профессора С.С. Мнухина** 90  
*Воронков Б.В.*

Обозрение психиатрии и медицинской психологии  
им. В.М. Бехтерева, 2022, Т. 56, № 2, с. 8-20,  
<http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-8-20>

V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology,  
2022, T. 56, no 2, pp. 8-20,  
<http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-8-20>

## Шизоаффективное расстройство: прошлое и настоящее гибридной конструкции

Оригинальная статья

Снедков Е.В.<sup>1,2</sup>, Веракса А.Е.<sup>1,3</sup>, Мучник П.Ю.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Психиатрическая больница Святого Николая Чудотворца, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup> Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова Российской академии наук

**Резюме.** В статье аргументируется несоответствие между искусственной конструкцией «шизоаффективного расстройства» (ШАР) и принципами нозологической диагностики. Термин «острые шизоаффективные психозы», введенный Я. Казаниным в 1933 году, по сей день является спорной нозологической единицей и устанавливается во многих случаях по «дихотомической шкале» путём «взвешивания» шизофренических и аффективных симптомов «на срезе» психотического эпизода. При рассмотрении истории создания концепции ШАР наблюдается тенденция к редукционизму и поиску универсальных проявлений. Каждый отдельный клинический случай необходимо рассматривать целостно. Недопустимо извлекать из общего восприятия болезни отдельные признаки (не укладывающихся в синдромальные структуры). Однако это требование находится в противоречии с существующими тенденциями к упрощению, дискретности и потере клинического мышления в классификаторах болезней. Несоответственность имеющихся диагностических подходов и критериев для разграничения ШАР, биполярного аффективного расстройства и шизофрении способствует тому, что диагноз пациента основывается на субъективных предпочтениях конкретного врача и может быть многократно изменен в течение жизни пациента. Результаты поисков фенотипа и генотипа соответствующих расстройств отчасти проливают свет на особенности диагностики, но в то же время некоторые исследователи искусственно соединяют отдельно взятые полученные свойства, делая при этом некорректные выводы; зачастую такое тождество просто не имеет смысла. Авторы поддерживают мнение специалистов, предполагающих существование «третьего психоза» или даже нескольких дискретных форм болезней, которые наряду с нераспознанными приступами биполярного психоза и шубообразных шизофрений до сих пор ошибочно растворяются в дихотомическом/дизонимном гибриде ШАР. Диагностика с учетом катамнеза, закономерностей течения, патофизиологических изменений и психопатологической структуры имеет не только клиническую ценность, но и отвечает за подбор эффективного лечения, корректных мер профилактики, влияет на социальный статус и, в конечном счёте, на качество жизни пациента.

**Ключевые слова:** шизоаффективное расстройство, феноменология, симптомы первого ранга Шнайдера, психиатрическая нозология, классификации

### Информация об авторах:

Снедков Евгений Владимирович — e-mail: [esnedkov@mail.ru](mailto:esnedkov@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0002-1438-1890>

Веракса Анастасия Евгеньевна — e-mail: [cae08@inbox.ru](mailto:cae08@inbox.ru); <https://orcid.org/0000-0002-3698-0472>

Мучник Петр Юрьевич\* — e-mail: [peter-ne@yadnex.ru](mailto:peter-ne@yadnex.ru); <https://orcid.org/0000-0001-7286-8341>

**Как цитировать:** Снедков Е.В., Веракса А.Е., Мучник П.Ю. Шизоаффективное расстройство: прошлое и настоящее гибридной конструкции. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2022; 56:2:8-20. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-8-20>

**Конфликт интересов:** Е.В. Снедков является членом редакционного совета

## Schizoaffective disorder: the past and the future of hybrid construction

Research article

Snedkov E.V.<sup>1,2</sup>, Veraksa A.E.<sup>1,3</sup>, Muchnik P.Y.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Psychiatric Hospital of St. Nicolas Wonderworker, St. Petersburg, Russia

<sup>2</sup>North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

<sup>3</sup>Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry Russian Academy of Sciences St. Petersburg, Russia

**Summary.** The article argues for the discrepancy between the artificial construction of «schizoaffective disorder» (SAD) and the principles of nosological diagnostics. The term of «acute schizoaffective psychoses»,

Автор, ответственный за переписку: Мучник Петр Юрьевич, — e-mail: [peter-ne@yandex.ru](mailto:peter-ne@yandex.ru)

Corresponding author: Petr Y. Muchnik, e-mail: [peter-ne@yandex.ru](mailto:peter-ne@yandex.ru)

was introduced by Y. Kazanin in 1933, is still remain a controversial nosological unit. This diagnosis often made at the cut of a psychotic episode on a «dichotomous scale» by «weighing» schizophrenic and affective symptoms. In the history of the creation of the concept of SAD, there is a tendency towards reductionism and the search for universal manifestations. Each individual clinical case must be considered holistically. It is unacceptable to extract the individual signs (which does not fit syndromal structures) from general picture of the disease. However, this requirement is in contradiction with the current trends towards simplification, discreteness and loss of clinical thinking in current classifications of diseases. The inadequacy of the available diagnostic approaches and criteria for distinguishing between SAD, bipolar disorder and schizophrenia leads to the fact that the patient's diagnosis is based on the subjective preferences of a clinician, and during patient's life can many times be changed. The results of the the phenotype and genotype of the corresponding disorders searching partially shed light on the features of the diagnosis; but at the same time, some researchers are artificially combine the discrete properties and coming to incorrect conclusions; often such an identity simply does not make sense. The authors join opinion of experts who suggesting the existence of a «third psychosis» or even several discrete forms of diseases, which, along with unrecognized attacks of bipolar psychosis and schizophrenia are still mistakenly dissolved in the dichotomous / dimensional hybrid SAD. Diagnostics, taking into account the follow-up, regularities of the course, pathophysiological changes and psychopathological structure, has not only clinical value, but is also responsible for the selection of effective treatment, correct preventive measures, affects the social status and, ultimately, the quality of life of the patient.

**Keywords:** Schizoaffective disorder, phenomenology, Schneider's first rank symptoms, psychiatric nosology, classification

#### Information about the authors:

Evgenii V. Snedkov — e-mail: esndekov@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1438-1890>

Anastasia E. Veraksa — e-mail: cae08@inbox.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3698-0472>

Petr Y. Muchnik\* — e-mail: peter-ne@yadnex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-7286-8341>

**To cite this article:** Snedkov EV, Veraksa AE, Muchnik PY. Schizoaffective disorder: the past and the future of hybrid construction. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2022; 56:2:8-20. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-8-20>. (In Russ.)

**Conflict of interest:** Evgenii V. Snedkov is a member of the editorial board

Как таковую идею гибридных психозов выдвигали в 1920-х годах приверженцы конституционализма О.Кан [67], Х.Хоффман [59], Ф.Мауц [98], Е. Минковский [101], Р.Гаупп [48]. В самом деле, если, по Э. Кречмеру, происхождение психозов скрыто в шизотимной и в циклотимной конституциях тела и характера [72], то от смешения генов должны получаться миксты признаков двух детерминируемых ими болезней. Психиатрия начинала в ту пору возврат к теории «единого психоза».

Конструктором концептуального гибрида под названием «острые шизоаффективные психозы» был Яков Казанин (1933). Он обобщил 9 наблюдений «довольно молодых, физически здоровых, хорошо интегрированных в социум людей, у которых внезапно возникали вспышки драматического психоза с эмоциональным смятением, искажённым восприятием мира, сенсорными обманами, фантастическим бредом». Психоз длился от нескольких недель до нескольких месяцев, завершаясь выздоровлением без малейших признаков пассивности и отгороженности. Во многих случаях его развитию предшествовал стресс. Нередко выяснялось, что где-то в конце подросткового периода пациент уже перенёс аналогичный приступ. Ссылаясь на парадигму Блэйлера, Казанин расценил «острые шизоаффективные психозы» одной из форм шизофрении, хотя и подчеркнул, что эти больные явно отличаются от «конституциональных шизофреников» [68].

Термин Казанина обрёл популярность спустя годы, уже с модифицированным содержанием. Этому предшествовал ряд событий.

В 1939 г. в Германии вышла предназначенная для врачей общей практики брошюра К. Шнайдера. Автор представил в ней перечень «распознаваемых без большого труда шизофренических симптомов первого ранга» (СПР). В перечень вошли комментирующие «голоса» и их диалоги, бредовое восприятие, чувство постороннего воздействия, звучания, открытости, трансляции или отнятия мыслей [117]. Шнайдер придерживался взглядов К. Ясперса и понимал шизофрению не как нозологию, а как аномальный способ переживания, не имеющий аналогов в обычной психической жизни. При психологическом рассматривании закономерности течения болезней несущественны. Доказательств специфичности «СПР» для шизофрении как болезни никогда не было. Блэйлер отводил этим симптомам роль факультативных признаков [2].

Позже в «Клинической психопатологии», выдержавшей на одном только немецком языке 15 переизданий, Шнайдер постулировал: «Среди многочисленных аномальных способов переживания, возникающих при шизофрении, есть несколько, которые мы называем симптомами 1-го ранга — не потому, что считаем их «основными расстройствами», а потому, что для диагноза они имеют совершенно особое значение. То есть эта оценка касается только диагноза, для теории шизофрении она не имеет значения. ... Для прогноза СПР не являются безоговорочно применимыми. ... Различие в практике постановки диагноза шизофрении и циклотимии заключается в том, придаётся ли решающее значение состоянию или

течению. Тот, кто подобно нам отдаёт предпочтение первому, будет, особенно в случае проявления шизофренических симптомов 1-го ранга, настаивать на этом диагнозе и после полного излечения психоза. Тот же, кто диагностирует на основе течения, назовёт излеченный психоз, независимо от его более детальной симптоматики, фазой в рамках МДП. При таких промежуточных случаях зависит от воли исследователя, толковать ли их как шизофрению или как циклотимию с атипичной симптоматикой. ... Эти же симптомы могут возникать при алкогольных психозах, в эпилептических сумеречных состояниях, при анемических и других симптоматических психозах, при самых различных мозговых процессах» [22].

Блэйлер вывел универсальные признаки едва ли не всех помешательств из дефицитарной симптоматики. Шнайдер сделал то же самое, вычленив психологически непонятные продуктивные симптомы. «Болезненный процесс может оказать вредное влияние непосредственно на функции и, следовательно, создать дефект-симптом, но он никогда не создаст качественной особенности позитивных психотических образований. Эти последние, напротив, должны пониматься как динамические компенсаторные общемозговые явления» (Кронфельд А., 1940) [7].

В 1950 г. Шнайдер писал коллеге: «На самом деле я больше не верю в правильность того, чему учу. Вероятно, сейчас я достиг того, что Ясперс называет неизбежной конечной точкой: провала» [60]. Между тем труд переиздавался, а в 1959 г. был переведён на английский язык. К тому времени были открыты нейролептики; синтезировались новые молекулы. Уже стало ясно, что они ослабляют продуктивную симптоматику, но индуцируют психотропные эффекты, трудноотличимые от «основных симптомов шизофрении» Блэйлера. Для клинических испытаний «СПР» были как нельзя кстати. Будучи принятыми в качестве критериев диагностики шизофрении и шизоаффективного расстройства (ШАР) в международных классификациях, «СПР» неузнаваемо изменили блэйлеровскую концепцию. Для диагноза по МКБ-10 достаточно «одного чёткого или двух менее отчётливых» «СПР». Врачи освобождены от сложностей дифференциации болезней; гештальтные оценки клинических картин, качественные описания теперь от них не требуются. «Параноидизация» шизофрении заканчивается упразднением её форм в МКБ-11 [45, 106, 125].

Многочисленные исследования доказали то, что было известно со времён Крепелина: нозоспецифичных симптомов нет, и «СПР» не исключение. Они встречаются при психозах самого разного генеза, не оказывая значимого влияния на течение и исход заболевания [4, 14, 36, 69, 106, 109, 110, 111, 112, 114, 123, 127]. Более того, логистический регрессионный анализ показал: чувствительный анализ мыслей, обсуждающие и комментирующие голоса позволяют прогнозировать ремиссию [88]. Каждый пятый среди пациентов с диагностированной по Шнайдеру шизофренией нахо-

дится в полноценной ремиссии более 20 лет. Прогноз неблагоприятен только в случаях, когда болезнь дебютирует слуховыми галлюцинациями на фоне формально ясного сознания [34, 61]. У пациентов с «СПР» отсутствуют свойственные системной шизофрении мягкие неврологические знаки [55]. Латерализация мозговых функций у них редуцирована, но когнитивные и исполнительные функции намного сохраннее, чем у больных шизофренией без «СПР» [136].

Известный исследователь биологии шизофрении С. Кети в 1980 г. писал: «Шнайдер установил новый синдром с функциями, которые легче воспринимаются и описываются и, следовательно, демонстрируют более высокую степень межэкспертной надёжности, с функциями, которые деловито вносятся в контрольные списки и вводятся в компьютеры. Этот синдром может быть более распространённым, может иметь более благоприятный исход и быть более восприимчивым к широкому спектру методов лечения, но это не шизофрения» [70].

«СПР» — составные элементы синдрома Кандинского-Клерамбо (СКК). Отечественные психиатры традиционно приписывают этот синдром «шизофреническому спектру». Между тем, В.Х. Кандинский не видел различий в псевдогаллюцинациях, наблюдаемых при идеофрении<sup>\*</sup>, периодических и циркулярных психозах, лихорадочном делирии, гашишном опьянении [6]. Г.Г. де Клерамбо говорил о существовании целого ряда этиологически гетерогенных «психозов на основе психического автоматизма» [43]. М.Г. Гулямов серией исследований СКК при разных заболеваниях доказал клиническую нейтральность и отсутствие самостоятельных прогностических свойств в случае его рассмотрения вне общей клинической картины [4]. «Не синдром как таковой (он неспецифичен), а особенности его структуры дают указание на то, какое заболевание лежит в его основе. Синдромологические исследования целесообразны и плодотворны лишь постольку, поскольку они ведутся в рамках клинико-нозологической систематики» (Кронфельд А., 1940) [7].

Кандинский различал три вида субъективных чувственных восприятий. Истинные галлюцинации он объяснял возбуждением таламуса, в норме регулирующего передачу информации от органов чувств к соответствующим областям коры. Образуясь в физиологическом пути сенсорной обработки, истинные галлюцинации «обманывают» не только чувство, но и сознание, равнозначны действительности, а при помрачении сознания полностью её заменяют. «Псевдогаллюцинация, обманывающая только чувство, то есть принимаемая сознанием именно за обман, в первые моменты действует как на людей здоровых, так и на

<sup>\*</sup> В.Х. Кандинский ещё до Крепелина и Блэйлера описал «идеофрению» как заболевание с первичным расстройством абстрактного мышления, апперцепции, синтеза понятий и единства смысловых связей, сопровождаемое нарастающим истощением лобных функций, нарушениями чувственных представлений, интеллектуальным бредом.

психически больных страшно потрясающим образом и при том совершенно независимо от своего содержания, одним лишь фактом своего появления. ... Но не всякое субъективное чувственное восприятие есть галлюцинация. Если больной обнаруживает глубочайшее убеждение в своём непосредственном обращении с богом, то из этого ещё не следует, что такой больной галлюцинирует». Исключительно яркие, перемешиваемые с реальностью образные представления не являются патологией восприятия. Они связаны с дисфункцией сферы воспоминаний, воображения и фантазии. Если больной с образным бредом активно жестикулирует и громко беседует с живо воображаемыми лицами, грезит, будто управляет тайной силой, постигает мысли людей, оказывает на них влияние, но сам по себе способ чувственного восприятия фантастических и реальных образов представлений тождествен, это не псевдогаллюцинации [6] и не иные формы психического автоматизма. Феномены отчуждения и по Кандинскому, и по Клерамбо — продукты возбуждения клеточных групп сенсомоторной коры. Этим обусловлен их автоматический характер с аффектирующим чувством насильственного вторжения в пространство Я и нарушением структуры предметного сознания [6, 43]. Кортикальное происхождение психических автоматизмов подтверждено современной нейровизуализацией [25, 38, 46, 58, 73, 89]. Усиление образных представлений, по-видимому, связано с исходящей из гипоталамуса ирритативной активацией височно-затылочных областей на фоне снижения активности нейронов префронтальной коры [21, 31, 66, 91, 119, 126, 134]. Различия между псевдогаллюцинациями и образами представлений перечислены в Табл.1.

Подвижные образы представлений, «иллюзии воображения», парейдолии, в том числе, с фабулой воздействия мистических сил, обладания таковыми — не редкость в клинике острых полиморфных и аффективных психозов. Необоснованная квалификация СКК в таких случаях приводит к ошибкам в нозологической диагностике и в выборе средств профилактической терапии.

Для диагноза ШАР по МКБ-10 требуются или одновременное в течение нескольких дней сосу-

ществование, или последовательная в ходе приступа смена «хотя бы одного, предпочтительнее двух» СПР либо с «приподнятостью, раздражительностью или возбуждением» («ШАР, маниакальный тип», F25.0), либо с «хотя бы двумя депрессивными симптомами или сопутствующими нарушениями поведения» («ШАР депрессивного типа», F25.1), либо со «смешанными биполярными аффективными расстройствами» («ШАР, смешанный тип», F25.2).

В МКБ-11 предполагается «дефокусировать диагностическое значение СПР». Как критерии шизофрении они будут значимы не более, чем иные формы бреда и галлюцинаций, «всё же оставаясь простым, быстрым и полезным маркером заболевания с огромной клинической вариабельностью». Описаний расстройств и закономерностей их течения не предвидится; диагностика по-прежнему будет осуществляться «на срезе». Дальнейшие траектории болезней и судеб пациентов разработчикам классификаций, видимо, неинтересны. Прогрессирующий редукционизм преподносится как новый шаг в развитии дименсионального подхода [47, 132].

Принадлежность ШАР к «шизофреническому спектру» после грядущих изменений станет ещё более непонятной. Доказательство связи ищут в повторяющихся психотических вспышках [131], в «перекрывающихся кластерах симптоматики» [44, 137], в идентичных профилях когнитивных нарушений [51, 90, 113], в «аутистическом мышлении, бреде, абсурдных и идиосинкразических высказываниях» пациентов с ШАР [120]. Заметим, подобные сравнения были бы корректны только после выхода больных из психоза. Одно исследование показало, что долгосрочные симптоматический и функциональный исходы при шизофрении и при ШАР неотличимы [129]. Это означает либо ошибочные диагнозы, либо несостоятельность ШАР как диагностической категории: ведь психоз обособлен от шизофрении именно по признаку бездефектного течения. Возлагаются надежды на отыскание «шизофренического эндофенотипа» с количественно измеряемыми характеристиками — как ни странно, единого для группы болезней. Пока что ни один нейрокогнитивный

**Таблица 1. Дифференциация псевдогаллюцинаций и чрезвычайно усиленных образов представлений по В.Х. Кандинскому [58]**

**Table 1. Differentiation of pseudo-hallucinations and extremely enhanced images of representations according to V.Kh. Kandinsky**

| Псевдогаллюцинации                                                                                                             | Образы представлений                                                                         |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|
| Сенсорные образы с константными свойствами, возникают и исчезают сразу, целиком                                                | Чувственные образы пластичны, доступны творчеству больного, описываются аллегорически        |
| Отчуждены от Я, неотвязны; влекут аффективную реакцию                                                                          | Ведомы аффектом; отчасти подобны грёзам, сновидениям                                         |
| Обманивают чувство, но не сознание: отсутствует ассоциативная связь с текущими представлениями, принимаются за вторжение извне | Ассоциативно связаны с картинками фантазии, перемешиваются с ними и с восприятием реальности |
| Не имеют ясной пространственной локализации; экстрапроекция на высоте психоза                                                  | Проецируются в субъективном пространстве; экстрапроекция на высоте психоза                   |

тест не смог надёжно отделить больных шизофренией от здоровых субъектов [54].

Школа академика А.В. Снежневского рассматривает ШАР синонимом рекуррентной (периодической, циркулярной) шизофрении. Описываются очерченные полиморфные приступы с глубокими ремиссиями. Им чаще подвержены женщины. Преобладают «лица гипертимного круга с чертами психического инфантилизма, без искажений и задержек развития». Нередко приступы провоцируются стрессом, экзогенными, родами. Префикс «шизо» обосновывается «аномальными процессами мышления и дерегулированными эмоциями», «невыводимым из аффекта, свойственным шизофрении бредом», СКК, острым парафренным, онейроидно-кататоническим и аментиформным («фебрильная кататония») синдромами. Кроме того, со временем больные становятся обидчивыми, ранимыми, с циклотимоподобными колебаниями аффекта [10, 12, 13, 16, 17]. Как отличать эти «личностные сдвиги» от аутохтонной и реактивной эмоциональной лабильности — типичной, например, для интермиссий биполярного аффективного расстройства (БАР) — в руководствах для врачей не поясняется.

Дифференциация ШАР с аффективными психозами не менее затруднительна [92, 107]. МКБ-10 указывает: «при наличии набора аффективных симптомов добавление неконгруэнтного аффекту бреда недостаточно для изменения диагноза на рубрику ШАР»; «периодически возникающие специфические для шизофрении галлюцинации или бред также могут быть оценены как неконгруэнтные настроению». Выбор между БАР и ШАР зависит от того, насколько эти симптомы «чётко выражены и долговременны» — словом, от субъективных предпочтений врача. Некоторые авторы не согласны с указаниями классификаций и утверждают, что как раз-таки неконгруэнтные симптомы идентифицируют «фенотипическую форму в промежуточной точке между БАР и шизофренией». Якобы, из-за этих симптомов «исходы ШАР лучше исходов шизофрении, но хуже исходов БАР» [12, 32, 53, 92].

Описывать аффективные синдромы путём упоминания «хотя бы двух» симптомов из предлагаемого в МКБ-10 «меню» непозволительно даже студенту-пятикурснику. Произвольные наборы симптомов формируют всё, что угодно, но только не депрессивный, не маниакальный, никакой другой синдром вообще. В этой связи рекомендовалось ограничить критерии ШАР сочетаниями «СПР» с меланхолическим и маниакальным синдромами, исключая разнообразие тревожно-депрессивных, эйфорических, экстатических и прочих аффектов, которые вполне можно подразумевать произвольными комбинациями симптомов из перечней рубрик F30 и F32 [97]. Но тогда, руководствуясь указаниями МКБ-10 по оценке неконгруэнтных симптомов БАР, объективно различать его с ШАР стало бы совсем невозможно.

Действительно, некоторые специалисты, анализируя типологии характеров, возраст начала забо-

левания, продолжительность приступов и ремиссий, симптоматический и функциональный исходы, видят между БАР и ШАР больше сходств, чем различий и поэтому предлагают рассматривать их как единую сущность [26, 29, 96]. Гипотеза патогенетической близости БАР и ШАР подкрепляется обнаружением эффективности лития в профилактике приступов ШАР [52, 85], неразличимого состояния когнитивных функций [50], подобий в результатах иммунологических и молекулярно-генетических исследований [5], аналогичных аномалий в нейроанатомии стриатума [49] и в функционировании оси гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников [104]. Одинакова даже частота смертей от суицидов в двух этих популяциях больных (12%) [26].

Близость не есть тождество. В результате искусственного соединения отдельных свойств БАР с «СПР» в гибриде ШАР смешаны первые приступы несистемной шизофрении, ряд психотических приступов БАР и циклоидные психозы [11, 76, 80]. В случаях, относимых к аффектдоминантным формам ШАР [12], аффективные нарушения не могут быть квалифицированы как расстройства настроения. Настроение — относительно устойчивое отношение к жизненной ситуации. Здесь же характерны резкие смены аффектов страха, недоумения, счастья, злобы, тревожной ажитации, застываний, экстатически-экспансивного возбуждения на фоне изменённого сознания и красочных, динамичных аффективно насыщенных образов представлений. Вовсе нет оптимистического отношения к своему настоящему и будущему, ибо переоценка происходящего принимает глобальный мессианский масштаб с идеями самопожертвования. Точно так же нет гнетущей тоски, пессимизма, чувства вины [5, 12, 15, 19, 76, 80, 92, 103, 122]. Крайний полиморфизм симптоматики затрудняет однозначные синдромальные определения этих состояний [18]. Можно сказать, разрозненные маниакальные и депрессивные симптомы временами присутствуют, но о синдромах мании и депрессии речь не идёт. Это ставит под сомнение позиционирование БАР одним из полюсов, определяющих промежуточное положение ШАР в пресловутой дихотомии. По этой же причине эфемерны различия рубрик F25 «ШАР» и F23.1 «Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении». Межэкспертная надёжность критериев ШАР признана крайне неудовлетворительной [40, 64, 75, 86, 110].

Попытки отстоять нозологическую самостоятельность ШАР сводятся к теоретизированию. Авторы рассуждают о «взаимодействующем процессе», сочетающем генетические и конституционально-биологические основы шизофрении и БАР [27, 28, 35, 71, 79, 108, 128], о передаче склонности к ШАР независимым путём [139]. Модель объясняет, почему «на срезе симптомы ШАР ближе к шизофреническому спектру, а течение напоминает биполярных пациентов» [32].

Другой вид рассуждений — «коморбидность БАР и шизофрении». От того, какое из двух за-

болеваний основное, какое — коморбидное, зависит преобладание аффективных или шизофренических признаков в клинической картине. Стало быть, «высокий индекс коморбидности» дискредитирует категориальный подход и доказывает преимущества дименсиональной парадигмы [78, 94]. К подобным выводам привели бы рассуждения насчёт коморбидности гастрита и язвенной болезни. Означали бы выводы сугубо количественные различия болезней, единый патогенез, идентичную терапию?

В дихотомиях можно мысленно установить области, где наиболее переплетены свойства противоположных полюсов, но каждая из областей по обе стороны экватора всё равно тяготеет к своему. Так внутри дихотомии «БАР-шизофрения» была создана ещё одна дихотомия, помельче, путём деления ШАР на аффектдоминантную и шизодоминантную формы. Придуман незатейливый критерий дифференциации: если сперва в динамике приступа редуцируется «кластер шизофренических симптомов», получится аффектдоминантная форма, и наоборот [124]. Ввиду размытости границ экваториальной области «ШАР» в неё неизбежно попадают случаи ошибочно распознанных БАР и шизофрении. Отсюда понятно, почему при статистическом сравнении групп исходы шизодоминантных форм менее благоприятны [130]. Выделялись монополярный («шизодепрессивный») и биполярный (перемежающийся, «шизоманиакальный», смешанный) типы; формы ШАР, когда приступы повторяются в виде клише и когда их картины меняются; с точки зрения совпадения аффективных и «шизофренических» симптомов в ходе приступа — «одновременная» и «последовательная» формы [84, 92, 93, 95].

«У Вас симптомы психоза и мании, и мы диагностируем «ШАР». Если симптомы психоза исчезнут, мы пересмотрим диагноз, и это будет «БАР». Если же исчезнут симптомы мании, а психоз затянется, мы сменим диагноз на «шизофрению». Именно так работает наша классификационная система» (ван Ос Д., 2016) [133]. Подобных способов дифференциации болезней нет ни в одной другой клинической дисциплине.

Г.П. Пантелеева, В.И. Дикая по психопатологической структуре и механизмам бредаобразования различают три варианта аффектдоминантной и три варианта шизодоминантной форм ШАР [95]. Представленные описания вариантов превосходны. Однако «многочисленность форм противоречит признанию их клинического единства» (Хоче А., 1912) [57]. Судя по тексту, цитируемые авторы с этим полностью согласны.

Мнения теоретиков, настаивающих на отказе от категориальной диагностики с заменой её дименсиями в континууме между расстройствами настроения и шизофренией, базируются на обнаружении общих генов уязвимости, сходств в дисфункции нейромедиаторов, отсутствии нейробиологических, нейровизуализационных, нейропсихологических маркёров, позволяющих разграничить шизофрению, ШАР и БАР [41, 76, 82, Ошиб-

ка: источник перекрёстной ссылки не найден<sup>87</sup>]. Следовательно, полагают авторы, это не дискретные категории, а фенотипические вариации одной болезни с широким спектром тяжести проявлений [75, 77, 83]. Заметим, одна только «шизофрения» — группа гетерогенных заболеваний, имеющих между собой примерно столько же общего, сколько общего есть, например, между совершенно разными болезнями лёгких. Многие морфологические изменения тканей, количественные сдвиги лабораторных показателей и т.д. не являются нозоспецифическими. Всё это не служит поводом для отмены нозологий и перехода на дименсиональные оценки. Наоборот, во всех клинических дисциплинах непрерывно уточняются границы существующих форм и со временем из них выделяются новые. Частно-патологические процессы, лежащие в основе психических болезней, не будут поняты до тех пор, пока они будут растворяться в общепатологических континуумах или заслоняться ими. Представления о конкретных болезнях формируются эмпирическим путём, и только потом на помощь в понимании их сущности приходит патофизиология (Клод Бернар).

Т. Кроу (1995) использовал концепцию ШАР аргументом эпигенетической теории, будто бы дискретных психических болезней не существует. Есть единственный ген уязвимости — тот, что обусловил доминантность речевого полушария и позволил *homo sapiens* отделиться от других приматов. Якобы, с его дисперсией в ходе дальнейшей эволюции и недостатком у  $\approx 2\%$  населения левополушарной асимметрии связан общий патогенез всех эндогенных психозов — вариаций единой континуальной сущности. Клиническое разнообразие единого психоза автор объяснил селективными давлениями, продолжающими воздействовать на человеческий ген [42]. По Кроу получается, психоз — продукт вырождения, нейротаузм. Ген не найден; веских доказательств теории нам так и не представлено.

Лонгитюдные исследования показали: *restitutio ad integrum* происходит лишь у половины больных с диагнозом ШАР; у остальных выявляются резидуальные симптомы в ремиссиях [29, 96]. Только у трети приступы рецидивируют по типу клише [12]. В 22–36% случаев диагноз позже меняется на БАР или шизофрению [39, 96, 105, 115, 116]. В течение жизни критериям F25 продолжают соответствовать 10% пациентов [135]. Сопоставима частота смен диагноза «острых и транзиторных психотических расстройств» (F23) [118]. Диагноз БАР, хотя и он определён «операциональными критериями», всё-таки пореже заменяется другим [115, 116].

Скептическое восприятие ШАР сопровождалось стремлением ряда клиницистов отмежеваться от дихотомии путём создания альтернативных моделей. Х. Мицуда (1950) придавал ключевое значение изменениям сознания и увидел значительное сходство клиники острых полиморфных психозов с психомоторными эпилептическими приступами. Описывая состояния спутанности или онейроида

с калейдоскопической сменой разрозненных, колеблющихся в интенсивности симптомов мании, депрессии, экстаза, ступора, возбуждения, иллюзий, галлюцинаций, образного бреда, он объяснил это сходство высоким темпом диссоциации психической деятельности. Мицуда назвал психозы «атипичными», отметив, что с «главными нозологиями» контрастируют и клиника, и преморбид пациентов. Это люди синтонные, «ориентированные на действительность», никакой шизотимии, циклотимии нет. Если есть желание обозначить «пограничную зону», — размышлял Мицуда, — локализовать её придётся в трихотомии: между эпилепсией, маниакально-депрессивным психозом (МДП) и шизофренией [102, 103]. Позже японские исследователи выявили у этих больных особые варианты эпилептиформных ЭЭГ и расценили их маркёром биологической уязвимости [62].

Называя картины, описательно соответствующие «ядерным» вариантам ШАР, «атипичными формами МДП», Т.Я. Хвиливицкий (1958) [20], Ф.И. Случевский (1958) [15], И.И. Лукомский (1968) [8], А.К. Ануфриев (1969) [1] подчёркивали, что с МДП у этих психозов мало общего и отстаивали их особое нозографическое положение. Ю.Л. Нуллер (1988) выделил «психоз тревоги» как отдельную клиническую форму внутри гетерогенной группы ШАР [11.]. В.А. Точилов (1994), автор концепции атипичного аффективного психоза [18], в своих последующих лекциях говорит о не вполне удачном определении «атипичный»: ведь им можно подразумевать вариацию чего-то «типичного», а это особая болезнь с её присущими закономерностями.

Отвергая связь атипичных психозов с шизофренией и с «эталонным» МДП, отечественные авторы видели симптоматическое сходство с экзогенно-органическими психозами и предполагали связь «экзогенных» признаков с частой встречаемостью в анамнезе пациентов черепно-мозговых травм, инфекций, прочих сомато- и

экзогенный. Обнаружить морфологический церебральный субстрат всё же не удалось; психоорганический синдром в катамнезе не формировался. Среди других особенностей отмечались дебют в молодом возрасте, редкость наследственной передачи, преобладание женщин, частые провокации приступов стрессовыми факторами и эндокринными сдвигами [1, 8, 11, 15, 18, 20]. Зарубежные психиатры приводили аналогичные данные и сравнивали картины психозов с интоксикацией LSD. Приступы длились от нескольких дней до двух лет, в среднем 1–6 месяцев. Пациенты полностью выздоравливали; изменений личности при последующем наблюдении длительностью до 25 лет не наблюдалось [30, 122].

Позитивные, негативные, аффективные, психомоторные, самые разные симптомы имеются в картине едва ли не всех психотических состояний. Симптомы *per se*, вне нозологического рассматривания, неинформативны для диагноза [30, 56, 63, 65, 100, 110]. Болезни различаются качественными, а не количественными характеристиками, не выраженностью симптомов и не их числом. Восприятие болезней концами «спектров» — нонсенс в медицине. Статус ШАР как диагностической категории не выдерживает критики [1, 12, 23, 24, 33, 56, 64, 99, 111, 112]. ШАР признаётся «псевдоклинической сущностью», «удобным убежищем для врачей, пренебрегающих практикой дифференциального диагноза или испытывающих дефицит времени» [37]. Звучат призывы исключить ШАР из диагностических номенклатур [75, 87, 111] или хотя бы наложить мораторий на его использование в качестве диагноза [135]. Многие психиатры отвергают дихотомическую догму, предполагая существование «третьего психоза», а может, ряда независимых форм, растворённых в гибриде «ШАР» наряду с неверно распознанными приступами БАР и несистемных шизофрений [3, 9, 11, 19, 74, 102, 122, 138]. Авторы статьи разделяют эту точку зрения.

#### Литература / References

1. Ануфриев А.К. О структуре и динамике приступов рекуррентной шизофрении. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1969;69(1):107–113.  
Anufriev A.K. About the structure and dynamics of exacerbations of recurrent schizophrenia. Zhurnal nevropatologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. 1969;69(1):107–113 (In Russ).
2. Блейлер Е. Руководство по психиатрии: Пер. с нем. Берлин: «Врачъ»; 1920.  
Bleiler E. Rukovodstvo po psikiatrii: Per. s nem. Berlin: «Vrachъ»; 1920. (In Russ).
3. Воронков Б.В. Психиатрия детей и подростков. СПб: Наука и Техника, 2017.  
Voronkov B.V. Psihiatriya detej i podrostkov. SPb: Nauka i Tekhnika, 2017. (In Russ).
4. Гулямов М.Г. Диагностическое и прогностическое значение синдрома Кандинского. Душанбе: Ифрон, 1968.  
Gulyamov M.G. Diagnosticheskoe i prognosticheskoe znachenie sindroma Kandinskogo. Dushanbe: Ifron, 1968. (In Russ.)
5. Каледа В.Т. Юношеский эндогенный приступообразный психоз (психопатологические, патогенетические и прогностические аспекты первого приступа): Дисс. ... докт. мед. наук. М.: 2010.  
Kaleda V.T. Yunosheskii endogennyi pristupoobraznyi psikhoz (psikhopatologicheskie, patogeneticheskie i prognosticheskie aspekty pervogo pristupa): Diss. ... dokt. med. nauk. M.: 2010. (In Russ.)
6. Кандинский В.Х. О псевдогаллюцинациях. Критико-клинический этюд. СПб.: Издание Е.К. Кандинской, 1890.  
Kandinskii V.Kh. O psevdogallyutsinatsiyakh. Kritiko-klinicheskii etyud. SPb.: Izdanie E.K. Kandinskoi, 1890. (In Russ.)

7. Кронфельд А. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии. В кн.: Труды Института им. Ганнушкина. М.;1940. Kronfeld A. Problemy sindromologii i nozologii v sovremennoi psikiatrii. V kn.: Trudy Instituta im. Gannushkina. M.;1940. (In Russ.)
8. Лукомский И.И. Маниакально-депрессивный психоз. М.: Медицина, 1968. Lukomskii I.I. Maniakal'no-depressivnyi psikhoz. M.: Meditsina, 1968. (In Russ.)
9. Наджаров Р.А. Актуальные проблемы клиники и течения шизофрении в связи с задачами ее классификации. Восьмой Всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов: Сб. тр. М., 1988;2:355–357. Nadzharov R.A. Aktual'nye problemy kliniki i techeniya shizofrenii v svyazi s zadachami ee klassifikatsii. Vos'moi Vsesoyuznyi s'ezd nevropatologov, psikiatrov i narkologov: Sb. tr. M., 1988;2:355–357. (In Russ.)
10. Наджаров Р.А., Смулевич А.Б. Клинические формы шизофрении. Формы течения. В кн.: Руководство по психиатрии. В 2 томах. Т. 1. Под ред. А.В. Снежневского. М.: Медицина, 1983. Nadzharov R.A., Smulevich A.B. Klinicheskie formy shizofrenii. Formy techeniya. V kn.: Rukovodstvo po psikiatrii. V 2 tomakh. T. 1. Pod red. A.V. Snezhnevskogo. M.: Meditsina, 1983. (In Russ.)
11. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. Л.: Медицина, 1988. Nuller Yu.L., Mikhalenko I.N. Afektivnye psikhozy. L.: Meditsina, 1988. (In Russ.)
12. Пантелеева Г.П., Дикая В.И. Шизоаффективный психоз. В кн.: Руководство по психиатрии. В 2 томах. Т. 1. Под ред. А.С. Тиганова. М.: Медицина, 1999. Panteleeva G.P., Dikaya V.I. Shizoafektivnyi psikhoz. V kn.: Rukovodstvo po psikiatrii. V 2 tomakh. T. 1. Pod red. A.S. Tiganova. M.: Meditsina, 1999. (In Russ.)
13. Пападопулос Т.Ф. Острые эндогенные психозы. М.: Медицина, 1975. Papadopoulos T.F. Ostrye endogennye psikhozy. M.: Meditsina, 1975. (In Russ.)
14. Пятницкий Н.Ю. «Первичные», «основные» и «вторичные» симптомы шизофрении в концепции Е. Блейлера. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2017;8:88–97. Piatnitskii N.Yu. «Primary», «basic» and «secondary» symptoms of schizophrenia in the concept of E. Bleuler. Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova. 2017;117(8):88–97. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro20171178188-97>
15. Случевский Ф.И. Об атипичных формах маниакально-депрессивного психоза. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Л., 1958. 32 с. Sluchevskii F.I. Ob atipichnykh formakh maniakal'no-depressivnogo psikhoza. Avtoref. diss. ... kand. med. nauk. L., 1958. 32 s. (In Russ.)
16. Снежневский А.В. Nosos et pathos schizopreniae. В кн.: Шизофрения (мультидисциплинарное исследование). М.: Медицина, 1972. Snezhnevskii A.V. Nosos et pathos schizopreniae. V kn.: Shizofreniya (multidistsiplinarnoe issledovanie). M.: Meditsina, 1972. (In Russ.)
17. Тиганов А.С. Рекуррентная (периодическая) шизофрения. В кн.: Руководство по психиатрии. В 2 томах. Т. 1. Под ред. А.С. Тиганова. М.: Медицина, 1999. Tiganov A.S. Rekurrentnaya (periodicheskaya) shizofreniya. V kn.: Rukovodstvo po psikiatrii. V 2 tomakh. T. 1. Pod red. A.S. Tiganova. M.: Meditsina, 1999. (In Russ.)
18. Точилов В.А. Клиника, механизмы синдромообразования и терапия атипичных аффективных психозов. Дисс. ... д-ра мед. наук. СПб, 1994. 47 с. Tochilov V.A. Klinika, mekhanizmy sindromooobrazovaniya i terapiya atipichnykh afektivnykh psikhozov. Diss. ... d-ra med. nauk. SPb, 1994. 47 s. (In Russ.)
19. Точилов В.А. О симптоматике приступов атипичного аффективного психоза (обзор литературы). Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева, 1994;4:55–69. Tochilov V.A. On the symptoms of attacks of atypical affective psychosis (literature review). Obzrenie psikiatrii i medicinskoj psikhologii im. V.M. Bekhtereva, 1994;4:55–69. (In Russ.)
20. Хвиливицкий Т.Я. Учение о МДП и клиника его атипичных форм. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Л, 1958. 24 с. Khvilivitskii T.Ya. Uchenie o MDP i klinika ego atipichnykh form. Avtoref. diss. ... dokt. med. nauk. L, 1958. 24 s (In Russ.)
21. Шмарьян А.С. Мозговая патология и психиатрия. Опухоли головного мозга и учение о локализации психических расстройств. Т. 1. М.: Медгиз, 1949. Shmar'yan A.S. Mozgovaya patologiya i psikiatriya. Opukholi golovnogo mozga i uchenie o lokalizatsii psikhicheskikh rasstroistv. T. 1. M.: Medgiz, 1949. (In Russ.)
22. Шнайдер К. Клиническая психопатология. Киев: Сфера, 1999. Shneider K. Klinicheskaya psikhopatologiya. Kiev: Sfera, 1999.
23. Abrams DJ, Rojas DC, Arciniegas DB. Is schizoaffective disorder a distinct categorical diagnosis? A critical review of the literature. Neuropsychiatric Disease and Treatment. 2008;4(6):1089–1109. <https://doi.org/10.2147/NDT.S4120>
24. Adler CM, Strakowski SM. Boundaries of schizophrenia. Psychiatr Clin North Am, 2003;26(1):1–23. [https://doi.org/10.1016/S0193-953X\(02\)00085-0](https://doi.org/10.1016/S0193-953X(02)00085-0)
25. Alonso-Solis A, Vives-Gilabert Y, Grasa E et al. Resting-state functional connectivity alterations in the default network of schizophrenia patients with persistent auditory verbal hallucinations. Schizophr Res, 2015;161(2–3):261–268. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2014.10.047>

26. Angst J. Verlauf unipolar depressiver, bipolar manisch-depressiver und schizo-affektiver Erkrankungen und Psychosen. Ergebnisse einer prospektiven Studie. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 1980;48(01):3-30.  
<https://doi.org/10.1055/s-2007-1002365>
27. Angst J, Felder W, Lohmeyer B. Are schizoaffective psychoses heterogeneous? Results of a genetic investigation, II. *J Affect Disord*, 1979;1(2):155-165.  
[https://doi.org/10.1016/0165-0327\(79\)90034-X](https://doi.org/10.1016/0165-0327(79)90034-X)
28. Angst J, Felder W, Lohmeyer B. Schizoaffective disorders. Results of a genetic investigation I. *J Affect Disord*, 1979;1(2):139-153.  
[https://doi.org/10.1016/0165-0327\(79\)90033-8](https://doi.org/10.1016/0165-0327(79)90033-8)
29. Angst J, Preisig M. Course of a clinical cohort of unipolar, bipolar and schizoaffective patients. Results of a prospective study from 1959 to 1985. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie* (Zurich, Switzerland: 1985). 1995;146(1):5-16.
30. Bambole V, Gath M, Shah N et al. Symptom overlap between schizophrenia and bipolar mood disorder: Diagnostic issues. *Open Journal of Psychiatry*, 2013;3:8-15.  
<https://doi.org/10.4236/ojpsych.2013.34A002>
31. Bekinschtein T.A., Manes F.F. *Neurobiología de la conciencia*. Vertex rev. argent. Psiquiatr, 2008;19(78):35-44.
32. Benabarre A, Vieta E, Colom F, Martínez-Arán A, Reinares M & Gastó C. Bipolar disorder, schizoaffective disorder and schizophrenia: Epidemiologic, clinical and prognostic differences. *European Psychiatry*. 2001;16(3):167-172.  
[https://doi.org/10.1016/S0924-9338\(01\)00559-4](https://doi.org/10.1016/S0924-9338(01)00559-4)
33. Berner P, Simhandl C. Approaches to an exact definition of schizoaffective psychoses for research purposes. *Psychiatr Clin (Basel)*, 1983;16(2-4):245-253.  
<https://doi.org/10.1159/000283973>
34. Bleuler M, Huber G, Gross G, Schüttler R. Der langfristige Verlauf schizophrener Psychosen. Gemeinsame Ergebnisse zweier Untersuchungen. *Nervenarzt*, 1976;47:477-481.
35. Brockington IF, Meltzer HY. The nosology of schizoaffective psychosis. *Psychiatr Dev*, 1983;1(4):317-338.  
<https://doi.org/10.1176/ajp.131.6.682>
36. Carpenter WT Jr, Strauss JS. Cross-cultural evaluation of Schneider's first-rank symptoms of schizophrenia: a report from the International Pilot Study of Schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 1974;131(6):682-687.  
<https://doi.org/10.1176/ajp.131.6.682>
37. Cerrolaza M, Cleghorn RA. Atypical psychoses. A search for certainty in this ambiguous borderland. *Canad Psychiatr Ass J*, 1971;16(6):507-514.  
<https://doi.org/10.1177/070674377101600606>
38. Chang X, Collin G, XiY et al. Resting-state functional connectivity in medication-naïve schizophrenia patients with and without auditory verbal hallucinations: A preliminary report. *Schizophr Res*, 2017;188:75-81.  
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2017.01.024>
39. Chen YR, Swann AC, Burt DB. Stability of diagnosis in schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 1996;153(5):682-686.  
<https://doi.org/10.1176/ajp.153.5.682>
40. Cheniaux E, Landeira-Fernandez J, Versiani M. The diagnoses of schizophrenia, schizoaffective disorder, bipolar disorder and unipolar depression: interrater reliability and congruence between DSM-IV and ICD-10. *Psychopathology*, 2009;42(5):293-298.  
<https://doi.org/10.1159/000228838>
41. Craddock N, Owen MJ. The beginning of the end for the Kraepelinian dichotomy. *Br J Psychiatry*, 2005;186:364-366.  
<https://doi.org/10.1192/bjp.186.5.364>
42. Crow TJ. A continuum of psychosis, one human gene, and not much else—the case for homogeneity. *Schizophr Res*, 1995;17(2):135-145.  
[https://doi.org/10.1016/0920-9964\(95\)00059-U](https://doi.org/10.1016/0920-9964(95)00059-U)
43. De Clérambault GG. Syndrome mécanique et conception mécaniste des psychoses hallucinatoires. *Annales médico-psychologiques*: Paris, 1927;85:398-413.
44. Evans JD, Heaton RK, Paulsen JS et al. Schizoaffective disorder: a form of schizophrenia or affective disorder? *J Clin Psychiatry*, 1999;60(12):874-882.
45. Fish F. Leonhard's classification of schizophrenia. *J Ment Sci*, 1958;104(437):943-971.  
<https://doi.org/10.1192/bjp.104.437.943>
46. Franck N, O'Leary DS, Flaum M, Hichwa RD, Andreasen NC. Cerebral blood flow changes associated with Schneiderian first-rank symptoms in schizophrenia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 2002;14(3):277-282.  
<https://doi.org/10.1176/jnp.14.3.277>
47. Gaebel W. Status of psychotic disorders in ICD-11. *Schizophr Bull*, 2012;38(5):895-898.  
<https://doi.org/10.1093/schbul/sbs104>
48. Gaupp R, Mauz F, Gaupp R. Krankheitseinheit und Mischpsychosen. *Z Ges Neurol Psychiatr*, 1926;101:1-44.
49. Getz GE, Del Bello MP, Fleck DE et al. Neuro-anatomic characterization of schizoaffective disorder using MRI: a pilot study. *Schizophr Res*, 2002;55(1-2):55-59.  
[https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(01\)00210-9](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(01)00210-9)
50. Goldstein G, Shemansky WJ, Allen DN. Cognitive function in schizoaffective disorder and clinical subtypes of schizophrenia. *Arch Clin Neuropsychol*, 2005;20(2):153-159.  
<https://doi.org/10.1016/j.acn.2004.03.008>
51. Gooding DC, Tallent KA. Spatial working memory performance in patients with schizoaffective psychosis versus schizophrenia: a tale of two disorders? *Schizophr Res*, 2002;53(3):209-218.  
[https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(01\)00258-4](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(01)00258-4)
52. Goodnick PJ, Meltzer HY. Treatment of schizoaffective disorders. *Schizophr Bull*, 1984;10(1):30-48.  
<https://doi.org/10.1093/schbul/10.1.30>
53. Harrow M, Grossman LS, Herbener ES, Davies EW. Ten-year outcome: patients with schizoaffective

- tive disorders, schizophrenia, affective disorders and mood-incongruent psychotic symptoms. *Br J Psychiatry*, 2000;177:421-426.  
<https://doi.org/10.1192/bjp.177.5.421>
54. Heinrichs RW, Zakzanis KK. Neurocognitive deficit in schizophrenia: a quantitative review of the evidence. *Neuropsychology*, 1998;12(3):426-445.  
<https://doi.org/10.1037/0894-4105.12.3.426>
  55. Hembram M, Simlai J, Chaudhury S, Biswas P. First rank symptoms and neurological soft signs in schizophrenia. *Psychiatry J*, 2014;2014:931014.  
<https://doi.org/10.1155/2014/931014>
  56. Hoch P, Rachlin HL. An evaluation of manic-depressive psychosis in the light of follow-up studies. *Am J Psychiatry*, 194;97(4):831-843.  
<https://doi.org/10.1176/ajp.97.4.831>
  57. Hoche A. Die bedeutung der Symptomkomplexe in der Psychiatrie. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1912;12:540-551.
  58. Hoffman RE, Fernandez T, Pittman B, Hampson M. Elevated functional connectivity along a corticostriatal loop and the mechanism of auditory/verbal hallucinations in patients with schizophrenia. *Biol Psychiatry*, 2011;69(5):407-414.  
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.09.050>
  59. Hoffmann H. Schizothym-Cyclothym. *Z Ges Neurol Psychiatr*, 1923;82:93-104.  
<https://doi.org/10.1007/BF02970878>
  60. Huber G. Kurt Schneider (1887-1967). In: Schliack H., Hippus H. (Eds). *Nervenärzte*. Stuttgart, New York: Thieme, 1998.
  61. Huber G., Gross G., Schüttler R. Schizophrenie. Eine verlaufs- und sozialpsychiatrische Langzeituntersuchungen an den 1945-1959 in Bonn hospitalisierten schizophrenen Kranken. Berlin; New York: Springer-Verlag, 1979.
  62. Inui K, Motomura E, Okushima R et al. Electroencephalographic findings in patients with DSM-IV mood disorder, schizophrenia, and other psychotic disorders. *Biol Psychiatry*, 1998;43(1):69-75.  
[https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(97\)00224-2](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(97)00224-2)
  63. Jäger M, Weiser P, Becker T et al. Identification of psychopathological course trajectories in schizophrenia. *Psychiatry Res*, 2014;215(2):274-279.  
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2013.11.031>
  64. Jäger M, Haack S, Becker T, Fräsch K. Schizoaffective disorder — an ongoing challenge for psychiatric nosology. *Eur Psychiatry*, 2011;26(3):159-165.  
<https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2010.03.010>
  65. Jäger M, Scholz I, Becker T, Lang FU. Verlaufstypologien schizophrener Psychosen. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 2014;82(8):457-463.  
<https://doi.org/10.1055/s-0034-1366822>
  66. Jellinger KA. Funktionelle Pathophysiologie des Bewusstseins. *Neuropsychiatr*, 2009;23(2):115-133.
  67. Kahn E. Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche. *Z Ges Neurol Psychiatr*, 1920;61:264-303.
  68. Kasanin J. The acute schizoaffective psychoses. *Am J Psychiatry*. 1933;13:97-126.  
<https://doi.org/10.1176/ajp.90.1.97>
  69. Katschnig H. Psychiatry's contribution to the public stereotype of schizophrenia: Historical considerations. *J Eval Clin Pract*, 2018;24(5):1093-1100.  
<https://doi.org/10.1111/jep.13011>
  70. Kety S. The Syndrome of Schizophrenia: Unresolved Questions and Opportunities for Research: The Fifty-second Maudsley Lecture, delivered before the Royal College of Psychiatrists in London, 17 November, 1978. *Br J Psychiat*, 1980;136(5):421-436.  
<https://doi.org/10.1192/bjp.136.5.421>
  71. Kretschmer E. Heredity and constitution in aetiology of psychic disorders. *Br Med J*, 1937;2(3999):403-406.  
<https://doi.org/10.1136/bmj.2.3999.403>
  72. Kretschmer E. Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. *Z Ges Neurol Psychiatr*, 1919;48:370-377.  
<https://doi.org/10.1007/BF02871887>
  73. Kubera KM, Rashidi M, Schmitgen MM et al. Structure/function interrelationships in patients with schizophrenia who have persistent auditory verbal hallucinations: A multimodal MRI study using parallel ICA. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2019;93:114-121.  
<https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2019.03.74>
  74. Labhardt F. Die Schizophrenieähnlichen Emotionspsychosen: Ein Beitrag zur Abgrenzung Schizophrenieartiger Zustandsbilder. Berlin: Springer-Verlag, 1963.
  75. Lake CR, Hurwitz N. Schizoaffective disorders are psychotic mood disorders; there are no schizoaffective disorders. *Psychiatry Res*, 2006;143(2-3):255-287.  
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2005.08.012>
  76. Lapensée MA. A review of schizoaffective disorder: I. Current concepts. *Can J Psychiatry*, 1992;37(5):335-346.  
<https://doi.org/10.1177/070674379203700507>
  77. Lapierre YD. Schizophrenia and manic-depression: separate illnesses or a continuum? *Can J Psychiatry*, 1994;39(9 Suppl 2):59-64.
  78. Laursen TM, Agerbo E, Pedersen CB. Bipolar disorder, schizoaffective disorder, and schizophrenia overlap: a new comorbidity index. *J Clin Psychiatry*, 2009;70(10):1432-1438.  
<https://doi.org/10.4088/JCP.08m04807>
  79. Laursen TM, Labouriau R, Licht RW et al. Family history of psychiatric illness as a risk factor for schizoaffective disorder: a Danish register-based cohort study. *Arch Gen Psychiatry*, 2005;62(8):841-848.  
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.8.841>
  80. Leonhard K. Genese der zykliden Psychosen. *Psychiatr Neurol Med Psychol (Leipz)*, 1981;33(3):145-157.
  81. Leonhard K. Is the concept of «schizo-affective psychoses» prognostically of value? *Psychiatr Clin (Basel)*, 1983;16(2-4):178-85.

