



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 58 № 2 (2024)
Vol 58 № 2 (2024)**

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

Дорогие друзья!



Рад вам сообщить, что наш журнал — «Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева» вошел в Scopus, успешно пройдя процедуру оценки качества и соответствия критериям научного издания, получающего индексацию в международной базе научного цитирования.

Как вы знаете, наш журнал был первым в России (1896 г.) изданием психиатрического профиля. Его организатором и главным редактором был Владимир Михайлович Бехтерев. Журнал назывался «Обозрение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии». После смерти Бехтерева в 1927 г. журнал получил его имя и издавался еще три года, до закрытия в 1930 г. Затем, в силу разных причин, «Обозрение» не выходило шесть последующих десятилетий.

Лишь в 1990 г. мы добились выхода Приказа Государственного комитета СССР по печати «О возобновлении издания журнала...». Он получил Свидетельство о регистрации и был отнесен практически к высшей группе центральных журналов. Все финансирование возлагалось на Ленинградское отделение издательства «Медицина»,

а тираж определялся баснословной, по современной реальности цифрой, в 20 000 экземпляров ежемесячно.

Увы, вместе с распадом СССР Приказ перестал действовать, тем не менее, в 1991 г. всё же вышел первый номер журнала. Его появление уже ожидалось не только в России, но и за рубежом. В нём было опубликовано приветственное слово президента Всемирной Психиатрической Ассоциации Хорхе Альберто Коста-и-Силва, а год спустя Американская Психиатрическая Ассоциация опубликовала в США дайджест журнала на английском языке. Так же некоторое время он издавался и в Париже (1998-2000).

Сегодня «Обозрению» формально — более ста лет, журнал издается его учредителем — Национальным медицинским исследовательским центром психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева в Санкт-Петербурге и является, хотим надеяться, одним из наиболее авторитетных печатных изданий в области психиатрии и медицинской психологии в России.

Уже в ближайшее время статьи, опубликованные в «Обозрении» и посвященные не только проблемам психиатрии, но и всем смежным дисциплинам — психотерапии, психологии, наркологии, неврологии, нейрофизиологии — существенно расширят аудиторию читателей. Результаты исследований российских ученых будут более доступны не только внутри страны, но и мировому профессиональному сообществу.

С уважением,

Н.Г. Незнанов, д.м.н., профессор, главный редактор журнала,
директор ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ,
президент Российского общества психиатров,
главный специалист-эксперт по психиатрии Росздравнадзора,
президент Всемирной Ассоциации динамической психиатрии

ОБОЗРЕНИЕ ПСИХИАТРИИ И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ
имени В.М. Бехтерева
Т. 58, № 2, 2024
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 имени 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. Крупицкий, д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе, руководитель Института Аддиктологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ
E-mail: krueator@gmail.com

А.О. Кибитов, д.м.н., руководитель отделения геномики психических расстройств ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ
E-mail: druggen@mail.ru

В.А. Михайлов, д.м.н., главный научный сотрудник, руководитель Института Нейропсихиатрии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени 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 имени 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 имени В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ

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

Л.Н. Горобец, д.м.н., профессор, руководитель отделения психоэндокринологии 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, главный научный сотрудник ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ

В.Л. Козловский, д.м.н., ведущий научный сотрудник научно-организационного отделения ФГБУ «Национальный

Editor-in-Chief

Nikolay G. Neznanov, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Honored Scientist of the Russian Federation, Director of the Federal State Budgetary Institution V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology of the Russia Federation Ministry of Health, 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 Federal State Budgetary Institution V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology of the Russia Federation Ministry of Health, St. Petersburg, RF
E-mail: krueator@gmail.com

Alexander O. Kibitov, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of the Mental Disorders Genomics Federal State Budgetary Institution V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology of the Russia Federation Ministry of Health, St. Petersburg, RF
E-mail: druggen@mail.ru

Vladimir A. Mikhailov, Dr. of Sci. (Med.), Chief Researcher, Head of the Neuropsychiatry Institute Federal State Budgetary Institution V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology of the Russia Federation Ministry of Health, St. Petersburg, RF
E-mail: vladmikh@yandex.ru

Executive Secretary

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

Editorial Board

Victor V. Bocharov, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Laboratory Clinical Psychology and Psychodiagnostics Federal State Budgetary Institution V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology of the Russia Federation Ministry of Health, St. Petersburg, RF

Anna V. Vasilyeva, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Chief Researcher of the Department Treatment of Borderline Mental Disorders and Psychotherapy Federal State Budgetary Institution V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology of the Russia Federation Ministry of Health, St. Petersburg, RF

Ludmila N. Gorobets, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Psychoendocrinology Federal State Budgetary Institution National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology named after V.P. Serbsky, Ministry of Health, Moscow, RF

Tatyana A. Karavaeva, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Chief research associate, Head of the Department Treatment of Borderline Mental Disorders and Psychotherapy Federal State Budgetary Institution V. M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology of the Russia Federation Ministry of Health, St. Petersburg, RF

Vladimir L. Kozlovsky, Dr. of Sci. (Med.), Leading Researcher of the Scientific and Organizational Department Federal State

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

А.П. Коцюбинский, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения нейропсихиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ

Г.Э. Мазо, д.м.н., заместитель директора по инновационному научному развитию, руководитель Института трансляционной психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени 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 генерального директора по научной работе ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Минздрава России, Москва, РФ

О.Ю. Щелкова, д. псих. н., профессор, профессор и заведующий 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 «Российский университет медицины» 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. Бехтерев» Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ

А.Ю. Егоров, д.м.н., профессор, независимый исследователь г. Хайфа, Израиль.

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 клиничко-патогенетических исследований в психиатрии МНИИП— филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, Москва, РФ

Budgetary Institution V. M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology of the Russia Federation Ministry of Health, St. Petersburg, RF

Alexander P. Kotsyubinsky, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Chief Scientific Officer of the Department of Social Neuropsychiatry Federal State Budgetary Institution V. M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology of the Russia Federation Ministry of Health, St. Petersburg, RF

Galina E. Mazo, Dr. of Sci. (Med.), Vice-Director for Innovative Scientific Development and Head of the Institute Translational Psychiatry Federal State Budgetary Institution V. M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology of the Russia Federation Ministry of Health, St. Petersburg, RF

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

Alexander B. Shmukler, Prof. Dr. of Sci. (Med.), Deputy General Director for Research Federal State Budgetary Institution National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology named after V.P. Serbsky Ministry of Health, Moscow, RF

Olga Yu.Shchelkova, Prof. Dr. of Sci. (Psychol.), Professor 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 Clinical Psychology Russian University of Medicine of the Ministry of Health, 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, Doctor Prof. Dr. of Sci. (Med) independent researcher, Haifa, Israel

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 NMITS PN im. V.P. Serbian «Ministry of Health of Russia, Moscow, RF

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 Института клинической психиатрии, руководитель отделения интегративной фармако-психотерапии больных с психическими расстройствами ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени 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

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, ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Казань, Республика Татарстан, РФ

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 Institute of Clinical Psychiatry, Scientific Director of the Department of Integrative Pharmacopsychotherapy of Patients with mental Disorders of the Federal State Budgetary Institution V. M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology of Russia Federation Ministry of Health, 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

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, 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 Chkonია, Dr. of Sci.(Med.), Professor of Psychiatry, Tbilisi State University, Tbilisi, Georgia

Alla V. Shaboltas, 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. Shamrey, 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. Yakhin, Prof. Dr. of Sci. (Med.), 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

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)

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

Подписной индекс в Объединенном каталоге Пресса России 70232
В интернет-каталоге Пресса rf.ru https://www.pressa-rf.ru/cat/1/edition/y_e70232/

© ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, оформление, 2023
Все права защищены

Контент распространяется под лицензией CC-BY-NC-SA
(CC Attribution — Noncommercial — Share Alike)
(«С указанием авторства — Некоммерческая — С сохранением условий»).

Для использования в других случаях необходимо разрешение редакции.

Редакция несет ответственность за размещение рекламных материалов в пределах,
установленных рекламной политикой журнала
«Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева»,
располагающейся по адресу: <https://www.bekhterevreview.com/>.
Редакция предпринимает все установленные законом меры
для публикации правомерной и корректной рекламы

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

Типография «Акрос», г. Санкт-Петербург, ул. Самойлова д.5, 192102
Тираж 1000 экз. Цена свободная. Подписано к печати 24.06.2024 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: spbinstb@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 № ФС 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)

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 pф.ru https://www.pressa-rf.ru/cat/1/edition/y_e70232/

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

Ministry of Health of Russia, design, 2023

All rights reserved.

Content is distributed under license CC-BY-NC-SA

(CC Attribution — Noncommercial — Share Alike)

For other cases, permission from the editors is required.

The editors are responsible for placing advertising materials within the limits established
by the advertising policy of the journal

"Review of Psychiatry and Medical Psychology named after V.M. Bekhterev",
located at: <https://www.bekhterevreview.com/>.

The editors take all measures established by law to publish lawful and correct advertising

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

PROBLEM ARTICLES

- Biopsychosocial model in psychiatry: an anthropo-synergistic view of the problem (Report №1)** 8
Vladimir A. Abramov, Vladislava V. Melnichenko, Elena V. Babura

SCIENTIFIC REVIEWS

- High-risk state for psychosis: psychometric screening tools** 20
Ivan E. Tsarkov, Anastasia E. Novoselova, Tatyana V. Zhilyaeva, Galina E. Mazo

- Posttraumatic growth and related factors among relatives, caring for cancer patients. Systematic review (Part 2)** 29
Alexandra M. Shishkova, Victor V. Bocharov, Elizaveta S. Tsygankova, Elizaveta A. Granovskaya

RESEARCH ARTICLES

- Screening for anxiety and depression in the general population: Adaptation of the Patient Health Questionnaire-4 in Russia** 45
Alena A. Zolotareva, Vasily Yu. Kostenko, Anna A. Lebedeva, Maria A. Chumakova

- Performance of cognitive tasks and functional brain activity in anxiety disorders** 55
Anna V. Kirenskaya, Ekaterina V. Fedorova, Klavdia Yu. Telesheva, Aleksandr M. Gonopolsky, Aleksandr M. Chernorizov

- Associations of type D personality with amplitude-time ECG parameters** 67
Olga V. Kremleva

- Psychopharmacotherapy factor in the variants of COVID-19 course in psychiatric inpatients** 79
Nikolai G. Neznanov, Oleg V. Limankin, Anton V. Shabelnik, Larisa A. Azarova Natalia B. Lutova, Maria O. Bocharova, Mikhail Yu. Sorokin

- Interrelation between subjective assessment of mental state and perception of family relations by relatives caring for patients with addiction** 89
Anastasia I. Nechaeva, Alexandra M. Shishkova, Dmitriy I. Gromyko, Viktor V. Bocharov, Ruslan D. Ilyuk

GUIDELINES FOR HEALTHCARE PRACTITIONERS

- Presentation of a clinical case of the logopenic form of the syndrome of primary progressive aphasia in the onset of Alzheimer's disease** 98
Yulia V. Kotsiubinskaya, Michail A. Kaigorodtsev, Vladimir A. Mikhailov, Larisa I. Sitnik, Yulia P. Kolesova

- Methods of correction of hyperprolactinemia induced by antipsychotics: current state of the problem and development prospects** 107
Galina E. Mazo, Yana V. Yakovleva

PSYCHIATRIC NEWSPAPER

- Stavropol Regional Psychiatric Hospital: memory of the past — a ladder to the future** 116
Vladimir B. Yarovitskiy, Kristina A. Kajdash

ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ

- Биопсихосоциальная модель в психиатрии: антропо-синергетический взгляд на проблему (сообщение № 1)** 8
Абрамов В.А., Мельниченко В.В., Бабура Е.В.

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

- Состояние высокого риска развития психоза: психометрические инструменты для скрининга** 20
Царьков И.Е., Новоселова А.Э., Жилыева Т.В., Мазо Г.Э.
- Посттравматический рост и связанные с ним факторы у родственников, опекающих больных онкологическими заболеваниями. Систематический обзор (Сообщение 2)** 29
Шишкова А.М., Бочаров В.В., Цыганкова Е.С., Грановская Е.А.

ИССЛЕДОВАНИЯ

- Скрининг тревоги и депрессии в общей популяции: адаптация Patient Health Questionnaire-4 в России** 45
Золотарева А.А., Костенко В.Ю., Лебедева А.А., Чумакова М.А.
- Выполнение когнитивных тестов и функциональная активность мозга при тревожных расстройствах** 55
Киренская А.В., Федорова Е.В., Телешева К.Ю., Гонопольский А.М., Черноризов А.М.
- Ассоциации личности типа D с амплитудно-временными параметрами ЭКГ** 67
Кремлёва О.В.
- Фактор психофармакотерапии в вариантах течения COVID-19 у пациентов психиатрического стационара** 79
Незнанов Н.Г., Лиманкин О.В., Шабельник А.В., Азарова Л.А., Лутова Н.Б., Бочарова М.О., Сорокин М.Ю.
- Взаимосвязь субъективной оценки психического состояния и восприятия семейных отношений у родственников пациентов с аддиктивными расстройствами** 89
Нечаева А.И., Шишкова А.М., Громыко Д.И., Бочаров В.В., Илюк Р.Д.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

- Представление клинического случая логопенической формы синдрома первичной прогрессирующей афазии в дебюте болезни Альцгеймера** 98
Коцюбинская Ю.В., Кайгородцев М.А., Ситник Л.И., Михайлов В.А., Колесова Ю.П.
- Методы коррекции индуцированной антипсихотиками гиперпролактинемии: актуальное состояние проблемы и перспективы развития** 107
Мазо Г.Э., Яковлева Я.В.

ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ГАЗЕТА

- Ставропольская краевая психиатрическая больница: память о прошлом — лестница в будущее** 116
Яровицкий В.Б., Кайдаш К.А.

Обозрение психиатрии и медицинской психологии
им. В.М. Бехтерева, 2024, Т. 58, № 2, с. 8-19,
<http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-835>

V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology,
2024, T. 58, no 2, pp. 8-19,
<http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-835>

Биопсихосоциальная модель в психиатрии: антропо-синергетический взгляд на проблему (сообщение № 1)

Абрамов В.А.¹, Мельниченко В.В.¹, Бабура Е.В.²

¹ Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького, Россия

² Психиатрическая больница № 1, Макеевка, Россия

Оригинальная статья

Резюме. Статья посвящена проблеме идентичности психиатрии как медицинской науки в описательных категориях биологического редукционизма и гуманитарно-антропологического подхода. Представлены позитивные и негативные стороны использования биомедицинских принципов доказательной медицины в психиатрическом дискурсе. Подчеркивается важность познания человека как синергической (целостной) данности с учетом научнообразных предрассудков. Дается системное холистическое описание патокинеза и содержания психического расстройства через изучение эмерджентных качеств личности и ее потенциала. Приводятся особенности различных типов биопсихосоциальной модели, которые, по мнению их приверженцев, обеспечивают системный подход к взаимоотношениям биологического субстрата (головного мозга) с психическими явлениями и социальным поведением.