- <https://doi.org/10.1159/000283966>
82. Lichtenstein P, Yip BH, Björk C et al. Common genetic determinants of schizophrenia and bipolar disorder in Swedish families: a population-based study. *Lancet*, 2009;373(9659):234-239. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60072-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60072-6)
  83. Maier W. Do schizoaffective disorder exist at all? *Acta Psychiatr Scand*, 2006;113(5):369-371. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2006.00763.x>
  84. Maj M. Clinical course and outcome of schizoaffective disorders. A three-year follow-up study. *Acta Psychiatr Scand*, 1985;72(6):542-550. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1985.tb02652.x>
  85. Maj M. Lithium prophylaxis of schizoaffective disorders: a prospective study. *J Affect Disord*, 1988;14(2):129-135. [https://doi.org/10.1016/0165-0327\(88\)90055-9](https://doi.org/10.1016/0165-0327(88)90055-9)
  86. Maj M, Pirozzi R, Formicola AM, Bartoli L, Bucci P. Reliability and validity of the DSM-IV diagnostic category of schizoaffective disorder: preliminary data. *J Affect Disord*, 2000;57(1-3):95-98. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(99\)00059-2](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(99)00059-2)
  87. Malhi GS, Green M, Fagiolini A, Peselow ED, Kumari V. Schizoaffective disorder: diagnostic issues and future recommendations. *Bipolar Disord*, 2008;10(1 Pt 2):215-230. <https://doi.org/10.1111/j.1399-5618.2007.00564.x>
  88. Malinowski Fernando R, Tasso Brazilio de C, Ortiz Bruno B et al. Schneider's first-rank symptoms as predictors of remission in antipsychotic-naïve first-episode psychosis. *Braz J Psychiatry*, 2020;42(1):22-26. <https://doi.org/10.1590/1516-4446-2018-0237>
  89. Mallikarjun PK, Lalousis PA, Dunne TF et al. Aberrant salience network functional connectivity in auditory verbal hallucinations: a first episode psychosis sample. *Transl Psychiatry*, 2018;8(1):69. <https://doi.org/10.1038/s41398-018-0118-6>
  90. Manschreck TC, Maher BA, Beaudette SM, Redmond DA. Context memory in schizoaffective and schizophrenic disorders. *Schizophr Res*, 1997;26(2-3):153-161. [https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(97\)00035-2](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(97)00035-2)
  91. Maquet P. *Lerève: mécanisme set fonctions*. *Bull Mem Acad R Med Belg*, 2004;159(10-12):571-575.
  92. Marneros A. Schizoaffective disorder. *Korean J Schizophr Res*, 2012;15(1):5-12. <https://doi.org/10.0000/kjsr.2012.15.1.5>
  93. Marneros A. The schizoaffective phenomenon: the state of the art. *Acta Psychiatr Scand*, 2003;108(418):29-33. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0447.108.s418.7.x>
  94. Marneros A, Deister A, Rohde A. Stability of diagnoses in affective, schizoaffective and schizophrenic disorders. Cross-sectional versus longitudinal diagnosis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 1991;241(3):187-192. <https://doi.org/10.1007/BF02219720>
  95. Marneros A, Deister A, Rohde A. Syndrome shift in the long-term course of schizoaffective disorders. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci*, 1988;238(2):97-104. <https://doi.org/10.1007/BF00452784>
  96. Marneros A, Deister A, Rohde A, Steinmeyer EM, Jünemann H. Long-term outcome of schizoaffective and schizophrenic disorders: a comparative study. I. Definitions, methods, psychopathological and social outcome. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci*, 1989;238(3):118-125. <https://doi.org/10.1007/BF00450998>
  97. Marneros A, Deister A, Rohde A. Quality of affective symptomatology and its importance for the definition of schizoaffective disorders. *Psychopathology*, 1989;22(2-3):152-160. <https://doi.org/10.1159/000284589>
  98. Mauz F. Der konstitutions biologische Aufbau der Psychosen als Grundlage einer klinischen Systematik und Prognostik. *Zbl Neur*, 1926;42:595.
  99. McCabe MS, Cadoret RJ. Genetic investigations of atypical psychoses. I. Morbidity in parents and siblings. *Compr Psychiatry*, 1976;17(2):347-352. [https://doi.org/10.1016/0010-440X\(76\)90009-2](https://doi.org/10.1016/0010-440X(76)90009-2)
  100. Minde K. Atypical psychoses, nomenclature, characteristics, and present validity. *Canad Psychiatr J*, 1964;9(3):248-253. <https://doi.org/10.1177/070674376400900309>
  101. Minkowski F, Minkowski E. Probleme der Vererbung von Geisteskrankheiten auf Grund von psychiatrischen und genealogischen Untersuchungen an zwei Familien. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr*, 1923;12:47-76.
  102. Mitsuda H. Klinisch-erbologische Untersuchung der endogenen Psychosen. *Acta Genet Stat Med*, 1957;7(2):371-377.
  103. Mitsuda H. On a pedigree of atypical psychoses. *Folia Psychiatr Neurol Jpn*, 1950;4(2):115-122. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.1950.tb01233.x>
  104. Mokrani M, Duval F, Diep TS, Bailey PE, Macher JP. Multihormonal responses to clonidine in patients with affective and psychotic symptoms. *Psychoneuroendocrinology*, 2000;25(7):741-752. [https://doi.org/10.1016/S0306-4530\(00\)00024-X](https://doi.org/10.1016/S0306-4530(00)00024-X)
  105. Möller HJ, Hohe-Schramm M, Cording-Tömmel C et al. The classification of functional psychoses and its implications for prognosis. *Br J Psychiatry*, 1989;154(4):467-472. <https://doi.org/10.1192/bjp.154.4.467>
  106. Nordgaard J, Arnfred SM, Handest P, Parnas J. The diagnostic status of first-rank symptoms. *Schizophr Bull*, 2008;34(1):137-154. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbm044>
  107. Parker G. How well does the DSM-5 capture schizoaffective disorder? *Canad J Psychiatry*, 2019;64(9):607-610. <https://doi.org/10.1177/0706743719856845>
  108. Peralta V, Cuesta MJ. Exploring the borders of the schizoaffective spectrum: a categorical and dimensional approach. *J Affect Disord*, 2008;108(1-2):71-86.

- <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.09.009>
109. Picardi A. The two faces of first-rank symptoms. *Psychopathology*, 2019;52(4):221-231. <https://doi.org/10.1159/000503152>
  110. Pini S, de Queiroz V, Dell'Osso L et al. Cross-sectional similarities and differences between schizophrenia, schizoaffective disorder and mania or mixed mania with mood-incongruent psychotic features. *Eur Psychiatry*, 2004;19(1):8-14. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2003.07.007>
  111. Pope HG Jr, Lipinski JF, Cohen BM, Axelrod DT. «Schizoaffective disorder»: an invalid diagnosis? A comparison of schizoaffective disorder, schizophrenia, and affective disorder. *Am J Psychiatry*, 1980;137(8):921-927. <https://doi.org/10.1176/ajp.137.8.921>
  112. Procci WR. Schizo-affective psychosis: fact or fiction? A survey of the literature. *Arch Gen Psychiatry*, 1976;33(10):1167-1178. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1976.01770100029002>
  113. Roofeh D, Cottone J, Burdick KE et al. Deficits in memory strategy use are related to verbal memory impairments in adolescents with schizophrenia-spectrum disorders. *Schizophr Res*, 2006;85(1-3):201-212. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2006.03.030>
  114. Rosen C, Grossman LS, Harrow M, Bonner-Jackson A, Faull R. Diagnostic and prognostic significance of Schneiderian first-rank symptoms: a 20-year longitudinal study of schizophrenia and bipolar disorder. *Compr Psychiatry*, 2011;52(2):126-31. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2010.06.005>
  115. Salvatore P, Baldessarini RJ, Tohen M et al. McLean-Harvard International First-Episode Project: two-year stability of DSM-IV diagnoses in 500 first-episode psychotic disorder patients. *J Clin Psychiatry*, 2009;70(4):458-466. <https://doi.org/10.4088/jcp.08m04227>
  116. Santelmann H, Franklin J, Bußhoff J, Baethge C. Diagnostic shift in patients diagnosed with schizoaffective disorder: a systematic review and meta-analysis of rediagnosis studies. *Bipolar Disord*, 2016;18(3):233-246. <https://doi.org/10.1111/bdi.12388>
  117. Schneider K. Psychischer Befund und psychiatrische Diagnose. Leipzig: Thieme; 1939.
  118. Schwartz JE, Fennig S, Tanenberg-Karant M et al. Congruence of diagnoses 2 years after a first-admission diagnosis of psychosis. *Arch Gen Psychiatry*, 2000;57(6):593-600. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.57.6.593>
  119. Schwartz S, Maquet P. Sleep imaging and the neuropsychological assessment of dreams. *Trends Cogn Sci*, 2002;6(1):23-30. [https://doi.org/10.1016/s1364-6613\(00\)01818-0](https://doi.org/10.1016/s1364-6613(00)01818-0)
  120. Shenton M, Soloway MR, Holzman P. Comparative studies of thought disorders. II. Schizoaffective disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 1987;44(1):21-30. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1987.01800130023004>
  121. Silverstein ML, Harrow M. Schneiderian first-rank symptoms in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 1981;38(3):288-293. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1981.01780280056006>
  122. Singh G, Sachdeva JS. Acute schizophrenic episodes: Are they schizophrenics? *Indian J Psychiatry*, 1981;23(3):200-205.
  123. Soares-Weiser K, Maayan N, Bergman H. et al. First rank symptoms for schizophrenia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 1. Art. No.: CD010653. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010653.pub2>
  124. Spitzer RL, Endicott J, Robins E. Research diagnostic criteria: rationale and reliability. *Arch Gen Psychiatry*, 1978;35(6):773-782. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1978.01770300115013>
  125. Stompe T, Ortwein-Swoboda G, Rittera K, Marquart B, Schanda H. The impact of diagnostic criteria on the prevalence of schizophrenic subtypes. *Compr Psychiatry*, 2005;46(6):433-439. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2005.03.003>
  126. Szirmai I, Kamondi A. Consciousness and altered consciousness. *Ideggyogyaszati Szemle*, 2006;59(1-2):17-28.
  127. Tanenberg-Karant M, Fennig S, Ram R et al. Bizarre delusions and first-rank symptoms in a first-admission sample: a preliminary analysis of prevalence and correlates. *Compr Psychiatry*, 1995;36(6):428-434. [https://doi.org/10.1016/S0010-440X\(95\)90250-3](https://doi.org/10.1016/S0010-440X(95)90250-3)
  128. Tondo L, Vásquez GH, Baethge C, Baronessa C, Bolzani L, Koukopoulos A et al. Comparison of psychotic bipolar disorder, schizoaffective disorder, and schizophrenia: an international, multisite study. *Acta Psychiatr Scand*, 2016;133(1):34-43. <https://doi.org/10.1111/acps.12447>
  129. Tsuang D, Coryell W. An 8-year follow-up of patients with DSM-III-R psychotic depression, schizoaffective disorder, and schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 1993;150(8):1182-1188. <https://doi.org/10.1176/ajp.150.8.1182>
  130. Tsuang MT, Dempsey GM. Long-term outcome of major psychoses: II. Schizoaffective disorder compared with schizophrenia, affective disorders, and a surgical control group. *Archives of General Psychiatry*, 1979;36(12):1302-1304. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1979.01780120032004>
  131. Vaillant GE. The natural history of the remitting schizophrenias. *Am J Psychiatry*, 1963;120:367-376. <https://doi.org/10.1176/ajp.120.4.367>
  132. Valle R. La esquizofrenia en la CIE-11: comparación con la CIE-10 y el DSM-5. *Rev Psiquiatr Salud Ment*, 2020;13(2):95-104. <https://doi.org/10.1016/j.rpsm.2020.01.001>

133. Van Os J. «Schizophrenia» does not exist. *BMJ*, 2016;352:i375
134. Velayos JL, Moleres FJ, Irujo AM, Yllanes D, Parnas J. Bases anatómicas del sueño. *An Sist Sanit Navar*, 2007;30(Suppl 1):7-17.
135. Vollmer-Larsen A, Jacobsen TB, Hemmingsen R. Parnas J. Schizoaffective disorder — there liability of its clinical diagnostic use. *Acta Psychiatr Scand*, 2006;113(5):402-407.  
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2005.00744.x>
136. Waters FAV, Badcock JC, Dragovic M, Jablensky A. Neuropsychological functioning in schizophrenia patients with first-rank (passivity) symptoms. *Psychopathology*, 2009;42(1):47-58.  
<https://doi.org/10.1159/000187634>
137. Whaley AL. Symptom clusters in the diagnosis of affective disorder, schizoaffective disorder, and schizophrenia in African Americans. *J Natl Med Assoc*, 2002;94(5):313-319.
138. Wig NN, Singh G. A proposed classification of psychiatric disorders for use in India. *Indian J Psychiatry*, 1967;9(2):158-171.
139. Winokur G. Psychosis in bipolar and unipolar affective illness with special reference to schizoaffective disorder. *Br J Psychiatry*, 1984;145:236-242.  
<https://doi.org/10.1192/bjp.145.3.236>

### Сведения об авторах

**Снедков Евгений Владимирович** — д.м.н., профессор, врач-психиатр СПб ГКУЗ «Психиатрическая больница Святого Николая Чудотворца», профессор кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: esnedkov@mail.ru

**Веракса Анастасия Евгеньевна** — младший научный сотрудник ФГБУН «Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова Российской академии наук (ИЭФБ РАН)», врач-психотерапевт СПб ГКУЗ «Психиатрическая больница Святого Николая Чудотворца». E-mail: sae08@inbox.ru

**Мучник Петр Юрьевич** — заведующий дневным стационаром — врач-психиатр СПб ГКУЗ «Психиатрическая больница Святого Николая Чудотворца», ассистент кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: peter-ne@yadnex.ru

Поступила 23.12.2021

Received 23.12.2021

Принята в печать 14.02.2022

Accepted 14.02.2022

Дата публикации 29.06.2022

Date of publication 29.06.2022

Обозрение психиатрии и медицинской психологии  
им. В.М. Бехтерева, 2022, Т. 56, № 2, с. 21-34,  
<http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-21-34>

V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology,  
2022, T. 56, no 2, pp. 21-34,  
<http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-21-34>

# Психогенное переедание: проблемы классификации, диагностики, подходы к Психотерапии (обзор литературы)

Научный обзор

Караваева Т.А.<sup>1,2,3,4</sup>, Фомичева М.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup>Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

<sup>4</sup>Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Петрова, Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** В статье анализируются подходы к пониманию, верификации и терапии психогенного переедания, поднимается проблема диагностических критериев этой нозологии, сходств и различий с диагностической рубрикой «binge-eating disorder» (DSM-V), которые затрудняют работу исследователей. Рассматривается необходимость дальнейшего дифференцирования разных видов расстройств переедания. Отмечается роль психогенного переедания как патогенетического фактора, запускающего процесс набора лишнего веса. Подробно описываются биологические (гендерная и наследственная предрасположенность), психологические (индивидуально-психологические особенности личности, адаптационно-компенсаторные ресурсы) и социокультурные (стиль семейного воспитания, общественные представления об эталонном образе тела, особенности коммуникативного поведения и др.) группы факторов, участвующие в формировании психогенного переедания. В процессе теоретического анализа подчеркивается роль психологических триггеров заболевания, связанных с эмоционально-волевой сферой, спецификой реакций на стрессовые воздействия, психологическими защитами и восприятием образа своего тела. Поднимается проблема острого дефицита адаптированного и стандартизированного психодиагностического инструментария, направленного на изучение психогенного переедания, что затрудняет постановку точного диагноза и выбор методов его лечения. В статье также рассматриваются такие терапевтические подходы к лечению описываемой нозологии, как психоанализ, позитивная психотерапия, гештальт-терапия, транзактный анализ, телесно-ориентированная терапия. Особое внимание в работе уделяется когнитивно-поведенческому подходу, показавшему высокую эффективность при работе с пациентами, страдающими расстройствами пищевого поведения. Отмечается перспективность разработки алгоритмов диагностики и терапии психогенного переедания, целесообразность выделения индивидуальных мишеней психотерапевтических интервенций для создания персонализированных комплексных программ, повышающих эффективность терапии в отношении непосредственных и отдаленных результатов.

**Ключевые слова:** психогенное переедание, расстройство пищевого поведения, ожирение, психологическая диагностика переедания, психотерапия психогенного переедания.

## Информация об авторах:

Фомичева Мария Валерьевна — e-mail: [mashafom91@mail.ru](mailto:mashafom91@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0003-3136-4168>

Караваева Татьяна Артуровна — e-mail: [tania\\_kar@mail.ru](mailto:tania_kar@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0002-8798-3702>

**Как цитировать:** Караваева Т.А., Фомичева М.В. Психогенное переедание: проблемы классификации, диагностики, подходы к психотерапии (обзор литературы). *Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2022; 56:2:21-34. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-21-34>

**Конфликт интересов:** Караваева Т.А. является членом редакционной коллегии

## Psychogenic overeating: problems of classification, diagnosis, approaches to psychotherapy (literature review)

Scientific review

Karavaeva T.A.<sup>1,2,3,4</sup>, Fomicheva M.V.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russia

**Автор, ответственный за переписку:** Фомичева Мария Валерьевна — e-mail: [mashafom91@mail.ru](mailto:mashafom91@mail.ru)

**Corresponding author:** Maria V. Fomicheva — e-mail: [mashafom91@mail.ru](mailto:mashafom91@mail.ru)

<sup>2</sup>Saint-Petersburg State University, St. Petersburg, Russia<sup>3</sup>St. Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russia<sup>4</sup>N.N. Petrov Research Institute of Oncology, St. Petersburg, Russia

**Summary.** In the article, we analyze the diagnosis of psychogenic overeating (ICD-10), consider the problem of its diagnostic criteria, similarities and differences with the diagnosis of binge-eating disorder (DSM-V), which complicate the work of researchers. We are looking at the need to differentiate the different types of binge eating disorder. The role of psychogenic overeating is noted as a pathogenetic factor that triggers the process of gaining excess weight. We describe in detail the biological (gender and hereditary predisposition), psychological (individual psychological personality traits, adaptive and compensatory resources) and sociocultural (style of family education, social ideas about the reference body image, features of communicative behavior, etc.) groups of factors involved in the formation of psychogenic overeating. The article emphasizes the role of psychological triggers of the disease associated with the emotional-volitional sphere, the specificity of reactions to stressful influences, psychological defenses and perception of the image of one's body. The article also raises the problem of the lack of adapted and standardized psychodiagnostic tools aimed at studying psychogenic overeating, which complicates the formulation of an accurate diagnosis and the choice of methods of its treatment. The article also discusses such therapeutic approaches to the treatment of the described nosology, such as psychoanalysis, positive psychotherapy, gestalt therapy, transactional analysis, body-oriented therapy. Particular attention is paid to the cognitive-behavioral approach, which has shown high efficiency when working with patients with eating disorders. It is noted, that it is promising to develop algorithms for diagnostics and therapy of the described nosology, the feasibility of identifying individual targets of psychotherapeutic interventions to create personalized complex programs that increase the effectiveness of therapy in relation to immediate and long-term results.

**Keywords:** psychogenic overeating, eating disorders, obesity, psychological diagnostics of overeating, psychogenic overeating psychotherapy.

#### Information about the authors:

Maria V. Fomicheva — e-mail: mashafov91@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-3136-4168>

Tatiana A. Karavaeva — e-mail: tania\_kar@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8798-3702>

**To cite this article:** Karavaeva TA, Fomicheva MV. Psychogenic overeating: problems of classification, diagnosis, approaches to psychotherapy (literature review). V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology. 2022; 56:2:21-34. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-21-34>. (In Russ.)

**Conflict of interest:** Tatiana A. Karavaeva is a member of the editorial board

**П**роблема ожирения, согласно статистическим данным, является эпидемией XXI века. На сегодняшний день данное заболевание диагностировано у 1,7 миллиарда человек. В России не менее 30% трудоспособного населения имеют избыточный вес и не менее 25% страдают ожирением [81]. Этот диагноз стремительно «молодеет»: доля детей и подростков с повышенной массой тела растет год от года. Одним из патогенетических факторов, запускающих процесс набора лишнего веса, является психогенное переедание, которое, в свою очередь, провоцируется переживанием стресса. Это актуализирует проблему поиска новых высокоэффективных способов терапии нарушений пищевого поведения, разработку комплексных персонализированных программ, построенных с учетом психологических особенностей людей, склонных к конкретному виду переедания.

#### Понятие психогенного переедания и его диагностические критерии

Несмотря на то, что проблема такого расстройства пищевого поведения, как психогенное переедание, была выдвинута в международное научное поле еще в 1989 году в МКБ-10, в настоящее время ее исследование затруднено размытостью диа-

гностических критериев и различиями в терминологических понятиях. В зависимости от теоретических представлений и классификации болезней, на которую опираются ученые (МКБ или DSM), психогенное переедание нередко ошибочно отождествляется с диагнозом «компульсивное», или «приступообразное» переедание, в зарубежной аналогии — «binge-eating disorder» (BED). Однако, подобное сближение и объединение представляется неоправданным, поскольку причины и патогенетические механизмы переедания при этих нарушениях, как и клиническая картина, а вследствие этого и терапевтические стратегии, имеют свою специфику. Психогенное переедание является преимущественно гиперфагической реакцией на стресс, сам процесс принятия пищи может не иметь приступообразный характер, быть растянут во времени и не отличаться по скорости от обычного потребления еды, но при этом может иметь место избирательность в отношении выбора продукта. В основе компульсивного переедания лежит импульсивность и склонность к компульсивному реагированию, эпизод ограничен по времени и происходит с более высокой скоростью, чем обычный прием пищи, избирательность в выборе продуктов в большинстве случаев отсутствует. В свою очередь, «binge-eating disorder», включенный в DSM-V, можно условно обозна-

читать как некий обобщенный диагноз, построенный на критериях компульсивного переедания с учетом ряда признаков психогенного переедания. Такое объединение вносит определенную путаницу, возникает ряд вопросов и противоречий: поскольку пусковые факторы, психологические и биологические механизмы развития, клинические проявления, характер течения, индивидуально-психологические личностные особенности пациентов и мишени психотерапевтических интервенций этих типов расстройств переедания различны, то требуются разные подходы к лечению, разработка персонализированных мишенецентрированных стратегий терапии.

Важное значение имеет концептуальное понимание рассматриваемых типов нарушений пищевого поведения, которое может быть основано на подробном анализе сходств и различий между психогенным перееданием и компульсивным перееданием, BED.

В МКБ 10 психогенное переедание диагностируется и шифруется как F50.4 «Переедание, связанное с другими психологическими расстройствами». В качестве критериев данного заболевания выделяются два параметра:

- дистресс как пусковой механизм для процесса переедания;
- «реактивная тучность» как следствие данного процесса [20].

Таким образом, психогенное переедание, согласно МКБ-10, представляет собой переедание вследствие стрессовых событий, приводящее к появлению лишнего веса (гиперфагическая реакция на стресс, ведущая к ожирению). Указанные критерии обозначили существование проблемы психогенного переедания как медицинского диагноза, однако, оказались недостаточными для его точного классифицирования и отражения сути. Развернутая симптоматика расстройства переедания позднее была представлена в DSM-IV (1994 год), которое в этом руководстве носит название «binge-eating disorder» (диагноз 307.50), и переводится в различных исследованиях как «компульсивное переедание», «приступообразное переедание» и в ряде источников собственно «психогенное переедание». Диагноз «BED» в DSM-IV строится на следующих диагностических критериях:

А. Приступы расстройства переедания носят рецидивирующий характер. Каждый эпизод переедания включает в себя два аспекта:

- за недолгий промежуток времени съедается объем пищи, значительно превышающий объем съедаемого большинством людей за аналогичное время при аналогичных обстоятельствах;
- потеря ощущения контроля над процессом пищевого потребления (ощущение невозможности прекратить есть или контролировать количество съеденного).

В. Эпизод расстройства переедания характеризуется по крайней мере тремя (или более) пунктами из приведенных ниже:

- принятие пищи происходит с большей скоростью, чем обычно;
- употребление пищи не прекращается, пока не возникает чувство дискомфорта в желудке от количества съеденного;
- употребление большого объема пищи происходит без чувства голода;
- принятие пищи происходит в одиночестве и сопровождается чувством стыда за свое пищевое поведение;
- после эпизода переедания возникает чувство отвращения к себе или стыда.

С. Эпизоды расстройства переедания вызывают у пациента дистресс.

Д. Эпизоды BED происходят в среднем два раза в неделю на протяжении, по крайней мере, шести месяцев (один раз в неделю на протяжении трех месяцев — в DSM-V).

Е. Расстройство переедания не сопровождается регулярной компенсаторной деятельностью (чрезмерные физические упражнения, диета, рвота, прием слабительного и др.), и не сводится исключительно к проявлению нервных анорексии и булимии [26; 28; 40].

Сопоставление классификаций обнаруживает отсутствие ключевых критериев «психогенного переедания» из МКБ-10 в описании «binge eating disorder» в DSM-IV. Однако, этот факт не говорит о четком разделении данных диагнозов. Отсутствие развернутых диагностических особенностей психогенного переедания в МКБ-10 ведет к тому, что его нередко относят к классу «других расстройств». В свою очередь, отсутствие «психогенного переедания» как одного из видов расстройств пищевого поведения в DSM-IV также способствовало его классификации как BED или как неуточненного расстройства пищевого поведения. На данные несоответствия как один из факторов необходимости сближения МКБ и DSM в их 11-ой и V-ой версии указывают в своих работах R. Uher, M. Rutter [76], M.B. First, H.A. Pincus [45], G. Andrews, T. Slade, L. Peters [28].

Проблема дифференцировки диагнозов была частично решена в DSM-V (2013 год), где диагностические критерии «binge-eating disorder» (диагноз 307.51) были уточнены, а диагностические параметры расширены, что сблизило диагнозы F50.4 и 307.51. Так, в качестве диагностических особенностей BED в DSM-V упоминается наличие предшествующего негативного аффекта (дистресса), что является одним из основных критериев психогенного переедания в МКБ-10. При этом в DSM-V уточняется, что BED может быть вызвано не только межличностными и внутриличностными стрессорами, но и диетической сдержанностью, а также скукой. Другими словами, в качестве ведущего пускового механизма переедания в DSM-V выделяется дистресс, однако, он является не единственным.

При описании диагностических особенностей в DSM-V упоминается и взаимосвязь «binge-eating disorder» с избыточным весом. Однако, избыточный вес/ожирение не выделяется в качестве кри-

терия диагностики, а отмечается в качестве часто встречающегося сопутствующего фактора, при этом, согласно DSM-V, взаимосвязь расстройства переедания и веса наиболее сильна у людей, обращающихся за лечением. На сегодняшний день причинно-следственная основа этой взаимосвязи является объектом острых научных дискуссий.

Так, M.M. Fichter, N. Quadflieg, B. Brandl [44], G. Hasler с соавт. [48], E. Stice, K. Presnell, D. Spangler [70], M. Tanofsky-Kraff с соавт. [73] в своих исследованиях отмечают, что рецидивирующие эпизоды переедания приводят к проблеме избыточного веса и ожирения. В свою очередь, наличие угнетенного эмоционального состояния из-за своего самочувствия и недовольства образом своего тела при ожирении, как и усталость от следования диете [63], также могут провоцировать приступы переедания. Вопрос о том, что является первичным пусковым механизмом — ожирение или расстройство переедания, — таким образом, остается открытым. Высока вероятность того, что формируется замкнутый круг пищевой зависимости, где эпизоды переедания ведут к появлению лишнего веса и ожирения, а ожирение провоцирует переедание. Тем не менее, ряд авторов отмечают, что инициирующей первопричиной все же является расстройство переедания, и именно оно запускает этот круг [3].

В научной среде также существует мнение, что ожирение и расстройство переедания взаимосвязаны не причинно-следственными соотношениями, а общими источниками возникновения в виде генетической предрасположенности [43; 50]. Данное утверждение частично опровергает работа С.М. Bulik с соавт. [35], которые, исследуя близнецов, в том числе с помощью методов генетического анализа, пришли к выводу, что, несмотря на наличие генетической этиологии и у ожирения, и у расстройства переедания, она у этих двух заболеваний различна.

M.J. Devlin, J.A. Goldfein и I. Dobrow [39] в своей публикации выдвигают предположение, что расстройство переедания является поведенческим подтипом или эпифеноменом ожирения. Однако, исследования больных с диагнозом «приступообразное переедание», страдающих и не страдающих ожирением, обнаружили либо отсутствие различий в их симптоматике [41], либо ее минимальную выраженность [31; 36; 65]. Приведенные факты указывают на самостоятельный статус диагноза «BED» и невозможность вывести его исключительно из проблемы ожирения.

В целом, как отмечается в литературе, у большинства людей, страдающих ожирением, не выявлено «binge-eating disorder»; последнее возникает у людей и с нормальным, и с избыточным весом, и с ожирением. Тем не менее, по данным J. Alexander и коллег [26], среди людей с избыточным весом и ожирением «binge-eating disorder» встречается в два раза чаще, чем среди людей с нормальным весом. При психогенном переедании фактор ожирения является ключевым диагностическим критерием.

Таким образом, ключевые диагностические критерии диагноза «психогенное переедание» в МКБ-10 (F50.4) — ожирение и гиперфагическая реакция на дистресс — встречаются и в критериях диагноза «компульсивное переедание» в DSM-V (307.51), однако, они носят необязательный характер. В свою очередь, субъективное ощущение потери контроля, которое, по мнению С.Е. Telch и соавторов [74], выступает основным критерием компульсивного переедания, свойственно и лицам с психогенным перееданием.

Отечественный ученый К.Э. Емелин [10] указывает в качестве ключевых различий психогенного и компульсивного переедания приступообразный характер последнего и более высокую скорость приема пищи в процессе этого приступа. При психогенном переедании скорость приема пищи чаще не меняется, а сам процесс поглощения еды может быть достаточно растянут и проявляться, например, в небольших постоянных перекусах с высоким калоражем [8]. Таким образом, отсутствует клинический эпизод — приступ переедания, имеющий очерченные временные рамки. И здесь обнаруживается противоречие с DSM-V, где указывается, что постоянный перекус небольшими порциями в течение дня не считается перееданием.

Возвращаясь к вопросам диагностики приступов переедания при BED (307.51), стоит подчеркнуть, что, хоть критерии приступообразности и особенностей потребления пищи и являются ключевыми при классифицировании данного расстройства, процесс их выявления и объективной оценки в практической деятельности сопряжен с рядом проблем. Если у пациентов с нервной булимией эпизод переедания сопровождается последующим компенсаторным поведением (рвота, чрезмерные физические упражнения и др.), то у пациентов с диагнозом «binge-eating disorder» таких ярких маркеров приступа нет, в результате чего, как отмечают Е.М. Rossiter и соавторами [68], больные зачастую с трудом вспоминают случаи приема большого объема еды. Кроме того, эпизод переедания должен сопровождаться поглощением объективно большого количества пищи, однако, единой позиции относительно того, что считать «объективно большим объемом», и кто оценивает меру этого соответствия, до сих пор нет. Наличие культуральных, возрастных, религиозных и гендерных различий в употреблении пищи еще больше размывает этот критерий и затрудняет четкое классифицирование расстройства.

Особый интерес в этом разрезе представляют исследования Z. Cooper, C.G. Fairburn [37], M.D. Marcus и соавторов [62], S.Z. Yanovski, N.G. Sebring [84], в которых у части пациентов с диагнозом BED диагностировались не четко очерченные эпизоды переедания, а неструктурированное, растянутое во времени обжорство, длившееся в течение всего дня или какой-то его части. Поскольку данные авторы проводили исследования в рамках классификации DSM-IV, они отнесли изучаемые расстройства к «binge-eating disorder»,

или компульсивному перееданию, в то время как в данном случае вероятно был бы более правомерен диагноз «психогенное переедание».

В целом, относительно критериев диагноза «психогенное переедание» (F50.4 в МКБ-10) на сегодняшний день можно сделать три вывода:

- симптомокомплекс в нозологической категории F50.4 в МКБ-10 недостаточно развернут и существенно пересекается с BED в DSM-V (307.51). Отсутствие в DSM-V диагноза «психогенное переедание», а в МКБ-10 — «компульсивного переедания», позволяет ученым при анализе научных исследований и клинической оценки пациентов соединять данные, попадающие под оба диагноза, что и приводит к терминологической и содержательной путанице;
- в психологических и медицинских исследованиях на сегодняшний день нет единой позиции относительно разделений диагнозов «психогенное переедание» и «компульсивное переедание», или «binge-eating disorder»: их обозначают и как синонимы одного пищевого расстройства, и как разные диагнозы, отличающиеся фактом наличия/отсутствия приступообразности эпизода переедания;
- в проект разработанной МКБ-11 диагноз «психогенное переедание» не включен, но введена новая диагностическая нозологическая рубрика: «компульсивное переедание». Это способствует сближению международных классификаций, по всей видимости, указывая на то, что в перспективе эти расстройства пищевого поведения соединятся под симптомокомплексом, соответствующим «binge-eating disorder». Однако, накопленный эмпирический опыт позволяет утверждать, что по специфике поведения, личностным чертам и патогенезу расстройство переедания вариативно, соответственно, остро стоит вопрос выделения отдельных видов «binge-eating disorder»: приступообразных и с относительно растянутым в течение времени эпизодом. В этом случае в рамки диагноза «компульсивное переедание» будет включаться клинический вариант расстройства пищевого поведения, возникающего как реакция на стресс, предполагающий, что пациент в течение дня может употреблять небольшое количество пищи с высоким калоражем, без предварительного процесса планирования и с избирательным подходом к выбору продуктов, — то расстройство переедания, которое в настоящее время классифицируется как «психогенное переедание» (F50.4 в МКБ-10).

#### Этиопатогенез психогенного переедания и проблемы его психологической диагностики

Психогенное переедание как разновидность нарушений пищевого поведения обладает мульти-

факторным генезом, обусловленным биопсихосоциальной природой человеческой жизнедеятельности. Единый этиопатогенетический комплекс данного расстройства определяется тремя взаимосвязанными группами факторов:

- биологической (гендерная и наследственная предрасположенность);
- психологической (индивидуально-психологические особенности личности, адаптационно-компенсаторные ресурсы);
- социокультурной (стиль семейного воспитания, общественные представления об эталонном образе тела, особенности коммуникативного поведения и др.) [49;69;75].

Анализируя вклад этих групп факторов в развитие расстройства переедания, А.О.Кибитов, Г.Э. Мазо [13], а также М. Balestri с соавторами [30] отмечают, что ведущую роль играет генетическая предрасположенность, выступая фундаментом для формирования темперамента, развития личностных особенностей, которые в значительной мере контролируются наследственностью. Совокупность биологических и психологических факторов, в свою очередь, опосредуют специфику процесса социализации и успешность адаптации человека к окружающей его культурной среде, что также является для авторов аргументом в пользу генетической доминанты в этиопатогенезе психогенного переедания.

Данная точка зрения подтверждается исследованиями, основанными на методах клинической и молекулярной генетики, дизайна семейных исследований с анализом семейной отягощенности. В отношении общего класса нарушений пищевого поведения уровень наследуемости составляет 50-70% по данным близнецового метода [49;75] и 59-82% по данным метода изучения приемных детей [55]; для диагноза BED наследуемость составляет 49-57% [35; 51]. Согласно заключениям S.G. Helder, D.A. Collier [49], а также K.Javaras [51], уровень генетического контроля в отношении нарушений пищевого поведения очень высок, в то время как средовое влияние, напротив, довольно слабое.

Стоит указать, что уровень генетического риска хоть и высок, он все же не является абсолютным и актуализируется только при взаимодействии всех трех групп факторов — биологических, психологических, социальных. При наличии высокого генетического риска требуется минимальное воздействие психосоциальных триггеров, чтобы расстройство сформировалось. Низкий генетический риск, напротив, требует серьезное участие других доминант — высокой негативной аффектации, наличие черт тревожного спектра личности и др. [56; 67].

К биологическим факторам риска формирования расстройства переедания относят также женский пол пациентов (уровень риска — более 90%).

Психологическая группа предикторов развития психогенного переедания является достаточно широкой, причем значимые связи наблюдаются с различными особенностями эмоциональной сферы. Так, ряд авторов в своих исследова-

ниях подчеркивает связь психогенного переедания с алекситимией — затруднениями в распознавании и выражении своих эмоций и ощущений [17; 21; 22; 29; 54; 80]. Как отмечает R.M. Bagby [29], пациенты с психогенным перееданием испытывают проблемы в различении переживаний тревоги и ощущения голода. Собственные эмоции ощущаются такими людьми как телесный дискомфорт, способом избавления от которого, в частности, выступает еда [52]. При этом эмоция, по мнению А.В. Сидорова [22], определяет специфику выбираемого продукта, размер порции и продолжительность эпизода переедания.

В проведенном исследовании J. Svaldi с соавторами [72] установили у женщин тесную корреляцию психогенного переедания с высоким уровнем тревоги и колебаниями настроения. При этом наиболее выраженное снижение настроения отмечено ими непосредственно перед приемом пищи. Сопутствуют психогенному перееданию и острые переживания тоски, депрессия, причем чем более сильно выражены эти эмоциональные проявления, тем в более тяжелой форме протекает и расстройство переедания [42]. Полученные в исследовании данные соответствуют и установленным в DSM-V коморбидным признакам «binge-eating disorder»: наиболее частыми сопутствующими расстройствами при BED являются тревожные, депрессивные и биполярные расстройства.

Помимо тоски и тревоги, эмоциями-провокаторами психогенного переедания выступают аффекты, возникающие в процессе межличностных отношений: гнев, чувство вины, беспомощности, ревности, раздражения. Также факторами эмоционально-волевой сферы для эпизодов переедания являются импульсивность и вспыльчивость. В своем мета-анализе А.А. Лифинцева с соавторами [17] отмечают, что импульсивность препятствует анализу причин побуждений к приему пищи: человек ищет способ моментального удовлетворения потребности, не успев распознать природу своего голода (физиологическую или психологическую).

Еще одним личностным фактором расстройств переедания, в том числе психогенного, является специфика реакции человека на стресс. Как отмечает T.Brockmeyer [34], работая в рамках классификации DSM-IV, люди с «binge-eating disorder» острее реагируют на ежедневные стрессовые события, обладают низкой толерантностью к неприятностям, при этом переживаемые эмоции для них невыносимы, и еда служит способом совладания со стрессом. Основными стратегиями преодоления стресса выступают подавление своих эмоций и когнитивная руминация. И в том, и в другом случае эмоции не находят выхода наружу, накапливаются и образуют аффективный «ком», который разряжается перееданием. На устойчивую взаимосвязь когнитивной руминации и BED указывают в своей работе и S.B. Wang, J.A. Lydecker, C.M.Grilo [78].

Психогенное переедание связывают также с психологическим защитным механизмом заме-

щения: лишний вес, возникающий как следствие переедания, может восприниматься пациентами как основная причина их проблем и неудач, в то время как на самом деле за ожирением кроется страх/нежелание разрешать трудности и противоречия в своей жизни [66].

На стыке психологических и социальных факторов психогенного переедания находится нарушение адекватного восприятия образа своего тела. С одной стороны, эталон внешней привлекательности формируется в социуме и транслируется как общественная норма, однако, специфика трансформации отношения к собственному телу на основе этого эталона зависит уже от индивидуально-психологических особенностей личности. Критичное восприятие своего веса может способствовать приверженности строгим диетам, зачастую не учитывающим физиологические возможности организма, его потребности в жирах, белках и углеводах. Подобные ограничения в еде ведут к быстрой утомляемости и сниженному настроению, раздражительности, что в итоге приводит либо к срыву диеты, либо к компенсаторному возмещению всех видов «запретной» пищи после окончания диеты. Следующий за срывом набор массы тела приводит к ощущению чувства вины и усилению негативного отношения к своему телу, что, как правило, становится мотивационным фактором для более жестких ограничений в питании, формируя замкнутый круг аффективных нарушений и ожирения [18].

С восприятием образа внешности связано и явление самообъективации, которое состоит в оценке себя как объекта использования, который должен обладать необходимыми характеристиками и привлекательными параметрами фигуры. При самообъективации человек уверен, что его личность оценивают через его внешние параметры, и они имеют первостепенное значение. Поскольку лишний вес не соответствует общественному эталону тела и социально порицается, человек, стремясь к стройности, постоянно придерживается диет, которые нередко заканчиваются упомянутыми выше срывами, перееданием, чувством вины и новой диетой [18].

Таким образом, психологическими факторами переедания являются особенности, так или иначе связанные с эмоциональной сферой (негативные аффекты, низкая толерантность к стрессу, алекситимия, тревожное и депрессивное расстройство), спецификой совладания со стрессом, психологическими защитами, особенностями эмоционально-волевой сферы (импульсивность) и образом своего тела.

Говоря о социальных факторах риска формирования психогенного переедания, ученые, прежде всего, исследуют стили семейного воспитания пациентов: согласно Т.Г.Вознесенской, дисгармоничные отношения с родителями выявлены более, чем у 90% таких людей. Пациенты с психогенным перееданием в детстве нередко испытывают дефицит внимания и эмоциональной близости со стороны значимых взрослых, в результате чего

у них формируется устойчивый паттерн восприятия пищи как источника удовольствия, способа вознаграждать себя и выразить к себе любовь [5].

В мета-анализе А.А. Лифинцевой, Ю.Ю. Новиковой, Т.А. Караваевой, М.В.Фомичевой выявлен вклад в нарушение пищевого поведения родительских установок относительно вреда определенных видов пищи, реакция родителей на недоедание порций, привычка ругаться в процессе принятия пищи [17].

Несогласованность родительского воспитания в детстве, выраженная в эмоциональной сдержанности со стороны отца и в гиперопеке матери с высоким перфекционизмом, по данным R.E. Kreire, S.M. Mou, приводит к ощущению несоответствия родительским ожиданиям у девочек, поскольку строгий контроль и высокий уровень ожиданий в таких семьях соединяются с отсутствием устойчивого глубокого контакта с родителями. Страх совершить ошибку и не оправдать возложенных надежд способствует формированию у девочек тревоги. Обрести опору и восстановить ощущение собственного контроля над своей жизнью им помогает контроль над своим телом, весом, жесткие диеты, между которыми проходят приступы переедания [57].

У ряда пациентов, страдающих психогенным перееданием, наблюдаются проблемы с сепарацией от родительской семьи. Они растут послушными детьми, стремящимися добиться одобрения окружающих, которое они воспринимают как единственное условие получения любви. Причем это стремление является не эпизодическим, а устойчивым проявлением их поведения, отношений, установок. По мнению R.E. Kreire и S.M. Mou, желание получить одобрение и признание со стороны значимых других ведет к постоянному отказу от собственных эмоций, их подавлению, что в итоге может служить основой развития алекситимии, также тесно связанной с психогенным перееданием [57].

С точки зрения М. Вудман, эпизоды переедания являются слабо осознаваемой формой протеста против той дисциплины, которой пациенты вынуждены придерживаться, повинаясь установленным родителями эталонам в ущерб собственной идентичности. Автор считает, что, только приняв свое тело и признав свои эмоции, человек сможет справиться со стремлением к перееданию [6].

Анализ биопсихосоциальной модели возникновения психогенного переедания демонстрирует, что его формирование определяется наследственностью, комплексом эмоционально-волевых особенностей и расстройств эмоциональной сферы, реакциями на стресс и навыками совладающего поведения, отношением к своему телу и стилем воспитания в родительской семье, при котором необходимо постоянно добиваться признания и любви, отказываясь от собственной идентичности.

Ряд авторов, изучавших патогенез психогенного переедания, рассматривает его развитие по

алгоритму аддикции, так же, как зависимость от психоактивных веществ (ПАВ). Как отмечают Ц.П. Короленко и Н.В. Дмитриева [15], пищевая аддикция возникает тогда, когда еда становится аддиктивным инструментом ухода от субъективной реальности. В рамках этого подхода пищевую аддикцию относят к промежуточному виду аддикции, находящемуся на стыке ее химических и нехимических разновидностей, поскольку, с одной стороны, пища обладает химическим составом, а с другой — обеспечивает жизнедеятельность организма, что не свойственно психоактивным веществам. При этом из всего класса расстройств пищевого поведения именно компульсивное и психогенное переедание, согласно А.Ю. Егорову [9], относится к пищевой аддикции, в то время как булимия и нервная анорексия таковыми не являются в силу различий в этиопатогенезе.

Потребление вкусной еды высвобождает дофамин и эндогенные опиоидные пептиды в головном мозге (аналогично — при приеме наркотиков и алкоголя), что снижает уровень стресса для организма и способствует усилению стремления «заесть» неприятные эмоции [33; 58]. D. Cota и соавторы [38] подчеркивают, что именно эти нейрохимические элементы являются ответственными за получение удовольствия от пищи и за гомеостатические стимулы пищевого поведения.

A. Goodman [46] и G.J. Wang с соавторами [79] уточняют, что дофамин и эндогенные опиоиды со временем адаптируются к потребляемому количеству пищи и начинают вырабатываться в меньших количествах. Чтобы поддержать их выработку на прежнем уровне, человеку приходится есть больше, переходя от обычного потребления пищи к перееданию; по такой же схеме развивается и переход от разовых употреблений ПАВ к устойчивой химической аддикции.

О нейрохимической общности химической и пищевой зависимости говорят и исследования, проведенные на животных. M. Lutter и N.J. Nestler [61] установили, что синдром отмены после высокожирной диеты у крыс сопровождается такими же нейрохимическими изменениями, как и при отмене психоактивных веществ.

Разработчики нейрохимических аспектов пищевой аддикции отмечают перспективность приема блокаторов опиатных рецепторов при лечении переедания, поскольку эти блокаторы способны уменьшать аппетит и снижать гедонистическое восприятие вкуса и запаха пищи [38;64].

Кроме нейрохимического патогенеза, сходного у пищевой аддикции с механизмами развития зависимости от ПАВ, у этих заболеваний существуют также общие нейроанатомические механизмы. Сигналы, связанные с употреблением вкусной пищи и ПАВ, вызывают схожую экспрессию генов и нейрональную пластичность в мезолимбическом корковом пути, который отвечает за процесс получения удовольствия, а также в участках мозга, связанных с процессами обучения и запоминания [64; 53]. Также в исследовании М.Г. Чухровой и В.П. Леутина [24] у пищевых и химиче-

ских аддиктов обнаружена тенденция к формированию застойного очага возбуждения в правом полушарии, при котором доминантным становится влечение к еде или ПАВ, в то время как другие влечения угнетаются. В совокупности с левополушарным дефицитом это приводит к снижению способности строить вероятностные прогнозы, сосредоточенности к определенным переживаниям, субъективизму.

По мнению сторонников аддиктивного подхода к психогенному и компульсивному перееданию, факт аддиктивной природы этих заболеваний подтверждается также аддиктивными свойствами пищи. Так, содержание в еде карбонгидрата способствует выработке серотонина в мозге, что ведет к повышению настроения и восприятию пищи как положительного подкрепления. При сниженном уровне эндорфинов переедание также стимулирует их выработку, что закрепляет за едой статус вознаграждающего стимула [82; 83].

В целом, подход к психогенному перееданию как к пищевой аддикции на сегодняшний день обладает высоким научным потенциалом, однако, требует более глубокого анализа с учетом различий этиопатогенеза компульсивного и психогенного переедания.

Одна из концепций патогенеза психогенного переедания представлена в работе Е.И. Гетманчук [7], в которых выделены 4 стадии развития этого расстройства, представляющие собой «замкнутый круг» данного нарушения пищевого поведения:

первичные тревожно-депрессивные расстройства, возникшие как результат сильных стрессовых факторов;

- осуществление «маскировки» расстройства с помощью эпизодов переедания;
- появление чувства вины и вторичных симптомов расстройств, связанных с переживанием относительно появившегося лишнего веса как следствия переедания;
- усиление беспокойства по поводу избыточного потребления пищи и утратой компенсирующей способности гиперфагии.