Ключевые слова: биопсихосоциальная модель, биологический редукционизм, целостность, личность, антропоцентризм.

Информация об авторах:

Абрамов Владимир Андреевич — e-mail: psihiatria@dnmu.ru <https://orcid.org/0000-0003-1605-2131>

Мельниченко Владислава Владимировна* — e-mail: original7771@mail.ru <https://orcid.org/0000-0003-4721-229X>

Бабура Елена Васильевна — e-mail: lena.babura@mail.ru <https://orcid.org/0009-0007-4288-4835>

Как цитировать: Абрамов В.А., Мельниченко В.В., Бабура Е.В. Биопсихосоциальная модель в психиатрии: антропо-синергетический взгляд на проблему (сообщение № 1). *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2024; 58:2:8-19. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-835>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Biopsychosocial model in psychiatry: an anthropo-synergistic view of the problem (Report №1)

Vladimir A. Abramov¹, Vladislava V. Melnichenko¹, Elena V. Babura²

¹M. Gorky Donetsk State Medical University, Russia

²Psychiatric Hospital № 1, Makeevka, Russia

Research article

Summary. The article is devoted to the problem of the identity of psychiatry as a medical science in the descriptive categories of biological reductionism and humanitarian-anthropological approach. The positive and negative aspects of the use of biomedical principles of evidence-based medicine in psychiatric discourse are presented. The importance of cognition of a person as a synergistic (holistic) reality is emphasized, taking into account scientific prejudices. A systematic holistic description of pathokinesis and the content of a mental disorder is given through the study of the emergent qualities of a personality and its potential. The features of various types of biopsychosocial models are given, which, in the opinion of their adherents, provide a systematic approach to the relationship of the biological substrate (the brain) with mental phenomena and social behavior.

Keywords: biopsychosocial model, biological reductionism, integrity, personality, anthropocentrism.

Автор, ответственный за переписку: Мельниченко Владислава Владимировна — e-mail: original7771@mail.ru

Corresponding author: Vladislava V. Melnichenko- e-mail: original7771@mail.ru

© Абрамов В.А., Мельниченко В.В., Бабура Е.В.



Information about the authors:Vladimir A. Abramov — e-mail: psihiatria@dnmu.ru; <https://orcid.org/0000-0003-1605-2131>Vladislava V. Melnichenko* — e-mail: original7771@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4721-229X>Elena V. Babura — e-mail: lena.babura@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0007-4288-4835>

To cite this article: Abramov VA, Melnichenko VV, Babura EV. Biopsychosocial model in psychiatry: an anthropo-synergistic view of the problem (Report №1). *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2024; 58:2:8-19. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-835>. (In Russ.)

Conflict of Interest: The authors declare no conflict of interest.

Психиатрия как самостоятельная дисциплина и одна из наук о человеке прошла долгий и трудный путь своего становления, опираясь на собственные теоретические и методологические принципы. Предпосылки современных представлений в психиатрии находят отражение в трех исторических этапах процесса познания (О. Конт): теологическом (сверхъестественные представления), метафизическом (стремление к умозаключениям и абсолютному знанию о первопричинах) и научном (позитивное познание, опирающееся на наблюдения и факты).

На протяжении всего периода своего развития человечество пыталось понять сущность психических расстройств (безумия, помешательства, сумасшествия) на основе тех или иных представлений о соотношении и взаимосвязи телесного и душевного, биологических и психологических параметров психического функционирования человека. Непримируемые разногласия в понимании природы душевных страданий сформировали два антагонистических направления — школу «психиков», полагавших, что имеются собственные, психогенно обусловленные болезни души, и школу «соматиков», считавших, что «душа сама не может заболеть», заболевает только тело, поэтому психические болезни обусловлены соматически.

После появления в 1803 году термина «психиатрия», предложенного Иоганном Христианом Рейлем, и возникновения необходимости в определении ее официального статуса (статуса самостоятельной дисциплины) у психиатрии был выбор: или оставаться на метафизических (ненаучных) позициях «психиков», или примкнуть к классическому аналитическому естествознанию. Принципиальную и основополагающую роль в этой дискуссии сыграла позиция одного из основоположников научной психиатрии Вильгельма Гризингера, изложенная в его книге «Патология и лечение психических болезней» (1845 г.). Исследования В. Гризингера способствовали созданию теоретических основ и выработке собственной методологии. Он развил положение о том, что психическая деятельность представляет функцию мозга, психическое расстройство — это заболевание мозга, а формы психических расстройств — стадии единого патологического процесса. Этот подход, выведший психиатрию из области метафизической философии и сближавший ее с общей медициной, был принят классической психиатрией в качестве основополагающего принципа без каких-либо обоснований, то

есть в качестве а priori — веры в сводимость как нормальных, так и аномальных психических процессов к материальному субстрату человеческого тела. На фундаменте этой веры и было возведено здание естественнонаучной психиатрии, которая до сих пор определяет все аспекты ее эволюционного развития, включая психиатрическое законодательство, классификационные подходы, мировоззренческую позицию специалистов и терапевтическую тактику.

Классическая естественнонаучная клиническая психиатрия, основанная на принципах биологического редукционизма, не видит противопоказаний для использования позитивистски ориентированных подходов не только к формализации психиатрических диагнозов, но и к познанию сущности психических расстройств. При этом следует отметить, что в этом случае проблемы идентичности психиатрии как науки, а также верифицируемости основных понятий, методов диагностики и лечения не могли быть решены из-за принципиальной неразрешимости «Mind-body-problem». Проблеме редукционизма в психиатрии не смогли преодолеть все последующие поколения психиатров, включая работающих в эпоху Э. Крепелина.

По мнению Ю.Л. Нуллера [12], благодаря Э. Крепелину «мировая психиатрия, наконец, обрела общий язык», однако, этот язык оказался недостаточно надежным и естественным. Этот язык — язык биологической психиатрии — оказался языком в никуда. И хотя В. Гризингер и Э. Крепелин были уверены, что в будущем их вера в наличие материального субстрата психических расстройств будет подтверждена доказательствами, в действительности, несмотря на достижения в сфере нейронаук, этих доказательств нет до сих пор. Тезис В. Гризингера о том, что эмпиризм «вынужден терпеливо ждать того времени, когда вопросы, касающиеся связи между содержанием и формой психической жизни человека, станут, наконец, проблемами физиологии, а не метафизики», не выдержал испытания временем. В значительной степени этому способствовали неопределенность взаимоотношений между биологическими и психологическими параметрами психического функционирования человека и невнимание к гуманитарным аспектам психиатрии.

В настоящее время именно биологический редукционизм является базовой концепцией, определяющей все аспекты теории, методологии и практики этой дисциплины. При этом продолжает сохраняться вера, что когда-нибудь эти

взгляды получают экспериментальное подтверждение. А пока, как пишет Л. Стивенс [15], «когда мы не понимаем действительных причин, мы создаем объясняющие мифы, а верить в мифы гораздо удобнее, чем признаться в собственном невежестве». Биологические редукционистские взгляды прочно удерживают свои позиции, однако это — тупиковый путь развития психиатрии, поскольку он ведет к неразрешимому в ее системе психофизическому противоречию: наряду с телесной субстанцией позитивистская психиатрия не в состоянии изучать субстанцию души или духа.

Серьезные возражения, касающиеся применимости данной (естественнонаучной) концептуальной основы в психиатрии, можно свести к следующему:

1. Согласно принципов научного познания, субъективное впечатление врача-психиатра о нарушениях психических процессов не дает ему научной информации ни о деятельности головного мозга, ни о реальных и подлинных интрапсихических переживаниях.
2. Классические естественнонаучные представления о психиатрии, какую бы модификацию они не принимали, существенно расходятся с пониманием сущности психической жизни человека, пониманием психики как внутреннего субъективного мира, душевной субъективности человека, его бытия-в-мире, смыслового контекста его жизнедеятельности.
3. Естественнонаучный дискурс психиатрии не позволяет в рамках теории и методологии классической психиатрии преодолеть несовместимость и несводимость двух концепций реальности — физиологического и психического, психофизической двойственности человека, и обеспечить поиск адекватных лечебно-восстановительных методов.

В основе всех концептуально-методологических трудностей в психиатрии, обозначаемых понятиями «противоречия», «кризис», «стагнация» и др., лежит проблема соотношения тела и души, телесного и психического, объективного и субъективного (mind-body-problem), воздвигающая между ними непреодолимый барьер. По мнению В.В. Дунаевского [5], это сводит клинический анализ к одностороннему использованию одного из двух методологических подходов. Однако, хорошо известно, что любая односторонность уводит специалиста от необходимости реализации принципа «лечи не болезнь, а больного» как индивидуальную целостность.

Ни одна из парадигм, односторонне и линейно рассматривающих сущность психических явлений и психических нарушений, не может претендовать на ведущую (краеугольную) концепцию в психиатрии. Совершенно неоправданным, в частности, является традиционное и общепринятое разделение, а, по существу, противопоставление пси-

хиатрии на биологическую и социальную. Проблемным в этом случае оказывается выделение различных предметов и методологии исследования в рамках единой клинической дисциплины.

Современная психиатрия как область знаний выходит за рамки предмета медицинских наук и актуализирует проблему интеграции и структурированности на системном уровне психиатрических знаний. Из этого вытекает необходимость разработки альтернативных научно-философских представлений о сущности психики как единой соматопсихической субстанции и осознания психиатрией своих собственных оснований как науки и собственного предмета исследования. Для решения этой проблемы недостаточно узко-дисциплинарного, одностороннего подхода, ориентированного, в частности, на биологические функции психического.

Биологическому редукционизму «противостоят» пробные попытки антропологических исследований в психиатрии, где человек не классифицируется по категориям (естественнонаучным или каким-либо иным), а понимается, исходя из перспективы его собственного — человеческого — бытия... Здесь психическое заболевание не объясняется с точки зрения нарушений либо функции мозга, либо биологической функции организма и не понимается в соотношении с жизненным циклом развития. Оно описывается, скорее, в его связи со способом и образом конкретного бытия-в-мире» [2].

Отсюда ясно, что реальной альтернативой позитивизму, соответствующей целям антропологической психиатрии, является способ мышления, исходящий из противоречий конкретной целостности личности или диалектический метод. Необходим междисциплинарный синтез знаний о человеке и соответствующая, холистическая, по своей сути, методология. Средствами одной науки, без учета онтологической специфики психических явлений, невозможно объяснить ни их природу, ни их сущность. Однако трудно представить специалиста в области традиционной (классической) психиатрии, у которого психиатрический тезаурус одномоментно отражал бы его компетентность в таких областях знаний как медицина, философия, психология, феноменология, антропология, психотерапия, «науках о духе» [4].

Особое значение в перечне этих знаний занимает философия. На всем пути становления и развития психиатрии ей сопутствовал методологический раскол, связанный с невозможностью преодоления противоречий между науками о духе и науками о природе (нейронауками), «объясняющей» и «понимающей», «объективной» и «субъективной» психологией. Не находя в себе самой достаточных оснований для выбора между двумя взаимоисключающими научными концепциями, психиатрия не могла не прийти к пониманию своих научных проблем на основе философского, то есть онтологического понимания в целом. Как подчеркивает Л. Бинсвангер [2], ни одна наука не может объяснить свою интерпретацию, используя

собственные методы просто потому, что последние для этого не предназначены: любой специальный метод имеет в виду особенный предмет, а не себя самое в качестве предмета и уж тем более не тот способ, каким научная дисциплина превращает первоначально безразличное ей явление в свой предмет. Поэтому, по его мнению, стержневая методологическая установка в психиатрии должна заключаться в том, что наука не способна достичь метарефлексии без философии, т.е. без некоторой совокупности базисных онтологических допущений, способов доказательств и обоснования, принципов классификации и т.п.

Между тем, в XXI веке наука заявила свои претензии на тотальное и исчерпывающее познание. Это правило распространилось на все области естествознания, в том числе, на медицину. И, в конечном счете, вылилось в такое ее инновационное направление как доказательная медицина. Но все ли возможно описать методами науки? На этот вопрос А. Эйнштейн ответил так: «Да, это мыслимо, но не имеет никакого смысла. Это было бы изображением неадекватными средствами, как если бы изложить какую-нибудь симфонию Бетховена в виде кривой, выражающей давление воздуха» [19].

Тем не менее, современный статус медицины — это доказательная медицина, то есть научная выверенность и объективность всех компонентов лечебно-диагностического процесса. Использование принципов доказательной медицины означает понимание всех медицинских дисциплин как биологически однослойных. Объект и предмет исследования в этих случаях доступен непосредственному наблюдению, количественной оценке и объективному анализу полученных фактических данных. На практике это означает возможность использования унифицированных диагностических стандартов и клинических протоколов, основанных на современных достижениях медицинской науки, внедрение исключительно психофармакологических методов лечения больных. В рамках таких представлений психиатрия — это раздел медицины, а все аспекты клинической психиатрии должны рассматриваться в рамках доказательной медицины. Так ли это?

Если считать психиатрию медико-биологической наукой (это мнение поддерживает абсолютное большинство психиатров), предметом и объектом которой является организм человека, то на этот вопрос можно ответить утвердительно. Об этом еще в начале XIX века заявил Филипп Пинель, который, после окончания естественно-исторического факультета в Тулузе, защитил диссертацию на тему: «О достоверности, которую математика дает нашим суждениям при занятиях науками».

Однако, в связи с тем, что психиатрия связана с необходимостью применения дуалистического (биологического и гуманитарно-ориентированного) подхода к диагностике и лечению больных, а также с учетом отсутствия надежных биологических коррелятов психических расстройств, а,

следовательно, возможности их количественной оценки, использование принципов доказательной медицины сопряжено со значительными трудностями. По существу, использование в психиатрии доказательств, возможных и естественных в рамках естественнонаучных оснований соматической медицины, совершенно бессмысленно в рамках гуманитарно-ориентированных подходов.

Попытки применения таких технологий (дизайна) сводятся не к достоверности и валидности получаемых фактов, а к жесткой стандартизации и регламентации различных аспектов лечебно-диагностического процесса, не имеющих концептуально-теоретического смысла: от использования стандартизованных опросников и диагностических категорий до фиксированных исследовательских процедур проверки эффективности новых лекарственных средств. При этом принципы доказательной медицины вступают в противоречие с качественными методами исследования, являющимися приоритетными в рамках неклассической (гуманитарной) психиатрии. Такие важнейшие критерии доказательной медицины как надежность (неизменность полученных данных при повторных измерениях вне изменения состояния) и валидность (адекватность, достоверность того, что исследуется и измеряется именно то, что имеется в виду) не могут использоваться при индивидуальном, личностно-ориентированном клиническом подходе.