На сегодняшний день психодиагностический инструментарий для оценки психогенного переедания в нашей стране достаточно малочисленный. Отечественные ученые ориентированы на адаптацию зарубежных качественных методик исследования, что является очень трудоемким процессом и занимает много времени. Фактически, исследовательский инструментарий для изучения психогенного переедания ограничен тремя методиками, изучающими или выраженность нарушений, или диагностирующими отдельные симптомы в картине болезни. Одной из таких методик является Голландский опросник пищевого поведения (Dutch Eating Behavior Questionnaire — DEBQ), разработанный Т. Van Strien с соавторами, с помощью которого можно выделить три типа пищевого поведения [77]:

- эмоциогенное (переедание как ответ на фрустрацию и различные стрессовые факторы);

- экстернальное (склонность реагировать не на чувство голода, а на внешние пищевые стимулы — вид, запах продукта);
- ограничительное (переедание как следствие жестких пищевых ограничений и последующих срывов).

Психогенное переедание в данной классификации описано эмоциогенным типом пищевого поведения. Стоит отметить, что DEBQ — широко распространенная в мировой научной практике методика, адаптированная во многих странах мира. В нашей стране она была переведена на русский язык Т.Г. Вознесенской с выделением нормативов по шкалам, однако, процедуру адаптации и рестандартизации до сих пор не прошла [2].

Еще одной психодиагностической методикой, с помощью которой можно установить отдельные когнитивные и поведенческие симптомы психогенного переедания, связанные с потерей контроля над процессом и отсутствием физиологического чувства голода, выступает в нашей стране трехфакторный опросник питания А. Стункарда «The three factors eating questionnaire» — TFEQ [71]. Он направлен на оценку следующих симптомов расстройства переедания:

- ограничение (склонность к соблюдению диеты для контроля над весом);
- растормаживание (потеря контроля над процессом приема пищи);
- восприимчивость к голоду (способность распознавать интенсивность тяги к пище).

Данный опросник переведен на русский язык, но данных о его психометрической адаптации нет [цит. по 19].

Третий диагностический опросник, который может быть использован для изучения симптомов психогенного переедания — это скрининговая методика EAT-26 D.M. Garner в адаптации О.А. Скугаревского и С.В. Сивухи (в русскоязычном варианте — «Опросник пищевых предпочтений — 26») [23]. Она позволяет охарактеризовать особенности пищевого поведения на основании четырех факторов: «нарушения пищевого поведения», «самоконтроль пищевого поведения», «озабоченность образом тела» и «социальное давление в отношении пищевого поведения». «Опросник пищевых предпочтений — 26» прошел процедуру психометрической адаптации в Республике Беларусь.

Анализ состояния разработанности диагностического инструментария для оценки психогенного переедания указывает на острый дефицит валидных и надежных методик. От инструментария зависит точная постановка диагноза, а значит, и выбор наиболее эффективного способа коррекции данного расстройства пищевого поведения.

### Методы психотерапии психогенного переедания

Устранение у пациентов формальных симптомов психогенного переедания предполагает сочетание работы специалистов по трем направлениям:

- психотерапия;
- пищевая реабилитация (восстановление адекватного приема пищи);
- фармакотерапия (антипсихотики, антидепрессанты, корректоры настроения, средства от ожирения, опиоидные антагонисты и др.) [25].

Поскольку патогенез психогенного переедания имеет не столько физиологическую, сколько преимущественно психологическую основу, коррекция состава, частоты и объема принимаемой пищи не оказывает воздействия на патогенетические причины возникновения нарушений. Пациенты частично добиваются снижения веса, но сохраняющиеся паттерны пищевого поведения и их индивидуально-психологические и личностные основы создают предпосылки для рецидивирования расстройства переедания. Современный подход к терапии психогенного переедания осуществляется полипрофессиональной бригадой, является комплексным, мишенецентрированным, включает психокоррекционные и психотерапевтические интервенции, интегрирует взаимодействие медицинского психолога, психотерапевта и других участников лечебного процесса. Подходы к психотерапии психогенного переедания описаны в рамках различных направлений и методов.

Психодинамическое лечение нарушенного пищевого поведения основано на теории, согласно которой источником психогенного переедания выступает фиксация ребенка на оральной стадии развития. В процессе взросления данная фиксация в бессознательной форме выражается в повышенной тяге к еде, за которой скрывается желание всеобщей любви, а также желание «обладать» [4].

В позитивной психотерапии одной из важных задач является выявление вторичной психологической выгоды от переедания, определение жизненных обстоятельств и ситуаций, с которыми пациент пытается справиться благодаря имеющейся симптоматике. В рамках данного направления активно используются притчи, истории, психотерапевтические метафоры.

В гештальт-терапии акцент делается на создании вокруг пациента определенного психологического поля, в котором он сможет удовлетворить свои потребности. Однако прежде, чем удовлетворить свои потребности, пациент должен научиться их распознавать [16]. Личность рассматривается как совокупность разных субличностей (заболевание — одна из них), отношения между которыми необходимо гармонизировать в процессе работы. Один из часто используемых методов — психодрама, создающая возможность пациенту «говорить» от лица своего заболевания, вести диалоги с разными частями своего сознания (которые хотят и не хотят продолжать переедание).

Терапевтическая работа в транзактном анализе основывается на усилении фигуры внутреннего взрослого, который становится регулятором конфликта двух других внутренних фигур — родителя и ребенка. Считается, что в основе психогенного переедания лежит столкновение именно этих со-

стояний. Усиление фигуры внутреннего взрослого помогает не только гармонизировать отношения детского и родительского «Я», но и повышает осознанность относительно пищевого поведения, запускает осмысление причин и последствий своих действий, в результате чего человек приходит к готовности принять на себя ответственность за свою жизнь.

Е.В. Каменецкая, Т.А. Ребеко отмечают характерное для пациентов, страдающих психогенным перееданием, нарушение целостности телесного образа [12]. Границы тела у них размыты и ослаблены, они в большей степени ощущают свою уязвимость и беспомощность при взаимодействии с окружающим миром, имеют низкую толерантность к психотравмирующим воздействиям, крайне тяжело переносят стрессы, которые, как известно, и запускают механизм психогенного переедания. Телесно-ориентированная терапия направлена на ослабление мышечного напряжения, создание условий на отреагирование заблокированных эмоций.

Наиболее распространено в современной практике когнитивно-поведенческое направление, имеющее значительную доказательную базу. Процесс когнитивно-поведенческой терапии включает в себя работу с двумя блоками: когнитивным и поведенческим.

Когнитивный блок предполагает работу с иррациональными установками пациентов — устойчивыми когнитивно-эмоциональными связями, сформированными в социальных отношениях, не соответствующими реальности и приводящими к дезадаптации личности. Иррациональные установки зачастую строятся на долженствовании и определяют отношение человека к себе или окружающей действительности. Выявляются эти установки путем анализа вербальных высказываний пациента, различных слов-маркеров при описании им своей центральной проблемы. Задача терапевта при работе с этим блоком — помочь пациенту осознать свои иррациональные стереотипы мышления, критически оценить их и выявить источники когнитивных искажений. Итогом работы этого этапа становится когнитивное переструктурирование, замена иррациональных установок пациента рациональным анализом, в результате чего изменяется и его эмоциональное реагирование на различные триггеры [32].

Поведенческие техники строятся на негативном подкреплении переедания и позитивном подкреплении конструктивных паттернов потребления пищи. Программа поведенческой терапии включает в себя ведение пищевого дневника, контроль стимулов, предшествующих акту еды; замедление процесса еды, усиление сопутствующей активности, обучение распознаванию собственных эмоций и чувств. В процессе когнитивно-поведенческой терапии пациенты с психогенным перееданием осваивают целый ряд приемов саморегуляции, которые впоследствии помогают им применять адаптивные стратегии в совладании со стрессовыми воздействиями [1; 11].

Эффективность когнитивно-поведенческого подхода при работе с нарушениями пищевого поведения подтверждается целым рядом современных исследований [1;10; 59;60].

Помимо перечисленных выше подходов предлагаются некоторые авторские методики для коррекции и лечения психогенного переедания, однако большинство из них не имеет доказательной базы, корректных методов оценки содержания, эффективности и безопасности, поэтому внедрение их в практическую сферу и применение в здравоохранении существенно затруднено.

### Заключение

Психогенное переедание на сегодняшний день является дискуссионной, недостаточно изученной нозологией. Постановку диагноза затрудняет малоинформативное описание его критериев в МКБ-10 и схожесть с другим диагнозом, представленным в DSM-V: «binge-eating disorder», или приступообразным перееданием. Актуальна проблема дифференциации этих заболеваний в качестве отдельных подвидов расстройств пищевого поведения.

Поскольку этиопатогенетический комплекс психогенного переедания включает в себя совокупность генетических, психологических и социальных факторов, открытым остается вопрос о

ведущих пусковых механизмах, а, следовательно, и наиболее эффективных методах его коррекции. В научных кругах ведется дискуссия о возможности рассматривать психогенное переедание как особый вид пищевой аддикции, с соответствующей развитию зависимости мозговой активностью.

Требует дальнейшей разработки, адаптации и стандартизации и психодиагностический инструментарий для оценки психогенного переедания, который на данный момент ограничивается переведенными на русский язык зарубежными методиками. Точность постановки диагноза в совокупности с четко обозначенными для каждого вида переедания этиопатогенетическими особенностями позволит выстраивать эффективные методы коррекции заболевания. Лечение психогенного переедания осуществляется в рамках ведущих психотерапевтических подходов, однако, в них, как правило, нет специализированных программ, которые могут быть реализованы в рамках персонализированного подхода, опирающегося на выделение индивидуальных мишеней психотерапевтического воздействия. Разработка алгоритмов диагностики и лечения психогенного переедания является актуальной научно-практической задачей, требующей взаимодействия широкого круга специалистов.

### Литература / References

1. Аграс В.С., Эпл Р.Ф. Победить расстройство пищевого поведения. Когнитивно-поведенческая терапия при нервной булимии и психогенном переедании. М.: Диалектика-Вильямс. 2021. Agras V.S., Epl R.F. Pobedit rasstroistvo pischevogo povedeniya. Kognitivno-povedencheskaya terapiya pri nervnoi bulimii i psihogenom pereedanii. M.: Dialektika-Vilyams. 2021. (In Russ.).
2. Батури́н Н.А., Мельникова Н.Н. Технология разработки психодиагностических методик: монография. Челябинск: Издательский центр ЮУрГУ. 2012. Baturin N.A., Melnikova N.N. Tehnologiya razrabotki psihodiagnosticheskikh metodik: monografiya. Chelyabinsk: Izdatelskii centr YUUrGU. 2012. (In Russ.).
3. Бобровский А.В., Мазо Г.Э., Колотильщикова Е.А., Чехлатый Е.И. Является ли приступообразное переедание самостоятельным заболеванием? Социальная и клиническая психиатрия. 2015;25(3):84-92. Bobrovskii AV, Mazo GE, Kolotilshchikova EA, Chelhatyi EI. Is binge eating a separate disorder? Sotsialnaya i klinicheskaya psichiatriya. 2015;25(3):84-92. (In Russ.).
4. Вассерман Л.И., Святенко Л.В., Трифонова Е.А. Избыточный вес тела как психосоматическая проблема в контексте психодинамической концепции личности. Вестник Санкт-Петербургского университета. Социология. 2009;3(2):186-95. Vasserman LI, Svyatenko LV, Trifonova EA. Overweight as a psychosomatic problem in the context of the psychodynamic concept of personality. Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. Sotsiologiya. 2009;3(2):186-95. (In Russ.).
5. Вознесенская Т.Г. Расстройства пищевого поведения при ожирении и их коррекция. Ожирение и метаболизм. 2004;2. Voznesenskaya TG. Obesity eating disorders and their correction. Ozhirenie i metabolism. 2004;2. (In Russ.).
6. Вудман М. Сова была раньше дочкой пекаря. Ожирение, нервная анорексия и подавленная женственность. М. 2009. Vudman M. Sova byla ranshe dochkoi pekarya. Ozhirenie, nervnaya anoreksiya i podavlenneya zhenstvennost. M. 2009. (In Russ.).
7. Гетманчук Е.И. Клинико-психопатологическая и медико-психологическая характеристика больных с психогенной гиперфагией. Архив психиатрии. 2012;3(70):19-25. Getmanchuk EI. Clinical-psychopathological and medical-psychological characteristics of patients with psychogenic hyperphagia. Arhiv psichiatrii. 2012;3(70):19-25. (In Russ.).
8. Гладышев О.А. Гиперфагические реакции в рамках расстройств пищевого поведения. Клинические особенности и терапия. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2014;10(5):190-194. Gladyshev O.A. Giperfagicheskie reaktsii v ramkakh rasstroystv pischevogo povedeniya. Klinicheskiye osobennosti i terapiya. Ratsionalnaya farmakoterapiya v kardiologii. 2014;10(5):190-194.

- Gladyshev OA. Hyperphagic reactions within eating disorders. Clinical features and therapy. *Ratsionalnaya farmakoterapiya v kardiologii*. 2014;10(5):190-194. (In Russ.).
9. Егоров А.Ю. Пищевые аддикции. Журнал неврологии и психиатрии. 2010;5(2):88-92. Egorov AYU. Food addictions. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii*. 2010;5(2):88-92. (In Russ.).
10. Емелин К.Э. Расстройства пищевого поведения, приводящие к избыточному весу и ожирению: классификация и дифференциальная диагностика. Русский медицинский журнал. 2015;23(29):12-15. Emelin KE. Eating disorders leading to overweight and obesity: classifications and differential diagnostics. *Russkii meditsinskii zhurnal*. 2015;23(29):12-15. (In Russ.).
11. Еричев А.Н., Бобровский А.В., Федоров А.П. Когнитивно-поведенческая психотерапия избыточной массы тела: учебное пособие. СПб: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова. 2011. Erichev A.N., Bobrovskii A.V., Fedorov A.P. Kognitivno-povedencheskaya psyhoterapiya izbytochnoi massy tela: uchebnoe posobie. SPb.: Izd-vo SZGMU im. I.I. Mechnikova. 2011. (In Russ.).
12. Каменецкая Е.В., Ребеко Т.А. Телесный образ Я у лиц с нарушением пищевого поведения. Вестник Костромского государственного университета им. Н.А. Некрасова. 2014;4:58-64. Kamenetskaya EV, Rebeke TA. The body image of the self in persons with eating disorders. *Vestnik Kostromskogo gosudarstvennogo universiteta im. N.A. Nekrasova*. 2014;4:58-64. (In Russ.).
13. Кибитов А.О., Мазо Г.Э. Генетические исследования нарушений пищевого поведения: выход из замкнутого круга нозологической систематики. Социальная и клиническая психиатрия. 2016;26(4):63-70. Kibitov AO, Mazo GE. Genetic investigation of eating disorders: breaking the vicious circle of nosological system. *Socialnaya i klinicheskaya psikiatriya*. 2016;26(4):63-70. (In Russ.).
14. Ковалев С.В. Исцеление с помощью НЛП. — М.: КСП+. 2001. 576 с. Kovalev S.V. Istselenie s pomoschyu NLP. — M. KSP+. 2001. 576 s. (In Russ.).
15. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В. Социодинамическая психиатрия. М: Академический Проект. 2000. Korolenko TS.P., Dmitrieva N.V. Sotsiodinamicheskaya psikiatriya. M.: Akademicheskii Proekt. 2000. (In Russ.).
16. Лебедева Н.М. Путешествие в Гештальт: теория и практика. СПб.: Речь. 2005. Lebedeva N.M., Ivanova E.A. Puteshestvie v Geshtalt: teoriya i praktika. SPb.: Rech. 2005. (In Russ.).
17. Лифинцева А.А., Новикова Ю.Ю., Каравалева Т.А., Фомичева М.В. Психосоциальные факторы компульсивного переедания: мета-аналитическое исследование. Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В.М.Бехтерева. 2019;3:19-27. doi: 10.31363/2313-7053-2019-3-19-27. Lifintseva AA, Novikova UU, Karavaeva TA, Fomicheva MV. Psychosocial factors of binge-eating: a meta-analytical study. *Obozrenie psikiatrii i medicinskoj psihologii im. V.M. Bekhtereva*. 2019;3:19-27. doi: 10.31363/2313-7053-2019-3-19-27. (In Russ.).
18. Малкина-Пых И.Г. Перфекционизм и удовлетворенность образом тела в структуре личности пациентов с нарушениями пищевого поведения и алиментарным ожирением. Экология человека. 2010;1:25-32. Malkina-Pykh IG. Perfectionism and body-image dissatisfaction as personal traits of patients with disordered eating and obesity. *Ekologiya cheloveka*. 2010;1:25-32. (In Russ.).
19. Михайлова А.П., Иванова Д.А., Штрахова А.В. Вопросы квалификации и психологической диагностики пищевого поведения в норме и при его нарушениях. Вестник ЮУрГУ. Серия «Психология». 2019;12(1):97-117. Mihailova AP, Ivanova DA, Shtrahova AV. Issues of qualification and psychological assessment of eating behavior under normal and disordered conditions. *Vestnik JuUrGU. Seriya «Psihologiya»*. 2019;12(1):97-117. (In Russ.).
20. Международная классификация болезней (10-й пересмотр) «Психические расстройства и расстройства поведения», адапт. для РФ. М.: Минздрав России, 1998. International Classification of Diseases (10th revision) «Mental and behavioral disorders», adapt. for the Russian Federation. M.: Ministry of Health of Russia. 1998. (In Russ.).
21. Самсонова Г.О., Языкова Т.А., Агасаров Л.Г. Психологические аспекты алиментарного ожирения. Вестник новых медицинских технологий. 2018;3:133-39. Samsonova GO, Yazykova TA, Agasarov LG. Psychological aspects of alimentary obesity (literature review). *Vestnik novyh meditsinskih tehnologii*. 2018;3:133-39. (In Russ.).
22. Сидоров А.В. Психологические модели переедания и ожирения. Российский психологический журнал. 2011;8(3):30-40. Sidorov AV. Psychological models of overeating and obesity. *Rossiiskii psihologicheskii zhurnal*. 2011;8(3):30-40. (In Russ.).
23. Скугаревский О.А. Нарушения пищевого поведения: монография. Минск: БГМУ. 2007. Skugarevskii O.A. Narusheniya pischevogo povedeniya: monografiya. Minsk: BGMU. 2007. (In Russ.).
24. Чухрова М.Г., Леутин В.П. Некоторые общие нейрофизиологические механизмы алкогольного и пищевого аддиктивного поведения. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2007;4:15-19. Chuhrova MG, Leutin VP. Some common neurophysiological mechanisms of alcohol and eating

- addictive behavior. *Sibirskii vestnik psikiatrii i narkologii*. 2007;4:15-19. (In Russ.).
25. Aigner M, Treasure J, Kaye W, Kasper S. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of eating disorders. *World J Biol Psychiatry*. 2011;12(6):400-43. doi: 10.3109/15622975.2011.602720. PMID: 21961502.
26. Alexander J, Goldschmidt A.B., Le Grange D. *A Clinician's Guide to Binge Eating Disorder*. London, New York: Routledge. 2013.
27. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV-TR*. Fourth Edition. Washington: American Psychiatric Publishing, Inc. 2000.
28. Andrews G, Slade T, Peters L. Classification in psychiatry: ICD-10 versus DSM-IV. *Br J Psychiatry*. 1999;174:3-5. doi: 10.1192/bjp.174.1.3.
29. Bagby RM, Parker JDA, Taylor GJ. The Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale—I: Item selection and cross-validation of the factor structure. *J Psychosom Res*. 1994;38(1):23-32. doi: 10.1016/0022-3999(94)90005-1.
30. Balestri M, Calati R, Serretti A, De Ronchi D. Genetic modulation of personality traits. *Int Clin Psychopharmacol*. 2014;29(1):1-15. doi: 10.1097/YIC.0b013e328364590b.
31. Barry DT, Grilo CM, Masheb RM. Comparison of patients with bulimia nervosa, obese patients with binge eating disorder, and nonobese patients with binge eating disorder. *J Nerv Ment Dis*. 2003;191(9):589-94. doi: 10.1097/01.nmd.0000087185.95446.65.
32. Beck A.T. *Prisoners of hate: The cognitive basis of anger, hostility and violence*.—New York: Harper Collins. 1999;19(1):120-122.
33. Bello NT, Hajnal A. Dopamine and binge eating behaviors. *Pharmacol Biochem Behav*. 2010;97(1):25-33. doi: 10.1016/j.pbb.2010.04.016.
34. Brockmeyer T, Skunde M, Wu M, Bresslein E, Rudolfsky G, Herzog W. Difficulties in emotion regulation across the spectrum of eating disorders. *Comprehensive Psychiatry*. 2014;55:565-71.
35. Bulik C, Sullivan P, Kendler K. Genetic and environmental contributions to obesity and binge eating. *Int J Eat Disord*. 2003;33(3):293-8. doi: 10.1002/eat.10140.
36. Carrard I, Van der Linden M, Golay A. Comparison of Obese and Nonobese Individuals with Binge Eating Disorder: Delicate Boundary between Binge Eating Disorder and Non-Purging Bulimia Nervosa. *European Eating Disorders Review*. 2012;20(5):350-4. doi: 10.1002/erv.2174.
37. Cooper Z, Fairburn CG. Refining the definition of binge eating disorder and non-purging bulimia nervosa. *Int J of Eating Disorders*. 2003;34 Suppl:S89-95. doi: 10.1002/eat.10208.
38. Cota D, Tschop MH, Horvath TL, Levine AS. Cannabinoids, opioids and eating behavior: the molecular face of hedonism? *Brain Res Brain Res Rev*. 2006;51(1):85-107.
39. Devlin MJ, Goldfein JA, Dobrow I. What is this thing called BED? Current status of binge eating disorder nosology. *Int J of Eating Disorders*. 2003;34 Suppl:S2-18. doi: 10.1002/eat.10201.
40. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association. 2013.
41. Didie ER, Fitzgibbon M. Binge eating and psychological distress: is the degree of obesity a factor? *Eat. Behav*. 2005;6(1):35-41. doi: 10.1016/j.eatbeh.2004.08.007.
42. Dingemans A, Danner U, Parks M. Emotion Regulation in Binge Eating Disorder: A Review. *Nutrients*. 2017;9(11):1274. doi: 10.3390/nu9111274.
43. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA et al. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57(7):659-65. doi: 10.1001/archpsyc.57.7.659.
44. Fichter MM, Quadflieg N, Hedlund S. Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: relevance for nosology and diagnostic criteria. *Int J of Eating Disorders*. 2008;41(7):577-86. doi: 10.1002/eat.20539.
45. First MB, Pincus HA. Classification in psychiatry: ICD-10 vs. DSM-IV. A response. *The British Journal of Psychiatry*. 1999;175(3):205-9. doi: 10.1192/bjp.175.3.205.
46. Goodman A. Neurobiology of addiction: An integrative review. *Biochem Pharmacol*. 2008;75(1):266-322. doi: 10.1016/j.bcp.2007.07.030.
47. Gorwood P. Eating disorders, serotonin transporter polymorphisms and potential treatment response. *Am. J. Pharmacogenomics*. 2004;4(1):9-17. doi: 10.2165/00129785-200404010-00002.
48. Hasler G, Pine DS, Gamma A et al. The associations between psychopathology and being overweight: a 20-year prospective study. *Psychol Med*. 2004;34(6):1047-57. doi: 10.1017/s0033291703001697.
49. Helder SG, Collier DA. The genetics of eating disorders. *Curr Top Behav Neurosci*. 2011;6:157-75. doi: 10.1007/7854\_2010\_79.
50. Hudson JI, Lalonde JK, Berry JM. Binge-Eating Disorder as a Distinct Familial Phenotype in Obese Individuals. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63(3):313-9. doi: 10.1001/archpsyc.63.3.313.
51. Javaras K, Laird N, Reichborn-Kjennerud T, Bulik C, Pope H, Hudson J. Familiality and heritability of binge eating disorder: Results of a case-control

- family study and a twin study. *Int J Eat Disord.* 2008;41(2):174-9.  
doi: 10.1002/eat.20484.
52. Kaplan HL, Kaplan HS. The psychosomatic concept of obesity. *J Nerv Ment Dis.* 1957;125(2):181-201.  
doi: 10.1097/00005053-195704000-00004.
53. Kelley AE, Schiltz CA, Landry CF. Neural systems recruited by drug- and food-related cues: Studies of gene activation in corticolimbic regions. *Physiol Behav.* 2005;86(1-2):11-4.  
doi: 10.1016/j.physbeh.2005.06.018.
54. Kittel R, Brauhardt A, Hilbert A. Cognitive and emotional functioning in binge-eating disorder: A systematic review. *Int J Eat Disord.* 2015;48(6):535-54.  
doi: 10.1002/eat.22419.
55. Klump K, Suisman J, Burt S, McGue M, Iacono W. Genetic and environmental influences on disordered eating: An adoption study. *J Abnorm Psychol.* 2009;118(4):797-805.  
doi: 10.1037/a0017204.
56. Koren R, Munn-Chernoff M, Duncan A et al. Is the relationship between binge eating episodes and personality attributable to genetic factors? *Twin Res Hum Genet.* 2014;17(2):65-71.  
doi: 10.1017/thg.2013.92.
57. Kreipe RE, Mou SM. Eating disorders in adolescents and young adults. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2000;27(1):101-24.  
doi: 10.1016/s0889-8545(00)80009-1.
58. Krueger RF, South SC. Externalizing disorders: Cluster 5 of the proposed meta-structure for DSM-V and ICD-11. *Psychol Med.* 2009;39(12):2061-70.  
doi: 10.1017/S0033291709990328.
59. Lawrence NS, O'Sullivan J, Parslow D, Javaid M, Adams RC, Chambers CD. Training response inhibition to food is associated with weight loss and reduced energy intake. *Appetite.* 2015; 95:17-28.
60. Leehr E.J., Krohmer K., Schag K., Dresler T., Zipfel S., Giel K.E. Emotion regulation model in binge eating disorder and obesity — A systematic review. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2015;49:125-134.
61. Lutter M, Nestler EJ. Homeostatic and hedonic signals interact in the regulation of food intake. *Journal of Nutrition.* 2009;139:629-632.
62. Marcus MD, Smith DE, Santelli R, Kaye W. Characterization of eating disordered behavior in obese binge eaters. *Int J of Eating Disorders.* 1992;12:249-55.  
doi:10.1002/1098-108X(199211)12:3<249::AID-EAT2260120304>3.0.CO;2-W
63. Mitchell J.E., Devlin M.J., de Zwaan M. et al. *Binge-Eating Disorder: Clinical Foundations and Treatment.* N.Y.: Guilford Press. 2007. 214 p.
64. Pelchat ML. Food, craving, obsession, compulsion and addiction. *Physiol Behav.* 2002;76(3):347-352.
65. Picot AK, Lilenfeld LR. The relationship among binge severity, personality psychopathology, and body mass index. *Int J of Eating Disorders.* 2003;34(1):98-107.  
doi: 10.1002/eat.10173.
66. Polivy J, Herman CP. Distress and eating: Why do dieters overeat? // *Int J Eat Disord.* 1999;26(2):153-64.  
doi: 10.1002/(sici)1098-108x(199909)26:2<153::aid-eat4>3.0.co;2-r.
67. Racine S, Keel P, Burt S et al. Exploring the relationship between negative urgency and dysregulated eating: Etiologic associations and the role of negative affect. *J Abnorm Psychol.* 2013;122(2):433-44.  
doi: 10.1037/a0031250.
68. Rossiter EM, Agras WS, Telch CF, Bruce B. The eating patterns of non-purging bulimic subjects. *Int J of Eating Disorders.* 1992;11(2):111-20.  
doi: 10.1002/1098-108X(199203)11:2<111::AID-EAT2260110203>3.0.CO;2-J
69. Steiger H, Bruce KR. Phenotypes, endophenotypes, and genotypes in bulimia spectrum eating disorders. *Can J Psychiatry.* 2007;52(4):220-7.  
doi: 10.1177/070674370705200403.
70. Stice E, Presnell K, Spangler D. Risk factors for binge eating onset in adolescent girls: a 2-year prospective investigation. *Health Psychol.* 2002 Mar;21(2):131-8.
71. Stunkard AJ. Obesity. In Hales RE, Francis AI (eds): *American Psychiatric Association Annual Review—Vol. 4.* Washington, DC, American Psychiatric Press, Inc. 1985;42:419-37.
72. Svaldi J, Tuschen-Caffier B, Trentowska M, Caffier D, Naumann E. Differential caloric intake in overweight females with and without binge eating: Effects of a laboratory-based emotion-regulation training. *Behav Res Ther.* 2014;56:39-46.  
doi: 10.1016/j.brat.2014.02.008.
73. Tanofsky-Kraff M, Cohen ML, Yanovski SZ et al. A prospective study of psychological predictors of body fat gain among children at high risk for adult obesity. *Pediatrics.* 2006;117(4):1203-9.  
doi: 10.1542/peds.2005-1329.
74. Telch CF, Pratt EM, Niego SH. Obese women with binge eating disorder define the term binge. *Int J Eat Disord.* 1998;24(3):313-7.  
doi: 10.1002/(sici)1098-108x(199811)24:3<313::aid-eat9>3.0.co;2-p.
75. Trace S, Baker J, Penas-Lledó E, Bulik C. The genetics of eating disorders. *Annu Rev Clin Psychol.* 2013;9:589-620.  
doi: 10.1146/annurev-clinpsy-050212-185546.
76. Uher R., Rutter M. Classification issues and challenges in child and adolescent psychopathology. *Int Rev Psychiatry.* 2012;24(6):514-29.  
doi: 10.3109/09540261.2012.719862.
77. Van Strien T et al. The Dutch eating behavior questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional and external eating behavior. *Int J Eating Disord.* 1986;2:188-204.  
doi: 10.1002/1098-108X(198602)5:2<295::AID-EAT2260050209>3.0.CO;2-T
78. Wang SB, Lydecker JA, Grilo CM. Rumination in patients with binge-eating disorder and obesity:

- associations with eating-disorder psychopathology and weight-bias internalization. *Eur Eat Disord Rev.* 2017;25(2):98-103. doi: 10.1002/erv.2499.
79. Wang GJ, Volkow ND, Fowler JS. The role of dopamine in motivation for food in humans: implications for obesity. *Expert Opinion on Therapeutic Targets.* 2002;6:601-9. doi: 10.1517/14728222.6.5.601.
  80. Wheeler K, Broad RD. Alexithymia and overeating. *Perspect Psychiat Care.* 1994;30(1):7-10. doi: 10.1111/j.1744-6163.1994.tb00220.x.
  81. WHO. Health in the European Union: trends and analysis [Digital Source]. 2009. Access on-line: [http://www.euro.who.int/observatory/Studies/20100201\\_1](http://www.euro.who.int/observatory/Studies/20100201_1).
  82. Wurtman RJ, Hefti F, Melamed E. Precursor control of neurotransmitter synthesis. *Pharmacol Rev.* 1981;32:315-335.
  83. Wurtman RJ, Wurtman JJ. The use of carbohydrate-rich snacks to modify mood state: A factor in the production of obesity. In: *The biology of feast and famine: Relevance to eating disorders.* San Diego: Academic Press. 1992;151-156.
  84. Yanovski SZ, Sebring NG. Recorded food intake of obese women with binge eating disorder before and after weight loss. *Int J of Eating Disorders.* 1994;15(2):135-50. doi: 10.1002/1098-108x(199403)15:2<135::aid-eat2260150205>3.0.co;2-i.

### Сведения об авторах

**Караваяева Татьяна Артуровна** — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, руководитель отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева Минздрава России, профессор кафедры медицинской психологии и психофизиологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», профессор кафедры общей и прикладной психологии с курсами медико-биологических дисциплин и педагогики ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, ведущий научный сотрудник научного отдела инновационных методов терапевтической онкологии и реабилитации ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Петрова» Минздрава России. E-mail: [tania\\_kar@mail.ru](mailto:tania_kar@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0002-8798-3702>

**Фомичева Мария Валерьевна** — медицинский психолог, сотрудник отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева Минздрава России, рекомендованный специалист ЧОУ ДПО «Санкт-Петербургский Институт повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов в области Гештальта». E-mail: [mashafom91@mail.ru](mailto:mashafom91@mail.ru)

Поступила 24.08.2021

Received 24.08.2021

Принята в печать 15.11.2021

Accepted 15.11.2021

Дата публикации 29.06.2022

Date of publication 29.06.2022

## Психологические особенности и социальная адаптация пациентов с дрожательной формой болезни Паркинсона

### Оригинальная статья

Богачева В.А., Захаров Д.В., Буряк Ю.В.

Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии  
им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** Целью исследования было изучить личностные особенности и психологическое состояние пациентов с дрожательным гиперкинезом при болезни Паркинсона. Исследовались мужчины и женщины в возрасте от 49 до 75 лет с установленным диагнозом «болезнь Паркинсона» дрожательной (основная группа) и акинетико-ригидной формы (контрольная группа), 1–2-й стадий по Хен и Яру. Для исследования психологического состояния пациентов был использован Гиссенский личностный опросник, что дало возможность учитывать личностные, интрапсихические и социально-психологические переменные, а также исследовать соответствующие им характеристики; устанавливать соотношения между внутри- и межличностными переменными; соотносить личностные признаки с межличностным взаимодействием, социальным поведением, социальными установками и реакциями личности. Для исследования уровня социальной адаптации пациентов был выбран опросник социальной дезадаптации, связанной с тремором, что позволило оценить социальные последствия имеющихся расстройств, а также реальную тяжесть тремора. Психологические факторы играют существенную роль в формировании и протекании болезни Паркинсона (БП). Впервые проведено исследование социальной адаптации у пациентов с тремором при БП. Исследование личностных особенностей пациентов с БП показало, что независимо от формы заболевания для всех пациентов с БП характерны снижение представления о своей социальной репутации, привлекательности, популярности, уважении окружающих, а также об умении добиваться поставленной цели; отсутствие длительных привязанностей, необщительность, слабая способность к самоотдаче, бедная фантазия. Только для пациентов с акинетико-ригидной формой характерны большая покорность, склонность к повиновению, покладистость, терпение, недоверчивость, отстранение от других людей. Пациенты с сочетанным тремором больше склонны к проявлениям тревоги, чем пациенты с изолированным тремором. Дрожательный гиперкинез вызывает социальную дезадаптацию и самостигматизацию пациентов.

**Ключевые слова:** болезнь Паркинсона, психологическое состояние, социальная адаптация, тремор.

### Информация об авторах:

Богачева Вероника Андреевна — [ronika1988@mail.ru](mailto:ronika1988@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0003-0878-3452>

Захаров Денис Валерьевич — [zaharov\\_dv@mail.ru](mailto:zaharov_dv@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0003-2266-9197>

Буряк Юлия Владимировна — [buryak-yulya@mail.ru](mailto:buryak-yulya@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0003-1722-3000>

**Как цитировать:** Богачева В.А., Захаров Д.В., Буряк Ю.В. Психологические особенности и социальная адаптация пациентов с дрожательной формой болезни Паркинсона. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2022; 56:2:35-41. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-35-41>

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов**

## Psychological features and social adaptation of patients with the tremor form of Parkinson's disease

### Research article

Bogacheva V.A., Zakharov D.V., Buriak I.V.

V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology, St.Petersburg, Russia

**Summary.** The aim of the study was to study the personality characteristics and psychological state of patients with tremulous hyperkinesia in Parkinson's disease. We studied men and women aged 49 to 75 years with an established diagnosis of «Parkinson's disease» of a tremulous (main group) and akinetic-rigid form (control group), stages 1-2 according to Hyun and Yar. To study the psychological state of patients, the Giessen personality questionnaire was used, which made it possible to take into account personal, intrapsychic

**Автор, ответственный за переписку:** Богачева Вероника Андреевна — [ronika1988@mail.ru](mailto:ronika1988@mail.ru)

**Corresponding author:** Veronika A. Bogacheva — [ronika1988@mail.ru](mailto:ronika1988@mail.ru)

and socio-psychological variables, as well as to investigate their corresponding characteristics; to establish relationships between intra- and interpersonal variables; to correlate personality traits with interpersonal interaction, social behavior, social attitudes and reactions of the individual. To study the level of social adaptation of patients, a questionnaire of social maladaptation associated with tremor was selected, which made it possible to assess the social consequences of existing disorders, as well as the real severity of tremor. Psychological factors play a significant role in the formation and course of Parkinson's disease (PD). The study of social adaptation in patients with tremor in PD was first conducted. The study of the personality characteristics of patients with PD showed that, regardless of the form of the disease, all patients with PD are characterized by a decrease in the perception of their social reputation, attractiveness, popularity, respect for others, and the ability to achieve their goals; lack of long-term attachments, lack of sociability, poor ability to surrender, poor fantasy. Only patients with an akinetic-rigid form are characterized by humility, obedience, complaisance, patience, distrust, distancing from other people. Patients with combined tremor are more prone to anxiety than patients with isolated tremor. Shivering hyperkinesia causes social disadaptation and self-stigmatization of patients.

**Key words:** Parkinson's disease, psychological characteristics, social adaptation, tremor.

#### Information about the authors:

Veronika A. Bogacheva — ronika1988@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-0878-3452>

Denis V. Zakharov — zakharov\_dv@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-2266-9197>

Iuliia V. Buriak — buryak-yulya@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-1722-3000>

**To cite this article:** Bogacheva VA, Zakharov DV, Buriak IV. Psychological features and social adaptation of patients with the tremor form of Parkinson's disease. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2022; 56:2:35-41. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-35-41>. (In Russ.)

**The authors declare that there is no conflict of interest**

**А**ктуальность. Состояние больных с хроническими неврологическими заболеваниями зависит не только от степени функционального дефекта, но и от субъективного восприятия и личной реакции больных, осознания пациентами тяжести и неуклонной прогрессии своего заболевания. Следовательно, психологические факторы играют существенную роль в формировании нервно-психических нарушений при болезни Паркинсона (БП). Наблюдения показывают, что дебют заболевания и установление диагноза, а затем тяжелые двигательные нарушения обычно вызывают у пациентов выраженный стресс [1].

Еще в 1913 г. в научной литературе [10] обсуждался тип личности, наблюдаемый у пациентов с БП. Они были описаны как жесткие, сдержанные и замкнутые. Позже сформировалось предположение [15], что БП развивается у людей с определенными психологическими особенностями: с максимальным угнетением внешних проявлений собственных эмоций (т. е. у «замаскированных личностей»), консерватизмом, обязательностью, упрямством, стремлением к лидерству с формированием некоторой враждебности в отношении к потенциальным конкурентам. Следует отметить, что при дальнейшем развитии паркинсонизма особенности психологического состояния влияют на формирование разных психопатических синдромов: эмоциональных (апатия, депрессия); когнитивных (деменция), психотических (галлюцинации, иллюзии). Тенденция к драматизации своего состояния в большой мере связана с психологическими особенностями пациентов с БП, описанными в мировой литературе [7; 8]. К ним можно отнести интровертированность, пунктуальность, эмоциональную ригидность, склонность к депрессивным реакциям, пониженную активность

в области социальных достижений [8; 17]. Уровень уступчивости по мере прогрессирования заболевания, как правило, возрастает, в то время как экстраверсия и нейротизм имеют тенденцию к снижению. Ретроспективная оценка особенностей личности показала, что пациенты с БП обладают высоким преморбидным уровнем интроверсии и обсессивно-компульсивных тенденций [16], однако требуются дальнейшие исследования объективных показателей преморбидной личности, таких как принятие риска и предпочтение определенных типов поведения.

Несколько исследований «случай-контроля» обнаружили, что после развития БП у пациентов ухудшились лидерские качества, стремление к общению, гибкость мышления; они стали более спокойными, осторожными и уравновешенными по сравнению с контролем [11; 12; 18].

В 2005 г. Bower J.H. с коллегами провели исследование особенностей личности при БП [9]. В течение 40 лет ими наблюдалась когорта из 7216 пациентов, из которых 68 пациентам был поставлен диагноз «болезнь Паркинсона». Проводилось исследование по Миннесотскому многоаспектному личностному опроснику (MMPI) и сравнение с контрольной группой, идентичной по полу и возрасту. Высокие баллы преморбидной тревожности были в значительной степени связаны с БП. Также было выявлено, что корреляционная связь БП и тревожности становится более значимой при длительности БП 5–10 лет, при условии исключения других причин тревожности.

Kelly L.S. с коллегами из Университета Южной Флориды (University of South Florida, USF, Florida, USA) в 2011 г. провели исследование [13], результаты которого показали интересную взаимосвязь между чертами личности и БП. Выяснилось, что

люди с БП с ранних лет отличаются осторожностью. Они боятся рисковать, никогда не ездят с превышением скорости и вообще не терпят каких-либо волнующих ситуаций. Также родственники часто описывают пациентов с БП как трудолюбивых и пунктуальных.

В другом исследовании [14] эта же команда ученых при изучении личности 89 пациентов с БП и 99 здоровых людей установили еще одну взаимосвязь: пациенты с БП имели более высокий уровень невротизма, а женщины с БП с 60%-й вероятностью даже в молодости вели очень размеренный образ жизни: например, всю жизнь просыпались и ложились спать в одно и то же время.

Однако, несмотря на результаты проведенных исследований, вопрос, есть ли отличия в структуре «паркинсонической личности» у пациентов с разными формами заболевания, на сегодняшний день остается нерешенным [4; 5].

Психосоциальная адаптация при БП зависит от взаимодействия когнитивных, поведенческих, физических, личностных и социальных факторов [2]. Несмотря на то, что течение БП медленно прогрессирующее, при отсутствии адекватного лечения исходом заболевания является грубая бытовая и социальная дезадаптация пациентов [3; 6]. Это означает, что поведение человека в социальном аспекте частично отклоняется от принятых в обществе норм поведения, т. е. не согласуется с основными требованиями и принципами, установленными в обществе и коллективе. Социальная дезадаптация проявляется срывом компенсаторных механизмов, позволяющих личности успешно действовать в семье, на производстве, в обществе в целом. Есть предположения, что тремор также приводит к социальной дезадаптации, однако научного подтверждения этого факта нет.

**Цель.** Целью исследования было изучить личностные особенности и психологическое состояние пациентов с дрожательным гиперкинезом при болезни Паркинсона.

### Материалы и методы

Исследование одобрено локальным этическим комитетом при ФГБУ НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева. Все участники перед исследованием прошли процедуру подписания информированного согласия.

Критерии включения: мужчины и женщины в возрасте от 49 до 75 лет с установленным диагнозом «болезнь Паркинсона» дрожательной и акинетико-ригидной формы, 1–2-й стадий по Хен и Яру; наличие информированного согласия на обследование и лечение.

Критерии исключения:

- сосудистые очаги и/или объемные образования в области базальных ганглиев или черной субстанции;
- прием нейролептиков;
- депрессия;
- деменция;

– грубые речевые расстройства, приводящие к невозможности выполнения предлагаемых заданий;

- 3–4-я стадии БП по Хен и Яру;
- соматические заболевания в состоянии выраженной декомпенсации;
- гиперкинезы другой этиологии;
- заболевания опорно-двигательного аппарата;
- особые состояния больного (беременность, алкогольная и наркотическая зависимость).

Пациенты были разделены на две группы — основная и контрольная. В основную группу вошло 100 человек с дрожательной формой БП, возраст 49–75 лет (средний возраст  $66,10 \pm 0,58$ ), из которых мужчины — 53 (53%) и женщины — 47 (47%) человек. Большая часть (74%) была представлена II стадией БП. 84% пациентов проживали в семье и имели хорошие внутрисемейные отношения (88%). Неработающие пациенты составляли 75%. У 11% пациентов имелась III группа инвалидности по соматическому заболеванию, находящемуся в стадии ремиссии на момент исследования. В контрольную группу было включено 35 человек, возраст 59–75 лет (средний возраст  $68,20 \pm 0,76$ ), из которых мужчины — 17 (48,6%) и женщины — 18 человек (51,4%) с акинетико-ригидной формой болезни Паркинсона. В группе превалировала I стадия заболевания, которая составляла 68,6%. У 8% пациентов имелась III группа инвалидности по соматическому заболеванию, находящемуся в стадии ремиссии на момент исследования. В контрольной группе 82,9% пациентов отмечали хорошие внутрисемейные отношения, 11,4% пациентов охарактеризовали отношения как «безразличные» и 5,7% — «недоброжелательные». Пациентов, имеющих I и II группы инвалидности, в группах не было.

Для исследования психологического состояния пациентов был использован Гиссенский личностный опросник, что дало возможность учитывать личностные, интрапсихические и социально-психологические переменные, а также исследовать соответствующие им характеристики; устанавливать соотношения между внутри- и межличностными переменными; соотносить личностные признаки с межличностным взаимодействием, социальным поведением, социальными установками и реакциями личности.

Для исследования уровня социальной адаптации пациентов был выбран опросник социальной дезадаптации, связанной с тремором, что позволило оценить социальные последствия имеющихся расстройств, а также реальную тяжесть тремора.

### Результаты

В рамках клинко-психологического исследования для выявления и анализа типичных личностных характеристик пациентов с БП в целом, а также особенностей пациентов с дрожательной и акинетико-ригидной формой БП нами были получены сырые показатели шкал Гиссенского опро-

сника, после чего они были преобразованы в стандартные Т-баллы, приведенные в Табл.1, где М — выборочное среднее; m — ошибка среднего; Ме — медиана.

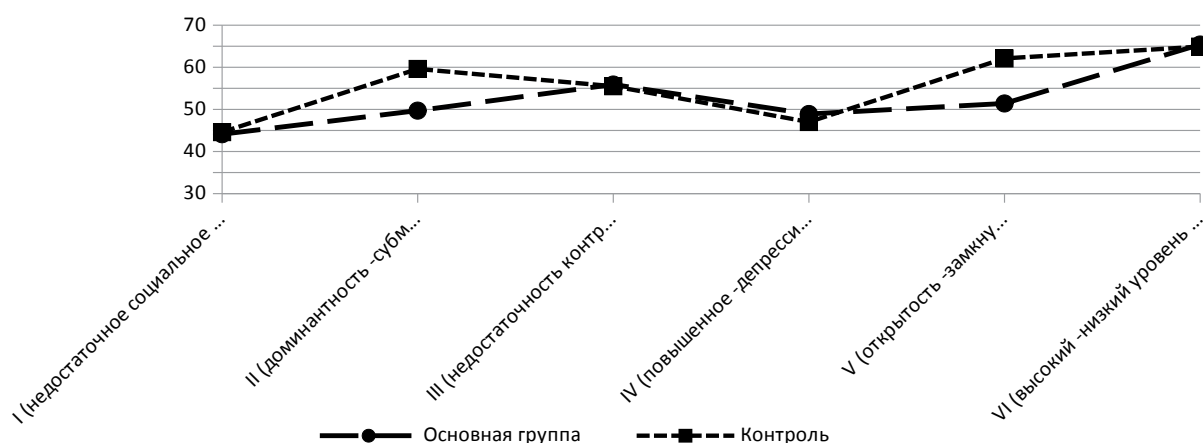
Личностные характеристики пациентов с дрожательной формой отклоняются от средних значений по шкалам социального одобрения, контроля и социальных способностей. Показатели шкалы социального одобрения находятся в зоне нижнего полюса шкалы ( $44,09 \pm 0,94$ ), что может выражаться в снижении у пациента представления о своей социальной репутации, привлекательности, популярности, уважении окружающих, а также умении добиваться поставленной цели. Показатели шкал контроля ( $55,86 \pm 0,65$ ) и социальных способностей ( $65,49 \pm 0,94$ ), напротив, находятся в зоне высоких значений, что может свидетельствовать о педантичности, излишнем усердии, о правдивости до фанатизма, отсутствии склонности к легкомысленному, беззаботному поведению, а также о необщительности, слабой способности к самоотдаче, бедной фантазии, отсутствии длительных привязанностей.

Значения личностных характеристик пациентов с акинетико-ригидной формой БП отклоняются от средних значений по всем шкалам, кроме шкалы преобладающего настроения, значения которой стремятся к средним, что показано на Рисунке. По шкале социального одобрения ( $44,62 \pm 1,34$ ) показатели достоверно не отличаются от основной группы ( $p = 0,976$ ) и характеризуются теми же качествами личности. По шкалам доминантности ( $59,63 \pm 1,30$ ), контроля ( $55,51 \pm 1,18$ ), открытости — замкнутости ( $62,08 \pm 1,14$ ) и социальных способностей ( $64,92 \pm 1,47$ ) показатели находятся в зоне высоких значений, что может говорить о присутствии у пациентов таких качеств, как послушание, уступчивость, терпение, педантичность, усердие, а также замкнутость, недоверчивость, эгоистичность, обедненность фантазии, отсутствие длительных привязанностей.

Группы достоверно ( $p < 0,001$ ) отличаются по шкалам доминантности и открытости — замкнутости, причем показатели основной группы по этим шкалам достоверно не отличаются от средних значений, а показатели контрольной группы

**Таблица 1. Результаты тестирования пациентов основной и контрольной группы по Гиссенскому личностному опроснику**  
**Table 1. Results of testing of patients of the main and control groups according to the Giessen personality**

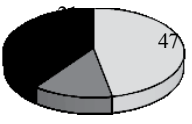
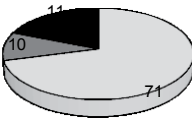
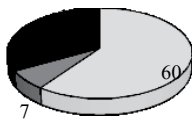
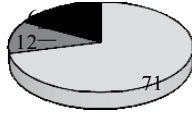
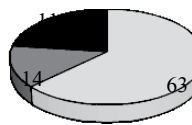
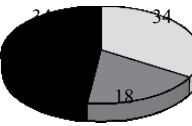
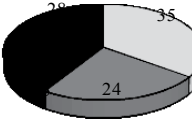
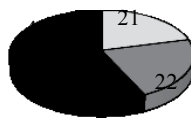
| Шкала                          | Показатели личностных особенностей по группам, $M \pm m / Me$ |                                           |
|--------------------------------|---------------------------------------------------------------|-------------------------------------------|
|                                | основная<br>(дрожательная форма)                              | контрольная<br>(акинетико-ригидная форма) |
| I — социального одобрения      | $44,09 \pm 0,94 / 44,26$                                      | $44,62 \pm 1,34 / 44,26$                  |
| II — доминантности             | $49,74 \pm 0,80 / 47,25$                                      | $59,63 \pm 1,30 / 60,98$                  |
| III — контроля                 | $55,86 \pm 0,65 / 55,51$                                      | $55,51 \pm 1,18 / 55,51$                  |
| IV — преобладающего настроения | $48,92 \pm 0,86 / 47,17$                                      | $46,95 \pm 1,28 / 45,28$                  |
| V — открытости — замкнутости   | $51,43 \pm 0,87 / 50,44$                                      | $62,08 \pm 1,14 / 62,39$                  |
| VI — социальных способностей   | $65,49 \pm 0,94 / 64,19$                                      | $64,92 \pm 1,47 / 66,51$                  |



Примечание. \* —  $p < 0,01$  — достоверные различия между группами.  
 Note. \* —  $p < 0,01$  — significant differences between groups.

Рис. Сравнительная характеристика личностных особенностей пациентов основной и контрольной группы  
 Fig. Comparative characteristics of personal characteristics of patients of the main and control groups

**Таблица 2. Результаты исследования социальной дезадаптации пациентов с дрожательной формой болезни Паркинсона**  
**Table 2. Results of the study of social disadaptation of patients with the tremulous form of Parkinson's disease**

| Заставил ли Вас тремор перестать...                     | Данные по вариантам ответов, %                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|---------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ...работать                                             |                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| ...искать работу или стремиться к повышению по службе?  |                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| ...самому делать покупки?                               |                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| ...заниматься любимым хобби или видом спорта?           |                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| ...передвигаться общественным транспортом?              |                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| ...водить машину?                                       |                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| ...выходить поехать в кафе (ресторане)?                 |                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| ...выезжать куда-либо на выходные?                      |                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| ...принимать приглашение в гости, на вечеринку и т. п.? |  <p> <input type="checkbox"/> не смущает<br/> <input type="checkbox"/> смущает<br/> <input checked="" type="checkbox"/> сопровождается физическими проблемами<br/> <input checked="" type="checkbox"/> смущает и сопровождается физическими проблемами         </p> |

имеют высокие показатели по шкалам, что характеризует пациентов с акинетико-ригидной формой как людей, склонных к подчинению, терпеливости, покладистости, зависимости, замкнутости и отстраненности от других.

### Обсуждение

По нашему мнению, имеющиеся особенности личности у пациентов с БП являются как преморбидными, что подтверждают литературные данные [13; 14; 15], так и проявлениями дегенеративного заболевания, что также соответствует данным современных исследований [8; 11; 12; 18].

Анализ данных, полученных по опроснику социальной дезадаптации пациентов с тремором при болезни Паркинсона, показал, что, прежде всего, тремор влияет на решение пациента отказаться от приглашений в гости (79%), посещения общественных мест, в частности, связанных с принятием пищи (66%), и просто от поездки куда-либо (65%). Следует отметить, что пациенты испытывали не только смущение из-за наличия дрожания, но и отмечали связанные с ним физические проблемы, наличие которых в большинстве случаев вызывало дезадаптацию. Тремор не оказал существенного нарушения адаптации в ситуациях, связанных с совершением покупок и передвижением в общественном транспорте, и в 71% случаев не беспокоил пациентов, что отражено в Табл.2.

При сравнении данных пациентов, дрожательный гиперкинез которых был представлен только тремором покоя, и данных пациентов, имеющих сочетание тремора покоя с постурально-кинетическим тремором, также выявлено, что во всех исследованных ситуациях общее состояние пациентов подгруппы «сочетание тремора» отражает большую степень дезадаптации и формирование самостигматизации, чем в подгруппе «тремор покоя».

### Заключение

Таким образом, нами впервые проведено исследование социальной адаптации у пациентов с тремором при БП. Исследование личностных особенностей пациентов с БП показало, что независимо от формы заболевания для всех пациентов с БП характерно снижение представления о своей социальной репутации, привлекательности, популярности, уважении окружающих, а также умении добиваться поставленной цели; отсутствие длительных привязанностей, необщительность, слабая способность к самоотдаче, бедная фантазия. Только для пациентов с акинетико-ригидной формой характерны покорность, повиновение, покладистость, терпение, недоверчивость, отстранение от других людей. Пациенты с сочетанным тремором больше склонны к проявлениям тревоги, чем пациенты с изолированным тремором. Дрожательный гиперкинез вызывает социальную дезадаптацию и самостигматизацию пациентов.

### Литература / References

1. Богачева В.А., Захаров Д.В., Михайлов В.А., Шубина Ю.В. Качество жизни пациентов с дрожательной формой болезни Паркинсона. *Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2015;1:33–37. Bogacheva VA, Zaharov DV, Mihajlov VA, Shubina YuV. The impact of tremor on the quality of life of Parkinson disease patients. *Obozrenie psikiatrii i medicinskoj psihologii im. V.M. Behtereva*. 2015;1:33–37. (In Russ.).
2. Богачева В.А., Коцюбинская Ю.В., Михайлов В.А., Алексеева Т.С. Комплаенс при болезни Паркинсона с точки зрения биопсихосоциальной концепции. *Неврологический вестник*. 2019;51(1):20–24. Bogacheva VA, Koczyubinskaya YuV, Mihajlov VA, Alekseeva TS. Compliance with Parkinson's disease from the standpoint of biopsychosocial concept. *Nevrologicheskij vestnik*. 2019;51(1):20–24. (In Russ.).
3. Голубев В.Л. Диагностика и терапия дрожательной формы болезни Паркинсона. *Болезнь Паркинсона и расстройства движений*. Под ред. С.Н. Иллариошкина, Н.Н. Яхно. М.: Диалог; 2008. Golubev V.L. Diagnostika i terapiya drozhatel'noj formy bolezni Parkinsona. *Bolezn' Parkinsona i rasstrojstva dvizhenij*. Pod red. S.N. Illarioshkina, N.N. Yaxno. M.: Dialog; 2008. (In Russ.).
4. Залылова З.А. Дрожательные фенотипы болезни Паркинсона. *Болезнь Паркинсона и расстройства движений*. Под ред. С.Н. Иллариошкина, О.С. Левина. М.: НЦН РАМН, 2011. Zalyalova Z.A. Drozhatel'ny'e fenotipy bolezni Parkinsona. *Bolezn' Parkinsona i rasstrojstva dvizhenij*. Pod red. S.N. Illarioshkina, O.S. Levina. M.: NCzN RAMN, 2011. (In Russ.).
5. Иванова-Смоленская И.А. Дрожательные гиперкинезы: феноменология, классификация, диагностика. *Экстрапирамидные расстройства: руководство по диагностике и лечению*. Под ред. В.Н. Штока, И.А. Ивановой-Смоленской, О.С. Левина. М.: МЕДпресс-информ, 2002. Ivanova-Smolenskaya I.A. Drozhatel'ny'e giperki-nezy: fenomenologiya, klassifikaciya, diagnostika. *Ekstrapiramidny'e rasstrojstva: rukovodstvo po diagnostike i lecheniyu*. Pod red. V.N. Shtoka, I.A. Ivanovoj-Smolenskoj, O.S. Levina. M.: MEDpress-inform, 2002:264–281. (In Russ.).
6. Иллариошкин С.Н., Иванова-Смоленская И.А. *Дрожательные гиперкинезы: руководство для врачей*. М.: Атмосфера, 2011.

- Illarioshkin S.N., Ivanova-Smolenskaya I.A. Drozhatel'ny'e giperkinezy: rukovodstvo dlya vrachej. M.: Atmosfera, 2011. (In Russ.).
7. Левин О.С. Болезнь Паркинсона как нейропсихиатрическое заболевание. Неврология/Ревматология. 2011;2:18–22.  
Levin OS. Parkinson's disease as a neuropsychiatric disease. Nevrologiya/Revmatologiya. 2011;2:18–22. (In Russ.).
  8. Костенко Е.В., Маневич Т.М., Петрова Л.В. Комплексная реабилитация пациентов с болезнью Паркинсона. Лечебное дело. 2014;1:63–78.  
Kostenko EV, Manevich TM, Petrova LV. Complex rehabilitation of patients with Parkinson's disease. Lechebnoe delo. 2014;1:63–78. (In Russ.).
  9. Bower JH, Grossardt BR, Maraganore DM, Ahlskog JE, de Andrade M, Rocca WA. The Mayo Clinic Cohort Study of Personality and Aging: Results for Parkinson's disease. Neurology. 2005;64(1):282–283.
  10. Camp C. Paralysis agitans, multiple sclerosis and their treatment. Modern Treatment of Nervous and Mental Disease / Ed. J.S. White, H. Kimpton. Philadelphia: Lea &Febiger, 1913;2:651–671.
  11. Heberlein I, Ludin HP, Scholz J, Vieregge P. Personality, depression and premorbid lifestyle in twin pairs discordant for Parkinson's disease. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 1998;64(2):262–266.
  12. Hubble JP, Venkatesh R, Hassanein RE, Gray C, Koller WC. Personality and depression in Parkinson's disease. Journal of Nervous and Mental Disease. 1993;181(11):657–662.
  13. Kelly LS. Indicators of Early Adult and Current Personality in Parkinson's Disease. 2011.
  14. Kelly LS, Sullivan K, Mortimer J [et al.]. Early-Adult Life Correlates of Personality in Parkinson's Disease. Journal of Neurology Research. 2014;4(2/3):51–62. doi:10.14740/JNR280W.
  15. Menza M. The personality associated with Parkinson's disease. Current Psychiatry Reports. 2000;2(5):421–426.
  16. Poewe W, Ransmayr G, Plöner S. Premorbid personality of Parkinson's patients. Journal of Neural Transmission. 1983;19:215–224.
  17. Todes C, Lees AJ. The premorbid personality of patients with Parkinson's disease. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 1985;48:97.
  18. Watanabe K. A case-control study of Parkinson's disease. Nippon Koshu Eisei Zasshi. 1994;41(1):22–33.

#### Сведения об авторах

**Богачева Вероника Андреевна** — кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения интегративной терапии больных нейропсихиатрического НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева. E-mail:ronika1988@mail.ru;

**Захаров Денис Валерьевич**, доктор медицинских наук, заведующий отделением интегративной терапии больных нейропсихиатрического профиля НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева E-mail: zaharov\_dv@mail.ru;

**Буряк Юлия Владимировна** — младший научный сотрудник отделения интегративной терапии больных нейропсихиатрического профиля НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева E-mail: buryak-yulya@mail.ru.

Поступила 25.11.2021

Received 25.11.2021

Принята в печать 07.12.2021

Accepted 07.12.2021

Дата публикации 29.06.2022

Date of publication 29.06.2022

Обозрение психиатрии и медицинской психологии  
им. В.М. Бехтерева, 2022, Т. 56, № 2, с. 42-46,  
<http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-42-46>

V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology,  
2022, T. 56, no 2, pp. 42-46,  
<http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-42-46>

## Личностные особенности травматолого-ортопедических пациентов на амбулаторной реабилитации

Оригинальная статья

Губейдулина Т.А.<sup>1,2</sup>, Родыгина Ю.К.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница»

<sup>2</sup>Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
им. акад. И.П. Павлова, Россия

**Резюме.** С принятием биопсихосоциального подхода, в том числе в реабилитации, возрос интерес исследователей к психологическим и социальным проблемам пациентов различного профиля. Активно изучается роль этих факторов в лечении и реабилитации пациентов травматолого-ортопедического профиля. Изучение подобных характеристик чрезвычайно важно как для науки, так и для практического здравоохранения. Так, в литературе показано, что некоторые личностные особенности имеют взаимосвязи с исходами лечения травматолого-ортопедических пациентов. Для изучения личностных характеристик травматолого-ортопедических пациентов на этапе амбулаторной реабилитации было проведено оригинальное исследование. Целью исследования было выявление личностных особенностей пациентов травматолого-ортопедического профиля на амбулаторном этапе реабилитации в зависимости от пола для определения дальнейших стратегий лечебного взаимодействия. В исследовании с помощью 16-факторного личностного опросника Кэттелла изучены личностные особенности 120 пациентов травматолого-ортопедического профиля на этапе амбулаторной реабилитации (группа эксперимента) и 39 здоровых лиц (группа контроля). После статистической обработки полученных результатов выявлены достоверные различия между группами по фактору В (конкретное мышление — абстрактное мышление) и фактору Q4 (расслабленность — напряженность). Ригидность мышления, склонность оперировать при решении проблем конкретными фактами и стратегиями (фактор В), нивелирование эмоциональной напряженности, апатичность (фактор Q4) оказались в большей степени характерны для пациентов травматолого-ортопедического профиля. Мужчины-пациенты травматолого-ортопедического профиля находящиеся на амбулаторном этапе реабилитации отличались большей экстравертированностью, уступчивостью, доверчивостью, прямолинейностью и чувствительностью, тогда как женщины-пациенты данного профиля, напротив, были характерны интроверсия, твердость, подозрительность, практичность, дипломатичность и меньшая чувствительность.

**Ключевые слова:** личностные особенности, тест Кэттелла, скелетная травма, реабилитация, травматология и ортопедия

### Информация об авторах:

Губейдулина Татьяна Александровна — e-mail: [tatiana.pashukova@gmail.com](mailto:tatiana.pashukova@gmail.com); <https://orcid.org/0000-0002-5426-5210>

Родыгина Юлия Кимовна — e-mail: [yurodygina@yandex.ru](mailto:yurodygina@yandex.ru); <https://orcid.org/0000-0003-1397-4886>

**Как цитировать:** Губейдулина Т.А., Родыгина Ю.К. Личностные особенности травматолого-ортопедических пациентов на амбулаторной реабилитации. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2022; 56:2:42-46. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-42-46>

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов**

## Psychological characteristics of skeletal trauma and orthopedic patients in outpatient rehabilitation

Research article

Gubeidulina T.A.<sup>1,2</sup>, Rodygina Y.K.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>St. Elizabeth hospital, St. Petersburg, Russia

<sup>2</sup>Pavlov University, St. Petersburg, Russia

**Summary.** With the biopsychosocial approach, in rehabilitation among other medical fields, the researchers' interest in various social and psychological issues and their influence rose. The role of these factors in skeletal

**Автор, ответственный за переписку:** Губейдулина Татьяна Александровна — e-mail: [tatiana.pashukova@gmail.com](mailto:tatiana.pashukova@gmail.com)

**Corresponding author:** Tatiana A. Gubeidulina — e-mail: [tatiana.pashukova@gmail.com](mailto:tatiana.pashukova@gmail.com)

trauma and orthopedic care and rehabilitation is studied intensively and is important both for scientific and practical healthcare purposes. It is shown that some personality traits are connected to the results of skeletal trauma and orthopedic treatment. This original study was conducted to evaluate personality traits of skeletal trauma and orthopedic patients during their outpatient rehabilitation. The purpose of this study was to investigate the gender differences in personality traits of skeletal trauma and orthopedic patients to determine the medical communication strategies. 120 skeletal trauma and orthopedic patients during their outpatient rehabilitation (experiment sample) and 39 healthy individuals (control sample) were evaluated with the 16PF Questionnaire. After statistical analysis significant differences were found between the groups in B (reasoning) and Q4 (tension) factors; no other factors had significant differences in the groups. The factor B differences pointed out that concrete-thinking was more typical for the experiment group than for the control group. The factor Q4 differences meant tension was lower in skeletal trauma and orthopedic patients than in healthy individuals. The gender differences were as follows: extraversion, submissiveness, trusting, abstractedness, openness, and sensitivity were more characteristic for men, when women tended to be more introverted, dominant, suspicious, practical, diplomatic, and less sensitive.

**Key words:** personality traits, 16PF Questionnaire, skeletal injury, rehabilitation, traumatology and orthopedics

#### Information about the authors:

Tatiana A. Gubeidulina — e-mail: tatiana.pashukova@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-5426-5210>

Yulia K. Rodygina — e-mail: yurodygina@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-1397-4886>

**To cite this article:** Gubeidulina TA, Rodygina YK. Psychological characteristics of skeletal trauma and orthopedic patients in outpatient rehabilitation. V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology. 2022; 56:2:42-46. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-42-46>. (In Russ.)

**The authors declare that there is no conflict of interest**

С принятием в реабилитации биопсихосоциального подхода возрос интерес как исследователей, так и практикующих медицинских работников к психологическим аспектам здоровья и болезни [3]. Выходят работы, посвященные различным аспектам психологического состояния пациентов: эмоциональному благополучию, изменению картины мира, внутренней картине болезни и т.д. В травматологии-ортопедии эти вопросы также изучаются достаточно пристально как в нашей стране, так и за рубежом. Изучение психосоциальных факторов в травматологии-ортопедии, в том числе в реабилитации больных этого профиля, важно как для науки, так и для практического здравоохранения. Роль и влияние психосоциальных факторов на реабилитацию травматолого-ортопедических пациентов также активно изучается и, несмотря на доступные данные, остается недостаточно ясной. Важность изучения этих факторов для практического здравоохранения в настоящее время не вызывает сомнения. В частности, личностные характеристики наравне с тяжестью повреждения позволяют делать прогнозы относительно риска развития и варианта психопатологических нарушений у пациентов со скелетной травмой [2]. Некоторые личностные особенности, например, негативная аффективность, имеют доказанные взаимосвязи с результатами лечения и выраженностью болевого синдрома у травматолого-ортопедических пациентов [6, 7].

Цель исследования — выявление личностных особенностей пациентов травматолого-ортопедического профиля на амбулаторном этапе реабилитации в зависимости от пола для определения дальнейших стратегий лечебного взаимодействия.

#### Материалы и методы

Группу констатирующего эксперимента составили 120 пациентов травматолого-ортопедического профиля, получающих амбулаторную реабилитацию в Межрайонном центре медицинскую реабилитацию СПб ГБУЗ «Городская поликлиника №38». В исследование включались пациенты с последствиями скелетной травмы или ортопедического заболевания, а именно с контрактурой сустава или болевым синдромом, за исключением дегенеративно-дистрофического заболевания позвоночника, в возрасте от 18 до 60 лет, подписавшие добровольное информированное согласие на участие. Критериями исключения были возраст до 18 и более 60 лет, психотравмирующие ситуации или тяжелые соматические заболевания за последние 12 месяцев, документально подтвержденное психическое заболевание, отсутствие подписанного информированного согласия на участие в исследовании. Контрольную группу составили 39 условно здоровых лиц. Критерии исключения для этой группы были такими же, как и для выборки исследования.

Мужчины составили 30,8% выборки эксперимента и 33,3% контрольной группы, женщины — 69,2% и 66,7%, соответственно. Средний возраст в группе эксперимента был  $44,3 \pm 12,2$  лет, в контрольной группе —  $42 \pm 18,04$  лет. Группы статистически достоверно не различались по возрасту ( $t = 0,106$ ;  $df = 157$ ;  $p > 0,05$ ) или соотношению испытуемых обоих полов ( $p > 0,05$ ).

Для оценки личностных характеристик испытуемых обеих групп применялся 16-факторный личностный опросник Кэттелла (форма А, 187 вопросов). Нормальность распределения по-

казателей оценивалась по критериям асимметрии и эксцесса. Статистическая достоверность различий между группами выявлялась с помощью критерия t-Стьюдента.

### Результаты

Распределение значений всех факторов Кэттелла было нормальным и в экспериментальной, и в контрольной группе, следовательно, оправдано применение среднего значения каждого показателя в качестве первичной описательной статистики. На Рис.1 представлены средние значения факторов Кэттелла в группе эксперимента и контрольной группе.

Статистически достоверными оказались только различия по фактору В (конкретное мышление — абстрактное мышление) и по фактору Q4 (расслабленность — напряженность). Для фактора В значение t-критерия составило 2,057, что при числе степеней свободы  $df = 157$  дает  $p < 0,05$ ; таким образом, в контрольной группе среднее значение фактора В было статистически достоверно выше, чем в группе эксперимента (8,03 против 7,31, соответственно). Таким образом, можно говорить о большей ригидности, меньшей гибкости мышления пациентов травматолого-ортопедического профиля по сравнению с испытуемыми группы контроля.

Среднее значение фактора Q4 составило 5,38 в группе эксперимента и 6,16 в контрольной группе. При  $t = 2,336$  и числе степеней свободы  $df = 157$   $p < 0,05$ . Это означает, что для пациентов экс-

периментальной группы были более характерны нивелирование эмоциональной напряженности, апатичность, а для испытуемых контрольной группы — напряженность, фрустрированность и собранность.

Кроме факторов В и Q4, статистически достоверных различий в средних значениях всех других факторов Кэттелла между контрольной и экспериментальной группой не было (все  $p > 0,05$ ).

Судя по полученным нами данным, для пациентов травматолого-ортопедического профиля на амбулаторном этапе реабилитации в целом характерны следующие личностные особенности: интроверсия, склонность к ригидности мышления, эмоциональная лабильность, сдержанность, подозрительность, практичность, тревожность, неконформизм, низкий самоконтроль. Эти особенности не имели статистически достоверных различий с группой эксперимента, поэтому в данном случае мы можем говорить только о выявленных тенденциях в личностных особенностях пациентов травматолого-ортопедического профиля.

После разделения пациентов группы эксперимента в зависимости от пола и анализа личностных характеристик мужчин и женщин были выявлены статистически значимые различия по шести факторам Кэттелла: А, Е, L, М, N и F3. Выявленные различия свидетельствовали о том, что для мужчин были характерны большая экстравертированность, мягкость и уступчивость, доверчивость, мечтательность, прямолинейность и

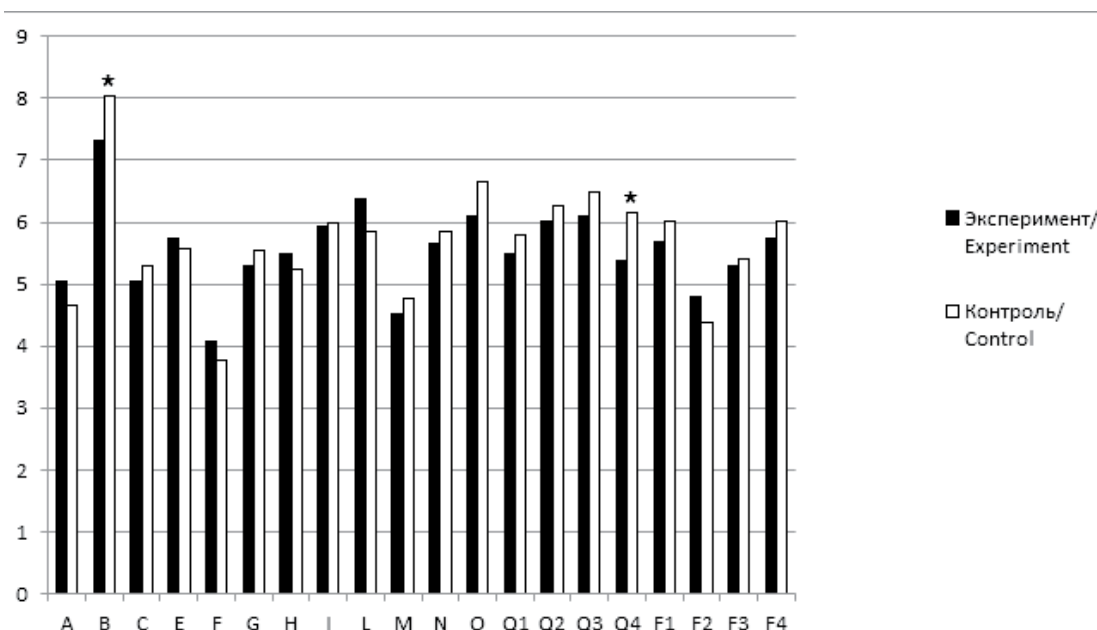


Рис. 1. Среднее значение факторов Кэттелла у пациентов травматолого-ортопедического профиля, получающих амбулаторную реабилитацию (эксперимент), и испытуемых контрольной группы.

Fig. 1. Mean 16PF scores in skeletal trauma and orthopedic patients (experiment) and the control group participants (control).

\* marks the statistically significant differences

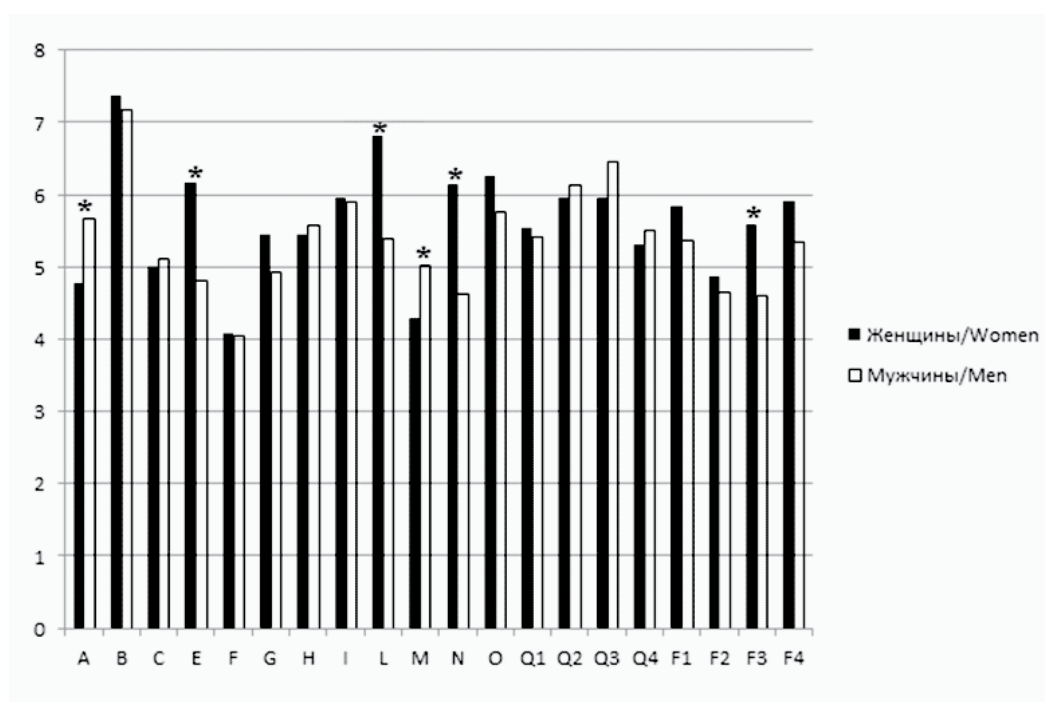


Рис. 2. Среднее значение факторов Кэттелла у пациентов травматолого-ортопедического профиля, получающих амбулаторную реабилитацию, в зависимости от пола.

\* обозначены статистически значимые различия

Fig. 1. Mean 16PF scores in skeletal trauma and orthopedic patients divided by sex.

\* marks the statistically significant differences

чувствительность. Для женщин, напротив, более характерны были интровертированность, твердость, настороженность и подозрительность, практичность, дипломатичность и меньшая чувствительность. Перечисленные различия отражены на Рис.2.

### Обсуждение

Данные литературы, касающиеся личностных особенностей травматолого-ортопедических пациентов, противоречивы. С одной стороны, есть публикации о взаимосвязях некоторых личностных черт, например, нейротизма или экстраверсии, с результатами ортопедических вмешательств при артрозе коленного сустава [5, 7]. С другой стороны, в исследованиях пациентов с «замороженным плечом» (адгезивным капсулитом плечевого сустава) авторы отмечают, что говорить о «периартритной личности» не приходится [4].

Можно было ожидать различий по фактору О (спокойствие — тревожность), так как в литературе имеется большой массив данных о высокой частоте тревожно-депрессивных состояний у пациентов со скелетной травмой или ортопедическими заболеваниями [2, 8, 9]. Мы, однако, не наблюдали статистически достоверных различий по этому показателю между группами эксперимента и контроля ( $t = 1,387$ ;  $df = 157$ ;  $p > 0,05$ ). Напротив, в нашем исследовании наблюдался достоверно более высокий уровень напряженности (фак-

тор Q4) в группе контроля, чем в группе эксперимента. Разумеется, личностные характеристики как устойчивые психологические конструкты не имеют непосредственной связи с возникновением и протеканием как скелетной травмы, так и ортопедических заболеваний; можно лишь констатировать тенденции к выраженности тех или иных личностных черт в группах пациентов для планирования стратегий лечебного взаимодействия с ними.

Различия личностных характеристик пациентов травматолого-ортопедического профиля в зависимости от пола изучены в меньшей степени. В литературе представлены достаточно ограниченные данные по этому вопросу: так, в исследовании пациентов с фантомными болями показана большая эмоциональная лабильность и тревожность женщин [1]. В нашем исследовании сходных данных получено не было: мы не выявили статистически значимых различий по фактору С между мужчинами и женщинами — пациентами группы эксперимента, однако получили статистически значимые различия по расчетному фактору F3, которые свидетельствуют о меньшей чувствительности и эмоциональности женщин по сравнению с мужчинами.

Выявленные в экспериментальном исследовании личностные особенности пациентов травматолого-ортопедического профиля на амбулаторном этапе лечения требуют дальнейшего ис-

следования и уже с сопоставлением результатов амбулаторной реабилитации. Характерные для пациентов травматолого-ортопедического профиля личностные особенности могут стать «мишенями» для психокоррекционной работы, так и для разработки эффективных стратегий лечебного взаимодействия.

### Заключение

В исследовании 120 пациентов травматолого-ортопедического профиля, находящихся на этапе амбулаторной реабилитации, и 39 здоровых лиц группы контроля нами показано, что эти выборки испытуемых достоверно отличались по фактору В

(конкретное мышление — абстрактное мышление) и фактору Q4 (расслабленность — напряженность) 16-факторного личностного теста Кэттелла. Статистически значимых различий по другим факторам не наблюдалось. В организации лечебного взаимодействия лечащему врачу травматологу-ортопеду следует принимать во внимание личностные особенности пациентов и их гендерные различия для повышения эффективности реабилитации таких пациентов: выраженная ригидность мышления и апатичность как общие особенности пациентов травматолого-ортопедического профиля, а также тенденции к интроверсии, эмоциональную лабильность и тревожность, более выраженные у женщин-пациенток.

### Литература / References

1. Ишинова В.А., Горчанинов О.Н., Потемкина С.В., Наваховская Л.Ю., Стебелькова О.А., Урванцев А.В., Крутицкий В.К. Биопсихосоциальная модель — основа для создания эффективных программ медицинской реабилитации для больных с хронической болью. *Российский журнал боли*. 2016;2(50):10-11. Ishinova VA, Gorchaninov ON, Potemkina SV, Navakhovskaya LYu, Stebelkova OA, Urvantsev AV, Krutizky VK. Biopsychosocial model as the base for creating effective medical rehabilitation programs for chronic pain patients. *Rossiiskii zhurnal boli*. 2016;2(50):10-11. (In Russ.)
2. Лукутина А.И. Психические нарушения у пациентов с травмой опорно-двигательного аппарата [Текст]: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук (14.00.18, 14.00.22). М.: МГМСУ; 2008. Lukutina AI. Psychic disorders in patients with skeletal injury [Text]: avtoref. dis. na soisk. uchen. step. kand. med. nauk (14.00.18, 14.00.22). М.: МГМСУ. 2008. (In Russ.)
3. Рассказова Е.И., Тхостов А.Ш. Биопсихосоциальный подход к пониманию здоровья и болезни. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии*. 2015;2:17-21. Rasskazova EI, Tkhostov AS. Biopsychosocial approach in health psychology. *Obozrenie psikhiatrii i meditsinskoj psikhologii*. 2015;2: 17-21. (In Russ.)
4. Debeer P, Franssens F, Roosen I, Dankaerts W, Claes L. Frozen shoulder and the Big Five personality traits. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2014;23(2):221-226.
5. Gong L, Dong JY. Patient's personality predicts recovery after total knee arthroplasty: a retrospective study. *Journal of Orthopaedic Science*. 2014;19(2):263-269.
6. Petrovic NM, Milovanovic DR, Ignjatovic Ristic D, Riznic N, Ristic B, Stepanovic Z. Factors associated with severe postoperative pain in patients with total hip arthroplasty. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*. 2014;48(6):615-622.
7. Talaie-Khoei M, Mohamadi A, Fischerauer SF, Ring D, Vranceanu AM. Type D personality in patients with upper extremity musculoskeletal illness: internal consistency, structural validity and relationship to pain interference. *General Hospital Psychiatry*. 2018;50:38-44.
8. Vincent HK, Hagen J, Zdzarski-Horodyski L, Patrick M, Sadasivan KK, Guenther R, Vasilopoulos T, Sharififar S, Horodyski M. Patient-reported outcomes measurement information system outcome measures and mental health in orthopaedic trauma patients during early recovery. *Journal of Orthopaedic Trauma*. 2018;32(9):467-473.
9. Wiseman TA, Curtis K, Larn M, Foster K. Incidence of depression, anxiety and stress following traumatic injury: a longitudinal study. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*. 2015;3:23-29.

### Сведения об авторах

**Губейдулина Татьяна Александровна** — врач травматолог-ортопед травматологического отделения №3 СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница». E-mail: tatiana.pashukova@gmail.com

**Родыгина Юлия Кимовна** — д.м.н., проф., кафедра медицинской реабилитации и адаптивной физической культуры ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. E-mail: yurodygina@yandex.ru

Поступила 22.12.2021

Received 22.12.2021

Принята в печать 21.04.2022

Accepted 21.04.2022

Дата публикации 29.06..2022

Date of publication 29.06..2022

# Интерлейкин-6 при шизофрении ассоциирован с негативными симптомами, побочными эффектами терапии и курением: результаты пилотного исследования

## Оригинальная статья

Жиляева Т.В.<sup>1,3</sup>, Пятайкина А.С.<sup>2</sup>, Рукавишников Г.В.<sup>3</sup>, Мазо Г.Э.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород, Россия

<sup>2</sup>Клиническая психиатрическая больница №1 г. Нижнего Новгорода, Нижний Новгород, Россия

<sup>3</sup>Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** Интерлейкин-6 (ИЛ-6) — один из важнейших провоспалительных маркеров, обладающих иммуномодулирующей активностью, ассоциированных с шизофренией. Возможное участие интерлейкина-6 в этиопатогенезе шизофрении и развитии отдельных кластеров симптомов остается дискуссионным, до сих пор не изучена связь повышения интерлейкина-6 с рядом возможных вмешивающихся факторов, в том числе, курением. **Целью** данной работы была пилотная оценка уровня ИЛ-6 сыворотки у пациентов с шизофренией в сравнении со здоровым контролем, а также изучение его ассоциации с клиническими симптомами, социо-демографическими факторами и курением. **Материалы и методы:** Обследованы 43 пациента с шизофренией и 24 здоровых добровольца. Определение ИЛ-6 проводили методом иммуноферментного анализа. Все пациенты обследованы с помощью Шкалы для оценки позитивных и негативных синдромов шизофрении (PANSS), Шкалы для оценки побочных эффектов терапии UKU (“The UKUSERS-Clin”, шкалы Симпсон–Ангуса (SAS), шкалы для оценки аномальных непроизвольных движений (AIMS), шкалы акатизии Барнса (BARS), шкалы Личного и социального функционирования (PSP). **Результаты:** У пациентов с шизофренией в российской выборке уровень ИЛ-6 сыворотки значимо ассоциирован со статусом курения ( $p=0.0017$ ). Уровень ИЛ-6 у пациентов также коррелирует с выраженностью негативных симптомов и симптомов шкалы общей патологии PANSS ( $p=0,014$  и  $p=0,038$  соответственно), нарушений личностного и социального функционирования (PSP,  $p=0,011$ ), а также побочных эффектов, измеренных с помощью шкалы UKU (общих,  $p=0,0041$  и экстрапирамидных,  $p=0,018$ ), а также лекарственного паркинсонизма ( $p=0,043$ ), дискинезии ( $p=0,0084$ ) и акатизии ( $p=0,043$ ). При этом нельзя исключить влияние фактора курения на выявленные ассоциации, так как все эти показатели хуже у пациентов с никотиновой зависимостью. Возникновение ЭПС в ответ на стандартные дозы АП может служить клиническим маркером возможных иммуно-воспалительных нарушений у пациентов с шизофренией, а статус курения выступать фактором-провокатором усиления латентного воспаления. Для подтверждения полученных данных требуется репликация исследования.

**Ключевые слова:** интерлейкин-6; шизофрения; курение; негативные симптомы; экстрапирамидные побочные эффекты

### Информация об авторах:

Жиляева Татьяна Владимировна\* — email: [bizet@inbox.ru](mailto:bizet@inbox.ru); <https://orcid.org/0000-0001-6155-1007>

Пятайкина Анна Сергеевна — email: [annapiatoikina@yandex.ru](mailto:annapiatoikina@yandex.ru); <https://orcid.org/0000-0002-8932-7418>

Рукавишников Григорий Викторович — email: [grigory\\_v\\_r@mail.ru](mailto:grigory_v_r@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0002-5282-2036>

Мазо Галина Элевна — email: [galina-mazo@yandex.ru](mailto:galina-mazo@yandex.ru); <https://orcid.org/0000-0001-7910-9129>

**Как цитировать:** Жиляева Т.В., Пятайкина А.С., Рукавишников Г.В., Мазо Г.Э. Интерлейкин-6 при шизофрении ассоциирован с негативными симптомами, побочными эффектами терапии и курением: результаты пилотного исследования. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2022; 56:2:47-55. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-47-55>

**Конфликт интересов:** Г.Э. Мазо является членом редакционной коллегии.

## Interleukin-6 in schizophrenia is associated with negative symptoms, side effects of therapy and smoking: results of a pilot study

### Research article

Zhilyaeva T.V.<sup>1,3</sup>, Piatoikina A.S.<sup>2</sup>, Rukavishnikov G.V.<sup>3</sup>, Mazo G.E.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia

<sup>2</sup> Clinical Psychiatric Hospital № 1 of Nizhny Novgorod, Nizhny Novgorod, Russia

<sup>3</sup> V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry & Neurology, St. Petersburg, Russia

**Summary.** Interleukin-6 (IL-6) is one of the most important pro-inflammatory markers with immunomodulatory activity associated with schizophrenia. The possible involvement of interleukin-6 in the etiopathogenesis of schizophrenia and the development of different clusters of symptoms remains debatable; the relationship between an increase in interleukin-6 and a number of possible confounding factors, including smoking, has not yet been studied. The aim of this work was the pilot evaluation of the serum IL-6 level in patients with schizophrenia compared with healthy controls, as well as its association with clinical symptoms, socio-demographic factors and smoking. Materials and methods: 43 patients with schizophrenia and 24 healthy volunteers were examined. The determination of IL-6 was carried out by enzyme immunoassay. All patients were assessed using the Positive and Negative Schizophrenia Syndrome Scale (PANSS), The UKUSERS-Clin Therapeutic Side Effects Scale (UKU), Simpson-Angus Scale (SAS), the Abnormal Involuntary Movements Scale (AIMS), Barnes Akathisia Scale (BARS), Personal and Social Functioning Scale (PSP). Results: In patients with schizophrenia in a Russian sample, serum IL-6 levels were significantly associated with smoking status ( $p = 0.0017$ ), the severity of negative symptoms and symptoms of the PANSS general psychopathology scale ( $p=0.014$  and  $p=0.038$ , respectively), disorders of personal and social functioning (PSP,  $p=0.011$ ), as well as side effects measured using the UKU scale (general,  $p=0.038$ , 0041 and extrapyramidal,  $p=0.018$ ), as well as drug-induced parkinsonism ( $p=0.043$ ), dyskinesia ( $p=0.0084$ ) and akathisia ( $p=0.043$ ). All scores are worse in patients with nicotine addiction. The occurrence of extrapyramidal symptoms (EPS) in response to standard doses of antipsychotics (AP) can serve as a clinical marker of possible immune-inflammatory disturbances in patients with schizophrenia, and the smoking status can act as a provoking factor for increasing of latent inflammation. Replication of the study is required to confirm the findings.

**Keywords:** interleukin-6; schizophrenia; smoking; negative symptoms; extrapyramidal side effects

### Information about the authors

Tatyana V. Zhilyaeva — email: bizet@inbox.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6155-1007>

Anna S. Piatoikina — email: annapiatoikina@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8932-7418>

Grigory V. Rukavishnikov — email: grigory\_v\_r@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5282-2036>

Galina E. Mazo — email: galina-mazo@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-7910-9129>

**To cite this article:** Zhilyaeva TV, Piatoikina AS, Rukavishnikov GV, Mazo GE. Interleukin-6 in schizophrenia is associated with negative symptoms, side effects of therapy and smoking: results of a pilot study. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2022; 56:2:47-55. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-47-55>. (In Russ.)

**Conflict of interest:** Galina E. Mazo is a member of the editorial board

Согласно данным литературы, интерлейкин-6 (ИЛ-6) — один из важнейших провоспалительных маркеров, обладающих иммуномодулирующей активностью, ассоциированных с шизофренией. Несмотря на то, что результаты разных исследований не всегда согласованы между собой [7; 14], отдельные авторы выдвигали предположения о патогенетической роли ИЛ-6 при шизофрении [31] и заключали, что терапия, направленная на подавление активности ИЛ-6 может быть полезна для отдельных категорий пациентов с этим расстройством [8]. Согласно некоторым исследованиям, ИЛ-6 может опосредовать развитие метаболического синдрома у больных шизофренией [8]. Однако, существуют вполне обоснованные предположения о том, что повышение уровня ИЛ-6 при шизофрении может быть связано с влиянием вмешивающихся факторов. В ряде исследований уровень ИЛ-6 периферической крови имел значительную положитель-

ную корреляцию с длительностью шизофрении [4; 13; 17], что может свидетельствовать о вторичном, в том числе ятрогенном происхождении повышения ИЛ-6 при шизофрении. Гипотеза о влиянии антипсихотической терапии на уровень ИЛ-6 проверялась достаточно широко. Согласно Rae CU et al. (2006) уровни ИЛ-6 ( $p=0,001$ ) и ИЛ-13 ( $p=0,004$ ) у пациентов были значительно ниже после лечения антипсихотиками (АП), чем до начала их приема [30]. Мета-анализ Miller B.J. et al. (2011) также показал, что ИЛ-6 повышается при обострении психоза и при не леченом первом психотическом эпизоде (ППЭ), но на фоне лечения АП нормализуется [27]. И, наконец, еще один недавний мета-анализ подтвердил снижение периферического уровня ИЛ-6 в ответ на лечение АП [23]. Таким образом, можно заключить, что гипотеза о повышении уровня ИЛ-6 при шизофрении вследствие лечения АП к настоящему времени опро-

вергнута в целом ряде исследований. Некоторые авторы продемонстрировали, что ИЛ-6 ассоциирован с тяжестью симптомов шизофрении [12; 30], однако в целом ряде других исследований это не было подтверждено [4; 21; 22], поэтому дальнейшее изучение данной проблемы остается актуальным. Dennison U. et al. (2012) показали, что повышенный уровень ИЛ-6 в частности, и «провоспалительный фенотип» в целом при шизофрении имеет тесную связь с травматическими событиями в детстве у пациентов [10]. При этом можно предположить, что детская травма является неспецифическим феноменом, который может быть ассоциирован с широким кругом вмешивающихся факторов, таких, как злоупотребление ПАВ, курением, нарушениями пищевого поведения и другими изменениями образа жизни, часто наблюдающимися у людей с перенесенным детским травматическим опытом. Кроме того, детская травма, как известно из литературы, является универсальным фактором predisпозиции к широкому кругу психических расстройств, а не только шизофрении [24; 26]. При этом, вне связи с шизофренией в целом ряде недавних исследований показано, что курение повышает уровень ИЛ-6 [5; 15]. В том числе в экспериментальной модели у крыс или мышей показано, что курение повышает уровень ИЛ-6 в центральной нервной системе (ЦНС) [19]. Но у пациентов с шизофренией данная тема остается не до конца изученной: прямых исследований ассоциации ИЛ-6 сыворотки с курением не обнаружено, хотя в публикациях по данной тематике часто упоминается, что уровень воспалительных цитокинов может быть связан со стрессом, курением и другими факторами образа жизни [8]. В мета-анализе Goldsmith, D. R. et al., где курение учитывался как вмешивающийся фактор, потенциально влияющий на уровень цитокинов при шизофрении, авторы заключают, что из-за большой гетерогенности исследований преждевременно делать однозначные выводы [14].

**Целью** данной работы была пилотная оценка уровня ИЛ-6 сыворотки у пациентов с шизофренией в сравнении со здоровым контролем, а также изучение его ассоциации с клиническими симптомами, социодемографическими факторами и курением.

**Материалы и методы.** Критериями включения пациентов в исследование были: подтверждение диагноза шизофрении на основании интервью с применением опросника Mini International Neuropsychiatric Interview for Diagnostic and Statistical Manual, Version 5 (M.I.N.I. for DSM-5). Критериями включения для контрольной группы были: отсутствие анамнеза психического заболевания и консультаций у специалистов-психиатров в течение жизни, нормальная социальная адаптация и отсутствие анамнеза употребления ПАВ. Общими критериями включения для обеих групп являлись: добровольное согласие на участие в исследовании; отсутствие хронических заболеваний, связанных с воспалением, выраженными изменениями показателей оксидативного стресса, гипергомоцистеинемией, нарушениями метаболизма фолатов и фенилаланина; отсутствие приема синтетических витаминов, противовоспалительных препаратов и антиоксидантов в течение месяца до включения в исследование. Протокол исследования и информированное согласие для участников были одобрены Комитетом по этике ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России (протокол №15 заседания от 26.10.2020 года). В анализ на основании случайного отбора были включены 43 пациента с шизофренией и 24 здоровых добровольца. Социодемографические характеристики выборки представлены в Табл.1.

В связи с тем, что выборки пациентов и здоровых различались по полу, в дальнейшем при статистических расчетах производился учет этого фактора. У участников исследования натошак брались образцы венозной крови, для проведения биохимических исследований использовалась сыворотка. Для объективности результатов проводилось ослепление лабораторных образцов в отношении группы (пациенты/контроль). Количественное определение ИЛ-6 проводили методом иммуноферментного анализа. Методика основана на трехстадийном «сэндвич-варианте» с применением моно и поликлональных антител к ИЛ-6. На первой стадии анализа исследуемые пробы инкубируются с иммобилизованными моноклональными антителами. Образовавшийся комплекс взаимодействует с поликлональными антителами с биотином к ИЛ-6 человека. На третьей стадии добавляется конъюгат со стрептавидином.

**Таблица 1. Социодемографические характеристики изученной выборки**  
**Table 1. Sociodemographic characteristics of the studied sample**

| Переменная                             | Пациенты, n=43         | Контроль, n= 24          | p-значение                   |
|----------------------------------------|------------------------|--------------------------|------------------------------|
| Пол — Жен. / Муж., абс.                | 16 / 27                | 17 / 7                   | $\chi^2=5.69$ ;<br>$p=0.017$ |
| Возраст, Me [Q1; Q3] / [Min; Max], лет | 36 [26; 44] / [18; 60] | 37 [23,5; 40] / [22; 60] | $Z=0.47$ ; $p=0.64$          |

Примечание: уровень значимости различий оценивался с помощью критерия хи-квадрат с поправкой Йейтса и U-критерия Манна-Уитни (Z); Me [Q1; Q3] — медиана, межквартильный размах, Min — минимальное значение, Max — максимальное значение.

Note: the significance of differences level was assessed using the Yates-adjusted chi-square test and the Mann-Whitney U-test (Z); Me[Q1; Q3] — median, interquartile range, Min — minimum value, Max — maximum value.

Количество связавшегося конъюгата со стрептавидином определяют по интенсивности окрашивания, которая пропорциональна содержанию ИЛ-6 в образце. Измерение оптической плотности проводят спектрофотометрически при длине волны 450 нм, референсная длина волны 620 нм. Расчет концентрации проводится на основании калибровочного графика. Лабораторные исследования проводились на базе Централизованной лаборатории «АВК-Мед». Все пациенты были обследованы клинически с помощью Шкалы для оценки позитивных и негативных синдромов шизофрении (PANSS, Positive and Negative Syndrome Scale, Kay, S.R. et al., 1987 [16]). Оценка побочных эффектов терапии производилась с помощью Шкалы для оценки побочных эффектов терапии UKU (UKU side effect rating scale, версия «The UKUSERS-Clin», Lingjaerde, O. et al., 1987) [20], экстрапирамидных симптомов (ЭПС) — с помощью специального раздела «The UKUSERS-Clin», а также с помощью шкалы Симпсон-Ангуса (SAS, Simpson G.M., Angus J.W., 1979) [32], шкалы для оценки аномальных непроизвольных движений (Abnormal Involuntary Movement Scale, AIMS, Lane RD et al., 1985) [18] и шкалы акатизии Барнса (Barnes Akathisia Rating Scale, BARS, Barnes T.R., 1989) [6]. Также оценивался уровень Личного и социального функционирования при помощи соответствующей структурированной методики (Personal and Social Performance scale, PSP, Morosini P.L. et al., 2000) [28].

Статистический анализ выполнен при помощи лицензированного программного пакета Statistica 6.0. Т.к. распределение данных отличалось от нормального (W-тест Шапиро-Уилка), применялся U-тест Манна-Уитни (MWU-тест, Z) для сравнения 2 групп, тест Крускала-Уоллиса (H) для сравнения различий в более чем 2 подгруппах. Оценка качественных переменных проводилась при помощи таблиц частот (Chi-квадрат с поправкой Йетса,  $\chi^2$ ). Коэффициент корреляции Спирмена ( $\rho$ ) использовался для оценки корреляций между из-

ученными показателями. Данные представлены с использованием среднего значения  $\pm$  стандартное отклонение ( $m \pm \sigma$ ), а также медианы и межквартильного размаха (Me [Q1; Q3]). Статистически значимым было принято значение  $p < 0.05$ .

### Результаты

Учитывая малый объем изученной выборки и высокую вероятность ошибки 2 рода, был произведен расчет необходимого объема выборки для получения статистически значимых различий ( $p < 0.05$ ) между пациентами и здоровыми:  $N=121$  в каждой группе (Power analysis, Statistica 6.0). Как можно заметить из анализа Табл.2, уровень ИЛ-6 выше среди пациентов, чем среди добровольцев независимо от пола, однако у мужчин различия более выражены. У пациентов с никотиновой зависимостью ИЛ-6 статистически значимо выше, чем у пациентов без нее ( $Z=3.14$ ;  $p=0.0017$ ). Среди здоровых различия между зависимыми и не зависимыми от никотина статистически не значимы ( $Z=1.74$ ;  $p=0.082$ ), при этом у здоровых с никотиновой зависимостью уровень ИЛ-6 ниже, чем у лиц без нее. Таким образом, выявленная у пациентов тенденция к повышению ИЛ-6 на фоне курения не подтверждается в выборке здоровых. Во всей изученной выборке ( $n=67$ ) у зависимых от никотина уровень ИЛ-6 также значимо выше, чем у лиц без никотиновой зависимости ( $Z=-2.89$ ;  $p=0.0038$ ). Различия уровня ИЛ-6 между мужчинами и женщинами не значимы как во всей изученной выборке ( $n=67$ ;  $Z=-0.63$ ;  $p=0.53$ ), так и отдельно среди пациентов ( $n=43$ ;  $Z=-0.64$ ;  $p=0.52$ ) и добровольцев ( $n=24$ ;  $Z=0.86$ ;  $p=0.39$ ). Корреляция уровня ИЛ-6 с возрастом практически отсутствует (среди пациентов  $\rho=0.042$ ,  $p=0.79$ ; среди здоровых  $\rho=0.26$ ,  $p=0.23$ ; во всей выборке  $\rho=0.094$ ,  $p=0.45$ ).