Естественнонаучный подход, отражающий возможности человеческого разума познавать только материальное, в рамках классической психиатрии и ее позитивистских оснований, не может использоваться в гуманитарных целях для изучения внутреннего, субъективного мира пациента. Несостоятельность такой стыковки позитивного и гуманитарного знания связана с непригодностью эпистемологических подходов точного и естественного знания к «наукам о духе» [27]. Во-первых, по причине ограниченности применения в гуманитарных дисциплинах таких объективных методов верификации научных гипотез, как эксперимент и наблюдение, а также невозможности для гуманитариев в ходе изучения человеческой психики и продуктов ее деятельности полностью абстрагироваться от своей субъективной мировоззренческой парадигмы [7]. Во-вторых, по причине качественно иного функционала гуманитарных дисциплин по сравнению с естественными дисциплинами. Гуманитарные науки не могут и в силу этого не должны, подобно естественным наукам, стремиться «открывать объективные законы», дабы на их базе обосновать тот или иной вариант «идеологии универсального прогресса». Объективно их задача другая — предложить социуму некую «правильную мобилизующую парадигму» [9].

Доказательная медицина — это то, что, безусловно, полезно в плане поиска эффективной терапии биологически обусловленных компонентов психического расстройства. В то же время система доказательности терапевтической эффективно-

сти препаратов оказывается бесполезной в случае изучения психологически и онтологически сформированных психопатологических феноменов. Работающая в этом направлении парадигма неклассической психиатрии никак не связана с системой доказательств терапевтической эффективности препаратов, а, следовательно, доказательной медициной как таковой. Тем не менее, принципы «доказательной» психиатрии продолжают оставаться приоритетными в научно-исследовательской работе психиатров. Эта тенденция и явное доминирование биомедицинской парадигмы в дальнейших научных исследованиях психических расстройств могут затормозить и ограничить развитие и внедрение в практику необходимых психологических и социальных методов лечения и профилактики психических нарушений, психосоциальной реабилитации психически больных [17]. В этом случае лечение, сводимое к жесткому выполнению фармакологически акцентированных «протоколов», то есть к шаблонизированному назначению определенных препаратов при конкретных клинических формах заболеваний, вне какой-либо связи с интегративным пониманием не только болезни, но и больного, оказывается никак не связанным ни с социальной несостоятельностью, ни с психологической дезадаптивностью пациентов [9].

Абсолютная невостребованность в психиатрии личностно-ориентированных гуманитарных подходов связана с тем, что они неспособны, подобно естественным наукам, быть объективными. При этом парадокс заключается в том, что и естественные науки применительно к познанию субъективной психической реальности оказываются беспомощными, принципиально неспособными устанавливать объективно верифицируемые факты интрапсихического феномена. Поэтому стремление распространения сугубо формализованного «доказательного» подхода (эффективного по преимуществу лишь в отношении использования фармакологических препаратов) на гуманитарную компоненту медицины и заменить им всю совокупность наработанных десятилетиями методов обоснования эффективности немедикаментозных видов терапии и форм организации медицинской помощи представляются спорным [9]. Эти авторы отмечают, что попытки осмысления данного обстоятельства, наблюдавшиеся, в частности, в отечественной психиатрии в последние десятилетия, повлекли за собой дискурсивный переход от длительного время доминировавшего в ней биологизаторского (организмо-центричного) подхода к более сложному — эволюционно-популяционному (экологическому). Однако развитие нового гуманитарно-ориентированного взгляда на природу психических болезней и их эффективной терапии столкнулось с тем же препятствием, которое является актуальным для всей научно-гуманитарной сферы — с практической невостребованностью («табуированностью») или лишь формально-ритуальной вербализацией новых концептуально-теоретических моделей.

Тем не менее, доказательная психиатрия имеет право на существование, но только не в рамках неклассической, гуманитарной, личностно-ориентированной психиатрии, направленной (на основе методологии и критериев качественной оценки различных психопатологических феноменов с использованием адекватных методов исследования), на изучение субъективной психической реальности — внутреннего мира пациента. Приоритетность качественных методов исследования в неклассической психиатрии, не относящихся к предмету доказательной медицины, выводит гуманитарный психиатрический дискурс за рамки общепринятых представлений о научности и способах познания психопатологической реальности.

Говоря о проблеме познания человека как целостности, К. Ясперс [20] подчеркивал, что всякий раз, когда мы пытаемся постичь некий смысл, мы исходим из чего-то такого, что уже присутствует в нашем сознании и сообщает нашим усилиям направленность и форму. Речь идет о предрасудках, которые отягощают и парализуют нашу мысль и препятствуют истинному познанию, хотя воспринимаются нами как нечто несомненное и абсолютное.

Развитие психиатрии как науки, ориентированной на изучение человека как биологического объекта, не смогло избежать этих предрасудков, которых в значительной мере лишены работы, выполненные в рамках холистического и экзистенциально-феноменологического подходов, отстаивающих биопсихосоциальную модель психиатрии. К сожалению, методологическая направленность этих исследований не смогла преодолеть линейных, однобоких интерпретаций с приоритетным выделением медико-биологических аспектов, что не способствовало пониманию сущности этого феномена, упрощенно рассматривая его как «иерархическую структуру биологической, психологической и социальной систем с простыми взаимодействиями между этими системами» [16].

Любое психическое расстройство имеет как процессуальную (патокинетическую), так и содержательную стороны. Содержательная (понятийная) сторона определяется предметом психиатрии и ее категорийной принадлежностью: биологической, психологической или антропоцентрической (духовной) ориентацией. А что является объектом и предметом психиатрии в рамках биопсихосоциальной концепции психических расстройств и ее биологической, психологической и социальной составляющих? Как объединить в единую методологическую конструкцию методы исследования, специфичные для каждой составляющей? Если позитивного ответа на этот вопрос не существует, то биопсихосоциальная концепция психических расстройств является тупиковой. В этой связи можно согласиться с мнением Н.Г. Незнанова, А.П. Коцюбинского и Д.А. Коцюбинского [9] о том, что для подтверждения ее жизнеспособности и преодоления концептуальной стагнации в психиатрии необходима скорейшая разработка

полноценной теории эволюционной психиатрии и интеграционной методологии в целях синтеза биологической психиатрии (как естественно научной дисциплины) и психосоциальной психиатрии (как в значительной степени гуманитарной науки), без чего невозможен успех комплексных терапевтических усилий.

Возможно ли межкатегорияльное объединение методологически разных аспектов рассмотрения психических расстройств в рамках набираемой популярности биопсихосоциальной концепции? Возможно ли в принципе концептуальное оформление теоретических представлений такого подхода в связи с несводимостью свойств элементов этой концепции?

Считается, что научной основой таких представлений является холистический (целостный) подход [8, 9], нацеленный на многоосевую (многомерную мультиаксиальную) оценку психических расстройств. Однако холистический подход, связанный с интеграцией различных по своей сути составляющих (био-психо-социо) — это не механическая совокупность элементов. Холистический подход заключается в появлении у целостной системы новых качеств (эмерджентных, системных эффектов) и механизмов синергии, т.е. способности к самоорганизации и поддержанию равновесного состояния системы. Таким эмерджентным качеством, характерным только для человека, является личность (личностный потенциал) как уникальная целостная система, которая представляет собой «открытую возможность» самореализации фундаментальных экзистенциальных (антропоцентричных) констант.

Биопсихосоциальный подход в психиатрии — это не сумма элементов с различными инструментами их познания, поэтому он не может быть объяснен с помощью только научного изучения этих элементов. Биопсихосоциальный подход — это оценка собственно человеческих (бытийных, экзистенциально-феноменологических) отношений человека. Поэтому методологической основой такого подхода могут быть только общепсихологические категории, трансформированные в базисные категории психического здоровья, в т.ч. по версии ВОЗ. Исходя из этого, проработка идеи о целостном единстве тела, психики, социума и духа человека возможна только в рамках гуманистического подхода, предметом анализа которого выступает экзистенциально-бытийные проблемы, структура личностного потенциала человека, его способность к аутентичному существованию, в том числе в условиях экстремально-стрессового воздействия. Целостность биопсихосоциальной конструкции при этом вытекает из самой сущности гуманистического направления и эмерджентных свойств целостной личности — способности ее к полноценному функционированию в различных сферах жизни.

С целью проанализировать альтернативные подходы к современной трактовке биопсихосоциальной модели, которая заслуженно считается основным эпистемологическим (познавательным)

направлением в психиатрии, мы воспользовались двумя современными теоретическими исследованиями, авторы которых демонстрируют различное понимание сущности биопсихосоциальной модели в психиатрии. В статье психиатров Н.Г. Незнанова и соавт. [11] «Биопсихосоциальная модель в психиатрии как оптимальная парадигма для современных биомедицинских исследований» приводятся данные, расширяющие биологические границы этой модели за счет генетических характеристик человека, которые выступают мощным, возможно, ведущим фактором этиопатогенеза психических расстройств. В качестве иной точки зрения анализируется научная статья известных психологов А.Б. Холмогоровой и О.В. Рычковой [18] «40 лет биопсихосоциальной модели: что нового?», в которой современная ситуация в нейронауках квалифицируется как методологический кризис, связанный с преобладанием редукционистских подходов, которые игнорируют уникальность человеческой психики. Авторы обосновывают эвристические положения культурно-исторической теории развития психики Л.С. Выготского, которые, с их точки зрения являются важным противовесом чрезмерному увлечению современными технологиями изучения мозгового субстрата и его приоритетной роли в понимании биопсихосоциальной концепции в психиатрии.

Н.Г. Незнанов и соавт. [9], уточняя свои взгляды, рассматривают биопсихосоциальную концепцию психических расстройств как путь преодоления концептуальной стагнации в психиатрии и обосновывают её как теоретическую основу для конвергенции и полноценного применения дуалистического, биологического и гуманитарно-ориентированного подхода к лечению больных. В соответствии с базовыми положениями биопсихосоциальной концепции психических расстройств [31, 36], возникновению психической патологии способствуют три глобальных фактора: биологический, включая генетический, психологический и социально-экологический. В связи с этим возникла необходимость в таком многоосевом диагностическом подходе, который, в отличие от имеющихся атеоретических мультиаксиальных разработок, базировался бы на определенных концептуально оформленных теоретических представлениях и одновременно отвечал современным потребностям службы психического здоровья. Такой научной и практической потребности в наибольшей степени соответствует холистический (целостный) подход [8], нацеленный на многоосевую (многомерную, мультиаксиальную) оценку психических расстройств. В этом же контексте можно рассматривать и концепцию функционального диагноза, нацеленного на постановку *diagnosis aegrofti* [1, 3].

Термин «биопсихосоциальный» в контексте психиатрии впервые был упомянут еще в 1964 г. R.R. Grinker в *American Journal of Psychiatry* в статье «Борьба за эклектику». Однако развитие биопсихосоциальной модели в медицине и в психиатрии, в частности, берет начало со статьи G.L. Engel «The need for a new medical model: a

challenge for biomedicine» («Необходимость новой медицинской модели: вызов для медицины»), опубликованной в журнале Science в 1977 году [29].

Предложенная Дж. Энгелем [28, 29] биопсихосоциальная модель как попытка преодоления разных форм редукционизма на основе системного подхода является одним из серьезных методологических прорывов середины XX века. Эта холистическая модель оказалась альтернативной общепринятому на тот период биомедицинскому подходу.

Взгляды Энгеля резко контрастировали с редукционистскими воззрениями, в соответствии с которыми сложные феномены континуума здоровье-болезнь могут быть объяснены с опорой на физикальные, например, молекулярные взаимодействия. Энгель пришел к пониманию того, что на уровне конкретного пациента (как открытой системы) различные уровни биопсихосоциальной иерархии оказывают взаимное влияние друг на друга, и результат — в виде болезни, расстройства — зависит от многих составляющих, не может быть предсказан на основе линейных закономерностей, в рамках редукционистских моделей. В числе значимых идей — убеждение в том, что психосоциальная составляющая влияет на биологическую сильнее, чем это обозначено сторонниками биомедицинских взглядов на болезнь.

Биопсихосоциальный подход приобрел значительное влияние в сфере научных исследований, медицинской практики и образования, а также лег в основу многих международных стратегий здравоохранения [35]. В психиатрии многие исследователи считают его основным [39]. Однако, как справедливо отмечают Н.Г. Незнанов и соавт. [11], ни Энгель, ни его последователи не представили в своих работах четких критериев по внедрению модели ни в научные исследования, ни в клиническую практику. Более того, так и не были в полной мере разработаны методологические и статистические основы анализа характеристик биопсихосоциальной модели, таких как двунаправленные причинно-следственные связи между психологическими и физиологическими переменными, психофизиологические механизмы обратной связи, а также стресс-индуцированные переходы от нормальных состояний к болезненным [40].

Критическая рефлексия этой концепции, рассматриваемой в рамках классической позитивистски-ориентированной психиатрии, показывает контрпродуктивность такого подхода из-за редукционистски-биологической направленности ее психологических и социальных аспектов. Кроме того, социальный вектор биопсихосоциального подхода и неизбежное введение в лексикон психиатров чуждого их профессиональной ориентации понятийного арсенала социальных наук затрудняет не только создание теоретической модели психиатрии, но и ее практическое использование. С другой стороны, социальная составляющая классической психиатрии предполагает понимание внутреннего мира человека как результата его

взаимодействия с социумом, что делает излишним выделение социального контекста как самостоятельного вектора психиатрии как клинической дисциплины. В результате выделение социальной проблематики как важного направления психиатрии является оправданным не в контексте диагностических подходов, а с позиции проведения реабилитационных мероприятий.

Таким образом, полноценное теоретическое развитие биопсихосоциального подхода и его соединение с медицинской практикой остается проблематичным: «...биопсихосоциальная парадигма в психиатрии и наркологии еще не получила своего надлежащего воплощения в теоретических и конкретно научных эмпирических исследованиях... Взгляд многих психиатров на больного не проникает дальше психопатологических симптомов и синдромов. Они не видят страдающую личность больного, рассчитывающего на сострадание, понимание и эмоциональную поддержку» [13].

Следует также отметить, что биопсихосоциальная парадигма в психиатрии не имеет однозначного методологического толкования и рассматривается разными авторами или как сочетание разнородных подходов в различных комбинациях, или как смещение в процессе интеграции и синтеза, или как столкновение диаметрально противоположных концепций. Осмысление этих позиций не позволяет понять особенности взаимодействия различных компонентов этой модели. Остается неясным, позволяет ли это взаимодействие дать качественно новый результат, по сравнению с традиционным подходом, и углубить системные представления о сущности психических расстройств. Но самое главное заключается в методологической непроработанности возможности создания на компетентном уровне биопсихосоциальной «формулировки случая», позволяющей устранить междисциплинарные понятийные различия. Все это привело к отсутствию единой методологии в применении модели и накоплению под ее формальным названием крайне разрозненных знаний, предположений, гипотез и точек зрения.

В настоящем исследовании биопсихосоциальная модель в психиатрии анализируется с позиции психиатрии как нейронауки, а именно — генетических оснований, возможностей когнитивной нейронауки, социальной нейронауки, претендующих на статус междисциплинарных и интегративных, и собственно системного подхода. Ниже приводятся особенности различных типов моделей, которые, по мнению их приверженцев, обеспечивают системный подход к взаимоотношениям биологического субстрата (головного мозга) с психическими явлениями и социальным поведением.