Уровень ИЛ-6 значимо не различался у пациентов, получавших АП 1 и 2 поколения ( $Z=-1.16$ ;  $p=0.25$ ), и АП с разной потентностью (селектив-

**Таблица 2. ИЛ-6 в сыворотке крови (pg/mL) в различных подгруппах изученной выборки**  
**Table 2. Serum IL-6 (pg/mL) in different subgroups of the studied sample**

| Переменная                                          | Пациенты, n=43                          | Контроль, n= 24           | MWU-test; p            |
|-----------------------------------------------------|-----------------------------------------|---------------------------|------------------------|
| Все участники<br>Me [Q1; Q3]                        | 0.74 [0.41; 1.41]                       | 0.53 [0.29; 0.74]         | $z=1.60$ ; $p=0.11$    |
| Женщины<br>Me [Q1; Q3]                              | 0.68 [0.41; 1.08]                       | 0.53 [0.29; 0.74]         | $z=0.67$ ; $p=0.50$    |
| Мужчины<br>Me [Q1; Q3]                              | 0.82 [0.37; 1.53]                       | 0.41 [0.01; 0.66]         | $z=1.36$ ; $p=0.17$    |
| Пациенты без никотиновой зависимости<br>Me [Q1; Q3] | 0.45 [0.20; 0.91]<br>n=23               | 0.64 [0.41; 0.82]<br>n=18 | $z=-0.79$ ; $p=0.43$   |
| Пациенты с никотиновой зависимостью<br>Me [Q1; Q3]  | <b>1.31 [0.72; 2.11]</b><br><b>n=20</b> | 0.31 [0.29; 0.41]<br>n=6  | $z=-2.68$ ; $p=0.0074$ |

Примечание: Me [Q1; Q3] — медиана и межквартильный размах; MWU-test — U-тест Манна-Уитни.

Note: Me [Q1; Q3] — median and interquartile range; MWU-test — Mann-Whitney U-test.

Таблица 3. Ассоциация ИЛ-6 с клиническими характеристиками у пациентов (n=43)  
Table 3. Association of IL-6 with clinical characteristics in patients (n=43)

| Переменная                                                        | Spearman, $\rho$ | p-значение |
|-------------------------------------------------------------------|------------------|------------|
| ИЛ-6 и возраст манифестации заболевания                           | -0,19            | 0,40       |
| ИЛ-6 и суточная доза антипсихотика в хлорпромазиновом эквиваленте | 0,16             | 0,32       |
| ИЛ-6 и длительность заболевания                                   | 0,28             | 0,076      |
| ИЛ-6 и подшкала продуктивных симптомов PANSS                      | 0,039            | 0,81       |
| ИЛ-6 и подшкала негативных симптомов PANSS                        | 0,38             | 0,014      |
| ИЛ-6 и подшкала общей психопатологии PANSS                        | 0,32             | 0,038      |
| ИЛ-6 и композитный индекс PANSS                                   | -0,36            | 0,020      |
| ИЛ-6 и уровень личностного и социального функционирования (PSP)   | -0,39            | 0,011      |
| ИЛ-6 и выраженность побочных эффектов терапии, UKU общий балл     | 0,44             | 0,0041     |
| ИЛ-6 и выраженность ЭПС (UKU-ЭПС)                                 | 0,37             | 0,018      |
| ИЛ-6 и выраженность ЭПС (SAS)                                     | 0,31             | 0,043      |
| ИЛ-6 и выраженность дискинезии (AIMS)                             | 0,40             | 0,0084     |
| ИЛ-6 и выраженность акатизии (BARS)                               | 0,31             | 0,043      |

Примечание: ИЛ-6— интерлейкин-6; PANSS— Шкала для оценки позитивных и негативных синдромов шизофрении; PSP— Шкала личностного и социального функционирования; UKU— шкала для оценки побочных эффектов лекарственной терапии «The UKUSERS-Clin»; ЭПС— экстрапирамидные симптомы; SAS— шкала Симпсон–Ангуса; AIMS— шкала для оценки аномальных непроизвольных движений; BARS— шкала акатизии Барнса.

Note: IL-6— interleukin-6; PANSS— Scale for the assessment of positive and negative syndromes of schizophrenia; PSP— Personal and Social Functioning Scale; UKU— scale for assessing the side effects of drug therapy «The UKUSERS-Clin»; EPS— extrapyramidal symptoms; SAS— Simpson-Angus scale; AIMS— scale for assessing abnormal involuntary movements; BARS— Barnes akathisia scale.

ностью, избирательностью в отношении блокады дофаминовых рецепторов,  $H=2,18$ ;  $p=0,34$ ). Среди пациентов доля зависимых от никотина (20/43) больше, чем среди здоровых (6/24), но статистически не значимо при имеющемся числе наблюдений ( $\chi^2=2,16$ ;  $p=0,14$ ). Так как курение среди пациентов статистически значимо коррелирует с уровнем ИЛ-6 плазмы, был проведен сравнительный анализ всех клинических показателей, которые имеют значимые ассоциации с ИЛ-6, у пациентов с зависимостью от никотина и без нее. Обнаружено, что все клинические показатели, ассоциированные с повышением ИЛ-6 (Табл.3), более выражены у пациентов с никотиновой зависимостью, чем у пациентов без нее (большинство показателей либо достигают уровня статистической значимости, либо приближаются к ее границе, Табл.4). При этом доза АП в хлорпромазиновом эквиваленте у пациентов с зависимостью от никотина также была выше, чем у пациентов без нее.

**Обсуждение.** Несмотря на достаточно большое количество сведений о том, что уровень ИЛ-6 у пациентов с шизофренией выше, чем в общей популяции [14], данные о механизмах его повышения, этиопатогенетической роли, а также клинических характеристиках, ассоциированных с этим иммунологическим маркером, практически

отсутствуют в имеющейся опубликованной литературе. Согласно полученным в данной работе предварительным данным, ИЛ-6 ассоциирован с широким кругом симптомов, которые плохо контролируются антипсихотической терапией, влияют на повседневную активность пациентов (негативные симптомы, отрицательный композитный индекс PANSS), со снижением личностного и социального функционирования (шкала PSP), развитием побочных эффектов терапии, как общих, так и всех подтипов экстрапирамидных симптомов в частности. Однако эта ассоциация может быть обусловлена влиянием курения, так как большинство клинических параметров, ассоциированных с ИЛ-6, выше у пациентов с никотиновой зависимостью, а ИЛ-6 также значимо выше у пациентов с зависимостью от никотина по сравнению с остальными. Согласно недавно опубликованным данным, курение является одним из важнейших факторов риска развития ЭПС на фоне применения психотропных препаратов (HR: 1.7 [95%CI: 1.3-2.2],  $p=0,02$ ) [3]. Полученные в данном пилотном исследовании результаты позволяют предполагать, что фактором патогенеза, объясняющим больший риск развития ЭПС у пациентов с никотиновой зависимостью, могут быть системные иммуно-воспалительные процессы, мар-

**Таблица 4. Различия клинических показателей между подгруппами пациентов с никотиновой зависимостью и без нее****Table 4 Differences in clinical scores between subgroups of patients with and without nicotine dependence**

|                                                            | Пациенты с никотиновой зависимостью, n=20 | Пациенты без никотиновой зависимости, n=23 | MWU-test; p            |
|------------------------------------------------------------|-------------------------------------------|--------------------------------------------|------------------------|
| подшкала негативных симптомов PANSS                        | 23 [12; 27]                               | 13.5 [12; 21]                              | $z=-1.83$ ; $p=0.067$  |
| подшкала общей психопатологии PANSS                        | 39 [32; 48]                               | 35 [29; 46]                                | $z=-0.71$ ; $p=0.48$   |
| композитный индекс PANSS                                   | -10 [-13; -4]                             | -5 [-10; -1]                               | $z=1.99$ ; $p=0.047$   |
| уровень личностного и социального функционирования (PSP)   | 45 [27; 62]                               | 65.5 [51.5; 78]                            | $z=-2.96$ ; $p=0.0031$ |
| побочные эффекты терапии, UKU общий балл                   | 11 [7; 21]                                | 5 [3; 9]                                   | $z=-2.96$ ; $p=0.0030$ |
| выраженность ЭПС (UKU-ЭПС)                                 | 3 [1; 4]                                  | 1 [0; 2]                                   | $z=-1.87$ ; $p=0.062$  |
| выраженность ЭПС (SAS)                                     | 3 [0; 12]                                 | 0 [0; 4]                                   | $z=-2.07$ ; $p=0.037$  |
| выраженность дискинезии (AIMS)                             | 1 [0; 2]                                  | 0 [0; 0.5]                                 | $z=-1.74$ ; $p=0.082$  |
| выраженность акатизии (BARS)                               | 0 [0; 4]                                  | 0 [0; 0]                                   | $z=-2.25$ ; $p=0.025$  |
| суточная доза антипсихотика в хлорпромазиновом эквиваленте | 300 [200; 455]                            | 200 [115; 300]                             | $z=-1.75$ ; $p=0.079$  |

Примечание: ИЛ-6— интерлейкин-6; PANSS — Шкала для оценки позитивных и негативных синдромов шизофрении; PSP — Шкала личностного и социального функционирования; UKU — шкала для оценки побочных эффектов лекарственной терапии «The UKUSERS-Clin»; ЭПС — экстрапирамидные симптомы; SAS — шкала Симпсон-Ангуса; AIMS — шкала для оценки аномальных непроизвольных движений; BARS — шкала акатизии Барнса.

Note: IL-6 — interleukin-6; PANSS — Scale for the assessment of positive and negative syndromes of schizophrenia; PSP — Personal and Social Functioning Scale; UKU — scale for assessing the side effects of drug therapy «The UKUSERS-Clin»; EPS — extrapyramidal symptoms; SAS — Simpson-Angus scale; AIMS — scale for assessing abnormal involuntary movements; BARS — Barnes akathisia scale.

кером которых является повышение ИЛ-6. Если учитывать, что именно у пациентов с никотиновой зависимостью уровень ИЛ-6 выше, чем среди остальных пациентов, более выражены ЭПС, нарушения личностного и социального функционирования, а также отмечается тенденция к большей выраженности негативных симптомов, можно также предположить, что как минимум частично дефицитарная симптоматика у этих пациентов может носить вторичный фармакогенный характер (обусловленный большей выраженностью ЭПС, развивающейся на фоне применения АП).

В литературе практически не встречается данных о том, что воспаление вовлечено в развитие ранних ЭП побочных эффектов АП при лечении шизофрении. Согласно ряду авторов, блокада дофамина приводит к опосредованному влиянию на глутаматергическую систему, провоцирует эксайтотоксическое действие глутамата на ГАМК-ергические нейроны, активацию процессов окислительного стресса, который является одним из основных факторов, способствующих повреждению нейронов базальных ганглиев [1; 2]. Однако большинство этих сведений касается поздних, но не ранних ЭП побочных эффектов АП. Процессы окислительного стресса и воспаления имеют тесную патофизиологическую взаимосвязь, поэтому изучение роли воспаления в развитии ранних ЭП побочных эффектов АП остается актуаль-

ным. Учитывая, что уровень ИЛ-6 ассоциирован с самыми разными подтипами ЭПС, которые оценивались в рамках данной работы, возникновение ЭПС в ответ на стандартные дозы АП может быть маркером скомпрометированной иммунновоспалительной системы у пациента.

Имеется большое количество данных литературы о наличии генетической предрасположенности у пациентов с шизофренией к иммунновоспалительным нарушениям [29], поэтому можно предположить, что в результате наличия латентных фоновых нарушений в системе иммунитета-воспаления у ряда пациентов более высокий риск развития ЭПС. Соответственно, именно категория пациентов с ранним и быстрым возникновением ЭПС (особенно среди зависимых от никотина) может быть целевой группой для лабораторного выявления иммунновоспалительных маркеров и их коррекции с помощью применения противовоспалительных агентов, которые уже испытывались ранее при шизофрении [33]. Курение при этом можно рассматривать как фактор-провокатор. Если учитывать, что курение является средовым контролируемым фактором, то подтверждение его роли в развитии дефицитарной симптоматики при шизофрении (в частности, вторичной, фармакогенно обусловленной) может способствовать более активным рекомендациям по отказу от курения среди пациентов (с учетом его влияния

на прогноз заболевания). По данным исследований курение среди пациентов с шизофренией распространено намного больше, чем в общей популяции [9]. И для этого феномена есть несколько объяснений, в том числе нейробиологических. Так, согласно обзору литературы А. McCloughen (2003), модулирующее влияние никотина на нейротрансмиттерные системы, вовлеченные в патогенез шизофрении (дофаминовую и глутаматергическую), а также непосредственная стимуляция холинорецепторов (гипотетически вовлеченных в развитие когнитивного дефицита) может способствовать тому, что пациенты используют курение как средство частичного временного преодоления проявлений заболевания [25].

Таким образом, учитывая полученные нами данные, можно предположить, что при использовании курения, как средства кратковременного облегчения самочувствия, пациенты с шизофренией могут провоцировать развитие отсроченных патологических иммуно-воспалительных нарушений, которые могут быть вовлечены в развитие дефицитарной симптоматики, и это требует дальнейшего изучения. Важно учитывать, что курение может влиять на фармакокинетику ряда антипсихотиков за счет индукции ферментов системы цитохромов печени. Согласно полученным результатам, дозы АП в хлопромазиновом эквиваленте были выше у пациентов с никотиновой зависимостью (при имеющемся числе наблюдений приближалось к границе статистической значимости), что может обуславливать большую выраженность ЭПС и вторичных негативных симптомов, а также большей выраженности любых побочных эффектов АП. Fang X. et al. (2019) получили данные об ассоциации уровня ИЛ-6 с развитием метаболического синдрома у пациентов, получавших антипсихотики второго поколения (АВП) [11]. Согласно авторам, данная ассоциация может быть обусловлена тем, что АВП активируют провоспалительные молекулярные механизмы, вовлеченные в развитие метаболического синдрома.

Учитывая, что ЭПС являются более ранними побочными эффектами по сравнению с развитием метаболического синдрома, их наличие можно использовать также как ранний клинический предиктор риска развития метаболического синдрома в дальнейшем, особенно у пациентов с никотиновой зависимостью. Кроме того, можно предполагать, что курение при шизофрении само по себе предрасполагает к развитию широкого спектра метаболических побочных эффектов, в частности за счет увеличения ИЛ-6. Ограничениями данного исследования являются малый объем выборки, что подразумевает необходимость продолжения работы и репликации полученных данных в других выборках; отсутствие количественной оценки тяжести зависимости от никотина, а также качества и вида употребляемой табачной продукции; оценка только одного иммуно-воспалительного маркера. Таким образом, полученные в данной работе результаты требуют репликации в исследованиях с большим объемом выборок и оценкой более широкого спектра иммуно-воспалительных маркеров, а также маркеров окислительного стресса.

**Заключение.** У пациентов с шизофренией в российской выборке уровень ИЛ-6 сыворотки значимо ассоциирован со статусом курения. Уровень ИЛ-6 у пациентов также коррелирует с выраженностью негативных симптомов и симптомов шкалы общей психопатологии (PANSS), нарушений личностного и социального функционирования (PSP), а также побочных эффектов (общих и экстрапирамидных). При этом нельзя исключить влияние фактора курения на выявленные ассоциации, так как все эти показатели хуже у пациентов с никотиновой зависимостью. Возникновение ЭПС в ответ на стандартные дозы АП может служить клиническим маркером возможных иммуно-воспалительных нарушений у пациентов с шизофренией. Для подтверждения полученных данных требуется репликация исследования.

#### Литература / References

1. Ветохина Т. Н., Федорова Н. В., Воронина Е. Ф. Особенности клинических проявлений и течения нейролептического паркинсонизма и подходы к его коррекции. Психиатрия и психофармакотерапия. 2006;8(1):34-39. Vetokhina TN, Fedorova NV, Voronina EF. Features of clinical manifestations and course of neuroleptic parkinsonism and approaches to its correction. Psihiatriya i psihofarmakoterapiya. 2006;8(1):34-39. (In Russ.)
2. Федорова Н. В., Ветохина Т. Н. Диагностика и лечение нейролептических экстрапирамидных синдромов: Учебно-методическое пособие. М.; 2006. Fedorova N.V., Vetokhina T.N. Diagnostika i lechenie nejrolepticheskikh ekstrapiramidnyh sindromov: Uchebno-metodicheskoe posobie. M.; 2006.
3. Abu-Naser D, Gharaibeh S, Al Meslamani AZ, Alefan Q, Abunaser R. Assessment of Extrapyramidal Symptoms Associated with Psychotropic Pharmacological Treatments, and Associated Risk Factors. Clin Pract Epidemiol Ment Health. 2021;17:1-7. doi:10.2174/1745017902117010001
4. Akiyama K. Serum levels of soluble IL-2 receptor alpha, IL-6 and IL-1 receptor antagonist in schizophrenia before and during neuroleptic administration. Schizophr Res. 1999;37(1):97-106. doi:10.1016/s0920-9964(98)00140-6
5. Aldaham S, Foote JA, Chow HH, Hakim IA. Smoking Status Effect on Inflammatory Markers in a Randomized Trial of Current and Former Heavy Smokers. Int J Inflam. 2015;2015:439396. doi:10.1155/2015/439396

6. Barnes TR. A rating scale for drug-induced akathisia. *Br J Psychiatry*. 1989;154:672-676. doi:10.1192/bjp.154.5.672
7. Borovcanin M, Jovanovic I, Radosavljevic G, et al. Elevated serum level of type-2 cytokine and low IL-17 in first episode psychosis and schizophrenia in relapse. *J Psychiatr Res*. 2012;46(11):1421-1426. doi:10.1016/j.jpsychires.2012.08.016
8. Borovcanin MM, Jovanovic I, Radosavljevic G, et al. Interleukin-6 in Schizophrenia-Is There a Therapeutic Relevance?. *Front Psychiatry*. 2017;8:221. doi:10.3389/fpsy.2017.00221
9. De Leon J, Diaz FJ. A meta-analysis of worldwide studies demonstrates an association between schizophrenia and tobacco smoking behaviors. *Schizophr Res*. 2005;76(2-3):135-157. doi:10.1016/j.schres.2005.02.010
10. Dennison U, McKernan D, Cryan J, Dinan T. Schizophrenia patients with a history of childhood trauma have a pro-inflammatory phenotype. *Psychol Med*. 2012;42(9):1865-1871. doi:10.1017/S0033291712000074
11. Fang X, Wang Y, Chen Y, Ren J, Zhang C. Association between IL-6 and metabolic syndrome in schizophrenia patients treated with second-generation antipsychotics. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2019;15:2161-2170. Published 2019 Jul 29. doi:10.2147/NDT.S202159
12. Frommberger UH, Bauer J, Haselbauer P, Fräulin A, Riemann D, Berger M. Interleukin-6-(IL-6) plasma levels in depression and schizophrenia: comparison between the acute state and after remission. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 1997;247(4):228-233. doi:10.1007/BF02900219
13. Ganguli R, Yang Z, Shurin G, et al. Serum interleukin-6 concentration in schizophrenia: elevation associated with duration of illness. *Psychiatry Res*. 1994;51(1):1-10. doi:10.1016/0165-1781(94)90042-6
14. Goldsmith DR, Rapaport MH, Miller BJ. A meta-analysis of blood cytokine network alterations in psychiatric patients: comparisons between schizophrenia, bipolar disorder and depression. *Mol Psychiatry*. 2016;21(12):1696-1709. doi:10.1038/mp.2016.3
15. Jamil A, Rashid A, Naveed AK, Asim M. Effect of smoking on interleukin-6 and correlation between il-6 and serum amyloid a-low density lipoprotein in smokers. *J Postgrad Med Inst [index.php]. Jpmi* 2017 [cited 2022 Feb. 5];31(4). Available from: <https://jpmi.org.pk/index.php/jpmi/article/view/2098>
16. Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophr Bull*. 1987;13(2):261-276. doi:10.1093/schbul/13.2.261
17. Kim YK, Kim L, Lee MS. Relationships between interleukins, neurotransmitters and psychopathology in drug-free male schizophrenics. *Schizophr Res*. 2000;44(3):165-175. doi:10.1016/s0920-9964(99)00171-1
18. Lane RD, Glazer WM, Hansen TE, Berman WH, Kramer SI. Assessment of tardive dyskinesia using the Abnormal Involuntary Movement Scale. *J Nerv Ment Dis*. 1985;173(6):353-357. doi:10.1097/00005053-198506000-00005
19. Lau WK, Mak JC, Chan KH, Law AC. Cigarette smoke-induced cerebral cortical interleukin-6 elevation is not mediated through oxidative stress. *Neurotox Res*. 2012;22(2):170-176. doi:10.1007/s12640-011-9301-8
20. Lingjaerde O, Ahlfors UG, Bech P, Dencker SJ, Elgen K. The UKU side effect rating scale. A new comprehensive rating scale for psychotropic drugs and a cross-sectional study of side effects in neuroleptic-treated patients. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 1987;334:1-100. doi:10.1111/j.1600-0447.1987.tb10566.x
21. Lu S, Liu G, Kong X, Shen Chen, Chen J, Yao Y. Interleukin level in CSF of patients with first episode schizophrenia. *Chinese Mental Health Journal*. 2003;17:206-208.
22. Maes M, Bocchio Chiavetto L, Bignotti S, et al. Effects of atypical antipsychotics on the inflammatory response system in schizophrenic patients resistant to treatment with typical neuroleptics. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2000;10(2):119-124. doi:10.1016/s0924-977x(99)00062-0
23. Marcinowicz P, Wiedlocha M, Zborowska N, et al. A Meta-Analysis of the Influence of Antipsychotics on Cytokines Levels in First Episode Psychosis. *J Clin Med*. 2021;10(11):2488. doi:10.3390/jcm10112488
24. Marusak HA, Martin KR, Etkin A, Thomason ME. Childhood trauma exposure disrupts the automatic regulation of emotional processing. *Neuropsychopharmacology*. 2015;40(5):1250-1258. doi:10.1038/npp.2014.311
25. McCloughen A. The association between schizophrenia and cigarette smoking: a review of the literature and implications for mental health nursing practice. *Int J Ment Health Nurs*. 2003;12(2):119-129. doi:10.1046/j.1440-0979.2003.00278.x
26. McLaughlin KA, Colich NL, Rodman AM, Weissman DG. Mechanisms linking childhood trauma exposure and psychopathology: a transdiagnostic model of risk and resilience. *BMC Med*. 2020;18(1):96. Published 2020 Apr 1. doi:10.1186/s12916-020-01561-6
27. Miller BJ, Buckley P, Seabolt W, Mellor A, Kirkpatrick B. Meta-analysis of cytokine alterations in schizophrenia: clinical status and antipsychotic effects. *Biol Psychiatry*. 2011;70(7):663-671. doi:10.1016/j.biopsych.2011.04.013
28. Morosini PL, Magliano L, Brambilla L, Ugolini S, Pioli R. Development, reliability and acceptability of a new version of the DSM-IV Social and Occupational Functioning Assessment Scale (SOFAS) to assess routine social functioning. *Acta Psychiatr Scand*. 2000;101(4):323-329.

29. Müller N. Inflammation in Schizophrenia: Pathogenetic Aspects and Therapeutic Considerations. *Schizophr Bull.* 2018;44(5):973-982. doi:10.1093/schbul/sby024
30. Pae CU, Yoon CH, Kim TS, et al. Antipsychotic treatment may alter T-helper (TH) 2 arm cytokines. *Int Immunopharmacol.* 2006;6(4):666-671. doi:10.1016/j.intimp.2005.10.004
31. Potvin S, Stip E, Sepehry AA, Gendron A, Bah R, Kouassi E. Inflammatory cytokine alterations in schizophrenia: a systematic quantitative review. *Biol Psychiatry.* 2008;63(8):801-808. doi:10.1016/j.biopsych.2007.09.024
32. Simpson GM, Angus JW. A rating scale for extrapyramidal side effects. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 1970;212:11-19. doi:10.1111/j.1600-0447.1970.tb02066.x
33. Sommer IE, van Westrhenen R, Begemann MJ, de Witte LD, Leucht S, Kahn RS. Efficacy of anti-inflammatory agents to improve symptoms in patients with schizophrenia: an update. *Schizophr Bull.* 2014;40(1):181-191. doi:10.1093/schbul/sbt139

### Сведения об авторах

**Жилиева Татьяна Владимировна** — доктор медицинских наук, доцент, доцент кафедры психиатрии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Приволжский исследовательский медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ведущий научный сотрудник отделения трансляционной психиатрии Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации. E-mail: bizet@inbox.ru

**Пятойкина Анна Сергеевна** — врач-психиатр медико-реабилитационного отделения государственного бюджетного учреждения здравоохранения Нижегородской области «Клиническая психиатрическая больница №1 г. Нижнего Новгорода». E-mail: annapiatoikina@yandex.ru

**Рукавишников Григорий Викторович** — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения трансляционной психиатрии Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации. E-mail: grigory\_v\_r@mail.ru

**Мазо Галина Элевна** — доктор медицинских наук, заместитель директора по инновационному научному развитию, руководитель института трансляционной психиатрии Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации. E-mail: galina-mazo@yandex.ru

Поступила 08.02.2022

Received 08.02.2022

Принята в печать 14.02.2022

Accepted 14.02.2022

Дата публикации 29.06.2022

Date of publication 29.06.2022

## Анализ структурных и функциональных нарушений центральной нервной системы, возникших в связи с пренатальным воздействием этанола, у детей младшего школьного возраста

Оригинальная статья

Фадеева Е.В.<sup>1,2</sup>, Лановая А.М.<sup>1</sup>, Ненастьева А.Ю.<sup>3,4</sup>, Корчагина Г.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ННЦ наркологии — филиал Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского, Москва, Россия

<sup>2</sup>Московский государственный психолого-педагогический университет, Москва, Россия

<sup>3</sup>Московский научно-практический центр наркологии, Россия

<sup>4</sup>Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Россия

**Резюме.** В настоящей статье представлены результаты третьего этапа обследования младших школьников на предмет выявления и оценки выраженности структурных и функциональных нарушений центральной нервной системы (ЦНС), возникших в связи с перинатальным воздействием этанола. Было обследовано 77 детей с выявленными ранее задержкой физического развития различной степени и характерными дисморфологическими нарушениями. Выявление структурных повреждений ЦНС проводилось на основании оценки соответствия обхвата лобно-затылочной окружности головы ребенка с нормативными значениями для конкретного пола и возраста, определение функциональных отклонений проводилось на основании оценки интеллектуального развития по результатам детского теста Векслера и поведенческих особенностей по шкале дезадаптивности поведения Вайнланд.

Наличие структурных повреждений ЦНС, проявлявшихся снижением обхвата лобно-затылочной окружности головы ниже стандартных отклонений (Standart Deviation — sd)  $\leq -2$  показателей возрастной нормы, было выявлено у 59 обследованных (77%). Серьезное функциональное нарушение ЦНС, проявлявшееся умственной отсталостью легкой и умеренной степени, выявлено у 23 детей (30%). Легкое или умеренное функциональное нарушение ЦНС в виде задержки когнитивного развития выявлено у 21 ребенка (27%).

Оценка поведения и адаптационных навыков выявила значительное количество детей (72%), у которых адаптивные возможности поведения отличались от нормы. Наиболее часто встречались: низкая концентрация внимания — у 77%, повышенная тревожность и страхи — у 65%, гиперактивность — у 60%, импульсивность — у 44%, вспышки гнева — у 43%, лживость и воровство — у 40%, чрезмерная зависимость или созависимость — у 38%, умышленное разрушение своего или чужого имущества — у 14% детей.

Получены статистически достоверные обратные корреляционные связи высокого уровня значимости ( $p \leq 0,01$ ) между показателями невербального интеллекта и дезадаптивного поведения. Обратные корреляции между структурными нарушениями ЦНС и невербальным интеллектом значимы на уровне тенденции.

**Ключевые слова:** фетальный алкогольный синдром, фетальный алкогольный спектр нарушений, алкоголь, дети, структурные и функциональные нарушения центральной нервной системы, интеллект, поведенческие нарушения, лобно-затылочная окружность головы.

### Информация об авторах

Фадеева Евгения Владимировна\* — e-mail: [nscnfadeeva@mail.ru](mailto:nscnfadeeva@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0001-5411-9611>

Лановая Алеся Михайловна — e-mail: [alesya.lan@gmail.com](mailto:alesya.lan@gmail.com); <https://orcid.org/0000-0002-4255-7953>

Ненастьева Анна Юрьевна — e-mail: [nyural@mail.ru](mailto:nyural@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0002-9790-895x>

Корчагина Галина Александровна — e-mail: [nrcakorch@mail.ru](mailto:nrcakorch@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0001-6707-4985>

**Как цитировать:** Фадеева Е.В., Лановая А.М., Ненастьева А.Ю., Корчагина Г.А. Анализ структурных и функциональных нарушений центральной нервной системы, возникших в связи с пренатальным воздействием этанола, у детей младшего школьного возраста. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2022; 56:2:56-66. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-56-66>

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов**

*Работа выполнена в рамках протокола клинической апробации №27-3-2017 «Оценка распространенности фетального алкогольного спектра нарушений у детей младшего школьного возраста»*

**Автор, ответственный за переписку:** Фадеева Евгения Владимировна — e-mail: [nscnfadeeva@mail.ru](mailto:nscnfadeeva@mail.ru)

**Corresponding author:** Eugenia V. Fadeeva — e-mail: [nscnfadeeva@mail.ru](mailto:nscnfadeeva@mail.ru)

## Analysis of structural and functional central nervous system abnormalities associated with prenatal exposure to ethanol in children of primary school age

### Research article

Fadeeva E.V.<sup>1,2</sup>, Lanovaya A.M.<sup>1</sup>, Nenastieva A.Yu.<sup>3,4</sup>, Korchagina G.A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> National Research Centre on Addictions — branch, V. Serbsky National Medical Research Centre for Psychiatry and Narcology, Moscow, Russia

<sup>2</sup> Moscow State University of Psychology and Education, Moscow, Russia

<sup>3</sup> Moscow Research and Practical Centre for Prevention of Drug Addictions of the Department of Public Health, Moscow, Russia

<sup>4</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

**Summary.** The article is presenting results of the third stage of the examination of primary school students for the identification and assessment of the severity of structural and functional abnormalities of the central nervous system (CNS) that arose in connection with perinatal exposure to ethanol — 77 children with previously identified delayed physical development of various degrees and characteristic dysmorphological disorders were examined. The identification of structural abnormalities to the CNS was carried out on the basis of assessing the correspondence of the occipital frontal circumference of the child's head with the normative values for a specific sex and age, determination of functional abnormalities was carried out on the basis of an assessment of intellectual development based on the results of the Wechsler Intelligence Scale for Children and behavioral characteristics according to the Vineland Adaptive Behavior Scales.

The presence of structural abnormalities to the CNS, manifested by a decrease in the occipital frontal circumference 2 or more standard deviations below the mean for the age norm, was revealed in 59 patients (77%). A serious functional disorder of the CNS, manifested by mild and moderate mental retardation, was found in 23 children (30%). Mild or moderate functional impairment of the CNS in the form of delayed cognitive development was found in 21 children (27%).

Assessment of behavior and adaptive skills revealed a significant number of children (72%), whose adaptive behaviors were unfavorably different from the norm. The most common ones were: low concentration of attention — in 77%, increased anxiety and fear — in 65%, hyperactivity — in 60%, impulsivity — in 44%, outbursts of anger — in 43%, deceit and theft — in 40%, excessive dependence or codependency — in 38%, deliberate destruction of one's own or someone else's property — in 14% of children.

Statistically significant inverse correlations of a high level of significance ( $p \leq 0.01$ ) between indicators of nonverbal intelligence and maladaptive behavior were obtained. Inverse correlations between structural abnormalities of the CNS and nonverbal intelligence are presented at the tendency level.

**Keywords:** fetal alcohol syndrome, fetal alcohol spectrum disorders, alcohol, children, structural and functional abnormalities of the central nervous system, intelligence, behavioral disorders, occipital frontal circumference.

### Information about the authors

Eugenia V. Fadeeva — e-mail: nscnfadeeva@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-5411-9611>

Alesya M. Lanovaya — e-mail: alesya.lan@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-4255-7953>

Anna Yu. Nenastieva — e-mail: nyura1@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-9790-895x>

Galina A. Korchagina — e-mail: nrcakorh@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6707-4985>

**To cite this article:** Fadeeva EV, Lanovaya AM, Nenastieva AY, Korchagina GA. Analysis of structural and functional central nervous system abnormalities associated with prenatal exposure to ethanol in children of primary school age. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2022; 56:2:56-66. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-56-66>. (In Russ.)

**The authors declare that there is no conflict of interest**

Употребление алкоголя женщиной во время беременности повышает риск развития фетального алкогольного синдрома (ФАС), проявляющегося рядом стойких врожденных аномалий, а также является одной из причин развития врожденной умственной отсталости [9]. Множественные врожденные аномалии зачатую имеют разную степень выраженности. Так, поражение центральной нервной системы (ЦНС) может варьировать от незначительных изменений нейрорихмических процессов до грубых структурных аномалий мозга [16]. Перинатальное воздействие этанола вызывает возникновение как структурных, так и функциональных изменений ЦНС пло-

да. К структурным изменениям относят микроцефалию (Q02, МКБ-10) [6] — значительное уменьшение размеров черепа и, соответственно, головного мозга при нормальных размерах других частей тела [5, 7, 16]. Клинически микроцефалия проявляется малой окружностью головы ребенка на уровне 10-го центиля или ниже от нормотипических значений для соответствующих возраста и пола, а также верифицируемыми при нейровизуализации (МРТ, ЯМРТ) мозговыми аномалиями. Функциональные изменения могут проявляться снижением познавательных, когнитивных, двигательных и социальных навыков, нарушением психологического развития, достигающих

степени умственной отсталости [16, 23]. С самого рождения поражение ЦНС, вызванное пренатальным воздействием этанола, может проявляться гиперактивностью, гипотонией, отставанием в развитии, специфическими расстройствами развития речи [7].

В отечественной психологии представления об организации высших психических функций опираются на теорию функциональных систем, которая рассматривает любую высшую психическую функцию как сложную систему, состоящую из ряда компонентов, локализованных в различных частях нервной системы, но объединенных для решения общей задачи. Эти системы могут рассматривать как особые «функциональные органы», являющиеся основой психических процессов [4]. Так, В.Н. Дружинин отмечал, что «уровень интеллекта определяет успешность адаптации к разным сферам деятельности, видам занятий, которыми потенциально может овладеть человек» [3]. Связям между интеллектуальной недостаточностью, уровнем адаптации и наличием поведенческих нарушений посвящены многие работы зарубежных исследователей прошлого столетия (Ж. Пиаже, Д. Векслер, Л. Терстоун, Р. Стернберг), а также современных отечественных ученых (С.С. Белова, Е.А. Валуева, Д.В. Ушаков, 2006; Т.Х. Невструева, Т.С. Серосекина, 2018 [1, 3, 4, 8]).

Актуальность настоящей публикации обусловлена отмечаемыми глобальными тенденциями роста потребления алкоголя среди женщин детородного возраста, социальная приемлемость употребления алкоголя женщинами, а также недавние изменения в моделях употребления алкоголя из-за пандемии коронавирусной инфекции (COVID-19) [2; 19; 21]. Так были получены данные, что среди женщин частота потребления алкоголя в период начального этапа пандемии (весна 2020 года) в большей степени снижалась (27,4%), чем увеличивалась (23,6%), а типичный объем потребления алкоголя за один раз снизился у 22,5% женщин. Тем не менее у небольшого числа женщин (1,9%) отмечалось увеличение объемов потребляемого алкоголя [2].

Данные тенденции, включая социальную приемлемость потребления алкоголя, могут приводить к более высокому риску пренатального воздействия алкоголя на плод, развитию ФАС или фетального алкогольного спектра нарушений (ФАСН), что требует проведения дополнительных исследований, посвященных изучению последствий потребления алкоголя матерью во время беременности.

**Целью** исследования являлась оценка и анализ функциональных и структурных нарушений ЦНС у детей, имевших задержку физического развития и характерные дисморфологические нарушения, присущие перинатальному воздействию алкоголя.

### Материалы и методы

В исследовании приняли участие 77 детей младшего школьного возраста (57 мальчиков и 20

девочек) с задержкой физического развития (рост, вес которых находился на уровне 10-го центиля и/или ниже) и с характерными дисморфологическими признаками ФАС или ФАСН различной степени тяжести, в отношении которых имелись анамнестические данные об употреблении их матерями алкоголя в период беременности. Средний возраст обследованных М(сд) составил 8,6(1,03) лет для обоих полов. Для мальчиков средний возраст составил 8,5(1,1) лет, для девочек — 9,0(0,9) лет. На всех участников исследования имелись добровольные согласия на проведение оценки функциональных и структурных нарушений центральной нервной системы, подписанные их законными представителями. **Методология** исследования включала 3-этапную оценку выраженности таких признаков ФАС и ФАСН, как 1) отставание в физическом развитии, 2) наличие дисморфологических нарушений, 3) наличие структурных и функциональных нарушений ЦНС, и опиралась на соответствие (или отсутствие соответствия) диагностическим критериями ФАС, которые в МКБ-10 упоминаются как триада признаков [6]. На первом этапе исследования проводилась оценка физического развития детей в качестве предварительного этапа диагностики нарушений, связанных с внутриутробным воздействием этанола на плод [14]. На втором — диагностика дисморфологических нарушений, связанных с внутриутробным воздействием этанола [15].

На третьем этапе исследования, описываемом в настоящей статье, была определена степень выраженности структурных нарушений ЦНС и проведена оценка функциональных нарушений ЦНС — уровня когнитивного развития (общего, вербального и невербального интеллекта), поведенческих особенностей и адаптационных навыков.

Выраженность имеющихся нарушений ЦНС оценивалась по системе четырехзначных диагностических кодов ФАСН, использующих 4-балльную шкалу Р. Ликерта (Likert scale), где большему баллу соответствует большая степень повреждения ЦНС. 4-балльная шкала Р. Ликерта подтверждает: 1) лица, подвергшиеся пренатальному воздействию алкоголя, имеют структурные, неврологические и / или функциональные нарушения ЦНС; 2) эти нарушения могут иметь разную степень тяжести; и 3) не все функциональные нарушения связаны с основным повреждением головного мозга [18].

Согласно системе четырехзначных диагностических кодов ФАСН, выраженность структурных и функциональных нарушений ЦНС может быть ранжирована следующим образом:

- «**ранг 4**» — **явное структурное повреждение ЦНС** — проявляется снижением лобно-затылочной окружности (ЛЗО) головы ниже стандартных отклонений (Standard Deviation — sd)  $\leq -2$  показателей возрастной нормы или соответствующие уровню 3-го центиля. Имеющиеся структурные нарушения могут быть классифицированы как микроцефалия (Q02, МКБ-10) [6]. Ранг 4 при-

сваивается в случае подтверждения и других значительных структурных аномалий ЦНС — гидроцефалии, изменений размеров областей головного мозга или при обнаружении неврологических нарушений предполагаемого пренатального происхождения, которые определяются с помощью традиционных диагностических методов, в том числе с помощью методов нейровизуализации;

- **«ранг 3» — серьезное функциональное нарушение ЦНС** — проявляется снижением когнитивных навыков (или интеллектуального уровня) ниже  $sd \leq -2$  показателем возрастной нормы или уровню 3-го центиля. Ранг 3 присваивается клиническими психологами и врачами-психиатрами на основании результатов стандартизированных психометрических методик, когда по результатам тестирования, выявляются значительные нарушения познавательных, исполнительных и речевых функций, памяти, внимания, социальных и адаптационных навыков и т.д. Выявленные функциональные нарушения могут быть классифицированы как умственная отсталость (F70-F79, МКБ-10) [6]. При этом имеющиеся нарушения специалисты связывают именно с пренатальным повреждением мозга, а не с неблагоприятными послеродовыми воздействиями условий окружающей среды;

- **«ранг 2» — легкое или умеренное функциональное нарушение ЦНС** — проявляется снижением когнитивных навыков (или интеллектуального уровня), наличием высокого уровня дезадаптации (или поведенческих нарушений), соответствующих  $sd$  от -1 до -2 в сравнении с показателями возрастной нормы или уровню 10-го центиля. Ранг 2 присваивается клиническими психологами и врачами-психиатрами на основании результатов стандартизированных психометрических методик. При этом имеющиеся нарушения не достигают уровня повреждения ЦНС ранга 3 и могут быть классифицированы как нарушения психологического развития (F80-F89, МКБ-10) [6]. Нарушения речевых и учебных навыков, познавательной или эмоциональной сферы могут быть компенсированы при благоприятных условиях воспитания и обучения;

- **«ранг 1» — отсутствие функциональных нарушений ЦНС**. Присваивается в случае отсутствия функциональных проблем или проблем развития по результатам исследования с помощью стандартизированных психометрических методик врачами-психиатрами и клиническими психологами, а также на основании наблюдений за поведением ребенка [18].

Для изучения уровня когнитивного развития детей был применен сокращенный вариант детского теста Векслера (WISC — Wechsler Intelligence Scale for Children, адаптация А.Ю. Панасюка, дополнения и исправления Ю.И. Филимоненко и В.И. Тимофеева, 1993) [16]. В порядке допустимого исключения использовались 8 субтестов из 12: 4 субтеста вербального интеллекта (вербальный IQ): «словарный запас», «общая осведомленность», «понятливость» и «повторение цифр» и 4 субтеста невербального интеллекта (невербаль-

ный IQ): «складывание кубиков», «последовательность картинок», «складывание фигур» и «шифровка». Основным инструментом поведенческой оценки являлась шкала дезадаптивности поведения Вайнланд для детей старше 5 лет (Vineland Maladaptive Behavior scale, адаптация Л.Р. Сайфутдиновой, 2004) [11, 12]. Методом опроса или совместного заполнения с родителями или опекунами ребенка, педагогами или воспитателями образовательного учреждения, указывались все имеющиеся в наличии нарушения поведения, например, навязчивые движения, тики, энурез, лживость, склонность к воровству, проявление агрессии и т.д. Было проведено разграничение уровней дезадаптивного поведения в соответствии с эмпирически обоснованными данными отечественных специалистов, использовавших в практической деятельности описываемый опросник в России [11, 12]. Согласно предлагаемой методологии оценки, отдельно анализировались первый (вопросы №№1-27) и второй (вопросы №№27-36) разделы шкалы. По первому разделу шкалы: высокому уровню адаптивного поведения соответствует диапазон значений от 0 до 5 баллов, нормотипичному уровню — значения в диапазоне от 6 до 8 баллов, низкому — от 9 баллов и выше. Любое количество положительных ответов на вопросы по второму разделу шкалы может оцениваться как проявление признаков дезадаптивного поведения. Стоит отметить, что представленные нормы несколько отличаются от тех, что предлагались американскими авторами шкалы дезадаптивности поведения Вайнланд [20, 22], в силу культурного контекста, а также социальных изменений, произошедших в обществе за прошедшее время [11, 12]. Оценка когнитивного развития, поведенческих нарушений и адаптационных навыков детей проводилась квалифицированным психологом в медицинской организации или в образовательном учреждении.

Анализ эмпирических данных осуществлялся при помощи методов описательной статистики. Для исследования корреляционных связей между структурными (обхват лобно-затылочной окружности) и функциональными (общий, вербальный и невербальный интеллект, дезадаптивное поведение) нарушениями ЦНС был применен коэффициент корреляции Спирмена. Для сравнения показателей интеллекта среди мальчиков и девочек применялся Т-критерий для независимых выборок (балльное распределение по тесту Векслера не отличается от нормального согласно критерию Колмогорова-Смирнова,  $p > 0,05$ ). Для сравнения групп в соответствии с итоговыми показателями вербального интеллекта использовался непараметрический критерий Манна-Уитни (балльное распределение по шкале Вайнланд отличалось от нормального согласно критерию Колмогорова-Смирнова,  $p < 0,05$ ). Анализ выполнен в статистическом пакете SPSS 26-й версии.

## Результаты

**Изучение структурных изменений ЦНС** у детей, имеющих задержку физического развития и характерные дисморфологические нарушения, предполагало измерение лобно-затылочной окружности (ЛЗО). Средний обхват ЛЗО у включенных в исследование мальчиков 7 лет составил  $49,1 \pm 1,5$  см, что соответствовало  $sd < -2$  или уровню 3-го центиля; 8 лет —  $49,6 \pm 1,5$  см, что соответствовало  $sd < -2$  или уровню 3-го центиля; 9 лет —  $50,1 \pm 1,3$  см, что соответствовало  $sd < -2$  или уровню 3-го центиля; 10 лет —  $49,8 \pm 0,8$  см, что соответствовало  $sd < -2$  или уровню 3-го центиля (Табл. 1).

Таким образом, средний обхват ЛЗО всех 57 обследованных мальчиков был ниже нормотипичных показателей для соответствующего возраста и пола [5, 7]. В количественном соотношении у 50 мальчиков (87,7%) была выявлена умеренная недостаточность показателя обхвата ЛЗО —  $sd < -2$  или уровень 3-го центиля. 7 мальчиков (12,3%) имели легкую недостаточность показателя обхвата ЛЗО —  $sd$  от -1 до -2 или уровень 10-го центиля. Согласно «4-значному диагностическому коду» выраженность нарушений у большинства мальчиков (87,7%) соответствовала «рангу 4» — явному структурному повреждению ЦНС [18].

Средний обхват ЛЗО  $M(sd)$  у включенных в исследование девочек 7 лет составил  $47,8(0,8)$  см, что соответствовало  $sd < -2$  или уровню 3-го центиля; 8 лет —  $49,2(1,1)$  см, что соответствовало  $sd < -2$  или уровню 3-го центиля; 9 лет —  $50,5(1,1)$  см, что соответствовало  $sd$  от -1 до -2 или уровню 10-го центиля; 10 лет —  $50,8(1,0)$  см, что соот-

ветствовало  $sd$  от -1 до -2 или уровню 10-го центиля (Табл. 2).

Таким образом, средний обхват ЛЗО всех обследованных 20 девочек был ниже нормотипичных показателей для соответствующего возраста и пола [5, 7]. В количественном соотношении у 9 девочек (45%) была выявлена умеренная недостаточность показателя обхвата ЛЗО —  $sd < -2$  или уровень 3-го центиля. У 11 девочек (55%) была выявлена легкая недостаточность показателя обхвата ЛЗО —  $sd$  от -1 до -2 или уровень 10-го центиля. Согласно «4-значному диагностическому коду» выраженность нарушений у 45% девочек (9 человек) соответствовала «рангу 4» — явному структурному повреждению ЦНС [18].

**Изучение функциональных изменений ЦНС** у детей, имеющих задержку физического развития и характерные дисморфологические нарушения, предполагало проведение детского теста Векслера [17] и методики шкала дезадаптивности поведения Вайнланд [11, 12].

В первую очередь с детьми был проведен тест Векслера. Сравнение показателей вербального, невербального и общего интеллекта в группах мальчиков и девочек проводилось в соответствии методологией теста Векслера [16] и представлено в Табл. 3. Сравнение показателей вербального, невербального и общего интеллекта в группах мальчиков и девочек продемонстрировал широкую вариативность изучаемых показателей. Так, среднее значение вербального интеллекта  $M(sd)$  составило  $73,9(17,7)$  балла у мальчиков и  $72,4(22,9)$  балла у девочек, что ниже аналогичного среднепопуля-

**Таблица 1. Показатели лобно-затылочной окружности головы для мальчиков, принявших участие в исследовании, на основании центильных таблиц (см)**

**Table 1. Indicators of fronto-occipital circumference of boys, on the basis of centile tables**

| Возраст | Значительное снижение обхвата ЛЗО, $sd: \leq -2$ | Снижение обхвата ЛЗО, $sd$ : от -1 до -2 | Обхват ЛЗО мальчиков, принявших участие в исследовании $M(sd)$ |
|---------|--------------------------------------------------|------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|
| 7 лет   | $\leq 50,4$                                      | 50,3-51,5                                | 49,1 (1,5)                                                     |
| 8 лет   | $\leq 50,5$                                      | 50,6-51,9                                | 49,6 (1,5)                                                     |
| 9 лет   | $\leq 50,8$                                      | 50,9-52,4                                | 50,1 (1,3)                                                     |
| 10 лет  | $\leq 51,2$                                      | 51,3-52,7                                | 49,8 (0,8)                                                     |

**Таблица 2. Показатели лобно-затылочной окружности головы для девочек, принявших участие в исследовании, на основании центильных таблиц (см)**

**Table 2. Indicators of fronto-occipital circumference for girls, on the basis of centile tables (cm)**

| Возраст | Значительное снижение обхвата ЛЗО, $sd: \leq -2$ | Снижение обхвата ЛЗО, $sd$ : от -1 до -2 | Обхват ЛЗО девочек, принявших участие в исследовании $M(sd)$ |
|---------|--------------------------------------------------|------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| 7 лет   | $\leq 49,4$                                      | 49,5-50,6                                | 47,8 (0,8)                                                   |
| 8 лет   | $\leq 49,7$                                      | 49,8-50,9                                | 49,2 (1,1)                                                   |
| 9 лет   | $\leq 50,0$                                      | 50,1-51,2                                | 50,5 (1,1)                                                   |
| 10 лет  | $\leq 50,3$                                      | 50,4-51,4                                | 50,8 (1,0)                                                   |

ционного показателя для обоих полов, составляющего 103,5(16,6) [10]. Аналогичные данные были получены для показателя невербального интеллекта, составляющие 82,9(20,2) для мальчиков и 90,0(20,9) для девочек при среднепопуляционном значении для обоих полов 101,1(9,6) [10]. Общий показатель интеллекта составил 77,0(18,9) для мальчиков и 81,0(24,9) для девочек при среднепопуляционных значениях 102,8(9,4) [10]. Обращают на себя внимание более высокие значения невербального интеллекта, как для мальчиков, так и для девочек в сравнении с показателями вербаль-

ного и общего интеллекта в обеих группах обследованных детей. Достоверных различий среди мальчиков и девочек по показателям интеллекта не отмечалось, однако дополнительно было проведено исследование взаимосвязей между структурными нарушениями ЦНС и интеллектуальными показателями: была обнаружена прямая корреляционная связь между лобно-затылочной окружностью головы и результатом по одному из субтестов вербального интеллекта, значимая на уровне тенденции ( $0,5 < p < 0,1$ ).

**Таблица 3. Сравнение показателей вербального, невербального и общего интеллекта в группах мальчиков и девочек**

**Table 3. Comparison of indicators of verbal, non-verbal and general intelligence in groups of boys and girls**

|                                          | M               | sd   | Me [Q1; Q3]       | M              | sd   | Me [Q1; Q3]       | Значимость, p |
|------------------------------------------|-----------------|------|-------------------|----------------|------|-------------------|---------------|
|                                          | Мальчики (n=57) |      |                   | Девочки (n=20) |      |                   |               |
| Вербальный интеллект (вербальный IQ)     | 73,9            | 17,7 | 72,0 [69,3; 78,5] | 72,4           | 22,9 | 68,5 [62,3; 82,4] | 0,143         |
| Невербальный интеллект (невербальный IQ) | 82,9            | 20,2 | 83,0 [77,7; 88,2] | 90,0           | 20,9 | 90,5 [80,8; 99,2] | 0,696         |
| Общий интеллект (общий IQ)               | 77,0            | 18,9 | 78,0 [72,1; 81,9] | 81,0           | 24,7 | 76,0 [70,1; 91,8] | 0,168         |

Примечание: здесь и далее — M — среднее значение, sd — стандартное отклонение, Me [Q1; Q3] — медиана [1 квартиль; 3 квартиль]

**Таблица 4. Результаты диагностики уровня когнитивного развития или уровня интеллекта**

| Показатель общего интеллекта (в баллах) | Уровень интеллектуального развития                                                            | Стандартное отклонение | Всего по выборке (N=77) | % по выборке |
|-----------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|-------------------------|--------------|
| 130 и выше                              | Экстремально высокий уровень интеллекта                                                       | sd: > +2               | 2 ребенка (1 м, 1 д)    | 2,6%         |
| 120-129                                 | Очень высокий уровень интеллекта                                                              | sd: от +1 до +2        | 2 ребенка (1 м, 1 д)    | 2,6%         |
| 110-119                                 | Средне-высокий уровень интеллекта                                                             | sd: от -1 до +1        | -                       | -            |
| 90-109                                  | Средний уровень интеллекта                                                                    |                        | 14 детей (8 м, 6 д)     | 18,2%        |
| 80-89                                   | Средне-низкий уровень интеллекта                                                              |                        | 15 детей (15 м)         | 19,5%        |
| 70-79                                   | Очень низкий уровень интеллекта                                                               | sd: от -1 до -2        | 21 ребенок (15 м, 6 д)  | 27,3%        |
| 50-69                                   | Экстремально низкий уровень интеллекта или Легкая степень умственной отсталости (F70, МКБ-10) | sd: < -2               | 17 детей (12 м, 5 д)    | 22,1%        |
| 35-49                                   | Умеренная степень умственной отсталости (F71, МКБ-10)                                         |                        | 6 детей (5 м, 1 д)      | 7,8%         |

Примечание: м — мальчик, д — девочка

Полученные показатели вербального, невербального и общего интеллекта в группах мальчиков и девочек могут учитываться при составлении образовательных и коррекционных программ с детьми, имеющих проявления структурных и функциональных нарушений ЦНС, возникших в связи с пренатальным воздействием этанола.

Границы уровня когнитивного развития определялись на основании полученных результатов по показателю общего интеллекта (общего IQ) в соответствии с методологией теста Векслера [16] и представлены в Табл.4.

Функциональные нарушения ЦНС различной степени тяжести отмечались у 44 детей (57,1%) — более чем у половины детей уровень когнитивного развития или уровень интеллекта был ниже нормотипичных показателей для соответствующего возраста [16]. В количественном выражении у 17 детей (22,1% — 12 мальчиков и 5 девочек) результаты проведенного теста интеллекта соответствовали значениям «экстремально низкий уровень интеллекта или легкая степень умственной отсталости» (F70, МКБ-10) (общий IQ в пределах 50-69 баллов); у 6 детей (7,8% — 5 мальчиков и 1 девочка) результаты соответствовали значениям «умеренная степень умственной отсталости» (F71, МКБ-10) (общий IQ в пределах 35-49 баллов); у 21 ребенка (27,3% — 15 мальчиков и 6 девочек) результаты соответствовали значениям «очень низкий уровень интеллекта» (общий IQ в пределах 70-79 баллов) [6, 18]. У 21 ребенка (27,3% — 15 мальчиков и 6 девочек) выявлены умеренные, а у 23 детей (29,9% — 17 мальчиков и 6 девочек) — тяжелые нарушения функционирования ЦНС [6, 17].

У 29 детей (37,7% — 23 мальчиков и 6 девочек) результаты проведенного теста интеллекта соответствовали средним нормативным значениям: 14 детей (18,2% — 8 мальчиков и 1 девочки) выявлен «средний уровень интеллекта» (общий IQ в пределах 90-109 баллов); у 15 детей (19,5% — все мальчики) выявлен «средне-низкий уровень интеллекта» (общий IQ в пределах 80-89 баллов) [17].

У 4 детей (5,2% — 2 мальчиков и 2 девочек) результаты проведенного теста интеллекта превышали средние нормативные значения и соответствовали уровню высокого и очень высокого интеллекта: у 2 детей (2,6% — 1 мальчик и 1 девочка) выявлен «высокий интеллект» (общий IQ в пределах 120-129 баллов); у 2 детей (2,6% — 1 мальчик и 1 девочка) выявлен «экстремально высокий интеллект» (общий IQ от 130 баллов и выше) [17].

Согласно «4-значному диагностическому коду» выраженность нарушений у 23 детей (29,9% — 17 мальчиков и 6 девочек) соответствовала «рангу 3» — серьезное функциональное нарушение ЦНС. 21 ребенку (27,3%) был присвоен «ранг 2» — легкое или умеренное функциональное нарушение ЦНС, которое может быть скомпенсировано при благоприятных условиях воспитания и обучения. У 33 детей функциональных нарушений со стороны когнитивной сферы обнаружено не было.

Дополнительные данные по изучению функциональных изменений ЦНС у детей, имеющих задержку физического развития и характерные дисморфологические нарушения, были получены с использованием шкалы дезадаптивности поведения Вайнланд. Сравнение количественных показателей первого и второго разделов шкалы, а также итоговых (общих) показателей в группах мальчиков и девочек проводилось в соответствии с методологией шкалы Вайнланд [11, 12] и представлено в Табл.5. Среднее значение по первому разделу шкалы Вайнланд M (sd) составило 13,6 (6,6) балла у мальчиков и 11,6(7,8) балла у девочек, что значительно превышает допустимые нормативные показатели и свидетельствует о наличии высокого уровня дезадаптивного поведения у обследованных детей обоих полов [11, 12]. Аналогичные данные были получены по второму разделу шкалы, характеризующему поведенческие проявления не отмечаемые при нормотипичном развитии в детском возрасте, и составляющие 1,5 (2,8) балла для мальчиков и 1,1 (1,8) балла для девочек. Итоговый (общий) показатель шкалы составил 14,8 (7,5) балла для мальчиков и 12,7 (9,0) балла для девочек, что также характеризует наличие высокого уровня дезадаптивного поведения у обследованных детей обоих полов. Наиболее часто наблюдавшимися поведенческими нарушениями по второму разделу шкалы были: «покачивания вперед и назад» — у 14 детей (18,2% — 10 мальчиков и 4 девочки), «непонимание того, что происходит в непосредственном окружении» — у 13 детей (16,9% — 10 мальчиков и 3 девочки), «умышленное разрушение своего/чужого имущества» — у 11 детей (14,3% — 9 мальчиков и 2 девочки). Статистически значимых различий по показателям шкалы Вайнланд среди мальчиков и девочек выявлено не было, что может быть отчасти связано с тем, что сопоставляемые независимые выборки не представлялось возможным уравнивать по количественному признаку в силу изначальной малочисленности количества девочек, принявших участие в исследовании.

Данный результат может учитываться при составлении коррекционных программ по психологической и социальной поддержке детей, имеющих проявления структурных и функциональных нарушений ЦНС, возникших в связи с пренатальным воздействием этанола, для предотвращения развития или коррекции характерных дезадаптивных поведенческих нарушений.

Обобщенные количественные результаты оценки уровней дезадаптации по шкале Вайнланд в обследованной группе детей представлены в Табл.6.

У 22 обследованных детей не наблюдалось дезадаптивного поведения: у 12 детей (15,6% — 7 мальчиков и 5 девочек) результаты соответствовали нормальному развитию адаптационных механизмов; у 10 детей (13% — 6 мальчиков и 4 девочки) соответствовали высокому уровню адаптации. Однако у 55 детей (71,5% — 44 мальчиков и 11 девочек) результаты диагностики по шкале Вайнланд превышали средние нормативные зна-

**Таблица 5. Сравнение количественных показателей по шкале дезадаптивности поведения Вайнленд в группах мальчиков и девочек (в баллах)**  
**Table 5. Comparison of quantitative indicators according to Vineland Maladaptive Behavior Scale in groups of boys and girls**

|                                            | M               | sd  | Me [Q1; Q3]       | M              | sd  | Me [Q1; Q3]      | Значимость, p |
|--------------------------------------------|-----------------|-----|-------------------|----------------|-----|------------------|---------------|
|                                            | Мальчики (n=57) |     |                   | Девочки (n=20) |     |                  |               |
| Первый раздел шкалы Вайнленд               | 13,6            | 6,6 | 14,0 [11,9; 15,3] | 11,6           | 7,8 | 9,5 [8,2; 15,0]  | 0,132         |
| Второй раздел шкалы Вайнленд               | 1,5             | 2,8 | 0 [0,8; 2,2]      | 1,1            | 1,8 | 0 [0,3; 1,9]     | 0,638         |
| Итоговый (общий) показатель шкалы Вайнленд | 14,8            | 7,5 | 15,0 [12,9; 16,7] | 12,7           | 9,0 | 11,0 [8,7; 16,6] | 0,168         |

Примечание: здесь и далее — М – среднее значение, sd — стандартное отклонение, Me [Q1; Q3] — медиана [1 квартиль; 3 квартиль]

**Таблица 6. Результаты диагностики уровня дезадаптации**  
**Table 6. Results of diagnostics of the maladaptation level**

| Показатель шкалы дезадаптивности поведения | Уровень дезадаптивности поведения     | Всего по выборке (N=77) | % по выборке |
|--------------------------------------------|---------------------------------------|-------------------------|--------------|
| 9 баллов и выше                            | Повышенный уровень дезадаптации       | 55 детей (44 м, 11 д)   | 71,4%        |
| от 6 до 8 баллов                           | Уровень адаптации соответствует норме | 12 детей (7 м, 5 д)     | 15,6%        |
| от 0 до 5 баллов                           | Высокий уровень адаптации             | 10 детей (6 м, 4 д)     | 13%          |

Примечание: м — мальчик, д — девочка

чения и соответствовали повышенному уровню дезадаптации. Таким образом, в изучаемой выборке отмечался очень высокий процент детей, у которых адаптивные возможности поведения отличались от нормы [11, 12].

Особого внимания заслуживают следующие проявления дезадаптивного поведения, набравшие наибольшие суммарные баллы в изученной выборке: низкая концентрация внимания — у 59 детей (76,6% — 47 мальчиков и 12 девочек), повышенная тревожность и страхи — у 50 детей (65% — 37 мальчиков и 13 девочек), гиперактивность — у 46 детей (59,8% — 36 мальчиков и 10 девочек). С более низкой частотой, но значимой для наблюдения, отмечались такие нарушения как: «кусает или грызет ногти» — у 41 ребенка (53,3% — 30 мальчиков и 11 девочек), «негативистичен и непослушен» — у 36 детей (46,8% — 30 мальчиков и 6 девочек), «очень импульсивен» — у 34 детей (44,2% — 27 мальчиков и 7 девочек), «подвержен вспышкам гнева» — у 33 детей (42,9% — 26 мальчиков и 7 девочек), «часто обманывает, крадет» — у 31 ребенка (40,3% — 26 мальчиков и 5 девочек), «дразнится/запугивает» — у 29 детей (37,7% — 23 мальчика и 6 девочек) и «является чрезмерно зависимым или созависимым» — у 29 детей (37,7% — 19 мальчиков и 10 девочек).

На основе статистического анализа эмпирических данных была установлена достоверная корреляционная связь между вторым разделом Шкалы дезадаптивного поведения и показателем обще-

го коэффициента интеллекта ( $\varphi^{**} = -0,300$ ,  $p \leq 0,01$ ). Полученные результаты свидетельствуют о наличии обратной связи между уровнем дезадаптивности поведения испытуемых и компонентами интеллектуального развития: более низкие показатели ребенка по вербальным и невербальным субтестам теста Векслера, соответствуют более частым проявлениям в его поведении таких особенностей, как: демонстрация странных манер или неадекватных сексуальных проявлений, умышленное разрушение имущества, непонимание окружающей обстановки, обращение чрезмерного или особого внимания на какие-либо объекты. Также были установлены значимые корреляционные связи между второй частью шкалы дезадаптивного поведения Вайнленд и вербальным интеллектом ( $\varphi^{***} = -0,411$ ,  $p \leq 0,001$ ), включая оценку словарного запаса испытуемых ( $\varphi^{**} = -0,317$ ,  $p \leq 0,01$ ). Расширение тезауруса у ребенка и развитие умения определять используемые в речи понятия противоположно взаимосвязано с возникновением дезадаптивного поведения. Примечательно, что была установлена достоверная корреляция между пунктами второго раздела шкалы дезадаптивного поведения Вайнленд и способностью к установлению сходства ( $\varphi^{**} = -0,387$ ,  $p \leq 0,01$ ). Данную связь можно объяснить тем, что соответствующее возрасту абстрактно-логическое вербальное мышление у ребенка является одним из факторов благоприятного развития его адаптивных способностей. Все представленные корреляции слабые от-

**Таблица 7. Сравнение результатов по шкале Вайнланд среди детей с задержанным или неполным умственным развитием и детей с нормотипичным умственным развитием****Table 7. Comparison of results according to the Vineland Maladaptive Behavior Scale among children with retarded or incomplete mental development and children with normotypical mental development**

|                                                                     | Дети, имеющие снижение развития вербального интеллекта (n=35) | Дети с нормотипичным развитием вербального интеллекта (n=42) | Значимость, p |
|---------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|---------------|
|                                                                     | Среднее значение, M                                           | Среднее значение, M                                          |               |
| Первая часть шкалы дезадаптивного поведения Вайнланд                | 14,8                                                          | 11,6                                                         | 0,090         |
| Вторая часть шкалы дезадаптивного поведения Вайнланд**              | 2,0                                                           | 0,9                                                          | 0,003         |
| Итоговый (общий) показатель шкалы дезадаптивного поведения Вайнланд | 16,3                                                          | 12,5                                                         | 0,063         |

Примечание: \*\*p≤0,05

рицательные, но выявлены на высоком уровне статистической значимости.

Для подтверждения полученных результатов был проведен дополнительный анализ эмпирических данных двух групп (дети со сниженным вербальным интеллектом и дети с нормотипичным развитием вербального интеллекта) в соответствии с итоговыми показателями вербального интеллекта (Табл.7). В первую группу были включены 35 мальчиков и девочек, набравших по итоговым показателям (сумме оценок вербального IQ) баллы, свидетельствующие о снижении развития вербального интеллекта в диапазоне от умственной отсталости до экстремально низкого уровня интеллекта (от 38 до 69 баллов). Во вторую группу были включены 42 мальчика и девочки, набравшие по итоговым показателям (сумме оценок вербального IQ) баллы, свидетельствующие о «нормотипичном» развитии вербального интеллекта в диапазоне от очень низкого до очень высокого уровня интеллекта (от 70 до 123 баллов).

Между сформированными группами были выявлены достоверные различия ( $p \leq 0,01$ ) по второй части шкалы дезадаптивного поведения Вайнланд и различия на уровне тенденции ( $p = 0,63$ ) по итоговому (общему) показателю шкалы Вайнланд (Табл. 7). Полученные данные согласуются с результатами проведенного корреляционного анализа: показатели интеллекта и уровень адаптации ребенка взаимосвязаны. Специалисты педагогического, психологического и медицинского профиля, а также сами родители, принимающие во внимание, что интеллектуальное развитие тесно связано с адаптационными возможностями ребенка, будут помогать ему расти гармонично развитым и успешно справляться с жизненными трудностями.

### Заключение

По результатам диагностики структурных изменений ЦНС, основанной на соответствии объема ЛЗО головы ребенка его полу и возрасту, у 59 из 77 обследованных детей (76,6%) было опре-

делено явное структурное повреждение ЦНС. Последующее диагностическое обследование с использованием стандартизированных психометрических методик, направленное на установление функциональных повреждений ЦНС, у 23 детей (29,9%) выявило серьезное функциональное нарушение ЦНС в виде умственной отсталости легкой и умеренной степени, а у 21 ребенка (27,3%) легкое или умеренное функциональное нарушение ЦНС в виде задержки когнитивного развития.

Оценка поведения и адаптационных навыков выявила высокий уровень дезадаптивности поведения у 55 детей (71,5%). Наиболее часто встречались: низкая концентрация внимания (у 76,6%), повышенная тревожность и страхи (у 65%), гиперактивность (у 59,8%), импульсивность (у 44,2%), вспышки гнева (у 42,9%), лживость и воровство (у 40,3%), чрезмерная зависимость или созависимость (у 37,7%), умышленное разрушение своего или чужого имущества (у 14,3%).

Были получены статистически достоверные обратные корреляционные связи высокого уровня значимости ( $p \leq 0,01$ ) между показателями интеллектуального развития (вербального IQ) и дезадаптивностью поведения.

Ограничением применения предлагаемого подхода к диагностике структурных и функциональных нарушений ЦНС, возникших в связи с пренатальным воздействием этанола, у детей младшего школьного возраста является отсутствие современных популяционных исследований, направленных на измерение уровня интеллектуального развития детей, основанных на иерархической модели интеллекта Дэвида Векслера. Ограничением представленных результатов исследования является сравнительно небольшая выборка девочек. Отмечаемые ограничения диагностического инструментария и полученных результатов требуют продолжения сравнительных исследований в дальнейшем.

## Литература / References

- Белова С.С., Валуева Е.А., Ушаков Д.В. Интеллект и адаптация. Журнал прикладной психологии. 2006;6(3):49. Belova SS, Valueva EA, Ushakov DV. Intelligence and adaptation. Zhurnal prikladnoj psihologii. 2006;6(3):49. (In Russ.).
- Гиль А.Ю., Вышинский К.В., Фадеева Е.В., Хальфин Р.А. Изменения особенностей потребления алкоголя в Российской Федерации в первые месяцы пандемии COVID-19. Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2021;5-6:63-73. Gil AYU, Vyshinsky KV, Fadeeva EV, Khalfin RA. Changes in Alcohol Consumption in the Russian Federation During the First Months of the Covid-19 Pandemic. Problemy standartizatsii v zdravooohranenii. 2021;5-6:63-73. (In Russ.). doi: 10.26347/1607-2502202105-06063-073
- Дружинин В.Н. Психология общих способностей. 3-е изд. СПб.: Питер. 2007. Druzhinin V.N. Psihologiya obshchih sposobnostej. 3-e izd. SPb.: Piter. 2007. (In Russ.).
- Карякина М.В., Рычкова О.В. Подходы к анализу нарушений высших психических функций. Обзорные психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. 2020(2):38-46. Karyakina MV, Rychkova OV. Approaches to analysis of higher mental function impairments. Obzrenie psikiatrii i medicinskoj psihologii imeni V.M. Bekhtereva. 2020;(2):38-46. (In Russ.). doi: 10.31363/2313-7053-2020-2-38-46
- Клиническая детская неврология. Под ред. А.С. Петрухина: Руководство. — М.: ОАО «Издательство «Медицина». 2008. ISBN 5-225-03541-8. Klinicheskaya detskaya nevrologiya. Pod red. A.S. Petrukhina: Rukovodstvo. — M.: ОАО «Izdatel'stvo «Meditsina». 2008. ISBN 5-225-03541-8. (In Russ.).
- Международная классификация болезней десятого пересмотра МКБ-10 [https://www.garant.ru/]. Garant; 2014. Доступно: https://base.garant.ru/4100000/ Mezhdunarodnaya klassifikatsiya boleznei desyotogo peresmotra MKB-10. [https://www.garant.ru/]. Garant; 2014. Available: https://base.garant.ru/4100000/ (In Russ.).
- Неврология: национальное руководство: в 2-х т. под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой. — 2-е изд., перераб. и доп. — 2019. М.: ГЭОТАР-Медиа. ISBN 978-5-9704-5173-1 (T.1). Nevrologiya: natsional'noe rukovodstvo: v 2-kh t. Pod red. E.I. Guseva, A.N. Konovalova, V.I. Skvortsovoi. 2-e izd., pererab. i dop. — 2019. M.: GEOTAR-Media. ISBN 978-5-9704-5173-1 (T.1) (In Russ.).
- Невструева Т.Х., Серосекина Т.С. Когнитивный дефицит как фактор дезадаптации личности: проблемы психологического сопровождения. Социальные и гуманитарные науки на Дальнем Востоке. 2018;15(4):85-90. Nevstrueva TH, Seroskina TS. Cognitive deficit as a factor of personality maladaptation: problems of psychological support. Social'nye i humanitarnye nauki na Dal'nem Vostoke. — 2018;15(4):85-90. (In Russ.).
- Неонтология: в 2 т. под ред. Т.Л. Гомеллы, М.Д. Каннингама и Ф.Г. Эяля; пер. с англ. Под ред. д-ра мед. наук, проф. Д.Н. Дегтярева; М.: БИНОМ. Лаборатория знаний. 2015. ISBN 978-5-9963-0510-0. Neontologiya: v 2-kh t. Pod red. T.L. Gomelly, M.D. Kanningama, F.G. Eyalya; per. s angl. Pod red. d-ra med. nauk, prof. D.N. Degtyareva; M.: BINOM. Laboratoriya znanii. 2015. ISBN 978-5-9963-0510-0 (In Russ.).
- Панасюк А.Ю. Адаптированный вариант методики Д. Векслера WISC. Ин-т гигиены детей и подростков, Ленингр. педиатр. мед. ин-т. Москва, 1973. Panasyuk A.Yu. Adaptirovannyj variant metodiki D. Vekslera WISC. In-t gigieny detej i podrostkov, Leningr. pediatri. med. in-t. Moskva, 1973. (In Russ.).
- Сайфутдинова Л.Р., Сударикова М.А. Оценка уровня развития адаптации ребенка с помощью Шкалы Вайнленд. Школа здоровья. 2004;1:48-56. Sajfutdinova LR, Sudarikova MA. Assessment of the level of development of the child's adaptation using the Vineland Scale. Shkola zdorov'ya. 2004;1:48-56. (In Russ.).
- Сайфутдинова Л.Р. Шкала Вайнленд как метод комплексной оценки адаптивного функционирования детей с нарушениями развития. Л.Р. Сайфутдинова. Известия Российского государственного педагогического университета им. А.И. Герцена. 2007;19(45):418-423. Sajfutdinova LR. The Vineland scale as a method of comprehensive assessment of adaptive functioning of children with developmental disabilities. Izvestiya Rossijskogo gosudarstvennogo pedagogicheskogo universiteta im. A.I. Gercena. 2007;19(45):418-423. (In Russ.).
- Семенова Т.И. Интеллект и механизмы психологической защиты. Современная психология: состояния и перспективы: тезисы докладов на юбилейной науч. конф. ИП РАН, 28-29 января 2002 г.: в 2 т., отв. ред. А.В. Брушлинский, А.Л. Журавлев. — 2002. — М. Semenova T.I. Intelligence and psychological coping mechanisms. Sovremennaya psihologiya: sostoyaniya i perspektivy: tezisy dokladov na yubilejnoj nauch. konf. . IP RAN, 28-29 yanvarya 2002 g.: v 2 t., otv. red. A.V. Brushlinskij, A.L. Zhuravlev. — 2002. M. (In Russ.).
- Фадеева Е.В., Ненастьева А.Ю., Корчагина Г.А. Оценка физического развития детей как предварительный этап диагностики нарушений, связанных с внутриутробным воздействием этанола на плод. Обзорные психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. 2020;4:73-81.

- Fadeeva EV, Nenast'eva AYu, Korchagina GA. Assessment of physical development of children as a preliminary stage of diagnosis of disorders associated with intrauterine exposure to ethanol on the fetus. *Obozrenie psikiatrii i medicinskoj psihologii im. V.M. Bekhtereva*. 2020;4:73-81. (In Russ.). doi: 10.31363/2313-7053-2020-4-73-81
15. Фадеева Е.В., Ненастьева А.Ю., Корчагина Г.А. Результаты критериальной и описательной оценки дисморфологических нарушений, возникших в связи с пренатальным воздействием этанола, у детей младшего школьного возраста. *Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2021;55:2:62-72. Fadeeva EV, Nenast'eva AYu, Korchagina GA. The results of a criteria-based and descriptive assessment of dysmorphic disorders that occurred due to prenatal exposure to ethanol in primary school-age children. *Obozrenie psikiatrii i medicinskoj psihologii im. V.M. Bekhtereva*. 2021;55:2:62-72. (In Russ.). doi: 10.31363/2313-7053-2021-55-2-62-72
  16. Федеральное руководство по детской неврологии. под редакцией профессора Гузеевой В.И. — М.: ООО «МК»; 2016. ISBN 978-5-91894-054-9. *Federal'noe rukovodstvo po detskoj nevrologii. pod redakciej professora Guzevoj V.I.* — М.: ООО «МК»; 2016. ISBN 978-5-91894-054-9 (In Russ.).
  17. Филимонов Ю.И. Руководство к методике исследования интеллекта у детей Д. Векслера (WISC): Адапт. вариант. СПб.: ГП «Иматон». 1993. Filimonenko Yu.I. *Rukovodstvo k metodike issledovaniya intellekta u detej D. Vekslera (WISC): Adapt. variant*. SPb. : GP «Imaton». 1993. (In Russ.).
  18. Astley S.J. *Diagnostic Guide for Fetal Alcohol Spectrum Disorders: The 4-Digit Diagnostic Code. Third Edition*. Seattle, WA: University of Washington. 2004.
  19. Dozet D, Burd L, Popova S. Screening for Alcohol Use in Pregnancy: a Review of Current Practices and Perspectives. *International Journal of Mental Health and Addiction*, 2021;22:1-20. doi: 10.1007/s11469-021-00655-3.
  20. Kreutzer JS, DeLuca J, Caplan B. *Encyclopedia of clinical neuropsychology*. 2011. P. 2618-2621.
  21. Popova S., Lange S., Probst C., Gmel G., Rehm J. Estimation of national, regional, and global prevalence of alcohol use during pregnancy and fetal alcohol syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health*. 2017; 5(3):e290-e299. doi: 10.1016/S2214-109X(17)30021-9. PMID: 28089487.
  22. Sparrow SS, Cicchetti DV. Diagnostic uses of the vineland adaptive behavior scales. *Journal of Pediatric Psychology* 10.2 (1985): 215-225.
  23. Volpe JJ, Inder T, Darras B, Vries L, Plessis A, Neil J, Perlman J. *Volpe's Neurology of the Newborn, 6th Edition*. Philadelphia: Elsevier. 2017. 1240 p.

### Сведения об авторах

**Фадеева Евгения Владимировна** — кандидат психологических наук, заведующая отделением организации профилактической помощи в наркологии Национального научного центра наркологии — филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Министерства здравоохранения Российской Федерации, доцент кафедры Юридической психологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Московский государственный психолого-педагогический университет» Министерства образования Российской Федерации. E-mail: nscnfadeeva@mail.ru

**Лановая Алеся Михайловна** — научный сотрудник отделения организации профилактической помощи в наркологии Национального научного центра наркологии — филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Министерства здравоохранения Российской Федерации. E-mail: alesya.lan@gmail.com

**Ненастьева Анна Юрьевна** — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник подразделения Наука Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Московский научно-практический центр наркологии» Департамента здравоохранения г. Москвы; Адрес: 109390, г. Москва, ул. Люблинская, д. 37/1; доцент кафедры Психиатрии и наркологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет); Адрес: г. Москва, ул. Б. Пироговская, д. 2, стр. 2; e-mail: nyural@mail.ru

**Корчагина Галина Александровна** — доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научной работе Национального научного центра наркологии — филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Адрес: 119002, г. Москва, Малый Могильцевский пер., д. 3; e-mail: nscn@serbsky.ru

Поступила 09.08.2021

Received 09.08.2021

Принята в печать 03.03.2022

Accepted 03.03.2022

Дата публикации 29.06.2022

Date of publication 29.06.2022

## Агрессивные тенденции ВИЧ-инфицированных лиц с коморбидной психической патологией

Оригинальная статья

Халезова Н.Б.<sup>1,2</sup>, Лутова Н.Б.<sup>3</sup>, Хобейш М.А.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
имени академика И.П. Павлова, Россия

<sup>3</sup>Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева,  
Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** Враждебность и агрессивность могут являться маркером индивидуальной психологической уязвимости к стрессовым факторам, ассоциированной со снижением социальной адаптации и риском манифестации психических нарушений. Считается, что выраженность агрессивных тенденций повышена и среди ВИЧ-инфицированных лиц. На фоне роста заболеваемости ВИЧ-инфекцией закономерно увеличивается число больных с коморбидной психической патологией.

Цель исследования: оценка особенностей структуры агрессивных тенденций у ВИЧ-инфицированных лиц с коморбидной психической патологией.

Материалы и методы. Обследованы 78 ВИЧ-инфицированных лиц и 24 пациента психиатрического стационара без ВИЧ-инфекции. Использовались опросник уровня агрессивности Басса-Дарки (BDHI), Краткая психиатрическая оценочная шкала (BPRS). Применялись непараметрические методы статистики (Н-критерий Краскелла-Уоллиса, U-критерий Манна-Уитни, корреляционный анализ Спирмена), при выявлении достоверных межгрупповых различий ( $p \leq 0.05$ ) рассчитывались размеры эффектов (Cohen's d).

Результаты. Обследованы 102 человека, 51(50,0%) мужчин, 51(50,0%) женщин, средний возраст —  $35,5 \pm 9,7$  лет. У 58(74,4%) ВИЧ-инфицированных респондентов выявлены психические нарушения. Сочетание ВИЧ-инфекции и шизофрении было связано с более выраженными показателями большинства агрессивных тенденций ( $p < 0,05$ ) в группе ВИЧ-инфицированных исследуемых лиц. В сравнении с ВИЧ-негативными участниками исследования, ВИЧ-инфицированные больные шизофренией демонстрировали большие средние значения по субшкалам «Физическая агрессия» ( $p < 0,001$ , Cohen's  $d=1,0$ ), «Вербальная агрессия» ( $p < 0,001$ , Cohen's  $d=1,0$ ) и интегральному показателю «Агрессивность» ( $p=0,004$ , Cohen's  $d=0,86$ ). Вне зависимости от сопутствующей психической патологии, пациенты, находящиеся на 4Б клинической стадии ВИЧ-инфекции, отличались большими баллами по субшкалам: «Физическая агрессия», «Косвенная агрессия», «Вербальная агрессия», «Негативизм», «Агрессивность» ( $p < 0,05$ ).

Заключение. Полученные результаты способствуют пониманию особенностей и механизмов развития агрессивных тенденций ВИЧ-инфицированных лиц и диктуют необходимость дальнейших исследований в этой области с целью улучшения качества и персонализации психофармакологической и психотерапевтической помощи пациентам с сопутствующими психическими расстройствами.

**Ключевые слова:** агрессивность; враждебность; психические расстройства; ВИЧ-инфекция; коморбидность; опросник агрессивности Басса-Дарки

### Информация об авторах:

Халезова Надежда Борисовна — e-mail: [khalezo@gmail.com](mailto:khalezo@gmail.com); <https://orcid.org/0000-0003-3461-1128>

Лутова Наталия Борисовна — e-mail: [lutova@mail.ru](mailto:lutova@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0002-9481-7411>

Хобейш Мария Александровна\* — e-mail: [mariakhobeysh@mail.ru](mailto:mariakhobeysh@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0002-8860-986X>

**Как цитировать:** Халезова Н.Б., Лутова Н.Б., Хобейш М.А. Агрессивные тенденции ВИЧ-инфицированных лиц с коморбидной психической патологией. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2022; 56:2:67-77. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-67-77>

**Конфликт интересов:** Н.Б. Лутова является членом редакционного совета.

## The aggressive tendencies in HIV-positive persons with concomitant mental disorders

### Research article

Khalezova N.B.<sup>1</sup>, Lutova N.B.<sup>3</sup>, Khobeysh M.A.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Center for the Prevention and Control of AIDS and Infectious Diseases, St. Petersburg, Russia

<sup>2</sup>I.P. Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

<sup>3</sup>V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russia

**Summary.** Hostility and aggressiveness can be a marker of individual psychological vulnerability to stressors leading to reduced social adjustment and the risk of mental disorder manifestation. The aggressive tendencies prevalence is believed to be high among people living with HIV. With an increase in the incidence of HIV infection, the number of HIV-positive patients with concomitant mental disorders is increasing.

**Aim:** to evaluate the intensity and the structure of aggressive tendencies in HIV-infected persons with concomitant mental disorders. **Material and Methods.** 78 HIV-positive persons and 24 HIV-negative psychiatric patients. The Bass-Darkie Aggressive Level Questionnaire (BDHI) and Short Psychiatric Assessment Scale (BPRS) were used. Nonparametric statistics, dispersion analysis was performed with  $p \leq 0.05$ , Cohen's  $d$  calculated (effect size).

**Results.** We examined 102 people, 51 (50.0%) men, 51 (50.0%) women, the average age —  $35.5 \pm 9.7$  years. 58 (74.4%) HIV-infected respondents had mental disorders. HIV-positive persons with schizophrenia had higher values of most aggressive tendencies ( $p < 0.05$ ) in the group of HIV-infected subjects. In comparison with HIV-negative patients, HIV-positive persons with schizophrenia had higher mean values of «Physical aggression» ( $p < 0.001$ , Cohen's  $d = 1.0$ ), «Verbal aggression» ( $p < 0.001$ , Cohen's  $d = 1, 0$ ), and «Aggressiveness» ( $p = 0.004$ , Cohen's  $d = 0.86$ ). 4B clinical stage of HIV infection was associated with higher scores of «Physical aggression», «Indirect aggression», «Verbal aggression», «Negativism», «Aggressiveness» ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion.** The study findings contribute to the understanding of the features of aggressive tendencies in HIV-positive persons and call for further research to improving the quality and personalization of medical care for patients with concomitant mental disorders.

**Keywords:** aggression; hostility; mental disorders; HIV infection; comorbidity; BDHI

#### Information about the authors:

Nadezhda B. Khalezova — e-mail: khalezo@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-3461-1128>

Natalia B. Lutova — e-mail: lutova@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-9481-7411>

Maria A. Khobeysh\* — e-mail: mariakhobeysh@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8860-986X>

**To cite this article:** Khalezova NB, Lutova NB, Khobeysh MA. The aggressive tendencies in HIV-positive persons with concomitant mental disorders. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2022; 56:2:67-77. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-67-77>. (In Russ.)

**Conflict of interest:** Natalia B. Lutova is a member of the editorial board.

Современная биопсихосоциальная модель оценки психических расстройств подразумевает рассмотрение всех ее составляющих. Такой подход включает как «биологический» блок, учитывающий взаимные влияния психических и соматических факторов, в том числе инфекционных заболеваний, так и «психологический» и «социальный» блоки, отражающие влияния психологических характеристик и социальных факторов на состояние пациента. Одним из серьезных «биологических» факторов риска развития психических расстройств является ВИЧ-инфекция. При ее высокой распространенности — общая численность ВИЧ-инфицированных в РФ на 31 декабря 2020 составила 1 492 998 человек [12], — у 2/3 больных ВИЧ-инфекцией отмечаются неврологические и психические нарушения, при этом распространенность ВИЧ-ассоциированного нейрокогнитивного расстройства (ВАНР) может достигать 84% [2]. Также приводятся данные о том, что психические расстройства имеются у большинства (85,6%) ВИЧ-инфицированных лиц, зарегистрированных в Санкт-Петербурге [15]. С другой стороны, на фоне сохраняющегося роста заболеваемости ВИЧ-инфекцией закономерно увеличивается

число ВИЧ-положительных больных психиатрического профиля. По данным зарубежной литературы, распространенность ВИЧ-инфекции среди лиц с психическими расстройствами в несколько раз выше распространенности ВИЧ-инфекции в общей популяции и составляет от 3,1% до 23%, при этом до 85% ВИЧ-положительных лиц имеют симптомы депрессии [27, 28, 33, 34].

Люди, живущие с ВИЧ-инфекцией (ЛЖВ), подвергаются не только биологическому воздействию самого инфекционного агента и лекарственной терапии. Они также испытывают психологические трудности, включающие переживания, связанные с развитием заболевания, необходимостью длительного и постоянного лечения, возникающими трудностями во внутрисемейных отношениях и социальным давлением, обусловленным стигмой ВИЧ-инфекции [29]. Последние повышают риск развития депрессии, тревожных переживаний, чувства вины [7], а проявления социального давления могут провоцировать развитие враждебности к окружающему миру. Согласно литературным данным, показатели агрессивности и враждебности среди ЛЖВ выше, чем в среднем в популяции [8, 13] и усиливаются при

коморбидной аддиктивной патологии [5,6]. Отмечаются и особенности агрессивных тенденций при ВИЧ-инфекции: так, лица, инфицированные парентеральным путем, характеризовались достоверно более высокими показателями индекса агрессивности, а пациенты, инфицированные половым путем и при неизвестных обстоятельствах, имели достоверно более высокий показатель индекса враждебности [4].

В то же время потенциальная агрессия лиц с психическими расстройствами представляет собой серьезную проблему здравоохранения, затрагивающую пациентов, их семьи, лечащих врачей и общество в целом. В литературе на сегодняшний день имеются многочисленные исследования агрессивных тенденций больных с психическими расстройствами. Получены данные о том, что враждебность при психических расстройствах имеет свои особенности, выражающиеся в амбивалентности, настороженности, подозрительности, а также тенденции к генерализации [7]. Однако, говоря об исследованиях агрессивности и враждебности, стоит отметить, что они редко включают в себя изучение ВИЧ-инфицированных больных психическими расстройствами без аддиктивной патологии.

Согласно теоретическим воззрениям, повышенная агрессивность, впрочем, как и враждебность, является системным конструктом, возникающим у индивида в условиях внешней или внутренней детерминации в связи с предрасполагающими личностно-характерологическими, анатомо-физиологическими и нейропсихологическими факторами, в том числе — с наличием психического расстройства [19,20].

Структурно-функциональные исследования важную роль в формировании адекватного, приемлемого поведения отводят орбитофронтальной коре головного мозга, связывая импульсивность и агрессивность с повреждениями этой области. Агрессивный диатез можно представить как дисбаланс между регуляторными системами орбитофронтальной зоны и передней поясной извилины, ответственными за адаптивность поведенческой реакции с учетом восприятия социальных сигналов и прогнозирования соответствующих вознаграждений и наказаний [25], и лимбической системы, а именно миндалевидного тела и островковой доли [17]. Некоторые исследователи считают, что вероятность агрессивного поведения повышается при снижении тормозного контроля профронтального когнитивного комплекса, в частности орбитофронтальной коры и передней поясной извилины, наряду с чрезмерной активностью лимбической системы [26, 30]. Признается важная роль лобных долей в реализации неосознаваемой агрессии, определяемой личностными установками, у больных с длительно текущими заболеваниями, затрагивающими ЦНС, например, при рассеянном склерозе [10]. Кроме того, на развитие раздражительности и импульсивной агрессии влияют недостаточность серотонинергической системы, катехоламинавая стимуляция, нарушения

активности холинергической системы, ведущей к гиперактивности лимбической системы [22,24,30].

С практической точки зрения важно дифференцировать понятия «агрессивность» и «враждебность». По Buss-Durkee, враждебность — длительное и устойчивое негативное отношение или система оценок, применяемые к окружающим людям, предметам и явлениям. Он причислял враждебность к когнитивному компоненту психики, в то время как гнев и агрессия считались эмоциональными и поведенческими компонентами, соответственно [18].

В литературе встречаются данные о модели ABC, при которой выделяют 3 составляющие агрессивных тенденций: аффективный, поведенческий и когнитивный аспекты, нарушения регуляции которых в свою очередь могут повысить уязвимость к межличностным конфликтам, ослабить социальную поддержку и усилить психологический стресс [21]. Аффективная составляющая представляет собой тенденцию испытывать такие негативные эмоции, как раздражение, злость, гнев. Поведенческий аспект гнева реализуется через агрессивное поведение как в виде вербальной агрессии (оскорбление, грубость, сарказм), так и физических проявлений гнева [21]. Часто подобное поведение среди ВИЧ-инфицированных выступает в качестве защитного механизма против явлений стигматизации и дискриминации [20]. Когнитивные проявления враждебности, в том числе недоверие ВИЧ-инфицированных лиц к окружающим, значительно влияют на решение о раскрытии ВИЧ-статуса и снижении социальной поддержки [20].

Данные исследований, свидетельствующие об отсутствии взаимосвязи враждебности с конкретной нозологической принадлежностью, указывают на универсальность враждебности и агрессивности как психологического маркера психических расстройств [4]. В то же время враждебность и агрессивность индивидов может являться маркером индивидуальной психологической уязвимости стрессовым факторам, вследствие чего снижается адаптация к социальным условиям и могут манифестировать заболевания.

Многообразие теорий, неоднозначность терминологии, существующие различия в феноменологическом подходе к оценке и изучению агрессивных тенденций, а также высокая социальная значимость стигматизирующих стереотипов относительно высокой агрессивности лиц с психическими расстройствами и ВИЧ-инфицированных больных делает актуальными и значимыми дополнительные исследования в области изучения агрессивных тенденций эмоциональной, когнитивной и поведенческой сфер у ВИЧ-инфицированных пациентов с коморбидными психическими расстройствами.

**Гипотеза исследования:** Особенности регуляции агрессивного поведения и снижения адаптивности когнитивного и эмоционального компонента агрессивных тенденций у ВИЧ-инфицированных лиц различаются в зависимости от коморбидной психической патологии.

**Целью исследования** явилось изучение структуры агрессивных тенденций у ВИЧ-инфицированных лиц с коморбидной психической патологией. В задачи исследования входило: 1) описание интенсивности и структуры агрессивных тенденций ВИЧ-инфицированных лиц; 2) оценка клинико-динамических особенностей ВИЧ-инфекции, ассоциированных с развитием агрессивных тенденций; 3) сравнение интенсивности и структуры агрессивности и враждебности у ВИЧ-инфицированных и ВИЧ-негативных больных шизофренией.

**Материалы и методы.** Тип исследования — кросс-секционное. Для определения различий в агрессивности и враждебности ЛЖВ в зависимости от наличия коморбидной психической патологии было обследовано 78 человек с ВИЧ-инфекцией, проходивших лечение в СПб ГБУЗ «Центр СПИД и инфекционных заболеваний», СПб ГБУЗ «Больница им. П.П. Кашенко», СПб ГКУЗ «Городская психиатрическая больница № 6». Для определения вклада ВИЧ-инфекции в развитие агрессивных тенденций у пациентов с тяжелыми психическими расстройствами дополнительно были обследованы 24 ВИЧ-негативных пациента с шизофренией, проходивших лечение в НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева, которым, согласно литературным данным [1,11,32], потенциально характерны высокие уровни агрессивности и враждебности.

Критериями включения в исследование были: 1) добровольное информированное согласие на участие в исследовании, 2) добровольное обращение за медицинской помощью, 3) возраст от 18 до 70 лет. Критерии невключения: 1) невозможность пациента понять смысл или выполнять процедуры исследования в силу актуального психического или соматического статуса, 2) наличие на момент осмотра коморбидных инфекционных поражений ЦНС, посттравматических изменений ЦНС (не более 3 ЧМТ в анамнезе), 3) злоупотребление ПАВ в течение последних 12 месяцев, 4) наличие острой психопатологической симптоматики.

Регистрация социо-демографических и анамнестических данных пациентов, в том числе деталей анамнеза заболевания ВИЧ-инфекцией, производилась по данным медицинской документации. Для оценки выраженности психопродуктивной симптоматики у больных шизофренией использовалась краткая психиатрическая оценочной шкала (The Brief Psychiatric Rating Scale, BPRS) [23]. Опросник уровня агрессивности Басса-Дарки (Buss — Durkee Hostility Inventory, BDHI) [18] использовался для оценки агрессивных тенденций респондентов. Определялись интенсивность физической, вербальной и косвенной агрессии, обиды, подозрительности, чувства вины, негативизма, раздражительности, а также двух интегральных показателей — агрессивности и враждебности. Показатель агрессивности определялся уровнями физической агрессии, раздражения и вербальной агрессии. Враждебность, как когнитивно-эмоциональная реакция, соглас-

но этой методике, определялась выраженностью обиды и подозрительности. Значения повышенного уровня агрессивной тенденции по методике BDHI: для физической агрессии, вербальной агрессии, негативизма, чувства вины —  $\geq 53$  баллов, для косвенной агрессии, раздражения, подозрительности, обиды, враждебности —  $\geq 37$  баллов, для агрессивности —  $\geq 50$  баллов.

Математико-статистический анализ полученных результатов проводился с использованием программы Statistica 12.0 (Statsoft Inc., США). Использовались дескриптивные статистики. Нормальность распределения оценивалась, с использованием z-критерия Колмогорова-Смирнова. Применялись непараметрические методы статистики (H-критерий Краскелла-Уоллиса, U-критерий Манна-Уитни, корреляционный анализ Спирмена), при выявлении значимых межгрупповых различий ( $p \leq 0.05$ ) дополнительно были рассчитаны размеры эффектов по критериям Cohen's d (отсутствует  $\leq 0.19$ , слабый  $0.2-0.49$ , средний  $0.5-0.79$ , сильный  $\geq 0.8$ ). Статистически значимыми признавались результаты при уровне  $p < 0.05$ .

**Результаты.** Всего обследовано 102 человека, из них 51 (50,0%) мужчин, 51 (50,0%) женщин, средний возраст составил  $35,5 \pm 9,68$  (от 18 до 60) лет. 76,5% (78) выборки представлены ВИЧ-положительными лицами, 23,5% (24) — ВИЧ-негативными пациентами.

*Социо-демографические и клинические особенности ВИЧ-инфицированных пациентов.*

Было обследовано 78 ВИЧ-инфицированных лиц, из них — 40 (51,3%) мужчин, 38 (48,7%) женщин. Средний возраст  $36,5 \pm 8,4$  лет. В равном количестве в исследовании были представлены респонденты, находящиеся в браке, и холостые лица (по 32 (41,0%)). 14 человек (18,0%) были в разводе или вдовствовали. Большинство обследованных имели постоянную занятость: работали (53 — 68,0%) или учились (4 — 5,6%). Безработным оказался 21 человек (26,4%). Большая часть обследованных имели высшее образование (42 — 54%). Лишь 11 человек (14,1%) имели инвалидность.

На 2Б клинической стадии ВИЧ-инфекции находились 6 пациентов (7,8%), на 3 — 29 (37,2%), на 4А — 28 (35,9%), на 4Б — 14 человек (17,9%), лишь 1 пациент (1,2%) находился на 4В стадии. Большинство больных находились на диспансерном наблюдении — 59 человек (75,6%), однако степень регулярности посещений варьировала. Несмотря на это, большая часть респондентов не принимали высокоактивную антиретровирусную терапию (54 — 69,2%), 8 человек (10,3%) получали лечение в прошлом, но по разным причинам бросили приём лекарств. Сопутствующая инфекционная патология была выявлена у меньшинства: хронический вирусный гепатит В — у 4 пациентов (5,2%), хронический вирусный гепатит С — у 16 (20,8%), туберкулез — у 4 (5,2%). Давность установления диагноза ВИЧ-инфекции сильно варьировала (от 2 недель до 17 лет).

По результатам клинического психиатрического обследования у 58 (74,4%) ВИЧ-

**Таблица 1. Распространенность психических расстройств в соответствии с рубриками МКБ-10 в общей выборке**  
**Table 1. The prevalence of mental disorders according to ICD-10 in the study sample**

| ВИЧ-статус         | Диагностическая рубрика (МКБ-10)                                                                      | Количество пациентов (абс.% ко всей выборке) |
|--------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| ВИЧ- положительные | Невротические и связанные со стрессом расстройства (F4x)                                              | 18 (17,7%)                                   |
|                    | Органические, включая симптоматические, психические расстройства (F06.xx4), связанные с ВИЧ-инфекцией | 16 (15,7%)                                   |
|                    | Шизофрения (F20.x)                                                                                    | 24 (23,5%)                                   |
|                    | Без психиатрического диагноза                                                                         | 20 (19,6%)                                   |
| ВИЧ-негативные     | Шизофрения (F20.x)                                                                                    | 24 (23,5%)                                   |
|                    | Всего                                                                                                 | 102 (100%)                                   |

**Таблица 2. Средние баллы опросника BDHI в подгруппах ВИЧ-инфицированных лиц**  
**Table 2. The average scores of BDHI scales in HIV-positive patients**

| Агрессивная тенденция | Психически здоровые лица с ВИЧ-инфекцией, Mx(SD) | ВИЧ-инфекция +F4, Mx(SD) | ВИЧ-инфекция +F06, Mx(SD) | ВИЧ-инфекция + F2, Mx(SD) | Критерий статистической значимости различий с группой ВИЧ-инфицированных лиц без коморбидной патологии |
|-----------------------|--------------------------------------------------|--------------------------|---------------------------|---------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Физическая агрессия   | 36,5 (24,1)                                      | 35,6 (20,4)              | 34,0(22,1)                | 64,6 (27,7)               | p1-p4<0,05 Cohen`s d=1,1                                                                               |
| Косвенная агрессия    | 29,7 (16,6)                                      | 33,8 (14,9)              | 23,8 (16,8)               | 44,0 (15,3)               | p1-p4<0,05 Cohen`s d=0,9                                                                               |
| Вербальная агрессия   | 86,5 (34,3)                                      | 73,6 (27,1)              | 62,2 (36,5)               | 108,9 (34,9)              | p1-p4<0,05 Cohen`s d=0,65                                                                              |
| Негативизм            | 41,0 (23,8)                                      | 36,7 (19,7)              | 35,1 (22,3)               | 53,3 (26,8)               |                                                                                                        |
| Раздражение           | 38,0 (24,1)                                      | 45,2 (28,0)              | 40,3 (28,3)               | 55,9 (27,7)               | p1-p4<0,05 Cohen`s d=0,69                                                                              |
| Подозрительность      | 32,5 (19,7)                                      | 36,1 (13,3)              | 39,6 (23,2)               | 55,0 (23,0)               | p1-p4<0,05 Cohen`s d=1,1                                                                               |
| Обида                 | 28,4 (20,5)                                      | 37,5 (14,2)              | 35,3 (18,9)               | 40,1 (19,5)               |                                                                                                        |
| Чувство вины          | 56,4 (22,4)                                      | 68,4 (19,8)              | 60,3 (27,4)               | 72,9 (18,6)               | p1-p4<0,05 Cohen`s d=0,8                                                                               |
| Агрессивность         | 53,6 (18,5)                                      | 51,5 (19,7)              | 46,3 (23,2)               | 76,5 (26,5)               | p1-p4<0,05 Cohen`s d=1,0                                                                               |
| Враждебность          | 30,2 (16,2)                                      | 35,8 (13,1)              | 37,8 (17,2)               | 47,6 (17,6)               | p1-p4<0,05 Cohen`s d=1,0                                                                               |

Примечание: Серым цветом отмечены ячейки с показателями, превышающими нормативные значения

инфицированных респондентов были выявлены психические нарушения. Соответствие выявленных психических расстройств рубрикам МКБ-10 указано в Табл.1.

#### **Особенности агрессивных тенденций у ВИЧ-инфицированных лиц**

Средние баллы по результатам опросника BDHI в исследуемых подгруппах ВИЧ-инфицированных пациентов (в соответствии с диагностическими рубриками МКБ-10) указаны в Табл.2.

Средние баллы по всем шкалам опросника BDHI в группах ВИЧ-положительных лиц без

психических расстройств и ВИЧ-положительных лиц с расстройствами невротического спектра значимо не отличались. Лица из группы больных органическими расстройствами демонстрировали меньший в сравнении с ВИЧ-положительными лицами с невротическими расстройствами уровень косвенной агрессии ( $p<0,05$ ).