Генетическая основа биопсихосоциальной модели. Н.Г. Незнанов и соавт. [10, 11] считают, что современная трактовка биопсихосоциальной модели в основном имеет отношение к этиологии и патогенезу психических заболеваний на основе строго научного подхода с использованием доказательного дизайна и мощных статистических

инструментов. В частности, появление многочисленных и убедительных фактов о существенном генетическом контроле психологического (личностного) домена и важнейшей роли генетических факторов в формировании и функционировании социального домена, а также значительного уровня генетического перекрытия между тремя доменами биопсихосоциальной модели позволяет сформулировать современную трактовку биопсихосоциальной модели на основе приоритетности генетических парадигм, в частности, для психических заболеваний. О возможности рассмотрения генетического риска в контексте биопсихосоциальной модели свидетельствуют современные данные о высоком уровне генетической общности между чертами личности и психическими заболеваниями [38], которые подтверждают эту точку зрения и открывают новые возможности для генетического анализа.

Генетическая основа психических заболеваний представляет собой сложнейшую систему множественных взаимосвязанных генетических факторов, влияние которых на риск формирования, сроки и варианты манифеста, клиническую картину, исход и ответ на терапию нуждается в количественном анализе и корректной оценке. Широкомасштабные генетические исследования значительных когорт пациентов доказывают тот факт, что большинство психических заболеваний имеют значительную долю общих генетических детерминант [42].

Считается, что генетические факторы в виде особенностей генов, контролирующих нейробиохимические системы этиопатогенеза, непосредственно определяют биологическую основу заболевания на уровне нейромедиаторных систем головного мозга. Прямой вклад генетических факторов в развитие психических заболеваний болезней очень высок и составляет, по разным оценкам, 30-85% [22].

Таким образом, современная трактовка биопсихосоциальной модели на приоритетности генетической основы позволяет достаточно логично и эффективно рассматривать сложные вопросы этиологии и патогенеза психических заболеваний и проводить комплексные исследования по их изучению. Анализ генетического влияния в рамках биопсихосоциальной модели этиологии и патогенеза психических заболеваний представляется ключевым как для понимания роли отдельных доменов модели, так и для оценки вариантов взаимодействия доменов в процессе развития заболевания [11].

Интерпретировать приведенные рассуждения можно как подтверждение приверженности авторов биологической (генетической) концепции психических расстройств, несмотря на постулирование биопсихосоциального подхода. Что касается единого этиопатогенетического комплекса, обозначающего совокупность разнородных биологических, психологических и социальных факторов, то за внешней эффектностью такой семантической структуры просматривается ско-

рее единство мнений авторов, а не сущностных характеристик психических расстройств. При отсутствии четких представлений об этиопатогенезе психической патологии нет оснований считать эти характеристики едиными, скорее они отражают индивидуальные особенности заболевания у конкретного больного. К сожалению, значение совместного действия психологических и социальных факторов в возникновении и развитии заболеваний ограничивается ролью «триггеров» или «модификаторов» [6].

Когнитивная основа биопсихосоциальной модели. Когнитивная нейронаука или модель социального мозга предполагает существование нейроанатомической основы в виде особой функциональной системы (или систем), обеспечивающих осуществление социального познания или социальных когниций — «social cognition» [23]. Концепт «социальный мозг» был создан в парадигме «системного подхода» и предполагал реализацию междисциплинарного направления, с целью «интегрировать современные нейробиологические теории функционирования мозга, данные из когнитивной, клинической психологии, психологии развития, общей и частной психопатологии, этологии, антропологии, социальной психологии и других областей знания» [13]. Интерес к системе «зеркальных нейронов» — как важной составляющей «социального мозга» был обусловлен их многообещающим вкладом в понимание генеза социального поведения, а также патологии последнего.

Дефицит мозговых структур, относящихся к названной системе, и, соответственно, слабость функциональной роли зеркальных нейронов обозначались в качестве причины патологических состояний, таких как шизофрения и расстройства аутистического спектра [24]. Причем, связь между генетической основой, нарушениями мозговых структур и поведением мыслилась прямой, линейной, и роль научения, внешних влияний не рассматривалась.

В русле современных разработок биопсихосоциальной модели британские ученые Р. Мюррей и О. Хоуэс [36, 37] предложили интегративную когнитивную модель социоразвития, объясняющую механизмы возникновения и развития шизофрении. Эта линейная модель объединяет дофаминовую гипотезу, идеи нейроразвития, социоразвития и когнитивную теорию, и включает следующие этапы развития психического расстройства:

- Генетическая уязвимость приводит к нарушениям нейроразвития.
- Последние усиливаются действием неблагоприятных биологических факторов в процессе нейроразвития.
- Это приводит к дизрегуляции дофаминовой системы.
- Социальные стрессоры в детстве также способствуют усилению дизрегуляции дофаминовой системы.
- Социальные стрессоры способствуют и формированию негативных когнитивных схем, кон-

цептуализирующих опыт отрицательных переживаний.

- Негативные когнитивные схемы приводят к неадекватной переработке стимулов, к параноидным интерпретациям, усиливающим психологический стресс и дисрегуляцию дофаминовой системы.

- Возникает острый психотический эпизод.
- Дальнейшее развитие болезни во многом определяется уровнем стресса.

Авторы этой модели отмечают, что «жизненные события и сопряженные с ними когнитивные играют ключевую роль, что, изменяя негативную схему и снижая уровень психологического стресса, психологические терапии и социальные интервенции могут разорвать порочный круг дисрегуляции дофамина и предохранить траекторию социоразвития от возникновения психоза» [36, 37].

Социальная нейронаука: наука о взаимовлиянии между нервной системой и значимым для социума поведением человека. Ее цель: обнаружение механизмов самых сложных форм поведения и переживаний человека (мозговых основ эмпатии, моральных поступков, эмоциональных состояний) с помощью картирования мозга. Этот конструкт (область знаний) претендует на модель, обеспечивающую системный подход к сложным проблемам соотношения биологического субстрата — мозга, социального познания и поведения.

Социальную нейронауку трактуют как «концептуальную дисциплину, сфокусированную на поиске нейрональных, гормональных, клеточных, молекулярных и генетических механизмов, лежащих в основе социальных структур и процессов», в силу чего она может стать основой для понимания важных аспектов психических расстройств [26]. Авторы говорят о «возможностях социальной нейронауки для психиатрии», а также о необходимости нейровизуализационных и генетических исследований, нацеленных на выявление специфических процессов, лежащих в основе социальной жизни. Для обозначения своей позиции по взаимодействию разных направлений они приводят так называемый «золотой треугольник исследований в области социальных нейронаук: электроэнцефалограмма, вызванные потенциалы, вегетативная нервная система, транскраниальная магнитная стимуляция».

Обозначаются возможности социальной нейронауки стать основой «для артикуляции и интеграции теорий, методов и данных, полученных на разных уровнях организации и с использованием подходов разных научных дисциплин для того, чтобы лучше понять причины и лечение психических расстройств» [26], и даже для соединения фармакологического (биологического) подхода к лечению психических расстройств и подхода, основанного «на лечении словом».

Методология социальных нейронаук связана с использованием методов функциональной нейровизуализации (картирования мозга), подтверждающих наличие нейронных систем и цепей,

отражающих аффективные, когнитивные и регуляторные компоненты различных психических (психопатологических) феноменов: эмпатии, моральных реакций, альтруизма, депрессии и много другого [25, 26]. При этом следует отметить, что данные, на которые опирается социальная нейронаука никак не поддерживают статус последней как системной, а картирование мозга не заменяет сложных биопсихосоциальных моделей. Едва ли знания мозговых основ позволят приблизиться к пониманию переживаний человека. Картирование мозга — это метод исключительно биологической направленности. Он не обладает системностью и не может служить инструментом для формирования интегративных биопсихосоциальных моделей. Невозможно с помощью данных социальной нейронауки объяснять феномены, требующие настоящего мультидисциплинарного подхода и соответствующей системной методологии.

Достижения в области нейронаук — это достижения в области наук, изучающих деятельность объективно существующего головного мозга с помощью соответствующих нейровизуализационных техник, а не психиатрии, предметом исследования которой является субъективный мир человека и совершенно иная методология.

Следует напомнить, что биопсихосоциальная концепция, предложенная Д. Энгелем, изначально предполагала вызов медицине. Однако сторонники биологических моделей психической патологии, не отрицая полностью роль психологических и социальных факторов, на фоне впечатляющего прогресса в технике исследования современных нейронаук, не спешили освобождать свое сознание от искушения отождествлять процессы в мозге и психические процессы. В наиболее очевидной форме на эту тему высказался один из наиболее ортодоксальных адептов биомедицинской модели в психиатрии — британский психиатр Самуэль Гузе [34]: «Не может быть чересчур биологической психиатрии... базисными науками для психиатрии являются биохимия и молекулярная биология, а не психология».

Даже в основе масштабного исследовательского проекта RDoC (Research Domain Criteria), финансируемого Национальным институтом психического здоровья (NIMH) США, который ориентирован на биопсихосоциальную концепцию в психиатрии, лежит методология нейронаук, биологического редукционизма, которая переживает, по мнению А.Б. Холмогоровой и О.В. Рычковой [14], свой новый ренессанс на фоне успехов технологий нейровизуализации.

Однако, существует и иное мнение. Так, Д. Вейкфилд [41] считает, что в этом проекте недостаточное внимание уделяется значению смысла, субъективного опыта и психической репрезентации, а А. Френсис [30] подтвердил, что энтузиазм, связанный с нейронауками, охвативший весь мир, не оказал пациентам с психическими расстройствами никакой практической пользы.

В работах критической направленности обращается внимание на «отсутствие философской

согласованности и чувствительности к субъективному опыту пациента», что, по мнению критиков, приводит к неконтролируемой эклектике и не дает гарантий против доминирования или, напротив, недостаточной оценки каждого из доменов модели: биологического, психологического и социального» [21]; невозможность обеспечения надежного климата междисциплинарности и плюралистического ландшафта, который бы учитывал весь спектр знаний о человеке (Benning T.B., 2015); использование биопсихосоциальной модели только ради «научного этикета», оставаясь в рамках своих видений причин развития психических расстройств [11]. В настоящее время появляется все больше критических замечаний о том, что биопсихосоциальная парадигма утратила свои первоначальные цели и все чаще используется как объект для «пространных воскресных проповедей», бесполезных и в научном, и в терапевтическом плане [33]. Высказываются сомнения в возможности ее применения в психиатрии, что привело к необходимости выступить на «защиту» этой концепции журнала «Lancet» [32].

Можно согласиться с мнением Н.Г. Незнанова и соавт. [11], которые считают биопсихосоциальную модель в медицине умозрительной гипотезой, не основанной на эмпирическом опыте, результатах экспериментов, но ставшей явной и вполне плодотворной попыткой сформулировать сложность организации человека как живой системы. Авторы считают, что эта умозрительная гипотеза может быть как научным (гениальным) предвидением или ошибкой, тупиковым направлением в развитии науки и только время позволит это оценить. На данном этапе классическая биопсихосоциальная модель не смогла в действительности создать ни новую методологию исследований, ни качественно новый интегративный подход к терапии психических расстройств, который бы реально улучшал прогноз и исход у пациентов.

Конструктивный, по нашему мнению, взгляд на биопсихосоциальную модель в психиатрии в виде антропосинергетического подхода будет изложен во втором сообщении данной работы.

Литература / References

1. Абрамов В.А. Стандарты многоосевой диагностики в психиатрии. Донецк; 2004. Abramov V.A. Standarty mnogoosevoi diagnostiki v psixiatrii. Donetsk; 2004. (In Russ.).
2. Бинсвангер Л. Бытие-в-мире. М.; 1999. Binsvanger L. Bytie-v-mire. M.; 1999. (In Russ.).
3. Воловик В.М. Функциональный диагноз в психиатрии и некоторые спорные вопросы психиатрической диагностики. Теоретико-методологические проблемы клинической психоневрологии. Ленинград, 1975. Volovik V.M. Funkcional'nyj diagnoz v psixiatrii i nekotorye spornye voprosy psixiatricheskoj diagnostiki. Teoretiko-metodologicheskie problemy klinicheskoy psixonevrologii. Leningrad, 1975. (In Russ.).
4. Дильтей В. Понимающая психология: Хрестоматия по истории психологии. М.; 1980. Dil'tei V. Ponimayushchaya psikhologiya: Khrestomatiya po istorii psikhologii. M.; 1980. (In Russ.).
5. Дунаевский В.В. О предосудительных стереотипах и воинствующем догматизме. И о врачевании как искусстве. Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2018;2:125-129. Dunaevsky VV. About reprehensible stereotypes and militant dogmatism. And about healing as an art. Obzrenie psixiatrii i meditsinskoj psikhologii im. V.M. Bekhtereva. 2018;2:125-129. (In Russ.).
6. Кибитов А.О. Биопсихосоциальная модель этиопатогенеза психических заболеваний: критическая роль генетических факторов. Биомаркеры в психиатрии: поиск и перспективы. Томск: Типография «Иван Федоров». 2016. Kibitov A.O. Biopsihosocial'naya model' etiopatogeneza psichicheskikh zabolevanij: kriticheskaya rol' geneticheskikh faktorov. Biomarkery v psixiatrii: poisk i perspektivy. Tomsk: Tipografiya «Ivan Fedorov». 2016. (In Russ.).
7. Копосов Н.Е. Как думают историки. М.: Новое литературное обозрение. 2001. Korosov N.E. Kak dumayut istoriki. M.: Novoe literaturnoe obozrenie. 2001. (In Russ.).
8. Незнанов Н.Г. Значение школы В.М. Бехтерева в формировании биопсихосоциальной концепции нервно-психических расстройств. Сиб. Вестник психиатр. и наркол. 2013;1:77-81. Neznanov NG. The value of the school of V.M. Bekhterev in the formation of the biopsychosocial concept of neuropsychiatric disorders. Sib. Vestnik psixiatr. i narkol. 2013;1:77-81. (In Russ.).
9. Незнанов Н.Г., Коцюбинский А.П., Коцюбинский Д.А. Кризис естественнонаучного и гуманитарного подходов в психиатрии. Обзор психиатрии и медицинской психологии. 2019;1:8-15. Neznanov NG, Kotsyubinsky AP, Kotsyubinsky DA. The crisis of natural science and humanitarian approaches in psychiatry. Obzrenie psixiatrii i meditsinskoj psikhologii. 2019;1:8-15. (In Russ.).
10. Незнанов Н.Г., Коцюбинский А.П., Мазо Г.Э. Биопсихосоциальная психиатрия: Руководство для врачей. М.: СИМК. 2020. Neznanov N.G., Kotsyubinsky A.P., Mazo G.E. Biopsihosocial'naja psixiatrija: Rukovodstvo dlja vrachej. M.: SIMK. 2020. (In Russ.).
11. Незнанов Н.Г., Рукавишников Г.В., Касьянов Е.Д. и др. Биопсихосоциальная модель в психиатрии как оптимальная парадигма для современных биомедицинских исследований. Обзор психиатрии и медицинской психологии. 2020;26:2-15.