Наибольшие показатели большинства агрессивных тенденций, оцениваемых по BDHI, демонстрировали ВИЧ-положительные пациенты с шизофренией ( $p<0,05$ ). Эти пациенты обнаруживали одинаковый уровень раздражения, обиды, чувства вины и враждебности с ВИЧ-инфицированными

лицами с органическими расстройствами. Уровень негативизма у ВИЧ-инфицированных лиц без сопутствующих психических расстройств и ВИЧ-инфицированных пациентов с шизофренией не обнаружил статистических различий. Средние значения по субшкале «Чувство вины» превышали нормативные значения у пациентов с ВИЧ-инфекцией вне зависимости от психиатрического диагноза.

Корреляционный анализ не обнаружил достоверных взаимосвязей между длительностью течения ВИЧ-инфекции и интенсивностью деструктивных тенденций ни в одной из обследуемых подгрупп ВИЧ-инфицированных лиц. Поскольку на 4 В стадии находился лишь один человек, его результаты были исключены из дисперсионного анализа выраженности агрессивных тенденций в зависимости от клинической стадии ВИЧ-инфекции. Проведенный анализ показал, что пациенты на более выраженной (4Б) стадии отличались более высокими баллами по субшкалам: «Физическая агрессия» ( $H(4, N=79)=17,6, p=0,001$ ), «Косвенная агрессия» ( $H(4, N=79)=11,5, p<0,05$ ), «Вербальная агрессия» ( $H(4, N=79)=12,4, p<0,05$ ), «Негативизм» ( $H(4, N=79)=20,8, p<0,001$ ), «Агрессивность» ( $H(4, N=79)=14,9, p<0,01$ ).

#### Особенности ВИЧ-инфицированных и ВИЧ-негативных больных с шизофренией

Средние значения по краткой оценочной психиатрической шкале BPRS у ВИЧ-положительных ( $53,88 \pm 14,95$  баллов) и ВИЧ-негативных ( $59,71 \pm 17,42$  баллов) пациентов с шизофренией значимо не отличались и соответствовали уме-

ренному уровню интенсивности психопродуктивной симптоматики. В структуре психопатологической картины обнаружены достоверные различия: так ВИЧ-негативные пациенты с шизофренией отличались более выраженной тревогой, депрессией и отгороженностью ( $p<0,05$ ). Стоит отметить, что дисперсионный и корреляционный анализ, соответственно, не выявил различий в выраженности психопродуктивной симптоматики в зависимости от стадии ВИЧ-инфекции и длительности течения инфекционного заболевания у ВИЧ-инфицированных больных шизофренией.

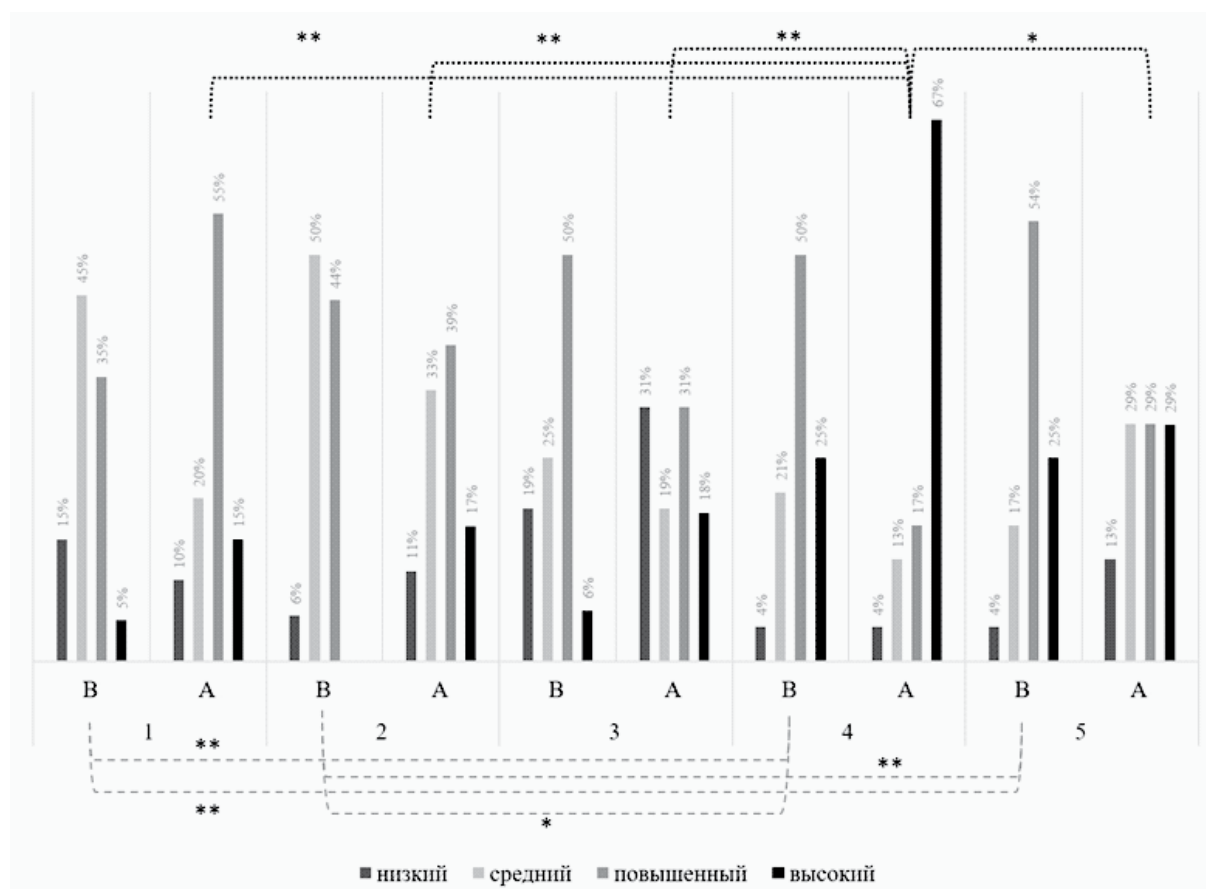
Взаимосвязи между интенсивностью продуктивной симптоматики и выраженностью агрессивных тенденций в группе ВИЧ-негативных пациентов с шизофренией не обнаружено. Для ВИЧ-инфицированных лиц с шизофренией были выявлены взаимосвязь между нарастанием выраженности продуктивной симптоматики, оцениваемой по шкале BPRS, и интенсивностью отдельных агрессивных тенденций: физической, косвенной, вербальной агрессией ( $r=0,4, p<0,05$ ), раздражением и обидой ( $r=0,6, p<0,05$ ), агрессивностью и враждебностью ( $r=0,5, p<0,05$ ).

Изучение агрессивных тенденций у ВИЧ-инфицированных пациентов с шизофренией выявило статистически значимые различия в структуре агрессивности в сравнении с ВИЧ-негативными участниками исследования, что указано в табл. 3. Так ВИЧ-положительные больные демонстрировали более высокие средние значения по субшкалам «Физическая агрессия» ( $p<0,001$ , Cohen's  $d=1,0$ ), «Вербальная агрессия» ( $p<0,001$ , Cohen's  $d=1,0$ ) и интегральному показателю «Агрессивности» ( $p=0,004$ , Cohen's  $d=0,86$ ).

**Таблица 3. Средние баллы опросника BDHI в подгруппах пациентов с шизофренией**  
**Table 3. The average scores of BDHI scales in patients with schizophrenia**

| Агрессивная тенденция<br>(Критерий статистической значимости,<br>размер эффекта) | ВИЧ-положительные пациенты | ВИЧ-негативные пациенты |
|----------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|-------------------------|
|                                                                                  | Mx(SD)                     | Mx(SD)                  |
| Физическая агрессия*<br>( $p<0,001$ , Cohen's $d=1,0$ )                          | 64,6 (27,7)                | 37,1 (23,7)             |
| Косвенная агрессия                                                               | 44 (15,3)                  | 39 (16,9)               |
| Вербальная агрессия*<br>( $p<0,001$ , Cohen's $d=1,0$ )                          | 108,9 (34,9)               | 75,8 (28,6)             |
| Негативизм                                                                       | 53,3 (26,8)                | 50 (25)                 |
| Раздражение                                                                      | 55,9 (27,7)                | 54,5 (24,2)             |
| Подозрительность                                                                 | 55 (23)                    | 54,2 (25,5)             |
| Обида                                                                            | 40,1 (19,5)                | 42 (11,8)               |
| Чувство вины                                                                     | 72,9 (18,6)                | 61,9 (22,9)             |
| Агрессивность*<br>( $p=0,004$ , Cohen's $d=0,86$ )                               | 76,5 (26,5)                | 55,8 (20,9)             |
| Враждебность                                                                     | 47,6 (17,6)                | 48,1 (16)               |

Примечание: Серым цветом отмечены ячейки с показателями, превышающими нормативные значения



Примечание. 1 — ВИЧ-положительные пациенты без психических расстройств, 2 — ВИЧ-положительные пациенты с коморбидными расстройствами рубрики F4, 3 — ВИЧ-положительные пациенты с коморбидными расстройствами рубрики F06, 4 — ВИЧ-положительные пациенты с коморбидными расстройствами рубрики F2, 5 — ВИЧ-негативные пациенты с коморбидными расстройствами рубрики F2.

Рис. 1. Уровни индексов враждебности (B) и агрессивности (A) в исследуемых подгруппах  
Fig. 1. The integral indexes of hostility (B) and aggressiveness (A) in the study groups

**Особенности интегральных индексов агрессивности и враждебности.**

В ходе исследования были обнаружены достоверные различия в распространенности различных уровней индекса агрессивности и враждебности в исследуемых подгруппах, что указано на Рис.1.

При изучении структуры интенсивности враждебности достоверных различий в подгруппах ВИЧ-инфицированных пациентов без шизофрении обнаружено не было. В то же время частота превышения индекса враждебности среди ВИЧ-положительных пациентов с диагнозами из рубрик F06 и F02 и ВИЧ-негативных лиц с шизофренией была схожей (50-54%). Наименее враждебными оказались ВИЧ-положительные лица без психических нарушений и ВИЧ-инфицированные больные с невротическими расстройствами (F4). Сравнение представленности превышающих норму уровней индекса агрессивности обнаружило интересную находку. Так, единственной подгруппой, значимо отличающейся преобладающе

высоким уровнем агрессивности, в сравнении с другими исследуемыми подгруппами, оказались ВИЧ-инфицированные пациенты с шизофренией.

**Обсуждение.** Были выявленные особенности структуры и интенсивности агрессивных тенденций ВИЧ-инфицированных лиц при коморбидной психической патологии.

Так единственной подгруппой, отличающейся превышением нормативных значений по всем видам деструктивных тенденций, оказались ВИЧ-инфицированные больные шизофренией. Ни пациенты с органическими расстройствами, ни ВИЧ-инфицированные лица с невротическими расстройствами не обнаружили различий в интенсивности агрессивных тенденций, в сравнении с психически здоровыми лицами с ВИЧ-инфекцией. Картина агрессивных тенденций ВИЧ-инфицированных лиц с органическими расстройствами и с шизофренией оказалась схожей по показателю враждебности. Следует отметить, что при изучении выраженности индек-

са агрессивности выявлены различия результатов каждой исследуемой подгруппы с показателями ВИЧ-инфицированных лиц с шизофренией. Обращает внимание отсутствие значимых различий в склонности к агрессивному поведению среди больных шизофренией без ВИЧ-инфекции и ВИЧ-положительных пациентов без шизофрении. Можно предположить, что показатель агрессивности в первой группе нарастал в зависимости от особенностей психопатологической картины при тяжелом психическом расстройстве, в то время как во второй группе — основным фактором риска потенциальной агрессивности был прямой цитопатический эффект ВИЧ-инфекции. В то же время уровень интегрального показателя враждебности все-таки различался в разных нозологических группах, что не соотносится с данными отечественных исследований [7].

Присоединении ВИЧ-инфекции к шизофрении было связано с усилением выраженности отдельных агрессивных тенденций, в частности физической, вербальной агрессии и интегрального показателя агрессивности. Выявленные различия в структуре агрессивных тенденций ВИЧ-положительных и ВИЧ-негативных больных шизофренией можно рассматривать как следствие вклада как органических факторов, а именно вероятного вовлечения лобных отделов коры ГМ и нарушения «контроля» над лимбической системой наряду с прямыми ВИЧ-ассоциированными нарушениями в ЦНС, так и психосоциальных факторов, ассоциированных с наличием ВИЧ-инфекции, стигматизируемой в обществе и сопровождаемой многочисленными негативными психологическими и соматическими реакциями. Так пациенты с ВИЧ-инфекцией и шизофренией отличались более выраженной физической, вербальной агрессией и агрессивностью в целом. При этом значимых различий среди ВИЧ-положительных и ВИЧ-негативных пациентов в уровне враждебности, нарастание которой может быть ассоциировано с клиническими проявлениями шизофрении, выявлено не было.

В литературе встречаются различные мнения относительно возможного влияния сопутствующего инфекционного поражения ЦНС при ВИЧ-инфекции на течение эндогенного психического заболевания. Согласно некоторым из них, между ВИЧ-инфекцией и шизофренией существуют антагонистические отношения, в следствие чего ВИЧ-инфицированные больные шизофренией характеризуются менее выраженной как позитивной, так и негативной симптоматикой по сравнению с ВИЧ-негативными пациентами с расстройствами шизофренического спектра [9]. В проведенном исследовании, наряду с отсутствием достоверных различий по общему баллу шкалы BPRS среди ВИЧ-негативных и ВИЧ-положительных участников исследования, в подгруппе ВИЧ-негативных пациентов с шизофренией отмечались большие значения по показателям тревоги, отгороженности и депрессивных переживаний. Принявшие участие в исследовании больные находились на

этапе становления ремиссии, а не в остром психозе, на фоне которого выраженная враждебность или непосредственные агрессивные поведенческие реакции были бы ожидаемы и являлись прежде всего следствием актуальных психотических переживаний, нежели проявлением глубинных психологических характеристик [35]. В отличие от контрольной группы ВИЧ-негативных пациентов, ВИЧ-положительные пациенты с шизофренией демонстрировали усиление большинства из изучаемых агрессивных тенденций при нарастании интенсивности психопродуктивной симптоматики. Выявленные корреляционные связи между интенсивностью психопатологических симптомов и показателями агрессивности и враждебности, соотносящиеся с данными литературы [31], могут объясняться влиянием как функциональных, так и органических изменений в головном мозге, ассоциированных с ВИЧ-инфекцией, в основе которых предполагается прямое цитопатическое действие ВИЧ, направленное на клетки нейроглии, макрофаги и клетки эндотелия кровеносных сосудов ЦНС. Для подтверждения этого влияния необходимы дополнительные инструментальные и лабораторные исследования: сравнение нейрофизиологической активности основных структур, ответственных за агрессивное поведение у ВИЧ-положительных и ВИЧ-негативных лиц с шизофренией с одинаковой выраженностью психопродуктивной симптоматики, а также изучение показателей клеточного и гуморального иммунитета и гормонов гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы [25, 3].

Взаимосвязей между клинико-динамическими параметрами ВИЧ-инфекции и интенсивностью психопродуктивной симптоматики, оцениваемой по шкале BPRS, среди ВИЧ-инфицированных выявлено не было. При этом было обнаружено, что, вне зависимости от наличия коморбидной патологии, более выраженная клиническая стадия ВИЧ-инфекции была ассоциирована с более высокими показателями интегрального индекса агрессивности и всех видов агрессии, оцениваемых методикой BDHI. Некоторые исследования подтверждают нарастание деструктивных тенденций при переходе на более тяжелую клиническую стадию, в первую очередь враждебности, наиболее вероятным объяснением чего представляются органические процессы, лежащие в основе ВАНР [3], другие — сообщают об уменьшении агрессивных тенденций, объясняя это психосоциальной адаптацией к своему заболеванию на фоне постепенного развития психоорганического синдрома [14].

Было обнаружено, что средние значения по показателям «Вербальная агрессия», «Раздражение» и «Чувство вины» превышали нормативные во всех обследованных подгруппах ВИЧ-инфицированных лиц вне зависимости от особенностей коморбидной патологии. Это позволяет предполагать, что усиление этих феноменов характерно непосредственно ВИЧ-инфекции как таковой, однако это требует дополнительно изучения с расширением нозологической при-

надлежности коморбидной патологии, поскольку при сравнении показателей пациентов с шизофренией достоверные различия были выявлены лишь по одному из вышеперечисленных критериев — «Вербальной агрессии». Кроме этого, обращает на себя внимание отсутствие достоверных различий в показателях «Негативизма» и «Обиды» ВИЧ-инфицированных респондентов исследуемых подгрупп. При этом средние значения по субшкале «Обида» превышали нормативные в подгруппах пациентов с органическими расстройствами и больных шизофренией, в то время как показатели по критерию «Чувство вины» превышали нормативные во всех исследуемых подгруппах. Описанные феномены по сути являются реакциями, связанными с социальным взаимодействием. Таким образом ВИЧ-инфицированные больные демонстрировали схожие психологические реакции — склонность к негативному восприятию самого себя, угрозытиям совести вне зависимости от интенсивности ауто- и гетероагрес-

сивных поведенческих реакций, различающихся в нозологических группах.

**Заключение.** Выявленные особенности агрессивности и враждебности у ВИЧ-инфицированных лиц с различными психическими расстройствами позволяют, с одной стороны, лучше понимать эмоциональные и поведенческие реакции, связанные как с самой ВИЧ-инфекцией, так и с психическим расстройством. С другой стороны, полученные результаты отражают необходимость дальнейших исследований феноменов агрессивности и враждебности среди ВИЧ-инфицированных больных в виду комплексного воздействия причин их развития. Более точное понимание механизмов развития агрессивных тенденций в этой, во многом социально уязвимой, группе пациентов — ВИЧ-инфицированных лиц с коморбидными психическими расстройствами — может позволить улучшить качество оказания как психофармакологической, так и психотерапевтической помощи.

#### Литература / References

1. Белоусова М.Л. Судебно-психиатрическое значение современных тенденций общественно опасных действий, совершаемых больными шизофренией (клинико-эпидемиологическое исследование): дис.. канд. мед. наук. М. 2003.  
Belousova M.L. Sudebno-psikhiatricheskoe znachenie sovremennykh tendentsii obshchestvenno opasnykh deistvii, sovershaemykh bol'nymi shizofreniei (kliniko-epidemiologicheskoe issledovanie): dis.. kand. med. nauk. M. 2003. (In Russ.).
2. Беляков Н.А. Головной мозг как мишень для ВИЧ. СПб.: Балтийский медицинский образовательный центр. 2011.  
Belyakov N.A. Golovnoj mozg kak mishaen' dlya VICH. SPb.: Baltiyskiy medicinskiy obrazovatel'nyi centr. 2011. (In Russ.).
3. Гайсина А.В. Патолофизиологические механизмы формирования ВИЧ-ассоциированных нейрокогнитивных расстройств. Автореф. дис.. канд. биол. наук. 2011.  
Gaisina A.V. Patofiziologicheskie mekhanizmy formirovaniia VICH-assotsiirovannykh neirokognitivnykh rasstroistv. Avtoref. dis.. kand. biol. nauk. 2011. (in Russ.).
4. Жабенко Н.Ю. Изучение параметров агрессивности при ВИЧ-инфекции. Український вісник психоневрології. 2012;20(1):59–61.  
Zhabenko NYu. Study of aggressive behavior in patients with HIV. Ukrainiskij Vestnik Psichonevrologii. 2012;20(1):59–61. (In Russ.).
5. Илюк Р.Д., Громыко Д.И., Боcharов В.В., Шишкова А.М., Илюшкина Е.В., Киселев А.С., Незнанов Н.Г., Крупицкий Е.М. Предикторы агрессии и гнева у больных с синдромом зависимости от опиоидов с различным ВИЧ-статусом. Вопросы наркологии. 2017;12(160):57–84.  
Ilyuk RD, Gromyko DI, Bocharov VV, Shishkova AM, Ilyushkina EV, Kiselev AS, Neznakov NG, Krupitskiy E.M. Factors associated with hostility and anger in HIV-positive and HIV-negative opioid-dependent patients. Voprosy Narkologii. 2017;12(160):57–84. (In Russ.).
6. Илюк Р.Д., Илюшкина Е.В., Святенко В.С. и др. Сравнительное исследование социально-психологических, поведенческих и клинических характеристик опиоид-зависимых с ВИЧ-позитивным и ВИЧ-негативным статусами. Сообщение 2. Сравнительный анализ личностных характеристик, показателей агрессии и гнева, копинг-стратегий, смысловых ориентаций, стигматизации, качества жизни. Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. 2016(4):25–41.  
Ilyuk RD, Ilyushkina EV, Svyatenko VS et al. A comparative study of the psychosocial, behavioral, and clinical characteristics of HIV-positive and HIV-negative opioid users Part 2. Comparative analysis of personal characteristics, indicators of aggression, anger, coping strategies, stigma, quality and purpose of life. Obzrenie psikiatrii i medicinskoj psihologii imeni V.M. Bekhtereva. 2016;(4):25–41. (In Russ.).
7. Кузнецова С.О., Абрамова А.А., Ениколопов С.Н., Разумова А.В. Психологические особенности враждебности у больных с шизофренией, шизоаффективными и аффективными расстройствами. Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. 2014;(3):92–103.  
Kuznetsova SO, Abramova AA, Enikolopov SN, Razumova AV. Psychological characteristics of hostility in patients with schizophrenia, schizoaffective and affective disorders. Vestnik Moskovskogo Universiteta. Seriya 14. Psihologiya. 2014;(3):92–103. (In Russ.).

8. Мадалиева З., Касымова Р., Рогачева И. Эмоциональное состояние ВИЧ-положительных. Вестник КазНУ. Серия: психологии и социологии. 2014;4(51):31-36.  
Madaliyeva Z., Kasymova R., Rogasheva I. The emotional conditions of HIV-positive people. Vestnik KazNU. Seriya: psilogii i sociologii. 2014;4(51):31-36. (in Russ.).
9. Полянский Д.А., Калинин В.В. Сравнение психопатологической симптоматики больных шизофренией с ВИЧ-инфекцией и без нее. Российский психиатрический журнал. 2016;(5):68-74.  
Polyanskiy DA, Kalinin VV. Comparison of psychopathological symptoms in HIV-infected schizophrenic patients with schizophrenic patients without HIV. Rossijskij psichiatricheskij zhurnal. 2016;(5):68-74. (In Russ.).
10. Резникова Т.Н., Селиверстова Н.А., Катаева Г.В., Ароев Р.А., Ильвес А.Г., Кузнецова А.К. Функциональная активность структур головного мозга и склонность к агрессии у больных с длительно текущими заболеваниями ЦНС. Физиология человека. 2015;41(1):35-42.  
Reznikova TN, Seliverstova NA, Kataeva GV, Aroev RA, Ilves AG, Kuznetsova AK. Functional activity of brain structures and predisposition to aggression in patients with lingering diseases of the CNS. Fiziologiya cheloveka. 2015;41(1):27-33. (In Russ.). doi: 10.7868/S0131164615010117
11. Солдаткин В.А., Перехов А.Я., Бобков А.С. К вопросу о механизмах аутоагрессивных действий больных шизофренией и их связи с механизмами агрессивного поведения (обзор литературы). Суицидология. 2012;3(2):11-21.  
Soldatkin VA, Perekhov AY, Bobcov AS. To the question of mechanisms of autoaggressive actions in patients with schizophrenia and their relationship with the mechanisms of aggressive behavior. Suicidologiya. 2012;3(2):11-21. (In Russ.).
12. Справка Федерального научно-методического центра по профилактике и борьбе со СПИДом ФБУН Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора «ВИЧ-инфекция в Российской Федерации» на 31 декабря 2020 года HIVRUSSIA.INFO; 2020 [Обновлено 31 декабря 2020; процитировано 23 октября 2021]. Доступно: <http://www.hivrussia.info/wp-content/uploads/2021/03/VICH-infektsiya-v-Rossiyskoj-Federatsii-na-31.12.2020-.pdf>  
Spravka Federal'nogo nauchno-metodicheskogo centra po profilaktike i bor'be so SPIDom FBUN Central'nogo NII epidemiologii Rospotrebnadzora «VICH-infektsiya v Rossiyskoj Federacii» na 31 dekabrya 2020 goda. HIVRUSSIA.INFO; 2020 [Updated 31 december 2020; cited 23 october 2021]. Available: <http://www.hivrussia.info/wp-content/uploads/2021/03/VICH-infektsiya-v-Rossiyskoj-Federatsii-na-31.12.2020-.pdf> (In Russ.).
13. Тухтарова И.В. Копинг-стратегии, механизмы психологической защиты и психосоциальная адаптация больных с ВИЧ-инфекцией: Автореф. дис. канд. псих. наук. СПб. 2003.  
Tuhtarova I.V. Koping-strategii, mehanizmy psichologicheskoy zashchity ipsichologicheskaya adaptatsiya bol'nyh s VICH-infekciej: Avtoref. dis. kand. psih. nauk. SPb. 2003. (In Russ.).
14. Улюкин И.М., Додонов К.Н., Милоенко М.С., Болехан В.Н. Субъективные переживания пациентов на клинически выраженных стадиях ВИЧ-инфекции. Вестник психотерапии. 2013;(46):88-100.  
Ulyukin IM, Dodonov KN, Miloyenko MS, Boilekhan VN. Subjective experience of HIV-affected patients in advanced stages of disease. Vestnik psichoterapii. 2013;(46):88-100 (In Russ.).
15. Халезова Н.Б. Влияние ВИЧ-инфекции на клиническую картину, течение и лечение шизофрении: Автореф. дис. канд. мед. наук. СПб. 2011.  
Khalezova N.B. Vliyanie VIVH-infekcii na klinicheskuyu kartinu, techenie i lechenie shizofrenii: Avtoref. dis. kand. med. nauk. SPb. 2011. (In Russ.).
16. Bing EG, Burnam MA, Longshore D, Fleishman JA, Sherbourne CD, London AS, et al. Psychiatric disorders and drug use among human immunodeficiency virus-infected adults in the United States. Arch Gen Psychiatry. 2001;58(8):721-728. doi:10.1001/archpsyc.58.8.721
17. Blair RJR. The roles of orbital frontal cortex in the modulation of antisocial behavior. Brain and Cognition. 2004;55(1):198-208. doi:10.1016/S0278-2626(03)00276-8
18. Buss AH, Durkee A. An inventory for assessing different kinds of hostility. Journal of Consulting Psychology. 1957;21(4):343. doi: 10.1037/h0046900
19. Coccaro EF, et al. Frontolimbic morphometric abnormalities in intermittent explosive disorder and aggression. Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging. 2016;1(1):32-38. doi: 10.1016/j.bpsc.2015.09.006
20. Earnshaw VA, Kalichman SC. Stigma Experienced by People Living with HIV/AIDS. In: Liamputtong P. (eds) Stigma, Discrimination and Living with HIV/AIDS. Dordrecht: Springer. 2013:23-38. doi: 10.1007/978-94-007-6324-1\_2
21. McIntosh RC, Hurwitz BE, Antoni M, Gonzalez A, Seay J, Schneiderman N. The ABCs of trait anger, psychological distress, and disease severity in HIV. Annals of Behavioral Medicine. 2015;49(3):420-433. doi: 10.1007/s12160-014-9667-y
22. Milner JS (ed.). Neuropsychology of aggression. Springer Science & Business Media. 2012.
23. Overall JE, Gorham DR. The brief psychiatric rating scale. Psychol. Res. 1962.10(3):799-812. doi: 10.2466/pr0.1962.10.3.799
24. Ramirez JM, Andreu JM. Aggression and some related psychological constructs (anger, hostility, and impulsivity). Some comments from a research project. Neuroscience & biobehavioral reviews. 2006;30(3):276-291. doi: 10.1016/j.neubiorev.2005.04.015

25. Rolls ET, Grabenhorst F. The orbitofrontal cortex and beyond: from affect to decision-making. *Progress in Neurobiology*. 2008;86(3):216-244. doi:10.1016/j.pneurobio.2008.09.001.
26. Rosell DR, Siever LJ. The neurobiology of aggression and violence. *CNS spectrums*. 2015;20(3):254-279. doi:10.1017/S109285291500019X
27. Rosenberg SD et al. Determinants of risk behavior for human immunodeficiency virus/acquired immunodeficiency syndrome in people with severe mental illness. *Comprehensive Psychiatry*. 2001;42(4):263-271. doi: 10.1053/comp.2001.24576
28. Rosenberg SD et al. Hepatitis C virus and HIV co-infection in people with severe mental illness and substance use disorders. *Aids*. 2005;19:26-33. doi: 10.1097/01.aids.0000192067.94033.aa
29. Saki M, Kermanshahi SMK, Mohammadi E, Mohraz M. Perception of patients with HIV/AIDS from stigma and discrimination. *Iran Red Crescent Med J*. 2015;17(6):e23638. doi: 10.5812/ircmj.23638v2
30. Siever LJ. Neurobiology of aggression and violence. *American Journal of Psychiatry*. 2008;165(4):429-442. doi: 10.1176/appi.ajp.2008.07111774
31. Troisi A. Hostility during admission interview as a short-term predictor of aggression in acute psychiatric male inpatients. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2003;64(12):1460-1464. doi: 10.4088/jcp.v64n1210.
32. Van Dorn R, Volavka J, Johnson N. Mental disorder and violence: is there a relationship beyond substance use? *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*. 2012;47(3):487-503. doi:10.1007/s00127-011-0356-x
33. Wainberg ML, McKinnon K, Cournos F. Epidemiology of psychopathology in HIV. In J. A. Joska, D. J. Stein, & I. Grant (Eds.). *HIV and Psychiatry*. Wiley Blackwell. 2014:1-59. doi: 10.1002/9781118339503.ch1
34. Weiser SD, Wolfe WR, Bangsberg DR. The HIV epidemic among individuals with mental illness in the United States. *Current HIV/AIDS Reports*. 2004;6(5):404-410. doi: 10.1007/s11908-004-0041-2

#### Сведения об авторах

**Халезова Надежда Борисовна** — к.м.н., доцент кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; врач психиатр-нарколог СПб ГБУЗ «Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями», 190103, г. Санкт-Петербург, наб. Обводного канала, д. 179. E-mail: khalezo@gmail.com

**Лутова Наталия Борисовна** — д.м.н., главный научный сотрудник, руководитель отделения интегративной фармако-психотерапии больных с психическими расстройствами, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, 920191, г. Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3. E-mail: lutova@mail.ru

**Хобейш Мария Александровна** — младший научный сотрудник отделения интегративной фармако-психотерапии больных с психическими расстройствами, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, 920191, г. Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3. E-mail: mariakhobeysh@mail.ru

Поступила 10.11.2021

Received 10.11.2021

Принята в печать 07.12.2021

Accepted 07.12.2021

Дата публикации 29.06.2022

Date of publication 29.06.2022

Обозрение психиатрии и медицинской психологии  
им. В.М. Бехтерева, 2022, Т. 56, № 2, с. 78-89,  
<http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-78-89>

V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology,  
2022, T. 56, no 2, pp. 78-89,  
<http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-78-89>

## Что предопределяет терапевтическую тактику врача при лечении деменции? Результаты опроса российских врачей

### Оригинальная статья

Гомзякова Н.А.<sup>1</sup>, Лукьянова А.В.<sup>1</sup>, Незнанов Н.Г.<sup>1,2</sup>, Залуцкая Н.М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии  
им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>Первый Санкт-Петербургский медицинский университет им. И.П. Павлова

**Резюме.** С целью изучения точки зрения врачей, курирующих пациентов, страдающих деменцией, в отношении методов и тактики лечения заболеваний, протекающих с выраженными нарушениями познавательных функций, их опыта применения лекарственных препаратов и критериях выбора медикаментозного средства для длительной терапии деменции, был проведен он-лайн опрос 197 специалистов.

Большинство опрошенных российских медиков отдают предпочтение базисной терапии деменции, при этом основными критериями выбора препарата для длительной терапии служат эффективность и безопасность лекарственного средства. Несмотря на отсутствие излечивающих препаратов, у российских врачей есть определенные ожидания и цели при назначении терапии, в частности, надежда на как можно более длительное сохранение качества жизни и дееспособности пациентов, а также замедление прогрессирования заболевания. 90% респондентов считают необходимым продолжать терапию (в том числе, начинать) даже на тяжелой стадии, несмотря на истощение эффекта. Мемантин стал основным препаратом выбора в разных регионах России как препарат с широким спектром зарегистрированных показаний, наименьшим количеством побочных эффектов и низким процентом отказов от приема со стороны больных.

**Ключевые слова:** деменция, мемантин, терапия деменции, опрос.

### Информация об авторах:

Гомзякова Наталья Александровна — e-mail: [astragothic@gmail.com](mailto:astragothic@gmail.com); <https://orcid.org/0000-0002-0300-0861>;

Лукьянова Алёна Владиславовна — e-mail: [Allookianova@icloud.com](mailto:Allookianova@icloud.com); <https://orcid.org/0000-0002-5836-3977>;

Незнанов Николай Григорьевич — e-mail: [nezn@bekhterev.ru](mailto:nezn@bekhterev.ru); <https://orcid.org/0000-0001-5618-4206>

Залуцкая Наталья Михайловна — e-mail: [nzalutskaya@yandex.ru](mailto:nzalutskaya@yandex.ru); <https://orcid.org/0000-0001-5929-1437>;

**Как цитировать:** Гомзякова Н.А., Лукьянова А.В., Незнанов Н.Г., Залуцкая Н.М. Что предопределяет терапевтическую тактику врача при лечении деменции? Результаты опроса российских врачей. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2022; 56:2:78-89. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-78-89>

**Конфликт интересов:** Н.Г. Незнанов является главным редактором журнала

## What predetermines the therapeutic tactics of a physician in the treatment of dementia? Results of a survey of Russian physicians Research article

Gomzyakova NA<sup>1</sup>, Lukyanova AV<sup>1</sup>, Neznanov NG<sup>1,2</sup>, Zalutskaya NM<sup>1</sup>

<sup>1</sup>V.M.Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russia

<sup>2</sup>Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

**Summary.** In order to study the point of view of doctors supervising patients with dementia regarding the methods and tactics of treating diseases that occur with severe cognitive impairment, their experience in the use of drugs and criteria for choosing a drug for long-term treatment of dementia, an online survey of 197 specialists was conducted.

The majority of Russian physicians surveyed prefer basic therapy for dementia, while the main criteria for choosing a drug for long-term therapy are effectiveness and safety of the drug. Despite the absence of drugs

**Автор, ответственный за переписку:** Залуцкая Наталья Михайловна — e-mail: [nzalutskaya@yandex.ru](mailto:nzalutskaya@yandex.ru);

**Corresponding author:** Natalia M. Zalutskaya — e-mail: [nzalutskaya@yandex.ru](mailto:nzalutskaya@yandex.ru)

capable of complete curing of dementia, Russian doctors have certain expectations and goals when prescribing therapy, in particular, the hope for the longest possible preservation of the quality of life and capacity of patients, as well as slowing down the progression of the disease. 90% of respondents consider it necessary to continue (and even start) therapy even at a severe stage, despite the depletion of the effect. Memantine has become the main drug of choice in different regions of Russia as a drug with a wide range of registered indications, the fewest side effects and a low percentage of patient refusals.

**Keywords:** dementia, memantine, dementia therapy, survey.

#### Information about the authors:

Gomzyakova Natalia Alexandrovna — e-mail: astragothic@gmail.com; <https://orcid.org/00000-0002-0300-0861>

Lukyanova Alena Vladislavovna — e-mail: [Allookianova@icloud.com](mailto:Allookianova@icloud.com); <https://orcid.org/0000-0002-5836-3977>;

Neznanov Nikolay Grigorievich — e-mail: [nezn@bekhterev.ru](mailto:nezn@bekhterev.ru); <https://orcid.org/0000-0001-5618-4206>

Zalutskaya Natalia Mikhailovna — e-mail: [zalutskaya@yandex.ru](mailto:zalutskaya@yandex.ru); <https://orcid.org/0000-0001-5929-1437>

**To cite this article:** Gomzyakova NA, Lukyanova AV, Neznanov NG, Zalutskaya NM. What predetermines the therapeutic tactics of a physician in the treatment of dementia? Results of a survey of Russian physicians. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2022; 56:2:78-89. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-78-89>. (In Russ.)

**Conflict of interest:** Nikolay G. Neznanov is the editor-in-chief of the journal

Деменция — нейропсихиатрический синдром, в основе которого лежит приобретенное длительное (более 6 мес.) клинически значимое когнитивное снижение в виде тяжелых когнитивных нарушений, обуславливающее социально-бытовую и профессиональную дезадаптацию и утрату привычного функционирования различной степени тяжести [1]. Неотвратимое углубление нарушений познавательных функций, которым, как правило, характеризуется течение заболевания, служит причиной нарастания социальной несостоятельности больного, исходом чего становится его полная зависимость от окружающих, в том числе, и в вопросах выбора варианта противодementной терапии и ее длительности [2]. Хотя для большинства нозологических форм когнитивных расстройств, достигающих степени деменции, основой терапии является применение базисных лекарственных средств, к которым относятся два типа препаратов — антихолинэстеразные средства (ИХЭ) и мемантин [1], их ограниченная эффективность осложняет ведение больных. Этот факт вызывает многочисленные споры о целесообразности длительного применения современных антидементных препаратов [23].

Тем не менее, в пользу длительной терапии свидетельствуют данные исследований, продемонстрировавшие стабилизацию или замедление нарастания симптоматики болезни Альцгеймера при применении антидементных средств [6, 11, 21], улучшение качества жизни пациентов и их опекунов [9, 15]. При регулярном приеме данной группы лекарственных препаратов в течение длительного временного промежутка продемонстрированы более высокие когнитивные, функциональные и общие показатели у пациентов даже на стадии развернутой деменции [18]. Кроме того, следствием откладывания момента институализации пациентов становится существенное уменьшение затрат на здравоохранение [8, 22].

Различия в подходах к оценке эффективности антидементных препаратов при неотврати-

мом прогрессировании заболевания привели к проблемам установления четких правил, регламентирующих критерии отмены терапии. Считается, что поддерживающую терапию следует продолжать до тех пор, пока присутствует эффект терапии [1], однако, решение о продолжении или прекращении медикаментозного лечения антидементными препаратами нередко принимается индивидуально [7]. Определяющим основанием для отмены часто оказывается неэффективность терапии, оценить которую весьма затруднительно, а точка зрения врача основана на оценке соотношения риск-польза с учетом побочных эффектов, сопутствующих заболеваний, полипрагмазии и мнения пациента и ухаживающих лиц. Наше исследование было нацелено на улучшение понимания проблем лечебного процесса, возникающих при ведении пациентов, страдающих деменцией, в частности, на изучение отношения лечащих врачей к длительной терапии деменций, а также факторов, определяющих выбор препарата базисной терапии.

Целью исследования являлось изучение точки зрения врачей, курирующих пациентов, страдающих деменцией, в отношении методов и тактики лечения заболеваний, протекающих с выраженными нарушениями познавательных функций, их опыта применения лекарственных препаратов и критериях выбора медикаментозного средства для длительной терапии деменции.

#### Материалы и методы

Исследование имело кросс-секционный характер и проводилось в соответствии с действующим законодательством РФ, согласно Хельсинской декларации защиты прав человека и правилам организации исследовательских протоколов. Участники были информированы в полном объеме и доступной форме о характере и цели исследования, все респонденты дали своё согласие на участие в нем. Исследование было одобрено Локальным

этическим комитетом при НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева (регистрационный №: ЭК-И-17/22).

Для достижения целей исследования нами была создана анкета-опросник с преимущественно закрытыми ответами. Набор участников исследования осуществлялся преимущественно на сайте Российского Общества Психиатров (<https://psychiatr.ru>), а также путём распространения ссылки на анонимный онлайн- опрос в Google Forms. Опрос включал сбор следующей информации: социально-демографические данные, сведения касающиеся места работы и преобладающего контингента пациентов; данные, касающиеся лечебного процесса, выбора лекарственных средств и стратегий ведения пациентов с деменцией.

Критериями включения служили возраст старше 18 лет, владение русским языком, высшее медицинское образование (врач). Критериями не-включения стали отказ от участия в исследовании, несоответствие критериям включения, отсутствие опыта ведения пациентов с деменцией. Критериями исключения служили указания на то, что респондент не является медицинским специалистом (врачом), дефекты заполнения опросника.

Математико-статистическая обработка данных проводилась с использованием программного продукта SPSS (v.26.0.0.0). Использовалась описательная статистика, частотный анализ, в качестве мер центральной тенденции была взята медиана и межквартильный размах — Ме (IQR). Категориальные переменные описывались процентными долями с приведением абсолютных чисел — % (n). Проверка на нормальность распределения осуществлена по критерию Шапиро-Уилка с коррекцией значимости Лиллиефорса. Ввиду ненормальности распределения большинства переменных применялся непараметрический двухфакторный ранговый дисперсионный анализ Фридмана для связанных выборок. Для корреляционного анализа использовался критерий Спирмена (ρ).

### Характеристика выборки

В опросе приняли участие 197 человек, пригодными для анализа оказались анкеты 195 респондентов, 2 ответа не вошли в обработку из-за несоответствия критериям включения. География проживания респондентов оказалась довольно широкой: были получены ответы респондентов из 62 городов и областей РФ, 4 — из Беларуси и единичные — из Казахстана и Финляндии. В исследовании приняли участие 124 женщины (64,1%) и 70 мужчин (35,9%). Подробные характеристики выборки представлены в Табл 1.

Возраст респондентов варьировал от 25 до 69 лет, медиана возраста составила 41 год. Врачебный стаж специалистов указывался в количестве полных лет и варьировал от 0 до 40 лет, медиана врачебного стажа составила 16 лет.

Распределение по специальности оказалось следующим: 164 респондента (84,1%) составили врачи-психиатры, 24 (12,3%) — врачи-неврологи, оставшиеся 7 респондентов (3,5%) — врачи дру-

**Таблица 1. Характеристики выборки**  
**Table 1. Sample characteristics**

| Характеристики выборки                  | Число респондентов, n всего n=195 (100%) |
|-----------------------------------------|------------------------------------------|
| Пол                                     |                                          |
| Мужчины                                 | 70 (35,9%)                               |
| Женщины                                 | 125 (64,1%)                              |
| Возраст (Me (IQR))                      | 41 (16)                                  |
| Специализация                           |                                          |
| Врач-психиатр                           | 164 (84,1%)                              |
| Врач-невролог                           | 24 (12,3%)                               |
| Другие специальности                    | 7 (3,5%)                                 |
| Врачебный стаж (Me (IQR))               | 16 (16)                                  |
| Место работы                            |                                          |
| Городская больница                      | 45 (23%)                                 |
| Областная больница                      | 37 (18,9%)                               |
| Психоневрологический диспансер          | 29 (14,8%)                               |
| Научные центры, НИИ, федеральные центры | 27 (13,8%)                               |
| Частная клиника                         | 19 (9,7%)                                |
| Центральная районная больница           | 13 (6,6%)                                |
| Городская поликлиника                   | 6 (3%)                                   |
| Частная практика                        | 9 (4,6%)                                 |
| Психоневрологический интернат           | 4 (2%)                                   |
| Диагностический центр                   | 2 (1%)                                   |
| Другие места работы                     | 3 (1,5%)                                 |

гих специальностей: врач-ординатор, врач общей практики, врач-психотерапевт, врач скорой медицинской помощи, врач-судебно-психиатрической экспертизы.

В качестве основного места работы у 23% была указана городская больница, 18,9% — областная, 14,8% — психоневрологический диспансер, 13,8% — сотрудники научно-практических центров и НИИ, 9,7% — частная клиника, 6,6% — центральная районная больница, 4,6% — частная практика, 2% — психоневрологический интернат, 1% — диагностический центр, оставшиеся 1,5% другие места работы.

37,4% респондентов осуществляют прием пациентов в амбулаторных условиях, 32,8% — ведут пациентов в стационаре и амбулаторный прием и 29,7% — курируют только стационарных больных.

У 79 (40,5%) специалистов отсутствовала врачебная категория, 37,4% респондентов имели высшую категорию, 14,8% — 1-ю категорию и

7,1% — 2-ю категорию. 37,1% респондентов указали, что являются работниками медицинских учреждений, специализирующихся на оказании помощи пожилым лицам.

### Результаты исследования

#### Нозологическая структура контингента пациентов, страдающих деменцией, обратившихся за помощью к врачам

Медиана количества пациентов, принятых респондентами за 1 месяц, составила 7 (12) (Me (IQR)). Наиболее часто специалисты курируют пациентов с умеренной деменцией (35%, 67 ответов) и умеренными когнитивными расстройствами (30%, 59 ответов). Лёгкая деменция встречается в 14% ответов, лёгкое когнитивное расстройство в 12% и тяжёлая деменция в 9%.

Частота встречаемости пациентов с различными видами деменции была ранжирована от 1 до 4 (“Почти никогда” — “Почти всё время”) (Табл.2).

Распределение частоты ответов по рангам неодинаково по критерию Фридмана  $\chi^2_r$  ( $p=0,000$ ). При попарном сравнении в распределении ответов на уровне значимости  $p<0,005$  с применением поправки Бонферрони различий не обнаружено между ЛВД и деменцией инфекционно-

го генеза, ЛВД и деменцией при БП. В остальном при попарном сравнении различия значимы на уровне  $p\leq 0,001$ , с применением поправки Бонферрони.

Наиболее распространенными видами деменции, с которой пациенты обращаются на прием, являются сосудистая и смешанная деменция.

#### Частота назначения антидементных лекарственных средств

У анкетированных специалистов уточнялось, как часто они назначают каждый препарат из групп холинергических и глутаматергических ЛС по градации от “Почти никогда” до “Почти всё время” (от 0 до 4). Результаты частотного анализа представлены в Табл. 3 и на Рис.1.

Распределение частоты ответов по рангам неодинаково по критерию Фридмана  $\chi^2_r$  ( $p=0,000$ ). При попарном сравнении в распределении ответов на уровне значимости  $p<0,005$  с применением поправки Бонферрони различий не обнаружено между частотой назначения галантамина и ривастигмина, галантамина и донепезила, донепезила и ривастигмина. В остальном при попарном сравнении различия значимы на уровне  $p\leq 0,001$ , с применением поправки Бонферрони.

Более наглядно частота назначения антидементных средств представлена на Рис. 1.

**Таблица 2. Частота ведения пациентов с различными видами деменции**  
**Table 2. Frequency of management of patients with various types of dementia**

| Тип деменции/частота ответа           | Почти никогда<br>n (%) | Редко<br>n (%) | Часто<br>n (%) | Почти всё время<br>n (%) | Средний ранг |
|---------------------------------------|------------------------|----------------|----------------|--------------------------|--------------|
| Сосудистая деменция (СоД)             | 6<br>3%                | 35<br>17,9%    | 132<br>67,7%   | 22<br>11,2%              | 4,91         |
| Деменция при болезни Альцгеймера (БА) | 23<br>11,8%            | 86<br>44,1%    | 75<br>38,4%    | 11<br>5,6%               | 3,99         |
| Смешанная деменция                    | 10<br>5,1%             | 38<br>19,4%    | 125<br>64,1%   | 22<br>11,2%              | 4,81         |
| Лобно-височная деменция (ЛВД)         | 83<br>42,5%            | 93<br>47,6%    | 18<br>9,2%     | 1<br>0,5%                | 2,49         |
| Деменция при болезни Паркинсона (БП)  | 67<br>34,3%            | 107<br>54,8%   | 19<br>9,7%     | 2<br>1%                  | 2,75         |
| Деменция инфекционного генеза         | 127<br>65,1%           | 58<br>29,7%    | 10<br>5,1%     | 0                        | 2,04         |

**Таблица 3. Частота назначения антидементных ЛС**  
**Table 3. Frequency of prescription of anti-dement drugs**

| Лекарственное средство/частота ответа | Почти никогда<br>n (%) | Очень редко<br>n (%) | Периодически<br>n (%) | Часто<br>n (%) | Почти всё время<br>n (%) | Средний ранг |
|---------------------------------------|------------------------|----------------------|-----------------------|----------------|--------------------------|--------------|
| донепезил                             | 72<br>(36,9%)          | 42<br>(21,5%)        | 34<br>(17,4%)         | 36<br>(18,4%)  | 11<br>(5,8%)             | 2,77         |
| галантамин                            | 73<br>(37,4%)          | 58<br>(29,7%)        | 35<br>(17,9%)         | 26<br>(13,3%)  | 3<br>(1,5%)              | 2,61         |
| ривастигмин                           | 55<br>(28,2%)          | 50<br>(25,6%)        | 46<br>(23,5%)         | 31<br>(15,9%)  | 13<br>(6,6%)             | 3            |
| ипидакрин                             | 132<br>(67,7%)         | 36<br>(18,4%)        | 13<br>(6,6%)          | 11<br>(5,6%)   | 3<br>(1,5%)              | 1,96         |
| мемантин                              | 8<br>(4,1%)            | 5<br>(2,5%)          | 16<br>(8,2%)          | 66<br>(33,8%)  | 100<br>(51,3%)           | 4,65         |

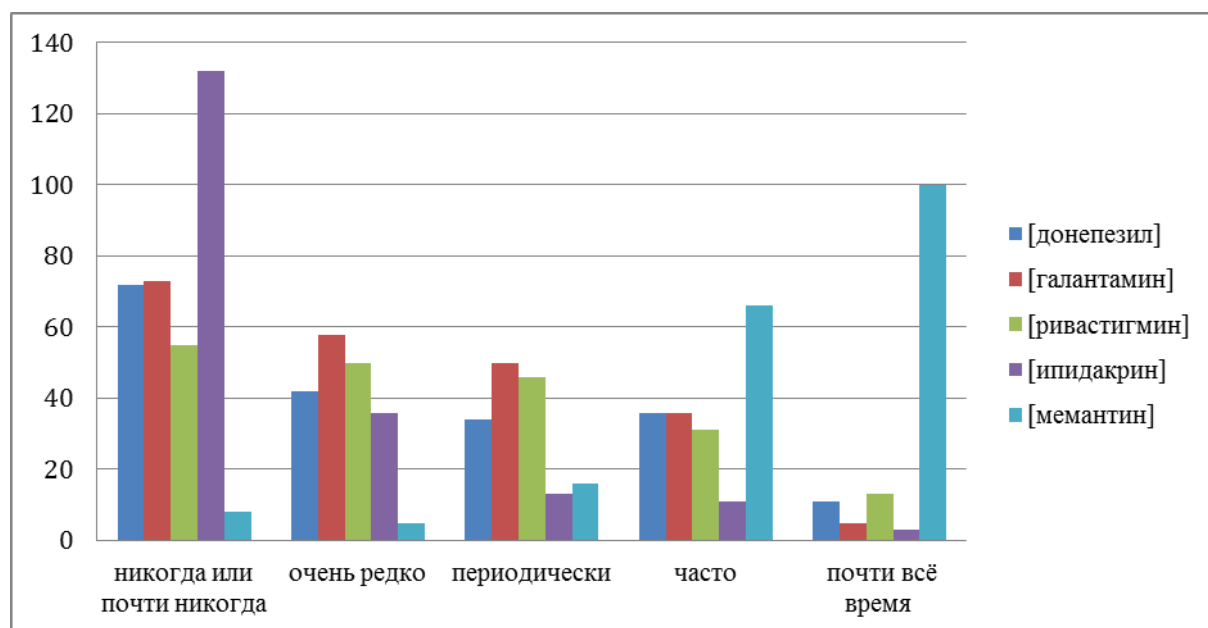


Рис. 1. Частота назначения препаратов  
Fig. 1. Frequency of prescribing drugs

**Таблица 4. Факторы, детерминирующие выбор ЛС для лечения деменции**  
**Table 4. Factors determining the choice of drugs for the treatment of dementia**

| Факторы, детерминирующие выбор лекарственного препарата | Частота учёта фактора |                 |                           |                |                 | Средний ранг |
|---------------------------------------------------------|-----------------------|-----------------|---------------------------|----------------|-----------------|--------------|
|                                                         | Никогда<br>n (%)      | Иногда<br>n (%) | Время от времени<br>n (%) | Часто<br>n (%) | Всегда<br>n (%) |              |
| Стандарты лечения и клинические рекомендации            | 2<br>(1%)             | 8<br>(4,1%)     | 12<br>(35,9%)             | 62<br>(31,8%)  | 92<br>(50,3%)   | 8,86         |
| Свой опыт клинической практики                          | 2<br>(1%)             | 8<br>(4,1%)     | 12<br>(6,2%)              | 70<br>(35,9%)  | 92<br>(47,2%)   | 8,61         |
| Эффективность                                           | 1<br>(0,5%)           | 2<br>(1%)       | 13<br>(6,7%)              | 60<br>(30,8%)  | 105<br>(53,8%)  | 9,11         |
| Безопасность                                            | 2<br>(1%)             | 2<br>(1%)       | 8<br>(4,1%)               | 53<br>(27,2%)  | 118<br>(60,5%)  | 9,43         |
| Лекарственная форма                                     | 5<br>(2,6%)           | 17<br>(8,7%)    | 31<br>(15,9%)             | 63<br>(32,3%)  | 63<br>(32,3%)   | 7,37         |
| Дозировка                                               | 2<br>(1%)             | 9<br>(4,6%)     | 16<br>(8,3%)              | 56<br>(28,7%)  | 97<br>(49,7%)   | 8,69         |
| Цена лекарственного средства (ЛС)                       | 8<br>(4,1%)           | 32<br>(16,4%)   | 45<br>(23,1%)             | 59<br>(30,3%)  | 39<br>(20%)     | 5,79         |
| Платежеспособность пациента                             | 17<br>(8,7%)          | 26<br>(13,3%)   | 34<br>(17,4%)             | 57<br>(29,2%)  | 46<br>(23,6%)   | 6,07         |
| Производитель ЛС                                        | 38<br>(19,5%)         | 27<br>(13,8%)   | 42<br>(21,5%)             | 49<br>(25,1%)  | 27<br>(13,8%)   | 4,67         |
| Известность ЛС                                          | 61<br>(31,3%)         | 33<br>(16,9%)   | 47<br>(24,1%)             | 29<br>(14,9%)  | 13<br>(6,7%)    | 3,39         |
| Наличие ЛС в аптечной сети при амбулаторном лечении     | 10<br>(5,1%)          | 25<br>(12,8%)   | 24<br>(12,3%)             | 58<br>(29,7%)  | 63<br>(32,3%)   | 6,82         |
| <b>При стационарном лечении</b>                         |                       |                 |                           |                |                 |              |
| Наличие ЛС в лечебно-профилактическом учреждении (ЛПУ)  | 29<br>(14,9%)         | 13<br>(6,7%)    | 12<br>(20,5%)             | 40<br>(37,4%)  | 73<br>(37,4%)   | 7,3          |
| Бюджетные ассигнования ЛПУ                              | 62<br>(31,8%)         | 13<br>(6,7%)    | 24<br>(12,3%)             | 31<br>(15,9%)  | 37<br>(19%)     | 4,87         |

Наиболее часто назначаемым врачами препаратом для лечения деменции респондентами был назван мемантин, самым малоиспользуемым в практике — ипидакрин.

При исследовании взаимосвязи частоты назначения ЛС (от 1 до 4) и частоты встречаемости в практике различных вариантов деменции (от 1 до 4) были выявлены значимые корреляционные связи между частотой назначения донепезила и деменцией при БА ( $p=0,307$ ,  $p=0,000$ ), СоД ( $p=0,165$ ,  $p=0,021$ ), ЛВД ( $p=0,186$ ,  $p=0,009$ ), деменцией при БП ( $p=0,154$ ,  $p=0,032$ ). Частота назначения галантамина была связана с частотой встречаемости в практике деменцией при БА ( $p=0,267$ ,  $p=0,000$ ) и деменцией при БП ( $p=0,193$ ,  $p=0,007$ ), аналогично для ривастигмина ( $p=0,403$ ,  $p=0,000$ ) и ( $p=0,193$ ,  $p=0,007$ ) соответственно. Частота назначения мемантина значимо коррелировала с частотой встречаемости СоД ( $p=0,253$ ,  $p=0,000$ ), БА ( $p=0,247$ ,  $p=0,001$ ) и смешанной деменции ( $p=0,289$ ,  $p=0,000$ ).

#### Выбор лекарственного препарата для лечения деменции

Нами были исследованы факторы, которые могли оказать влияние на выбор лекарственного средства для лечения деменции. Ответы были ранжированы от 0 до 4 в порядке возрастания частоты опоры на фактор (“Никогда” — 0 — “Всегда” — 4). Результаты опроса представлены в Табл.4.

Распределение частоты ответов по рангам неодинаково по критерию Фридмана  $\chi^2_r$  ( $p=0,000$ ). Наиболее значимыми факторами, на которые ориентируются врачи при выборе медикаментозного средства, оказались безопасность и эффективность ЛС, а также стандарты лечения и клинические рекомендации.

Обнаружены достоверные линейные корреляционные связи между частотой назначения мемантина и частотой опоры на свой клинический опыт как фактора, определяющего выбор препарата ( $p=0,240$ ,  $p=0,001$ ), т.е. чем чаще специалист при выборе препарата для терапии деменции ориентировался на свой профессиональный опыт, тем чаще он назначал мемантин. Корреляционные связи были обнаружены между частотой назначения мемантина и учёта его лекарственной

формы ( $p=0,166$ ,  $p=0,026$ ), а также стоимостью ЛС ( $p=0,167$ ,  $p=0,024$ ). Частота назначения ривастигмина положительно коррелировала с учётом частоты нацеленности специалиста на факторы эффективности ( $p=0,158$ ,  $p=0,034$ ) и производителя ЛС ( $p=0,174$ ,  $p=0,019$ ). Учёт фактора известности ЛС при выборе препарата был связан с частотой назначения галантамина ( $p=0,194$ ,  $p=0,009$ ), также обнаружена связь с учётом производителя ЛС ( $p=0,150$ ,  $p=0,043$ ), наличием в аптечной сети ( $p=0,177$ ,  $p=0,017$ ) и дозировкой ( $p=0,193$ ,  $p=0,009$ ). Была обнаружена корреляционная связь между частотой назначения донепезила и частотой ориентированности врача при выборе лекарственного средства на факторы эффективности ( $p=0,256$ ,  $p=0,000$ ) и безопасности ЛС ( $p=0,174$ ,  $p=0,018$ ), известности ( $p=0,203$ ,  $p=0,006$ ) и производителя ЛС ( $p=0,287$ ,  $p=0,000$ ).

Ответы врачей о предпочтениях отечественных или зарубежных производителей лекарственных препаратов обнаружили существенный разброс мнений. Указания на предпочтение только отечественных производителей ЛС в имеются в 2,5% ответов, только зарубежных в 43,5% ответов. В более половине случаев (53,8%) респондентов, вероятно, не особо обращали внимания на страну производства и потому отдавали предпочтение и тем и другим.

Респондентов попросили ранжировать свои предпочтения в назначении лекарственных средств из группы антидементных препаратов, опираясь на свой опыт, поставить оценку от 1 до 5, где 5 — “максимально положительный опыт” и 1 — “негативный опыт”. Распределение частоты ответов по рангам неодинаково по критерию Фридмана  $\chi^2_r$  ( $p=0,000$ ), результаты опроса представлены в табл. 4. При попарном сравнении в распределении ответов на уровне значимости  $p<0,005$  с применением поправки Бонферрони различий по субъективной оценке опыта применения не обнаружено между галантамином и донепезилом, галантамином и ривастигмином, донепезилом и ривастигмином. В остальном при попарном сравнении различия значимы на уровне  $p\leq 0,001$ , с применением поправки Бонферрони.

**Таблица 5. Субъективная оценка опыта применения лекарственных средств**  
**Table 5. Subjective assessment of the experience of using medicines**

| ЛС/оценка ЛС | 1<br>n (%)    | 2<br>n (%)    | 3<br>n (%)    | 4<br>n (%)    | 5<br>n (%)     | Средний ранг |
|--------------|---------------|---------------|---------------|---------------|----------------|--------------|
| донепезил    | 44<br>(21%)   | 30<br>(15,4%) | 47<br>(24,1%) | 51<br>(26,1%) | 23<br>(11,8%)  | 2,81         |
| галантамин   | 36<br>(18,5%) | 33<br>(17%)   | 72<br>(37%)   | 40<br>(20,5%) | 14<br>(7,1%)   | 2,72         |
| ривастигмин  | 26<br>(13,3%) | 24<br>(12,3%) | 64<br>(32,8%) | 55<br>(28,2%) | 26<br>(13,3%)  | 3,11         |
| ипидакрин    | 77<br>(39,4%) | 45<br>(23%)   | 47<br>(24,1%) | 18<br>(9,2%)  | 8<br>(4,1%)    | 2,04         |
| мемантин     | 12<br>(6,1%)  | 4<br>(2%)     | 18<br>(9,2%)  | 46<br>(23,5%) | 115<br>(58,9%) | 4,32         |

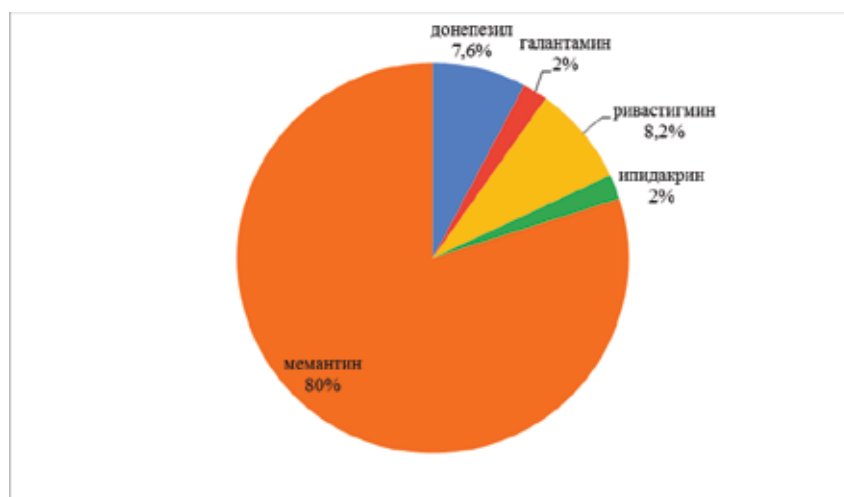


Рис. 2. Выбор наиболее безопасного ЛС  
Fig. 2. Choosing the safest drug

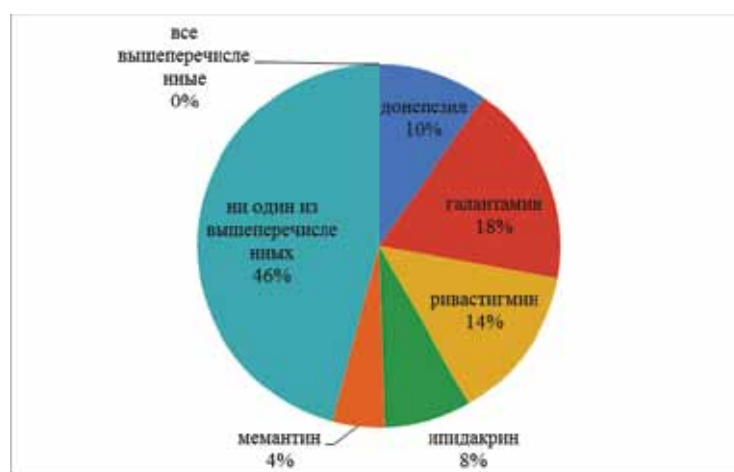


Рис. 3. Выбор ЛС с наибольшим количеством побочных эффектов  
Fig. 3. The choice of drugs with the greatest number of side effects

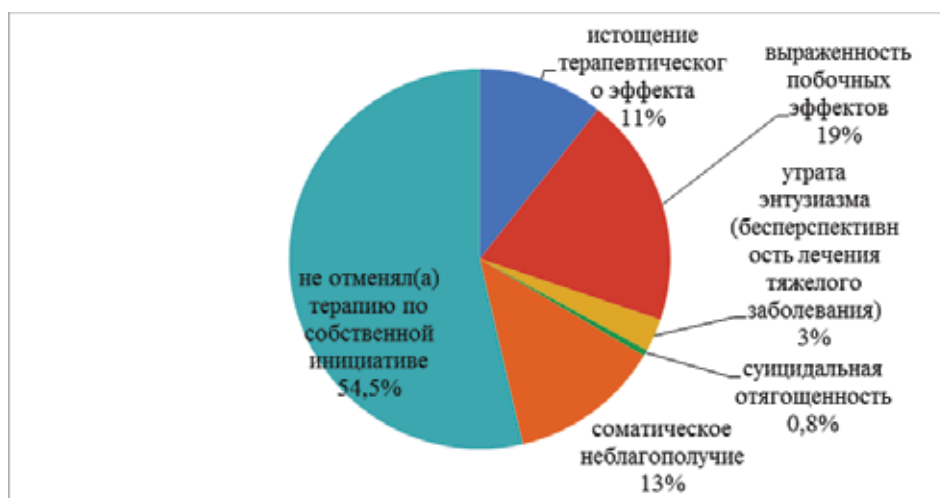


Рис. 4. Причины отмены терапии по инициативе врача  
Fig. 4. Reasons for the cancellation of therapy on the initiative of a doctor

Из представленной таблицы следует, что, по субъективным оценкам врачей, наиболее высокую оценку получил мемантин, а наиболее низкую — ипидакрин, что, вероятно, связано с низкой частотой назначения данного ЛС ( $p=0,387$ ,  $p=0,000$ ), данная оценка, вероятно, может быть обусловлена несколько негативным опытом применения ипидакрина, а его низкой распространенностью в практике и потому малым опытом в назначениях, данное ЛС также не указано в клинических рекомендациях.

По мнению 155 (80%) специалистов, наиболее низкие показатели количества побочных эффектов в практике продемонстрировал мемантин, остальные лекарственные средства используются реже, 8,2% респондентов также указали ривастигмин, 7,6% — донепезил, 2% — галантамин, 2% — ипидакрин (Рис. 2).

Но чаще всего в отношении частоты и количества побочных эффектов 90 (46%) специалистов не отмечали наличия побочных эффектов у одного из препаратов противодementной терапии. В то же время, 18% респондентов указали, что наблюдали в своей практике побочные эффекты у галантамина, 15% — у ривастигмина, 10% у донепезила, 5% у ипидакрина и наименьшее количество 3% у мемантина (Рис.3).

Лечение деменции является длительным и нередко пожизненным процессом. До недавнего времени лекарственная терапия деменции сводилась на ранней стадии к назначению повторных курсов ноотропных и вазоактивных средств с весьма сомнительной эффективностью, а на поздней стадии — к применению психотропных средств, прежде всего нейролептиков, которые ослабляли остроту поведенческих нарушений, но не оказывали положительного влияния на долгосрочный прогноз. Появление современных возможностей диагностики и терапии деменции позволило сформулировать понятие базисной терапии деменции [3,4]. С этим утверждением соглашается большинство (137 ответов — 70%) опрошенных специалистов, 56 (28,1%) считают, что лечение может длиться до истощения терапевтического эффекта и лишь 0,5% — что лечение должно быть курсовым.

Помимо базисной антидементной терапии более половины (55,8%) специалистов добавляют к лечению умеренно выраженной и тяжелой деменции препараты с нейротропным и ноотропным действием, несмотря на отсутствие доказательной базы у данной группы препаратов в отношении лечения деменций [1]. 86 (44,1%) врачей не присоединяют данные лекарственные средства к базисной терапии.

#### **Длительность терапии деменции**

Спорность целесообразности применения антидементной терапии возникает у специалистов ввиду неизлечимости и неотвратимого прогрессирования заболевания. Тем не менее, в нашем исследовании лишь 3 респондента (1,5%) ответили, что это бессмысленно и бесполезно. Большая часть, 135 (84,6%) специалистов, считают, что

медикаментозно лечить деменцию нужно, несмотря на неутешительный прогноз заболевания, и 57 (29,2%) респондентов ответили, что это зависит от степени и типа деменции. Стоит отметить, что этот вопрос затрагивал именно противодementную терапию, а не назначение психотропных препаратов с целью коррекции поведенческих нарушений, нарушений сна и прочих психопатологических симптомов.

В отношении лечения уже далеко зашедшей болезни и её выраженной стадии сохраняется убеждение в необходимости лечения у 149 (76,4%) специалистов и 46 (23,5%) респондентов указали, что это может не иметь смысла.

Несмотря на неутешительность диагноза деменции, у врачей есть определенные ожидания и цели при назначении терапии: 50,2% медиков надеются на как можно более длительное сохранение качества жизни и дееспособности пациентов, 37,9% специалистов рассматривают на замедление прогрессирования заболевания. Часть респондентов настроена менее оптимистично и ожидает от терапии лишь коррекции поведенческих нарушений (0,6%) или сохранения качества жизни ухаживающих лиц (0,5%).

В вопросе об ожиданиях специалистов от терапии и их опыте применения антидементных средств в клинической практике 123 (63%) респондента сообщили, что их ожидания скорее совпадают, чем нет, в то же время 31,8% участников отметили, что их ожидания скорее не совпадают. О полном совпадении ожиданий эффекта терапии определенно сообщило всего 7 (3,5%) участников и, наоборот, о том, что не совпадают — 3 (1,5%) специалиста.

#### **Отмена противодementной терапии по инициативе врача**

Учитывая разброс мнений, споры о целесообразности терапии и существенное расхождение мнений относительно продолжительности лечения, возникает вопрос о случаях отмены терапии самим врачом и причинах, которые могли способствовать этому решению (диагр. 4). Из 195 респондентов, принявших участие в нашем опросе, решение отмены терапии по собственной инициативе принимали 45,5% специалистов. Из них 19% отметили, что отменяли терапию из-за выраженности побочных эффектов, 13% из-за общего соматического неблагополучия пациента. 11% завершали противодementную терапию из-за истощения терапевтического эффекта. 3% специалистов прекратили лечение из-за утраты энтузиазма и 0,8% из-за суицидального риска у пациента, в остальных случаях решение об отмене терапии не принималось (54,5%).

Пациенты и ухаживающие за ними лица нередко самостоятельно корректируют или отменяют назначенную врачом терапию [5]. По нашим данным, основной причиной прекращения фармакологического лечения деменций у пациентов и ухаживающих за ними лиц выступало несоответствие ожиданий и отсутствие ожидаемого эффекта от терапии, о чем сообщил 61 спе-

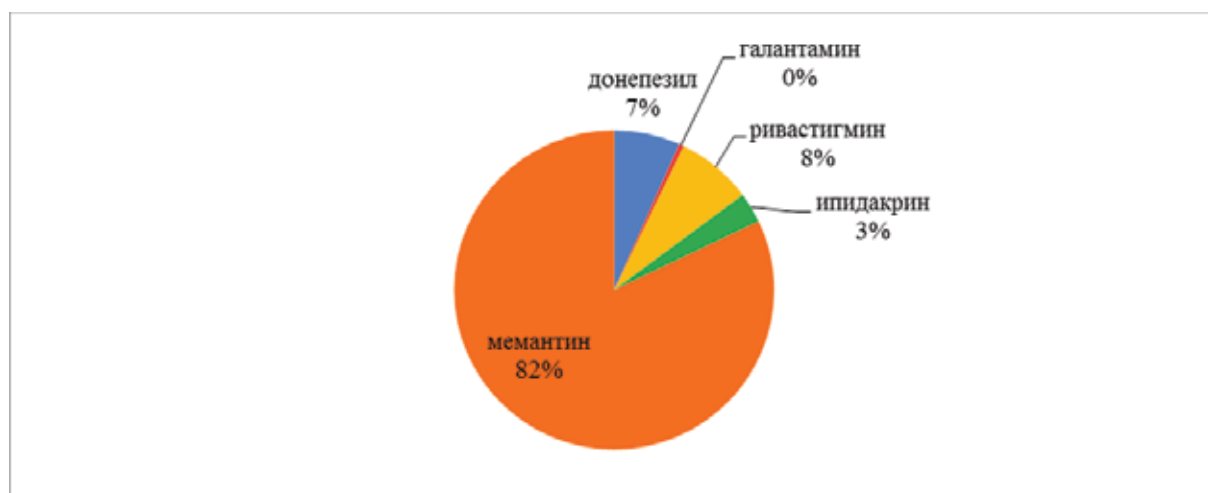


Рис. 5. Предпочтения ЛС среди пациентов  
Fig. 5. Drug preferences among patients

циалист (31,4%). Кроме того, причинами для отказа от приема препарата со стороны пациента и его окружения являлись стоимость препаратов (21,1%), возникновение побочных эффектов (20,6%), потеря надежды и бесперспективность лечения неизлечимого заболевания (12,9%), отрицание наличия заболевания (5,2%), негативное отношение к психофармакологическому лечению (3,6%), сложность схемы приема, лекарственная форма и режим приема (3,1%), а также другие причины (2,1%) такие, как большое количество других принимаемых препаратов и сочетание нескольких факторов.

Результаты наблюдений врачей по вопросу о том, какие ЛС пациенты принимали охотней и реже отказывались от назначений, представлено на Рис.5. По субъективным оценкам и наблюдени-

ям специалистов, реже всего пациенты отказывались от приема мемантина (160 ответ, 82%).

В отношении частоты отказов от терапии примерно в равных пропорциях отмечены следующие лекарственные средства: 27,1% — ривастигмин, 25,1% — галантамин, 21,5% — ипидакрин, 19,5% — донепезил и реже отказов в отношении мемантина — 6,6%.

#### Отношение к возможностям профилактики деменций

По вопросу о профилактике деменций большинство респондентов (64%) ответили, что считают возможным отсрочить проявления деменции при проведении превентивных мероприятий. Отсутствие уверенности в возможности профилактики выразили 30% респондентов, они отметили, что профилировать когнитивное сниже-

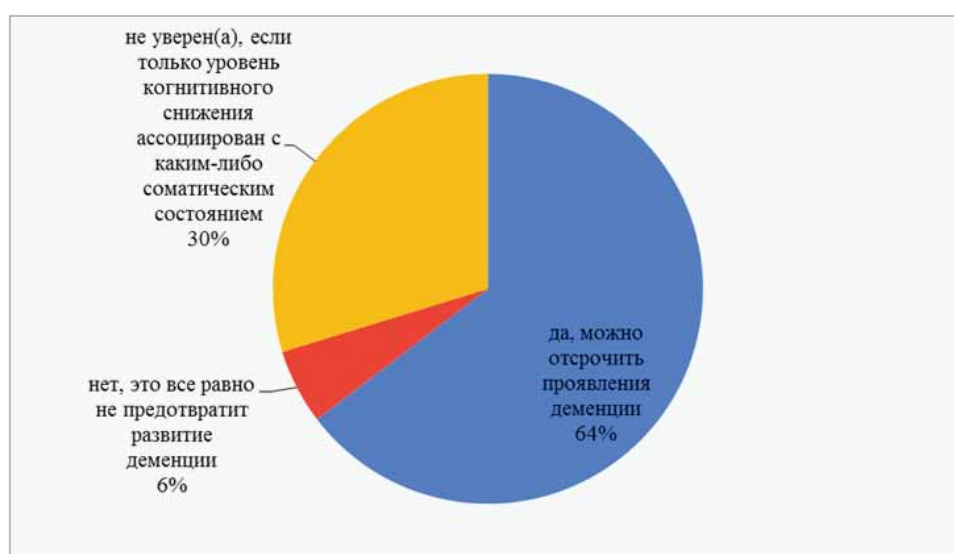


Рис. 6. Отношение врачей к возможности проведения профилактики деменции у лиц пожилого возраста  
Fig. 6. The attitude of doctors to the possibility of prevention of dementia in the elderly

ние возможно, если оно связано с каким-либо соматическим заболеванием. 6% опрошенных были абсолютно убеждены, что развитие деменции предотвратить невозможно.

### Заключение

Существенным фактором, детерминирующим длительность терапии больных, страдающих тяжелыми когнитивными нарушениями, являются убеждения лечащих врачей в отношении деменции и тактики ведения больных [16]. Результаты исследований, проведенных в ФРГ [13], Melchinger und Machleidt, 2005 [12], показали, что врачи нередко приписывают естественному процессу старения симптомы когнитивного снижения и, следовательно, рассматривают их как не поддающиеся лечению. Вера некоторых медицинских специалистов в эффективность противодементных препаратов скорее невысока, оценка результатов терапии происходит, как правило, интуитивно и, как правило, в соответствии с общим клиническим впечатлением, в меньшей степени она ориентирована на психометрическое тестирование, которое в рутинной практике практически не проводится. В качестве ожидаемого эффекта терапии врачи часто называют улучшение познавательных функций, а отсутствие их ухудшения не воспринимается ими как успех терапии. Описанная польза применения противодементных средств, например, более легкое совладание с повседневными проблемами, облегчение задач ухаживающих лиц и отсрочка потребности в уходе, часто рассматривается врачами как эвфемистические рекламные сообщения [12].

Наш исследовательский интерес при проведении первого в России виртуального анкетирования врачей, оказывающих помощь пациентам, страдающим деменцией, состоял в изучении точки зрения медицинских специалистов в отношении методов и тактики лечения заболеваний, протекающих с выраженными нарушениями познавательных функций, их опыта применения лекарственных препаратов и критериях выбора медикаментозного средства для длительной терапии деменции. Можно констатировать тот факт, что большинство опрошенных российских медиков отдают предпочтение базисной терапии деменции, при этом основными критериями выбора препарата для длительной терапии служат эффективность и безопасность лекарственного средства. Несмотря на отсутствие излечивающих препаратов, у российских врачей есть определенные ожидания и цели при назначении терапии, в частности, надежда на как можно более длительное сохранение качества жизни и дееспособности пациентов, а также замедление прогрессирования заболевания, 90% респондентов считают необходимым продолжать терапию (и даже начинать) даже на тяжелой стадии, несмотря на истощение эффекта.

По результатам нашего опроса, мемантин стал основным препаратом выбора в разных регионах России. Важными факторами, влияющими на выбор препарата, помимо финансовой доступности и постоянного наличия в аптечной сети, является, безусловно, оптимальный баланс эффективности и безопасности, а также широта показаний к применению. Так, препарат мемантин (Акатинол) показал свою эффективность не только у пациентов с болезнью Альцгеймера, но и при сосудистой и смешанной деменции. Лечение препаратом приводило к значимой стабилизации когнитивных функций у пациентов с деменцией легкой и умеренной степени. Например, в 28-недельном двойном слепом исследовании [17], 321 пациент с СД умеренной и тяжелой степени (MMSE 20–12) получал препарат Акатинол в дозе 20 мг/сут или плацебо. После двухнедельной фазы плацебо пациенты были стабилизированы на фоне терапии препаратом Акатинол в общей дозе 20 мг/сут в течение 3 недель.

В отношении когнитивных функций в группе лечения препаратом Акатинол отмечалась значимая стабилизация оценок по шкале ADAS-cog по сравнению с группой плацебо ( $p = 0,0016$ ). В то время как у пациентов в группе плацебо было отмечено ухудшение в среднем на 1,6 балла по сравнению с исходным уровнем, у пациентов из группы терапии препаратом Акатинол было отмечено улучшение на 0,4 балла (анализ популяции всех рандомизированных пациентов методом LOCF).[17].

Данные 710 участников исследований МММ 300 и МММ 500 составили часть пула данных для объединенного анализа эффективности препарата Акатинол при сосудистой деменции [14].

По данным оценки этой подгруппы препарат Акатинол значимо улучшал когнитивные навыки в группе пациентов с «болезнью мелких сосудов». Оценка по шкале ADAS-cog выявила значимое различие в 2,0 балла по сравнению с плацебо в конце исследования.

Препарат обладает также хорошим профилем безопасности и переносимости. При анализе безопасности препарата среди пациентов с деменцией от легкой до тяжелой степени, включенных в клинические исследования и получающих лечение в условиях рутинной клинической практики, было установлено, что частота нежелательных явлений сопоставима с приёмом плацебо[10, 20].

На наш взгляд, проведенное нами исследование имеет определенные ограничения, связанные с виртуальной формой получения данных, однако ценны тем, что оно отражает реальный клинический опыт применения противодементных лекарственных средств лицами, имеющими большой стаж работы. Именно это дает основания рекомендовать использование полученных нами результатов как в образовательном процессе, так и при составлении методических рекомендаций по терапии деменции.

## Литература/References

1. Боголепова А.Н., Васенина Е.Е., Гомзякова Н.А. и др. Когнитивные расстройства у пациентов пожилого и старческого возраста. Клинические рекомендации. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021;121(10-3):6-137. <https://doi.org/10.17116/jnevro20211211036>.  
Bogolepova A.N., Vasenina E.E., Gomzyakova N.A. i dr. Kognitivnye rassstrojstva u pacientov pozhilogo i starcheskogo vozrasta. Klinicheskie rekomendacii. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. 2021;121(10-3):6-137. <https://doi.org/10.17116/jnevro20211211036>. (In Russ.)
2. Залуцкая, Н.М. Проблемы долгосрочной терапии деменции / Н. М. Залуцкая // Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. — 2016. — № 2. — С. 78-85. — EDN WFELTD.  
Zalutskaya N.M. Problems of long-term therapy of dementia. V.M. BEKHTEREV REVIEW OF PSYCHIATRY AND MEDICAL PSYCHOLOGY. 2016;(2):78-85. (In Russ.)
3. Левин О.С. Алгоритмы диагностики и лечения деменции. О.С.Левин. 8-е изд. М.: МЕДпресс-информ. 2017:192. : ил. ISBN 978-5-00030-458-7.  
Levin O.S. Algoritmy diagnostiki i lecheniya demencii. O.S.Levin. — 8-e izd. — М. : MEDpress-inform, 2017. — 192 s. : il. ISBN 978-5-00030-458-7 (In Russ.).
4. Левин О.С. Принципы долговременной терапии деменции. РМЖ. 2007;24:1772.  
Levin O.S. Principy dolgovremennoj terapii demencii. RMZH. 2007;24:1772. (In Russ.).
5. Beckman AG, Parker MG, Thorslund M, Can elderly people take their medicine? Patient Educ Couns. 2005;59:186-191.
6. Hansen RA, Gartlehner G, Webb AP, et al., Efficacy and safety of donepezil, galantamine and rivastigmine for the treatment of Alzheimer's disease: a systemic review and meta- analysis. Clin Intervent Aging. 2008;3:211-225.
7. Haupt M, Antidementia Indikation und Anwendungsdauer. Psychopharmakotherapie. 2010;17:14-9.
8. Hill J, Fillit H, Thomas SK, Chang S, Functional impairment, healthcare costs and the prevalence of institutionalisation in patients with Alzheimer's disease and other dementias. Pharmacoeconomics. 2006;24:265-280.
9. Howe E, Improving the quality of life in patients with Alzheimer's disease. — Psychiatry (Edgmont). 2008;5:51-56.
10. Matsunaga S, Kishi T, Iwata N. Memantine Monotherapy for Alzheimer's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS ONE. 2015;10(4):e0123289.
11. McShane R, Areosa SA, Minakaran N, Memantine for dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2006;16:CD003154
12. Melchinger H, Machleidt W, Werden Demenzpatienten in Hausarztpraxen lege artis behandelt? Ergebnisse einer Interviewstudie. Z Allg Med. 2005;81:191-196. <https://doi.org/10.1055/s-2004-836269>
13. Melchinger H, Demenzerkrankungen: Chronische Versorgungsdefizite. Dtsch Arztebl. 2007; 104(47):A 3236-7
14. Möbius HJ, Stöfler A, New Approaches to clinical trials in vascular dementia: memantine in small vessel disease. Cerebrovasc. Dis. 2002; 13(suppl 2):61-66,
15. Molinuevo JL, Hernandez B, Assessment of the information provided by the medical specialist on Alzheimer's disease and that retained by the patient caregivers. Neurologia. 2012;27:453-471
16. Molloy DW, Guyatt GH, Alemayehu E, et al., Factors affecting physicians' decisions on caring for an incompetent elderly patient: an international study. CMAJ. 1991;145(8):947-952.
17. Orgogozo JM, Rigaud AS, Stöfler A, et al., Efficacy and safety of memantine in patients with mild to moderate vascular dementia. A randomized, placebo-controlled trial (MMM 300). Stroke 33. 2002; 7:1834-1839.
18. Rountree SD, Chan W, Pavlik VN, Darby EJ, Siddiqui S, Doody RS, Persistent treatment with cholinesterase inhibitors and/or memantine slows clinical progression of Alzheimer disease Alzheimers Res Ther. 2009;1:7.
19. Schwalbe O, Scheerans C, Freiberg I, Schmidt-Pokrzywniak A, Stang A, Kloft C, Compliance assessment of ambulatory Alzheimer patients to aid therapeutic decisions by healthcare professionals. BMC Health Serv Res. 2010;10:232.
20. Wilcock G, Möbius H, Stöfler A, A double-blind, placebo-controlled multicentre study of memantine in mild to moderate vascular dementia (MMM500). International Clinical Psychopharmacology 2002, 17:297-305
21. Wimo A, Winblad B, Stöfler A, et al., Resource utilisation and cost analysis of memantine in patients with moderate to severe Alzheimer's disease. — Pharmacoeconomics. 2003;21:327-340.
22. Wolstenholme J, Fenn P, Gray A, Keene J, Jacoby R, Hope T, Estimating the relationship between disease progression and cost of care in dementia. Br J Psychiatry. 2002;181:36-42.
23. Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM). Demenz DEGAM-Leitlinie Nr. 12 // Omikron-publishing: Dusseldorf. 2008;12. Available from: [https://www.degam.de/files/Inhalte/Leitlinien-Inhalte/\\_Alte%20Inhalte%20Archiv/Demenz/LL-12\\_Langfassung\\_TJ\\_03\\_korr\\_01.pdf](https://www.degam.de/files/Inhalte/Leitlinien-Inhalte/_Alte%20Inhalte%20Archiv/Demenz/LL-12_Langfassung_TJ_03_korr_01.pdf) [Stand: 7.11.2013].

**Сведения об авторах**

**Гомзякова Наталья Александровна** — младший научный сотрудник отделения гериатрической психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: astragothic@gmail.com

**Лукьянова Алёна Владиславовна** — врач-ординатор отделения гериатрической психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

**Незнанов Николай Григорьевич** — д.м.н., профессор, директор ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, заведующий кафедрой психиатрии и наркологии ФГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава РФ. E-mail: nezn@bekhterev.ru

**Залуцкая Наталья Михайловна** — к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения гериатрической психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: nzalutskaya@yandex.ru

Поступила 21.05.2022

Received 21.05.2022

Принята в печать 22.05.2022

Accepted 22.05.2022

Дата публикации 29.06.2022

Date of publication 29.06.2022

Обозрение психиатрии и медицинской психологии  
им. В.М. Бехтерева, 2022, Т. 56, № 2, с. 90-93,  
<http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-90-93>

V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology,  
2022, T. 56, no 2, pp. 90-93,  
<http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-90-93>

## К 120-летию со дня рождения профессора С.С. Мнухина

Воронков Б.В.

Центр восстановительного лечения «Детская психиатрия» им. С.С. Мнухина, Санкт-Петербург, Россия

**Информация об авторе:** Воронков Борис Васильевич — [voronkova@yandex.ru](mailto:voronkova@yandex.ru)

**Как цитировать:** Воронков Б.В. К 120-летию со дня рождения профессора С.С. Мнухина *Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2022; 56:2:78-81. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-78-81>

**Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов**

### To the 120th anniversary since birth of Professor S.S. Mnukhin

Voronkov B.V.

Rehabilitation Center «Children's Psychiatry» named after S.S. Mnukhin, St. Petersburg, Russia

**Information about the authors:** Boris V. Voronkov — [voronkova@yandex.ru](mailto:voronkova@yandex.ru)

**To cite this article:** Voronkov BV, To the 120th anniversary since birth of Professor S.S. Mnukhin. *Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2022; 56:2:90-93. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-90-93>. (In Russ.)

**The author declare no conflicts of interest.**

Самуил Семенович Мнухин родился 11 марта 1902 года в многодетной семье в селе Починок Смоленской губернии. В пятнадцать лет он, еще не закончив школу, начал работать медицинским статистиком, а затем бухгалтером в губернском статистическом бюро. После окончания трудовой школы в 1919 году С.С.Мнухин поступил в Смоленский медицинский институт, а переехав в 1920 году в Петроград, продолжил медицинское образование уже в этом городе. В 1925 году он закончил Ленинградский институт медицинских знаний и год служил врачом в Красной Армии.

В дальнейшем в течение десяти лет его жизнь была связана с Ленинградским психоневрологическим институтом, где он начал работать ординатором детского отделения, затем заведующим, впоследствии стал директором клиники. Здесь, под руководством В.М. Бехтерева и Р.Я. Голант, Самуил Семенович выполнил свои первые научные работы, посвященные психическим нарушениям при инфекциях, травмах и дистрофических поражениях в детском возрасте. В 1935 году по совокупности работ ему была присвоена ученая степень кандидата медицинских работ. В 1937 году С.С.Мнухин был приглашен в Ленинградский педиатрический медицинский институт на должность доцента кафедры психиатрии, где наряду

с педагогической работой продолжал плодотворную научную деятельность. В эти годы он описал ряд до того неизвестных синдромов при эпилепсии, описал психические нарушения при диэнцефальной патологии, в частности, особенности клиники и течения диэнцефалопатических психозов. На основании оценки клинической картины припадков, аур, постприпадочных состояний им были выделены доброкачественный и злокачественный варианты течения, описаны типы деградации и предложены критерии прогноза эпилепсии. В 1939 году С.С. Мнухин защитил докторскую диссертацию «О классификации форм эпилепсии». В 1942 году профессор Мнухин стал заведующим кафедрой психиатрии, которая базировалась в те годы в психиатрической больнице №3 имени Скворцова-Степанова. С этой кафедрой была связана вся его последующая жизнь и профессиональная деятельность, которая не прерывалась и в тяжелейшие военные годы. Находясь в блокадном Ленинграде, он продолжал учить студентов, консультировал больных в военных госпиталях и психиатрических учреждениях города.

Научно-теоретические воззрения Самуила Семеновича Мнухина, представленные в его основополагающих работах, опирались на богатейший клинический материал, анализ которого в каждом отдельном случае обязательно включал оцен-

**Автор, ответственный за переписку:** Воронков Борис Васильевич — [voronkova@yandex.ru](mailto:voronkova@yandex.ru)

**Corresponding author:** Boris V. Voronkov — [voronkova@yandex.ru](mailto:voronkova@yandex.ru)

ку симптомов в связи с установленным или предполагаемым их материальным субстратом, оценку степени родственности симптомов, образующих синдром и характеристики его для конкретной болезни и для конкретного больного. Имеется в виду необходимость учитывать, помимо возраста, уровень развития психики и личности больного в плане принципиальной возможности возникновения у него отдельных переживаний, в частности, и психотических форм в целом. Контекст, в котором существует симптом или синдром, включающий кроме вышеупомянутого анамнестические сведения, закономерности течения болезни и пр. в диагностическом плане, часто не менее информативен, чем сам синдром. Как правило, психопатологические феномены редко бывают специфичными, тем более патогномичными для какой-то болезни. Семиологические сложности становятся трудно преодолимыми, если не видеть своеобразие и оттенков симптомов, которыми их наделяет та или иная нозологическая сущность.

На таком подходе к оценке больных основывалась врачебная и научная работа Самуила Семеновича Мнухина. Его научные интересы были очень широки. Это касалось, в частности, изучения связей между психическими и соматическими расстройствами. Он описал психические нарушения у детей при истощающих соматических воздействиях (блокадные алиментарные дистрофии, дизентерии и др.), показал роль токсических диспепсий, тяжелых токсикозов беременности, глубоких степеней недоношенности в этиологии умственной отсталости. В процессе этих исследований ему удавалось интегрировать подходы, свойственные общей педиатрии, детской неврологии и психиатрии, что оказалось особенно важным при разработке проблемы детских резидуальных энцефалопатий, для которых характерно сочетание двигательных, трофических, эндокринных, речевых и других расстройств. Указанные подходы оказали значительное влияние и на работы С.С. Мнухина в области эпилепсии и олигофрении. Им были описаны особенности эпилептиформных припадков при разных формах психического недоразвития, впервые показано своеобразие психики и личности при разных типах гемипарезов.

Кроме того, им была описана особая форма эпилепсии у детей, протекающая только в виде статусов. Он сам и его сотрудники выявили особенности припадочных состояний на фоне разных типов психического недоразвития, при разных формах детских церебральных параличей. Были подробно изучены картины, патогенез и возможности лечения гормонами молниеносных и кивательных припадков, исследованы соотношение фебрильных припадков и пароксизмальной церебральной гипертермии у детей, а также клинко-энцефалографические корреляции при эпилепсии (С.С. Мнухин, А.И. Барыкина, Д.Н. Исаев, Е.И. Богданова, И.Т. Виктор, А.И. Степанов, В.Н. Бондарев, В.М. Воловик, Б.Г. Фролов, Б.В. Воронков, Г.К. Поппе, Ю.Г. Демьянов, А.С. Ломаченков). При рассмотрении возможности раз-

вития у эпилептика шизофренического процесса (так называемая шизоэпилепсия), то вероятность сочетания двух различных и даже полярных по своей природе эндогенных психических заболеваний у одного больного представлялась ему весьма сомнительной. Сочетание «шизофреноподобной» симптоматики с припадками С.С. Мнухин предпочитал рассматривать как проявление общей причины — органического поражения подкорковых структур мозга, моделирующего формально шизофренические признаки и «ответственного» за судорожные пароксизмы. Диагноз «шизоэпилепсия» С.С. Мнухин считал надуманным, и не в коей мере не отражающим ни в теоретическом, ни в чисто клиническом смысле понятия, составляющие этот термин.

Существенный вклад в изучение общей психопатологии внесли работы С.С. Мнухина посвященные клиническим разновидностям височной эпилепсии, в структуру которых входят прекрасно описанные им сложные психопатологические феномены.

Признавая клиническую реальность генуинной эпилепсии, С.С. Мнухин настаивал на том, что она коренным образом отличается от симптоматической эпилепсии, что ей свойственны глубокие припадки и она обязательно, вне зависимости от типа течения, сопровождается специфическими интеллектуальными и характерологическими изменениями.

С.С. Мнухин значительно обогатил клинические представления о «недифференцированных» олигофрениях, предложив клинко-физиологическую классификацию психического недоразвития, показав роль силы или слабости нервных процессов в оформлении его клинических картин. С.С. Мнухин описал также особые психозы у олигофренов, развивающиеся на той же почве, что и сама олигофрения (это касается, в частности, астенической и атонической форм). Им была подчеркнута необходимость отграничения этих психозов от пропшизофрении. Исследования в этом направлении под руководством С.С. Мнухина выполняли его ученики Д.Н. Исаев, А.И. Барыкина, Е.Д. Прокопова, Д.З. Жарницкая, С.И. Матусова, Л.Н. Лоткова, А.П. Коцюбинский, Б.Е. Микиртумов, К.Д. Ефремов, Г.К. Поппе, и др. Ряд работ был посвящен разработке проблемы инфекционных психозов. В этом плане следует отметить исследования Р.Я. Голант, С.С. Мнухина, Е.И. Богдановой, Д.Н. Исаева, Л.В. Панфиленковой, а также С.С. Мнухина, Е.И. Богдановой и Э.В. Герасимовой о периодических психозах инфекционного и травматического генеза. Работами С.С. Мнухина и его сотрудников (Е.В. Клейнман, И.В. Яковлева-Шнирман,) показано, что наряду с явно экзогенными психозами с периодическим течением следует выделять периодический эндогенный психоз, связанный с первичной функциональной дефектностью межточного мозга и выявляющийся в препубертатном и пубертатном возрасте. Кроме периодических были описаны менее прогностически благоприятные органические

психозы с волнообразным течением и выходом в органический дефект. Выделение периодических и волновых органических психозов позволило вывести их из круга шизофрении. Следует отметить работы С.С. Мнухина, Е.И. Богдановой, Г.К. Поппе и Т.Н. Сахно о психогенных психозах, реактивных состояниях и истерии у детей. В.И. Гарбузов, под руководством С.С. Мнухина, выполнил работу, посвященную изучению навязчивых состояний у детей и подростков.

Разрабатывая проблему детских резидуальных энцефалопатий, С.С. Мнухин в сотрудничестве с В.А. Ляндой, К.Н. Снежковой и С.В. Жолобовой, описал гипотоническую форму церебральных гемипарезов у детей, в основе которой лежит поражение таламогипоталамических образований и гностических зон коры полушарий.

Естественно, научные интересы С.С. Мнухина не ограничивались изложенными проблемами; среди более ста его трудов есть также содержательные работы касающиеся раннего детского аутизма и сходных с ним состояний, детской шизофрении и органических психозов разного генеза у детей, а по сути в них представлена вся детская психиатрия с её возрастной спецификой и разнообразием существующих в ней проблем. В частности, С.С. Мнухин вместе со своими сотрудниками (А.Е. Зеленецкая, Д.Н. Исаев, В.Е. Каган) показал, что аутистические проявления при шизофрении, синдроме Каннера, органическом аутизме имеют различные клинические картины, происхождение и, вероятно, анатомо-физиологический субстрат. В отличие от синдрома Каннера и органического аутизма при шизофрении «...даже спустя годы картины нарушений психики остаются вполне характерными именно для шизофрении и несводимыми к органическому или олигофреническому дефекту». По мнению С.С. Мнухина, сходство между процессуальным и прочими аутистическими синдромами весьма поверхностное, терминологическое, в какой-то степени связанное с отсутствием общепринятых определений понятия аутизм. На частном примере дифференциальной диагностики некоторых разновидностей аутизма у детей прослеживается одна из сторон диагностического подхода С.С. Мнухина, сводящегося к тому, что болезнь — это сущность, а симптом — явление, которое существенно постольку, поскольку своеобразно. Приверженец петербургско-ленинградской психиатрической школы, С.С. Мнухин считал умение видеть оттенки, отличающие сходные симптомы и синдромы, основой дифференциальной диагностики, что имеет прямое отношение к отграничению и более четкому очерчиванию круга нозологических форм и, в конце концов, к более сдержанной и адекватной диагностике шизофрении особенно в детском возрасте, когда наиболее отчетлива роль врожденных и ранних органических поражений мозга в этиологии, патогенезе и клиническом оформлении психических расстройств.

С.С. Мнухин был прекрасным педагогом и руководителем кафедры. На его ярких лекциях и клинических разборах слушатели становились сопричастными к размышлениям мудрого человека и блестящего профессионала. На них царил незабываемый дух клиницизма; слушателей поражал неподдельный интерес С.С. Мнухина не только к болезни пациента, но и к его судьбе в целом. Талантливый человек талантлив обычно во многом. Будучи талантливым ученым, выдающимся специалистом, он был прежде всего талантливым врачом, наделенным даром эвристического мышления. В каждом клиническом случае, который на первый взгляд мог показаться достаточно ординарным, С.С. Мнухин видел и раскрывал научную проблему, а его клинические заключения, представляли собою яркие психиатрические очерки. Он умел говорить просто о сложном, ясно излагать свои теоретические взгляды, причем не навязывал их и никогда не прибегал к убеждению в своей правоте.

Самуил Семенович создал школу, в которой было легко учиться, так как клинικο-теоретические воззрения, предлагаемые им, воспринимались как само собой разумеющееся, ибо отражали клиническую реальность. Кроме того, в школе Самуила Семеновича было приятно учиться, так как к мнению о больном самого неопытного ученика относились уважительно и доброжелательно, равно как и к его персоне. Эту школу прошло практически все послевоенное поколение ленинградских психиатров. Многие его ученики и сотрудники стали крупными работниками в области общей и детской психиатрии — главными врачами больниц и диспансеров, главными специалистами городов, областей и республик (В.Н. Бондарев, И.Т. Викторов, А.А. Волков, А.Д. Гуринова, М.А. Гонопольский, Ш.Х. Донин, Д.Н. Исаев, В.Г. Капанадзе, А.А. Куракин, Л.П. Рубина, Ф.И. Случевский), заведующими кафедр крупнейших медицинских вузов (Д.Н. Исаев, Б.Е. Микиртумов, Ф.И. Случевский, Г.К. Ушаков). Им были подготовлены 3 доктора и 18 кандидатов медицинских наук. Научная и педагогическая деятельность С.С. Мнухина была отмечена рядом государственных наград. Он был членом правления и бессменным председателем детской секции Ленинградского общества невропатологов и психиатров.

Выдающийся ученый и образованнейший человек С.С. Мнухин жил полнокровной жизнью интеллигентного ленинградца, знал и любил классическую литературу, интересовался театром, книжными новинками. Учитель не тот, кто учит, а тот, у кого учатся. У Самуила Семеновича хотелось учиться Делу и Жизни. Он не отделял одно от другого, жил своим домом, профессией, радостями и печалью своих сотрудников. Сказанное выше позволяет понять, почему до сих пор о Самуиле Семеновиче Мнухине ученики его хранят благодарную память.

*Сведения об авторе*

**Воронков Борис Васильевич** — к.м.н., доцент, психиатр-консультант ГКУЗ Центр восстановительного лечения «Детская психиатрия» им. С.С. Мнухина. E-mail: voronkova@yandex.ru

Поступила 21.03.2022

Received 21.03.2022

Принята в печать 22.03.2022

Accepted 22.03.2022

Дата публикации 29.06.2022

Date of publication 29.06.2022

---

## ПОДПИСКА

НА НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

### «Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева»

Учредителем журнала, основанного в 1896 году Владимиром Михайловичем Бехтеревым, является ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. Издание входит в рекомендованный ВАК РФ перечень научных журналов для опубликования основных научных результатов диссертаций. Выходит 4 раза в год.

В редакционный совет журнала входят известные российские ученые, врачи-психиатры и психологи, а также представители ведущих научных учреждений в области психиатрии и психологии из стран дальнего и ближнего зарубежья.

Подписаться на журнал можно в любом почтовом отделении.

Подписной индекс в Объединенном каталоге Пресса России **70232**  
В интернет-каталоге Пресса рф.ru [https://www.pressa-rf.ru/cat/1/edition/y\\_e70232/](https://www.pressa-rf.ru/cat/1/edition/y_e70232/)

**<https://www.bekhterevreview.com>**