- Neznanov NG, Rukavishnikov GV, Kasyanov ED. Biopsychosocial model in psychiatry as an optimal paradigm for modern biomedical research. *Obozrenie psikiatrii i meditsinskoj psikhologii*. 2020;26:2-15. (In Russ.).
12. Нуллер Ю.Л. Парадигмы в психиатрии. К.; 1993. Nuller Yu.L. Paradigmy v psikiatrii. K.; 1993. (In Russ.).
 13. Полищук Ю.И. О доминировании биологического и отставании психосоциальных направлений в Российской психиатрии. Социальная и клиническая психиатрия. 2016;24(4):71-74. Polishchuk Yu.I. On the dominance of the biological and the lag of psychosocial trends in Russian psychiatry. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikiatriya*. 2016;24(4):71-74. (In Russ.).
 14. Рычкова О.В., Холмогорова А.Б. Концепция «социального мозга» как основы социального познания и его нарушений при психической патологии. Ч. 1. Концепция «социальный мозг» — продукт современной нейронауки. Культурно-историческая психология. 2012;3:86-94. Rychkova OV, Kholmogorova AB. The concept of «social brain» as the basis of social cognition and its disorders in mental pathology. Part 1. The concept of «social brain» is a product of modern neuroscience. *Kul'turno-istoricheskaya psikhologiya*. 2012;3:86-94. (In Russ.).
 15. Стивенс Л. Существует ли душевная болезнь? Академия. 2000. Stivens L. Sushchestvuet li dushevnyaya bolezni? Akademiya. 2000. (In Russ.).
 16. Холмогорова А.Б. Биопсихосоциальная модель как методологическая основа изучения психических расстройств. Социальная и клиническая психиатрия. 2002;12(3):97-104. Kholmogorova AB. Biopsychosocial model as a methodological basis for the study of mental disorders. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikiatriya*. 2002;12(3):97-104. (In Russ.).
 17. Холмогорова А.Б. Обострение борьбы парадигм в науках о психическом здоровье: в поисках выхода. Социальная и клиническая психиатрия. 2014;4:53-61. Kholmogorova AB. Sharpening the struggle of paradigms in the mental health sciences: in search of a way out. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikiatriya*. 2014;4:53-61. (In Russ.).
 18. Холмогорова А.Б., Рычкова О.В. 40 лет биопсихосоциальной модели: что нового? Социальная психология и общество. 2017;8(4):8-31. Kholmogorova AB, Rychkova OV. 40 years of the biopsychosocial model: what's new? *Sotsial'naya psikhologiya i obshchestvo*. 2017;8(4):8-31. (In Russ.).
 19. Эйнштейн А. Принцип относительности и его следствия в современной физике. В сборнике: Бурсиан В. Принцип относительности. Новые идеи в физике: Неperiod. изд., выходящее под ред. и с предисл. заслуж. проф. И.И. Боргмана. Вып. 3. СПб: Образование; 1912. Eynshteyn A. Princip otноситel'nosti i ego sledstviya v sovremennoj fizike. V sbornike: Bursian V. Princip otноситel'nosti. Novye idei v fizike: Neperiod. izd., vyhodyashchee pod red. i s predisl. zasluzh. prof. I.I. Borgmana. Vyp. 3. SPb: Obrazovanie; 1912. (In Russ.).
 20. Ясперс К. Общая психопатология. М.: Практика. 1997. Yaspers K. Obshchaya psikhopatologiya. M.: Praktika. 1997. (In Russ.).
 21. Benninge TB. Limitations of the biopsychosocial model in psychiatry. *Adv Med Educ Pract*. 2015;2(6):347-352.
 22. Bienvenu OJ, Davydow DS, Kendler KS. Psychiatric diseases versus behavioral disorders and degree of genetic influence. *Psychol. Med*. 2011;41(1):33-40.
 23. Brothers L. The social brain: a project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain. *Concepts Neurosci*. 1990;1:27-51.
 24. Burns JK. The social brain hypothesis of schizophrenia. *World Psychiatry*. 2006;5:77-81.
 25. Cacioppo J.T., Berntson G.G. Social neuroscience. Foundations in social neuroscience. Cambridge: MA: MIT Press; 2002.
 26. Cacioppo JT, Cacioppo S, Dulawa S, Palmer A. Social neuroscience and its potential contribution to psychiatry. *World Psychiatry*. 2014;13(2):131-139.
 27. Dilthey W. Einleitung in die Geisteswissenschaften. Bd. 1. Leipzig: Duncker & Humblot; 1983.
 28. Engel G. The clinical application of the biopsychosocial model. *The American Journal of Psychiatry*. 1980;137:535-544.
 29. Engel G. The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science*. 1977;196:129-136.
 30. Frances A. RDoC in necessary, but very oversold. *World Psychiatry*. 2014;13:48-49.
 31. Garety PA. A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychol. Med*. 2001;31:189-195.
 32. Gask L. In defense of the biopsychosocial model. *Lancet Psychiatry*. 2018;5(7):548-549.
 33. Ghaemi SN. The rise and fall of the biopsychosocial model. *Br J Psychiatry*. 2009;195:3-4.
 34. Guse S. Biological psychiatry: is there any other kind? *Psychological Medicine*. 1989;19:315-323.
 35. Henningsen P. Still modern? Developing the biopsychosocial model for the 21st century. *Journal of Psychosomatic Research*. 2015;79(5):362-363.
 36. Howes O, Murray R. Schizophrenia: an integrated sociodevelopmental-cognitive model. *Lancet*. 2014;383:1677-1687.
 37. Howes O, McCutcheon R, Owen M, Murray R. The Role of Genes, Stress and Dopamine in the Development of Schizophrenia. *Biol. Psychiatry*. 2017;81(1):9-20.
 38. Lo MT, Hinds DA, Tung JY, Franz C, Fan CC et al. Genome-wide analyses for personality traits

- identify six genomic loci and show correlations with psychiatric disorders. *Nat. Genet.* 2017;49(1):152-156.
39. Shubert C. Biopsychosocial research revisited. *Journal of Psychosomatic Research.* 2010;68:389-390.
40. Strauss J, Bernard P, Harper A. Towards a Biopsychosocial Psychiatry. *Psychiatry.* 2019;82(2):103-112.
41. Wakefield JC. Wittgenstein's nightmare: why the RDoC grid needs a conceptual dimension. *World Psychiatry.* 2014;13:38-39.
42. Zhao H, Nyholt D. Gene-based analyses reveal novel genetic overlap and allelic heterogeneity across five major psychiatric disorders. *Hum. Genet.* 2017;136(2):263-274.

Сведения об авторах

Абрамов Владимир Андреевич — доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный врач ДНР, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Минздрава Российской Федерации (283003, г. Донецк, пр. Ильича, д.16). E-mail: psihiatria@dnmu.ru

Мельниченко Владислава Владимировна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Минздрава Российской Федерации. E-mail: original7771@mail.ru

Бабура Елена Васильевна — кандидат медицинских наук, главный врач Психиатрической больницы № 1 (Макеевка, ул. Трояновского, д.88А). E-mail: lena.babura@mail.ru

Поступила 28.06.2023

Received 28.06.2023

Принята в печать 16.01.2024

Accepted 16.01.2024

Дата публикации 24.06.2024

Date of publication 24.06.2024

Состояние высокого риска развития психоза: психометрические инструменты для скрининга

Царьков И.Е.¹, Новоселова А.Э.¹, Жилыева Т.В.^{1,2}, Мазо Г.Э.²

¹Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород, Россия

²Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия

Обзорная статья

Резюме. Цель данной статьи — осветить имеющиеся в мировой литературе современные представления о состоянии высокого риска развития психоза, как о перспективном диагностическом этапе для выявления групп риска по развитию шизофрении в ближайшем будущем, а также выделить и охарактеризовать инструменты скрининга состояния высокого риска развития психоза. Выявление и своевременная коррекция факторов риска является актуальным методом снижения уровня заболеваемости шизофренией и улучшения прогноза заболевания. В результате анализа данных литературы с обобщением имеющихся результатов оригинальных исследований, систематических обзоров и мета-анализов представлены сведения об имеющихся в настоящее время основных подходах к унифицированной стандартизированной диагностике состояния высокого риска развития психоза, а также проведена их сравнительная характеристика.

Согласно проведенному обзору публикаций, ни один из имеющихся в настоящее время инструментов не охватывает полностью все современные диагностические подходы, в связи с чем для достижения оптимального результата по выявлению состояния высокого риска психоза наиболее надежным представляется совместное использование различных инструментов. Кроме того, сохраняет актуальность дальнейшая разработка имеющихся инструментов скрининга и их валидизация в российской популяции.

Ключевые слова: состояние высокого риска развития психоза, шизофрения, психометрические инструменты.

Информация об авторах:

Царьков Иван Евгеньевич* — e-mail: bga456@icloud.com; <https://orcid.org/0009-0009-6284-0789>

Новоселова Анастасия Эдуардовна — e-mail: nasnov13@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-0296-2751>

Жилыева Татьяна Владимировна — e-mail: bizet@inbox.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6155-1007>

Мазо Галина Элевна — e-mail: galina-mazo@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-7036-5927>

Как цитировать: Царьков И.Е., Новоселова А.Э., Жилыева Т.В., Мазо Г.Э. Состояние высокого риска развития психоза: психометрические инструменты для скрининга. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2024; 58:2:20-28. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-832>.

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

High-risk state for psychosis: psychometric screening tools

Ivan E. Tsarkov¹, Anastasia E. Novoselova¹, Tatyana V. Zhilyaeva^{1,2}, Galina E. Mazo²

¹Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia

²V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russia

Review article

Summary. The purpose of this article is to highlight current ideas available in the world literature about high-risk state for psychosis as a promising diagnostic stage for identification risk groups for the development of schizophrenia in the near future, as well as to allocate and characterize the tools for screening the high-risk state for psychosis.

Identification and timely correction of risk factors is a relevant method for reducing the incidence of schizophrenia and improving the prognosis of the disease.

Автор, ответственный за переписку: Царьков Иван Евгеньевич — e-mail: bga456@icloud.com

Corresponding author: Ivan E. Tsarkov — e-mail: bga456@icloud.com

As a result of the literature data analysis with a summary of the available results of original researches, systematic reviews and meta-analyses the data about currently available approaches to unified standardized diagnostics of high-risk state for psychosis are presented, and their comparative characteristic is carried out.

According to the review of publications, none of the currently available tools fully covers all contemporary diagnostic approaches, and therefore, in order to achieve an optimal result in identifying a state of high risk of psychosis, the combined use of various tools seems to be the most reliable. In addition, the further development of available screening tools and their validation in the Russian population remains relevant.

Keywords: high-risk state for psychosis, schizophrenia, psychometric tools.

Information about the authors:

Ivan E. Tsarkov* — e-mail: bga456@icloud.com; <https://orcid.org/0009-0009-6284-0789>

Anastasia E. Novoselova — e-mail: nasnov13@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-0296-2751>

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

Galina E. Mazo — e-mail: galina-mazo@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-7036-5927>

To cite this article: Tsarkov IE, Novoselova AE, Zhilyaeva TV, Mazo GE. High-risk state for psychosis: psychometric screening tools. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2024; 58:20-28. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-832>. (In Russ.)

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

Определение понятия состояния высокого риска развития психоза

Большинство терапевтических интервенций при шизофрении осуществляется в постманифестный период. Манифестный период развития шизофрении характеризуется развитием комплекса патофизиологических (патохимических) нарушений (оксидативный стресс и свободнорадикальное окисление, эксайтотоксичность, апоптоз нейронов и нейродегенерация), а также сопровождается влиянием вторичных факторов (личностно-реактивных, ятрогенных, в том числе, медикаментозных), усугубляющих прогноз. При этом происходит ряд необратимых изменений нейрональной ткани, которые можно зафиксировать современными тонкими методами нейровизуализации [11, 37].

Вследствие отсроченного лечения прогноз течения заболевания ухудшается, повышается вероятность рецидивов и лекарственной резистентности, развития депрессии и суицидальных наклонностей, нарушения психосоциального функционирования [22]. Наилучшим способом минимизации ущерба, наносимого шизофренией, улучшения состояния пациентов и увеличения количества благоприятных исходов этого заболевания является как сокращение продолжительности нелеченного психоза (времени от проявления психотических симптомов до начала лечения), так и сокращение продолжительности нелеченного заболевания (времени от первых признаков наличия болезни до назначения адекватного лечения), то есть максимально раннее начало терапевтических вмешательств [32].

В связи с этим особую актуальность в настоящее время представляют исследования профилактической направленности, основной задачей которых является выявление в общей популяции групп риска, в том числе, групп людей с известными биологическими маркерами того или ино-

го заболевания, но у которых еще не произошло манифестации заболевания. Если фактор риска является управляемым или корригируемым, актуальными представляются исследования по снижению частоты заболеваемости за счет коррекции управляемых факторов риска в группе лиц, имеющих высокую предрасположенность к заболеванию.

Состояние высокого риска развития психоза (СВРРП) отражает продромальный период развития тяжелых форм психических расстройств, то есть является совокупностью клинических признаков, указывающих на высокую вероятность развития психотического эпизода в ближайшие годы [31]. Это отличает концепцию высокого риска от классического понятия “продрома” как предвестника неизбежного заболевания. Выявление данного состояния не гарантирует переход к психозу в ближайшее время [9, 24]. По данным различных исследовательских групп в среднем лишь у 25% людей с выявленным клинически высоким риском манифестация психоза он наступает в течение 2 лет [35].

Основными критериями включения в группу CHR-P (Clinical High-Risk for psychosis — высокий клинический риск развития психоза) можно считать генетический риск и синдром ухудшения (индивидуальная уязвимость, проявляющаяся наличием у пациента родственников первой линии, больных шизофренией, или установленным у пациента диагнозом шизотипическое расстройство, в совокупности со снижением психосоциального функционирования более 30% от исходного уровня в течение года), ослабленные психотические симптомы (неразвернутые и нестойкие бредовые идеи, перцептивные нарушения, а также дезорганизация речи и коммуникаций, начавшиеся в течение последнего года, проявляющиеся с частотой минимум 1 раз в неделю за последний месяц и вызывающие достаточный дистресс и нарушение функционирования, чтобы пациент сам обратил-

ся за помощью), кратковременные и перемежающиеся психотические симптомы (психотические симптомы возникают на несколько минут в день с минимальной частотой раз в месяц на протяжении не менее последних трех месяцев) [2, 8, 13].

Однако, это не единственные возможные проявления СВРПП. К ним также можно отнести аномалии психических функций или базисные симптомы (концепция, описывающая психопатологические феномены, причиной которых являются биологические нарушения, лежащие в основе развития психоза. Основное отличие — субъективность выявленных нарушений мышления, речи, восприятия, телесной перцепции и моторики и сохранение критики, то есть в рамки базисных симптомов входят лишь те состояния, которые воспринимаются как необычные, несвойственные данному субъекту независимо от объективного их наличия) [28], первичные негативные симптомы (апатия, притупление аффекта, эмоциональная отгороженность) и другие психопатологические феномены (например обсессивно-компульсивный и дереализационно-деперсонализационный синдромы) [2].

Klosterkotter J. и Schultze-Lutter F. в German Research Network on Schizophrenia предложили модель смены клинических стадий для выявления ранних состояний риска по развитию первого эпизода психоза и шизофрении. Данная модель предполагает последовательность развития от неспецифических продромальных симптомов к предиктивным базисным симптомам, затем через стадии ослабленных психотических симптомов и кратковременных и перемежающихся психотических симптомов к яркой психотической клинике [20]. Состояние высокого риска развития психоза как концепция существует уже более 2 десятилетий [17, 30]. В настоящее время она имеет глубоко проработанную исследовательскую базу, постоянно расширяется и дополняется новыми данными. Были разработаны специальные критерии, которые включены в классификационную систему DSM-5 как «состояние, требующее дальнейшего изучения» [15, 34].

Инструменты для диагностики СВРПП

Существует три основных подхода к унифицированной стандартизированной диагностике СВРПП: инструменты, концентрирующие внимание на субклинической психотической симптоматике, инструменты, фокусирующиеся на базисных симптомах, а также инструменты, объединяющие предыдущие методы. Впервые попытку оценить риск начала психоза предприняли Gross et al., создав в 1987 году Боннскую шкалу для оценки базисных симптомов (BSABS, Bonn scale for the assessment of basic symptoms). BSABS представляет собой полуструктурированное интервью, состоящее из 92 основных пунктов. Выявляемые симптомы делятся на 2 группы: к первой относятся неспецифические симптомы, которые невозможно дифференцировать от принадлежности к какой-

либо другой патологии, ко второй же — предиктивные симптомы, специфичные для развития шизофрении. Симптомы 2-ой группы охватывают нарушения мышления, эмоциональной сферы, восприятия, переживания об измененности моторной сферы и коэнезии [18].

Таким образом, был сформулирован перечень базисных симптомов (симптомы 2-ой группы), как предпсихотических предшественников полномасштабного психоза. С течением времени были разработаны и другие версии шкал, использующих базисные симптомы в своей основе. ERIraos (Early Recognition Inventory for the retrospective assessment of the onset of schizophrenia), Опросник раннего распознавания для ретроспективной оценки начала шизофрении. ERIraos — это инструмент, который состоит из 10 пунктов BSABS с наибольшей прогностической достоверностью для психоза. Он также включает результаты исследования ABC (Age, Beginning, and Course study — ретроспективное исследование шизофрении Возраст–Начало–Течение) за период, предшествующий началу психоза, на основе ретроспективной оценки, проведенной с помощью полуструктурированного интервью — Interview for the Retrospective Assessment of the Onset of Schizophrenia (IRAOS). Оценка проводится в два сеанса. На первом этапе для скрининга используется чеклист из 17 пунктов. Его применяют врачи общей практики, психиатры и психологи до обращения к специализированным службам раннего вмешательства. Он включает следующие пункты: социальная изоляция, застенчивость, депрессивное настроение, нарушение физиологических функций, чувство замедления, снижение рабочей производительности/интереса к работе, небрежность к себе, напряжение, нервозность, беспокойство, раздражительность, давление мыслей, ускорение мышления, подозрительность, идеи отношения, дереализация, изменения восприятия, вмешательство в мысли, бред преследования, галлюцинации. На втором этапе эксперты проводят комплексную диагностическую оценку в центре раннего вмешательства, используя расширенный список симптомов (110 пунктов) и дополнительные модули для оценки факторов риска, таких как генетический риск, акушерские осложнения и роды, употребление алкоголя и наркотиков и шизотипические черты личности.

Полученные с помощью ERIraos Checklist данные сопоставляют со специальной шкалой Раша, которая определяет местоположение субъекта по критерию «близость к началу психоза» в соответствии с их текущим продромальным статусом [21]. SPI-A, инструмент прогнозирования шизофрении — версия для взрослых. SPI-A был разработан в 2004 г. в дополнение к анализу основных симптомов, о которых сообщают субъекты, подверженные риску перехода в психоз, на основе данных Кельнского проекта раннего распознавания [29]. Инструмент фокусируется на самых ранних симптомах, которые субъективно ощущаются пациентом. Они разделены на категории: аффек-

тивно-динамические нарушения, нарушение функции внимания, другие когнитивные расстройства, нарушения в восприятии, в том числе окружения, себя и своего тела. Указанные проявления должны отсутствовать в прошлом и восприниматься пациентом как жалоба, но объективное наличие нарушения необязательно. Напротив, если какой-либо симптом обнаруживается интервьюером, но отрицается пациентом, то такое нарушение не подлежит оценке. Выраженность каждого выявленного симптома оценивается по шкале от 0 (отсутствие) до 6 (крайне выражено), к тому же существуют дополнительные рубрики, где 7 — симптом присутствовал всегда с одинаковой выраженностью, 8 — симптом присутствует, но выраженность неизвестна, 9 — присутствие симптома сомнительно.

В то время как шкала BSABS позволяет оценить текущее состояние больного, а SPI-A — выраженность симптомов на основании наибольшей частоты их возникновения за последние 3 месяца, ERIraos Checklist определяет вероятность перехода к психозу для выявления показаний к раннему вмешательству. Исследовательская группа Yung et al. в клинике PACE (Мельбурн, Австралия) в 1996 г. разработала критерии психического состояния, подверженного риску (ARMS, At Risk Mental State) [23, 33, 36]. ARMS послужили основой для формулировки основных критериев группы CHR-P. В них вошли: продуктивные симптомы (галлюцинации, бред, аномальный опыт восприятия и мышления); негативные симптомы (апатия, нечувствительность, ограниченность эмоций и психомоторная бедность); нарушения мышления и речи (затруднения с концентрацией, ассоциативные нарушения и странные ассоциации); резкое изменение психического состояния и нарушения поведения (например, чередование периодов гипомании и депрессии); социальная дезадаптация (снижение или потеря способности к общению и адаптации в обществе); семейная предрасположенность (наличие случаев психических заболеваний в семье); повышенный уровень тревожности и страха; определенные физические заболевания, связанные с нарушениями психического здоровья.

Самые распространенные и валидизированные методы оценки представлены комплексным психометрическим полуструктурированным интервью, разработанным Юнгом в 1995 году, The Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States, далее CAARMS, и аналогичным инструментом, разработанным Миллером и его коллегами в 1999 году, Structured Interview for Psychosis-Risk Syndrome, далее SIPS [23, 25]. Сравнительная характеристика этих диагностических систем представлена в Табл.1.

Повсеместно проводится валидизация данных методик для популяций отдельных стран [27]. Например, L. Pelizza et al. докладывают об успешном применении итальянской версии CAARMS-ITA [26]. Минусом упомянутых шкал является отсутствие внимания к непсихотическим симптомам. Также TianHong Zhang et al. в своей работе представляют данные о построении многомерной

модели прогнозирования конверсии SIPS-RC, созданной на основе SIPS. Они предлагают использовать 4 предиктора: функциональное снижение, продуктивные симптомы, негативные симптомы и общие симптомы. Данный инструмент показал высокую точность (75% точности для оценки риска перехода к психозу в 25% случаев и выше) и свою валидность в китайской популяции [38].

Каждая из описанных методик дает разный процент перехода пациента с выявленным высоким риском к развернутому психозу. BSABS редко используется один, но по имеющимся данным дает 70% конверсии за 9,6 лет; ERIraos 22,2% за 18 месяцев; SPI-A 34,9% за 20,6 месяцев; ARMS по разным данным от 33,3% до 48% за 12 месяцев; SIPS от 13% до 54% за 12 месяцев и более 57,1% за 24 месяца; CAARMS по разным данным от 8,8% до 29% за 6 месяцев и от 14,8% до 16% за 24 месяца [12]. Согласно сравнительной характеристике инструментов для диагностики состояний высокого риска развития психоза (см. табл. 2), ни один из имеющихся в настоящее время инструментов не охватывает все имеющиеся к настоящему времени диагностические подходы. Поэтому оптимальный результат дают исследования с совмещением разноплановых методик как в пределах одной шкалы, так и с применением 2 различных.

Тем не менее, доля людей, переходящих в психоз, остается относительно низкой, а полученные данные разнятся от исследования к исследованию. Это может быть связано с тем, что продолжают существовать различия между характеристиками основной популяции, отбором пациентов, процессом оценки, последующим наблюдением и предоставляемым лечением. Таким образом, несмотря на то что действующая концепция показала свою значимость и продуктивность, прогностическая точность существующих инструментов остается весьма скромной. Поэтому сохраняет актуальность усовершенствование имеющихся методов и разработка новых [7, 10, 16, 19]. Например, Vivien Chap предлагает дополнять психометрическое тестирование данными нейровизуализации [10].

В настоящее время концепция CHR-P распространена в России и СНГ не столь широко. Тем не менее существуют исследовательские группы, занимающиеся данным вопросом. В работах Скугаревской М.М. в качестве основных методик используется комбинация переведенных на русский язык версий CAARMS и SPI-A [5, 6]. Вместе с тем проводилась оценка нейрокогнитивных параметров и выполнялось патопсихологическое обследование испытуемых с целью выявления формальных нарушений мышления. Уровень конверсии составил немногим более 30%, что укладывается в рамки общемировых результатов. В то же время Каледа В.Г. и Омельченко М.А. в целях определения аттенуированных симптомов шизофренического спектра, далее АСПС, в группе больных юношеского возраста с впервые выявленным депрессивным эпизодом использовали Scale of Prodromal Symptoms, SOPS. Так же для оценки негативных симптомов применялась Scale

Таблица 1. Сравнение SIPS 5.0 и CAARMS 12/2006 [14] Table 1. Comparison of SIPS 5.0 and CAARMS 12/2006 [14]		
а) Рейтинговая система		
	SIPS версия 5.0	CARMS версия 12/2006
Подшкалы	P1: Необычное содержание мыслей/Бредовые Идеи P2: Подозрительность/Идеи Преследования P3: Грандиозные Идеи P4: Перцептивные Аномалии/Галлюцинации P5: Дезорганизованная коммуникация	P1: Необычное содержание мыслей P2: Бред обыденного содержания P3: Нарушения восприятия P4: Неорганизованная речь
Частота	1: по крайней мере несколько мин в сутки по крайней мере 1 мес 2: несколько минут в день, по крайней мере, один раз в неделю в прошлом месяце 3: по крайней мере 1 ч/сут в течение по крайней мере 4 дней в неделю в течение 1 мес	0: отсутствует 1: менее 1 раза в месяц 2: от 1 раза в месяц до 2 раз в неделю, <1 ч в каждом случае 3: от 1 / мес до 2 / нед, >1 ч в каждом случае ИЛИ от 3 до 6 / нед, <1 ч в каждом случае 4: от 3 до 6 / нед, > 1 ч в каждом случае Или ежедневно, <1 ч в каждом случае 5: ежедневно, > 1 ч в каждом случае ИЛИ несколько раз в день 6: непрерывный
Употребление психоактивных веществ	Критерий исключения, если он сильно переплетен с симптомами	0: Не отмечено связи с употреблением психоактивных веществ 1: встречается в связи с употреблением психоактивных веществ, а также в другое время 2: отмечено только в связи с употреблением психоактивных веществ
Дистресс	Субъективный критерий Не используется для определения статуса UHR человека	Оценивается по шкале 0-100 Не используется для определения статуса UHR человека
(б) Ослабленные психотические симптомы		
Критерии включения	Оценка тяжести 3-5 баллов по крайней мере по одному из P1–P5 PLUS Оценка частоты 2 на P1, P2, P3, P4 и / или P5	Подпороговая интенсивность Оценка тяжести 3-5 баллов на P1, 3-5 на P2, 3-4 на P3 и / или 4-5 на P4 PLUS Частота 3-6 баллов на P1, P2, P3 и / или P4 Подпороговая частота Оценка тяжести 6 баллов по крайней мере по одному из P1, P2 и P4 и / или 5-6 баллов по P3 PLUS Оценка частоты 3 на P1, P2, P3 и / или P4
Начало	Симптомы должны были начаться в течение прошлого года ИЛИ в настоящее время оцениваются на один или несколько пунктов шкалы выше по сравнению с 12 месяцами до того, как оцениваются симптомы, возникшие только за последний месяц	Симптомы должны были присутствовать в предыдущие 12 месяцев И не более 5 лет
Уровень функционирования	Отсутствие требований к социальной / профессиональной дисфункции	30% —ное снижение оценки SOFAS по сравнению с преморбидным уровнем, поддерживаемое в течение месяца, в течение последних 12 месяцев ИЛИ оценка SOFAS <50 в течение последних 12 месяцев и более
Критерии исключения	Симптомы сильно взаимосвязаны во времени с эпизодами употребления ПАВ (может рассматриваться психоз, вызванный употреблением ПАВ) Симптомы лучше объясняются другим диагнозом DSM Психоз в прошлом определялся в соответствии с информацией, полученной при первоначальном обследовании, и оценивался с использованием POPS	Симптомы проявляются только во время пика интоксикации от вещества, которое, как известно, связано с психотическими переживаниями (например, галлюциногены, амфетамины и кокаин) У человека был предыдущий психотический эпизод (леченный или нелеченный)

(с) Краткие ограниченные перемежающиеся психотические симптомы		
Критерии включения	Оценка тяжести 6 баллов по крайней мере по одному из P1–P5 PLUS Оценка частоты 1 на P1, P2, P3, P4 и / или P5	Оценка тяжести 6 баллов по крайней мере по одному из P1, P2 и P4 и / или 5-6 баллов по P3 PLUS Частота 4-6 баллов на P1, P2, P3 и / или P4
Начало	Симптомы должны были достичь психотического уровня интенсивности за предыдущие 3 месяца	Симптомы должны были присутствовать в предыдущие 12 месяцев и не более 5 лет
Продолжительность	До 3 месяцев	До 7 дней
Уровень функционирования	Отсутствие требований к социальной / профессиональной дисфункции	30% — ное снижение оценки SOFAS по сравнению с преморбидным уровнем, поддерживаемое в течение месяца, в течение последних 12 месяцев ИЛИ оценка SOFAS <50 в течение последних 12 месяцев и более
Критерии исключения	Симптомы сильно взаимосвязаны во времени с эпизодами употребления ПАВ (может рассматриваться психоз, вызванный употреблением ПАВ) Симптомы лучше объясняются другим диагнозом DSM Психоз в прошлом определялся в соответствии с информацией, полученной при первоначальном обследовании, и оценивался с использованием ROPS Симптомы серьезно дезорганизуют и опасны	Симптомы проявляются только во время пика интоксикации от вещества, которое, как известно, связано с психотическими переживаниями (например, галлюциногены, амфетамины и кокаин) У человека был предыдущий психотический эпизод (леченный или нелеченный) Симптомы не проходят спонтанно (без антипсихотических препаратов)
(d) Генетический риск и синдром ухудшения		
Критерии включения	Пациент соответствует критериям шизотипического расстройства личности или У пациента есть родственник первой степени с психотическим расстройством	Шизотипическое расстройство личности у идентифицированного пациента ИЛИ Семейный анамнез психоза у родственника первой степени
Уровень функционирования	30% — ное снижение показателя GAF за последний месяц по сравнению с 12 месяцами ранее	30% — ное снижение оценки SOFAS по сравнению с преморбидным уровнем, поддерживаемое в течение месяца, в течение последних 12 месяцев ИЛИ оценка SOFAS <50 в течение последних 12 месяцев и более
GAF, Global Assessment of Functioning, Глобальная оценка функционирования SOFAS, Social and Occupational Functioning Assessment Scale, Шкала оценки социального и профессионального функционирования ROPS, Presence of Psychotic Symptoms criteria, Критерии наличия психотических симптомов ПАВ — психоактивные вещества		

Таблица 2. Сравнительная характеристика инструментов Table 2. Comparative characteristics of instruments					
	BSABS	ERlraos	SPI-A	CAARMS	SIPS
Ослабленные психотические симптомы	-	++	-	+	+
Кратковременные и перемежающиеся психотические симптомы	-	++	-	+	+
Генетический риск и симптом ухудшения	-	-	-	+	+
Базисные симптомы	+	+	+	+	+
Первичные негативные симптомы	-	++	++	-	-
Другие психопатологические симптомы	-	++	++	-	-

for Assessment of Negative Symptoms, SANS, а для оценки функциональных исходов — Personal and Social Performance Scale, PSP. В результате среди пациентов с АСШС у 64,5% наблюдалось угасание аффективных симптомов и выход на первый план симптомов шизофренического спектра с дальнейшим отнесением основной нозологии к одной из форм шизофрении [1, 3, 4]. Данных о валидации в российской выборке инструментов для оценки СВРРП в открытой печати нам обнаружить не удалось.

Полученные данные говорят о достаточной универсальности методов в применении их на выборках из разных стран.

Заключение

Таким образом, к настоящему времени имеется глубоко проработанная концепция высокого риска развития психоза и методология для оценки данного состояния, однако, до сих пор исследова-

ния по профилактике манифестации шизофрении не привели к результатам, которые могли бы быть внедрены в клиническую практику. Исследования конверсии из СВРРП в манифестные формы дают результаты, не всегда согласованные между собой, кроме того, обладают относительно невысокой прогностической валидностью. Поэтому данная область исследований сохраняет свою высокую актуальность и практическую значимость.

Для России актуальной является валидизация зарубежных инструментов для оценки СВРРП либо разработка собственных аналогичных инструментов. При этом большой пласт новой информации о биологических (биохимических, патофизиологических, генетических) факторах риска шизофрении, накопленный к настоящему времени, практически не изучен с точки зрения возможностей вмешательства на доманифестном этапе, что является актуальной задачей для исследований в области биологической психиатрии ближайшего будущего.

Литература / References

1. Каледа В.Г., Омельченко М.А. Динамика и вопросы прогноза юношеских депрессий с аттенуированными симптомами шизофренического спектра. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2021;55(1):42-52. <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2021-1-42-52>
Kaleda VG, Omelchenko MA. The Clinical Course and Prognostic Problems of Youth Depressions with Attenuated Schizophrenic Symptoms. *Obzrenie psikiatrii i medicinskoj psihologii imeni V.M. Bekhtereva*. 2021;55(1):42-52. (In Russ.). <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2021-1-42-52>
2. Омельченко М.А. Клинические предпосылки высокого риска развития эндогенного психоза: вопросы диагностики и терапии. *Психиатрия*. 2020;18(2):82-91.
Omelchenko MA. Clinical High Risk Psychosis: Issues of Diagnostics and Therapy. *Psikhiatriya*. 2020;18(2):82-91. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2020-18-2-82-91>
3. Омельченко М.А., Каледа В.Г. Аттенуированные негативные симптомы в структуре юношеских депрессий. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2023; 123(2):90-96. <https://doi.org/10.17116/jnevro202312302190>
Omelchenko MA, Kaleda VG. Attenuated negative symptoms in the structure of youth depression. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2023;123(2):90-96. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro202312302190>
4. Омельченко М.А., Мигалина В.В. Клинико-корреляционный анализ исходов больных из группы риска по шизофрении. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2022;56(4):85-91. <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-4-85-91>
5. Омельченко М.А., Мигалина В.В. Clinical-correlative analysis of patients at risk of schizophrenia. *Obzrenie psikiatrii i medicinskoj psihologii imeni V.M. Bekhtereva*. 2022;56(4):85-91. (In Russ.). <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-4-85-91>
6. Скугаревская М.М. Предикторы развития психоза на продромальном этапе шизофрении. *Психиатрия, психотерапия и клиническая психология*. 2019;10(3):428-438.
Skugarevskaya MM. Predictors of Psychosis at the Prodromal Stage of Schizophrenia. *Psikhiatriya, psihoterapiya i klinicheskaya psihologiya*. 2019;10(3):428-438. (In Russ.).
7. Скугаревская М.М. Синдром риска первого психоза: нейропсихологические предпосылки прогрессирования состояния. *Психологический журнал*. 2013;1-2:84-89.
Skugarevskaya MM. The risk syndrome for first psychosis: neuropsychological aspects of the disorder progression. *Psichologicheskij zhurnal*. 2013;1-2:84-89. (In Russ.).
8. Addington J et al. Youth at-risk for serious mental illness: Methods of the PROCAN study. *BMC psychiatry*. 2018;18(1):1-9. <https://doi.org/10.1186/s12888-018-1801-0>
9. Andreou C, Bailey B, Borgwardt S. Assessment and treatment of individuals at high risk for psychosis. *B.J. Psych. Advances*. 2019;25(3):177-184. <https://doi.org/10.1192/bja.2019.3>
10. Bourgin J, Duchesnay E, Magaud E, Gaillard R, Kazes M, Krebs MO. Predicting the individual risk of psychosis conversion in at-risk mental state (ARMS): a multivariate model reveals the influence of nonpsychotic prodromal symptoms. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2020;29(11):1525-1535. <https://doi.org/10.1007/s00787-019-01461-y>

10. Chan V. Schizophrenia and psychosis: diagnosis, current research trends, and model treatment approaches with implications for transitional age youth. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics*. 2017;26(2):341-366.
<https://doi.org/10.1016/j.chc.2016.12.014>.
11. Chee TT, Chua L, Morrin H, Lim ME, Fam J, Ho R. Neuroanatomy of Patients with Deficit Schizophrenia: An Exploratory Quantitative Meta-Analysis of Structural Neuroimaging Studies. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2020;17(17):6227.
<https://doi.org/10.3390/ijerph17176227>
12. Daneault JG, Stip E, Refer-O-Scope Group. Genealogy of instruments for prodrome evaluation of psychosis. *Frontiers in psychiatry*. 2013;4:25.
<https://doi.org/10.3389/fpsy.2013.00025>
13. Fusar-Poli P, Cappucciati M, De Micheli A, Rutigliano G, Bonoldi I, Tognin S, Ramella-Cravaro V, Castagnini A, McGuire P. Diagnostic and prognostic significance of brief limited intermittent psychotic symptoms (BLIPS) in individuals at ultra high risk. *Schizophr. Bull.* 2017;43:48-56.
<https://doi.org/10.1093/schbul/sbw151>
14. Fusar-Poli P, Cappucciati M, Rutigliano G, Lee TY, Beverly Q, Bonoldi I, Lelli J, Kaar SJ, Gago E, Rocchetti M, Patel R, Bhavsar V, Tognin S, Badger S, Calem M, Lim K, Kwon JS, Perez J, McGuire P. Towards a Standard Psychometric Diagnostic Interview for Subjects at Ultra High Risk of Psychosis: CAARMS versus SIPS. *Psychiatry Journal*. 2016;2016:7146341.
<https://doi.org/10.1155/2016/7146341>
15. Fusar-Poli P. et al. Diagnostic and prognostic significance of DSM-5 attenuated psychosis syndrome in services for individuals at ultra high risk for psychosis. *Schizophrenia bulletin*. 2018;44(2):264-275.
<https://doi.org/10.1093/schbul/sbx055>
16. Fusar-Poli P. et al. Improving the detection of individuals at clinical risk for psychosis in the community, primary and secondary care: an integrated evidence-based approach. *Frontiers in psychiatry*. 2019;10:774.
<https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00774>
17. Fusar-Poli P. The Clinical High-Risk State for Psychosis (CHR-P), Version II. *Schizophrenia Bulletin*. 2017;43(1):44-47.
<https://doi.org/10.1093/schbul/sbw158>
18. Gross G., Huber G., Klosterkotter J., Linz J. Bonn Scale for the Assessment of Basic Symptoms — BSABS. Berlin: Springer. 1987.
19. Hengartner MP, Heekeren K, Dvorsky D, Walitza S, Rössler W, Theodoridou A. Checking the predictive accuracy of basic symptoms against ultra high-risk criteria and testing of a multivariable prediction model: Evidence from a prospective three-year observational study of persons at clinical high-risk for psychosis. *Eur Psychiatry*. 2017;45:27-35.
<https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2017.05.026>
20. Klosterkotter J, Schultze-Lutter F, Bechdorf A, Ruhrmann S. Prediction and prevention of schizophrenia: what has been achieved and where to go next? *World Psychiat*. 2011;10:165-74.
<https://doi.org/10.1002/j.2051-5545.2011.tb00044.x>
21. Maurer K, Häfner H. Rasch scaling of a screening instrument: assessing proximity to psychosis onset by the ERraos Checklist. *Sage open*. 2014;4(3):2158244014545326.
22. McGorry PD et al. Beyond the “at risk mental state” concept: transitioning to transdiagnostic psychiatry. *World Psychiatry*. 2018;17(2):133-142.
<https://doi.org/10.1002/wps.20514>
23. McGorry PD et al. EPPIC: an evolving system of early detection and optimal management. *Schizophrenia bulletin*. 1996;22(2):305-326.
<https://doi.org/10.1093/schbul/22.2.305>
24. McGorry PD, Mei C. Ultra-high-risk paradigm: lessons learnt and new directions. *BMJ Ment Health*. 2018;21(4):131-133.
<https://doi.org/10.1136/ebmental-2018-300061>
25. Miller TJ, McGlashan TH, Woods SW, Stein K, Driesen N, Corcoran CM, Hoffman R, Davidson L. Symptom assessment in schizophrenic prodromal states. *Psychiatr Q*. 1999;70(4):273-87.
<https://doi.org/10.1023/a:1022034115078>
26. Pelizza L et al. The approved Italian version of the comprehensive assessment of at-risk mental states (CAARMS-ITA): Field test and psychometric features. *Early intervention in psychiatry*. 2019;13(4):810-817.
<https://doi.org/10.1111/eip.12669>
27. Savill M et al. Psychosis risk screening in different populations using the Prodromal Questionnaire: A systematic review. *Early intervention in psychiatry*. 2018;12(1):3-14.
<https://doi.org/10.1111/eip.12446>
28. Schultze-Lutter F, Theodoridou A. The concept of basic symptoms: its scientific and clinical relevance. *World Psychiatry*. 2017;16(1):104-105.
<https://doi.org/10.1002/wps.20404>
29. Schultze-Lutter F, Wieneke A, Picker H, Rolff Y, Steinmeyer EM, Ruhrmann S et al. The schizophrenia prediction instrument, adult version (SPI-A). *Schizophr. Res*. 2004;70(1):76-77.
30. Seidman L & Mirsky A. Evolving Notions of Schizophrenia as a Developmental Neurocognitive Disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2017;23(9-10):881-892.
<https://doi.org/10.1017/S1355617717001114>
31. Shah JL, Crawford A, Mustafa SS, Iyer SN, Joobar R, Malla AK. Is the Clinical High-Risk State a Valid Concept? Retrospective Examination in a First-Episode Psychosis Sample. *Psychiatr Serv*. 2017;68(10):1046-1052.
<https://doi.org/10.1176/appi.ps.201600304>
32. Sommer IE et al. Early interventions in risk groups for schizophrenia: what are we waiting for?. *npj Schizophrenia*. 2016;2(1):1-9.
<https://doi.org/10.1038/npjschz.2016.3>

33. Thompson A, Marwaha S, Broome MR. At-risk mental state for psychosis: identification and current treatment approaches. *BJPsych Advances*. 2016;22(3):186-193.
<https://doi.org/10.1192/apt.bp.115.015487>
34. Woods SW et al. The case for including Attenuated Psychotic Symptoms Syndrome in DSM-5 as a psychosis risk syndrome. *Schizophrenia research*. 2010;123(2-3):199-207.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2010.08.012>
35. Worthington MA, Cao H, Cannon TD. Discovery and validation of prediction algorithms for psychosis in youths at clinical high risk. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*. 2020;5(8):738-747.
<https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2019.10.006>
36. Yung AR et al. Monitoring and care of young people at incipient risk of psychosis. *Schizophrenia bulletin*. 1996;22(2):283-303.
<https://doi.org/10.1093/schbul/22.2.283>
37. Zarogianni E et al. Individualized prediction of psychosis in subjects with an at-risk mental state. *Schizophrenia research*. 2019; 214:18-23.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2017.08.061>
38. Zhang TH et al. Prediction of psychosis in prodrome: development and validation of a simple, personalized risk calculator. *Psychological medicine*. 2019;49(12):1990-1998.
<https://doi.org/10.1017/S0033291718002738>

Сведения об авторах

Царьков Иван Евгеньевич — студент 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава РФ, 603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д.10/1. E-mail: bga456@icloud.com

Новоселова Анастасия Эдуардовна — студентка 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава РФ. E-mail: nasnov13@mail.ru

Жилыева Татьяна Владимировна — доктор медицинских наук, доцент, ведущий научный сотрудник отделения социальной нейropsychиатрии Института трансляционной психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава РФ, 192019, Россия, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3; врач-психиатр Центра ментального здоровья Университетской клиники ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава РФ. E-mail: bizet@inbox.ru

Мазо Галина Элевна - доктор медицинских наук, заместитель директора по инновационному научному развитию, руководитель отделения трансляционной психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава РФ. E-mail: galina-mazo@yandex.ru

Поступила 18.06.2023

Received 18.06.2023

Принята в печать 20.02.2024

Accepted 20.02.2024

Дата публикации 24.06.2024

Date of publication 24.06.2024

Посттравматический рост и связанные с ним факторы у родственников, опекающих больных онкологическими заболеваниями. Систематический обзор (Сообщение 2)

Шишкова А.М.¹, Бочаров В.В.^{1,3}, Цыганкова Е.С.^{1,2}, Грановская Е.А.^{1,3}

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

²Санкт-Петербургский клинический научно-практический центр специализированных видов медицинской помощи (онкологический) имени Н.П. Напалкова, Россия

³Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Россия

Обзорная статья

Резюме. Уход за больным онкологией может иметь не только негативные последствия, но и являться источником конструктивных трансформаций личности родственника в ситуации болезни близкого. **Цель:** выявление и обобщение информации о проявлениях ПТР и тех социально-демографических, клинических и психологических факторах, которые ассоциированы с ПТР у родственников, опекающих больных онкологическими заболеваниями. **Методы:** обзор проводился в соответствии с критериями и требованиями руководства по написанию систематических обзоров PRISMA. В обзоре были использованы 2 поисковые стратегии: систематический электронный поиск в базах данных (Pubmed, Google Scholar, Cochrane, EBSCO, SAGE journals и eLIBRARY), ручной поиск статей по релевантным ссылкам в списках литературы анализируемых источников. **Результаты:** Психологические факторы имеют решающее значение в формировании ПТР. Среди факторов способствующих ПТР выделяют социальную поддержку (особенно в кругу семьи), использование конструктивных проблемно- и эмоционально-ориентированных копинг-стратегий (в частности, позитивного переосмысления). В анализируемых исследованиях преобладают данные о положительной взаимосвязи ПТР с выраженностью психоэмоционального напряжения и стрессовых переживаний родственников в процессе опеки больного онкологическими заболеваниями. В то же время, отмечается отсутствие консенсуса относительно значения психологического дистресса и напряжения в формировании ПТР. **Заключение:** При разработке и проведении психологических интервенций, направленных на фасилитацию ПТР у родственников, опекающих онкологических больных, в качестве основных направлений следует рассматривать формирование поддерживающей социальной среды, обучение конструктивным стратегиям совладания, повышение внутрисемейной удовлетворенности путем гармонизации отношений членов семьи, работу с экзистенциальными и духовными ценностями, формирование психологической готовности опекающих родственников к утрате в случае летальности прогноза заболевания.

Ключевые слова: посттравматический рост, родственники, онкология, факторы связанные с посттравматическим ростом, систематический обзор.

Информация об авторах:

Шишкова Александра Михайловна* — e-mail: shishaspb@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9707-138X>

Бочаров Виктор Викторович — e-mail: bochvik@gmail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-0874-4576>

Цыганкова Елизавета Сергеевна — e-mail: lisa94_94@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0001-5821-3127>

Грановская Елизавета Александровна — e-mail: elizavetagranovskaya@gmail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6294-681X>

Как цитировать: Шишкова А.М., Бочаров В.В., Цыганкова Е.С., Грановская Е.А. Посттравматический рост и связанные с ним факторы у родственников, опекающих больных онкологическими заболеваниями. Систематический обзор (Сообщение 2). *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2024; 58:2:29-44. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-875>.

Конфликт интересов: В.В. Бочаров является членом редакционной коллегии.

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда № 23-25-00090, <https://rscf.ru/project/23-25-00090/>

Posttraumatic growth and related factors among relatives, caring for cancer patients. Systematic review (Part 2)

Alexandra M. Shishkova¹, Victor V. Bocharov^{1,3}, Elizaveta S. Tsygankova^{1,2}, Elizaveta A. Granovskaya^{1,3}
¹V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, Saint-Petersburg, Russia
²Napalkov State Budgetary Healthcare Institution «Saint-Petersburg clinical scientific and practical center for specialised types of medical care (oncological)», Russia
³Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Russia

Review article

Summary. Caring for cancer patients can have not only negative impact on the informal caregivers, but can also be a source of positive personality transformations in the challenging situation associated with cancer. **Aim:** identification and synthesis of data on posttraumatic growth (PTG) and socio-demographic, clinical and psychological factors associated with PTG in relatives, caring for patients with cancer. **Methods:** The review was conducted according to the statement of the PRISMA guidelines. The review used 2 search strategies: systematic electronic search in databases (Pubmed, Google Scholar, Cochrane, EBSCO, SAGE journals и eLIBRARY), manual search of articles in references lists of eligible articles. **Results:** Psychological factors are crucial in development of PTG. Perceived social support (especially within the family) and constructive emotion- and problem-focused coping (such as positive reframing coping) are among the factors contributing to the PTG. The data on the positive relationship of with the severity of stressful experiences and emotional distress among caregivers predominate in the analyzed studies. At the same time, there is a lack of agreement on the contribution of psychological distress to the development of PTG. **Conclusion:** Development of supportive social environment, constructive coping strategies training, increase of family satisfaction, work with existential and spiritual values, and creation of psychological readiness of caring relatives for loss in case of negative prognosis for patients' survival should be considered as the main directions of psychological interventions aimed at facilitating PTG in relatives caring for cancer patients.

Keywords: posttraumatic growth, informal caregivers, cancer, factors associated with posttraumatic growth, systematic review.

Information about the authors

Alexandra M. Shishkova* — e-mail: shishaspb@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9707-138X>
Victor V. Bocharov Бочаров Виктор Викторович — e-mail: bochvik@gmail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-0874-4576>

Elizaveta S. Tsygankova — e-mail: lisa94_94@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0001-5821-3127>

Elizaveta A. Granovskaya — e-mail: elizavetaganovskaya@gmail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6294-681X>

To cite this article: Shishkova AM, Bocharov VV, Tsygankova ES, Granovskaya EA. Posttraumatic growth and related factors among relatives, caring for cancer patients. Systematic review (Part 2). *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2024; 58:2:29-44. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-875>. (In Russ.)

Conflict of Interest: Victor V. Bocharov is member of the editorial board.

The study was supported by the Russian Science Foundation grant No. 23-25-00090, <https://rscf.ru/project/23-25-00090/>

Авторами проведен систематический литературный обзор, направленный на выявление и обобщение информации о проявлениях ПТР и тех психологических, социальных-демографических и клинических факторах, которые ассоциированы с ПТР у родственников, опекающих больных онкологическими заболеваниями. По результатам поиска в электронных базах данных и ручного поиска было выявлено 463 статьи. После применения критериев отбора, 23 статьи было включено в обзор. Критерии отбора, стратегии поиска и выбора исследований, социально-демографические характеристики популяции, а также методы психологической диагностики ПТР, применяемые в исследованиях описаны в сообщении 1.

Результаты

Характеристики исследований, вошедших в обзор в соответствии с критериями отбора представлены в таблице.

Связь ПТР с социально-демографическими и клиническими характеристиками

В анализируемых работах представлен широкий диапазон социально-демографических и клинических факторов, которые изучались для выявления их соотношения с выраженностью ПТР у родственников, опекающих больных онкологией. Можно условно выделить 4 категории рассматри-

Таблица. Перечень формализованных показателей исследований, выделенный в соответствии с критериями отбора Table. The list of formalized characteristics of studies, identified in accordance with the eligibility criteria				
Информация о публикации (авторы, год, страна происхождения)	Выборка	Дизайн и процедура исследования	Методы психологической диагностики и виды психотерапевтических интервенции	Феномены ПТР и связанные с ними психологические, социально-демографические и клинические факторы
Alkan et al, 2020 [1] Турция	426 родственников M = 40,5 (SD -)	Кросс-секционное; В различных онкологических центрах Очное интервью	The Posttraumatic Growth Inventory – PTGI (Опросник посттравматического роста; Турецкая версия включает 3 шкалы: самовосприятие, философия жизни и межличностные отношения) Death Anxiety Scale – DAN (Шкала страха смерти)	Повышение оценок по шкале страха смерти (DAN) связано с более высокими оценками по шкалам самовосприятие, философия жизни и межличностные отношения (PTGI), а также рядом социально-демографических характеристик.
Balfe et al, 2016 [2] Ирландия	197 родственников M - не указан	Кросс-секционное; по электронной почте	The Posttraumatic Growth Inventory – PTGI (Опросник посттравматического роста) OSLO 3 support scale (Шкала социальной поддержки) Worry About Cancer scale (Шкала беспокойства о раке) Вопросы на выявление финансового стресса и напряжения	Повышение показателей ПТР связано с параметрами: социальная поддержка, более длительный период с момента постановки диагноза, повышенное беспокойство по поводу рака и увеличение финансового стресса и напряжения, вызванного уходом за больным, наличие детей, более молодой возраст, жизнь в сельской местности, особенности ирландской национальности.
Bybee et al, 2022 [3] США	60 родственников 30 – относящихся к сексуальным и гендерным меньшинствам (SGM) 30 - не относящихся к сексуальным и гендерным меньшинствам (HSGM) M – не указан	Кросс-секционное; Исследование диад. Набор респондентов осуществлялся с помощью: 1) обращения к национальному реестру добровольцев в области здравоохранения; общественных организаций 2) рассылки информации по электронной почте 3) «сарафанного радио».	Posttraumatic Growth Inventory-Expanded – PTGI-X (Опросник посттравматического роста – расширенная версия) Trauma and Loss Spectrum (TALS)-Self Report (Самоотчетный опросник «Спектр травм и потерь») Depression Anxiety Stress Scale (DASS-21) (Шкала стресса тревоги депрессии) Couples Satisfaction Index - CSI (Индекс удовлетворенности супружеских пар) Dyadic Coping Inventory – DCI (Опросник «Копинг диад») Positive and Negative Quality of Marriage Scale – PANQIMS (Шкала позитивного и негативного качества брака)	Различий по показателям ПТР в исследуемых группах (SGM и HSGM) выявлено не было. При этом показатели, отражающие наличие различных травм и потерь в течение жизни, а также тревоги и депрессии, были выше у представителей SGM. Более высокие показатели ПТР являлись предикторами более высокого уровня тревоги, стресса и депрессии у членов диады. Выраженность показателей ПТР связана с выраженностью оценок, отражающих наличие различных травм и потерь в течение жизни у членов диады. Большая выраженность оценок по шкалам ПТР в диадах была связана с большей выраженностью показателей диадического благополучия.

Таблица. Перечень формализованных показателей исследований, выделенный в соответствии с критериями отбора Table. The list of formalized characteristics of studies, identified in accordance with the eligibility criteria					
Информация о публикации (авторы, год, страна происхождения)	Выборка	Дизайн и процедура исследования	Методы психологической диагностики и виды психотерапевтических интервенции	Феномены ПТР и связанные с ними психологические, социально-демографические и клинические факторы	
Choi S.O., 2014 [5] Корея	201 родственник M = 49, 91 (SD 12,63)	Кросс-секционное; Опрос проводился в амбулаторных отделениях	The Posttraumatic Growth Inventory – PTGI (Опросник посттравматического роста)	Повышение показателей ПТР связано с параметрами: религиозность, протестантизм, возраст 50-59 лет, наличие выраженных трудностей в повседневной жизни.	
Cormio et al, 2014 [6] Италия	60 родственников M = 49,19 (SD-)	Кросс-секционное; Исследование диад. Пары были включены в исследование во время госпитализации для прохождения противоракового лечения	The Posttraumatic Growth Inventory – PTGI (Опросник посттравматического роста) Hospital anxiety and depression scale - HADS (Госпитальная шкала тревожности и депрессии); Short Form Health Survey (SF-36); (Краткий обзор состояния здоровья и качества жизни - КЖ) ECOG Performance Status (шкала оценки прогрессирования заболевания пациента)	В группе родственников выявлен более высокий показатель по шкале «сила личности» (PTGI) по сравнению с группой опекаемых ими больных. Выявлена тесная связь между показателями ПТР опекающих родственников и пациентов. Повышение показателя ПТР «сила личности» у родственников связано с параметром время с момента постановки диагноза пациента.	
Eraslan et al, 2022 [7] Турция	214 родственников M = 42,8 (SD 12,5)	Кросс-секционное; Участникам было предложено самостоятельно заполнить анкеты в спокойной обстановке	The Posttraumatic Growth Inventory – PTGI (Опросник посттравматического роста) Zarit Caregiver Burden Scale – ZCBS (Шкала бремени ухода за больным Зарита) Beck Depression Inventory – BDI (Шкала депрессии Бека)	Были выявлены отрицательные корреляционные взаимосвязи между общим показателем ПТР (PTGI) и шкалами бремени (ZCBS) и депрессии (BDI). Общий показатель ПТР (PTGI) и депрессии (BDI) были независимыми предикторами бремени (ZCBS).	
Harvey J, Berndt M., 2021 [8] США	22 родственника M = 57,23 (SD 12,93)	Кросс-секционное; Участникам была предоставлена онлайн-форма, объясняющая процедуру и цель исследования.	Качественные Техника раскрывающего письма (disclosure writings)	Выявлено 7 повторяющихся тем, относящихся к областям посттравматического роста: жизнь в данный момент, чувство чести и гордости, выбор позитива, непредубежденный выбор и самовыражение, нивелиция приоритетности материализма, личная и/или духовная связь, альтруистическая экспансия.	

Таблица. Перечень формализованных показателей исследований, выделенный в соответствии с критериями отбора Table. The list of formalized characteristics of studies, identified in accordance with the eligibility criteria				
Информация о публикации (авторы, год, страна происхождения)	Выборка	Дизайн и процедура исследования	Методы психологической диагностики и виды психотерапевтических интервенции	Феномены ПТР и связанные с ними психологические, социально-демографические и клинические факторы
Hatano et al, 2015 [9] Япония	35 родственников, члены семьи которых умерли от ЗНО M = 58,2 (SD 15,2)	Кросс-секционное; Ретроспективное Опросники рассылались по электронной почте.	The Posttraumatic Growth Inventory – PTGI (Опросник посттравматического роста) Good Death Inventory -GDI (Опросник Хорошей Смерти) Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS (Госпитальная шкала тревожности и депрессии) Impact of Event Scale-Revised intrusion – IES (Влияние масштаба событий) Short-Form Health Survey SF-8 (Краткий обзор состояния здоровья и качества жизни -КЖ) Care Satisfaction Scale (CSS) (Шкала удовлетворенности уходом)	Выявлены положительные корреляционные связи показателей ПТР (PTGI) с показателем «хорошей смерти» (GDI) и качеством оказываемой паллиативной помощи пациентам (CSS). Связей показателей ПТР с показателями тревожности и депрессии (HADS), оценками выраженности травматического события (IES) и КЖ (SF-8) у опекающих родственников выявлено не было.
Hirooka et al, 2017 [10] Япония	805 родственников, члены семьи которых умерли от ЗНО M = 63,0 (SD 12,5)	Кросс-секционное; Ретроспективное Набор респондентов осуществлялся через учреждения по уходу на дому	The Posttraumatic Growth Inventory – PTGI (Опросник посттравматического роста) Good Death Inventory -GDI (Short Version) (Опросник Хорошей Смерти Короткая версия) Event-Related Rumination Inventory – ERRI (Шкала Обусловленные событием размышления)	Более высокие показатели ПТР (PTGI) были связаны и высокими показателями «хорошей смерти» пациентов (GDI), а также высокими оценками по шкалам навязчивых размышлений вскоре после потери и преднамеренных размышлений в настоящем (ERRI).
Kim Y, Schulz R, Carver, 2007 [11] США	896 родственников M = 53, 95 (SD 12,54)	Кросс-секционное; Опекающим близким по почте высылался комплект документов	Benefit Finding Scale -BFS (Шкала поиска преимуществ) Satisfaction With Life Scale - SLS (Шкала удовлетворенности жизнью) Center for Epidemiologic Studies Depression Index - CES-D (Индекс депрессии эпидемиологического центра исследований) другие психодиагностические инструменты	Была подтверждена факторная структура методики BFS на популяции родственников, опекающих онкобольных. К областям ПТР относятся: принятие, эмпатия, признание (ценности жизни и отношений с людьми), семья, позитивный взгляд на себя и изменение приоритетов. Выявляются множественные взаимосвязи показателей различных шкал BFS с показателями удовлетворенность жизнью (SLS) и депрессия (CES-D) у опекающих родственников.

Таблица. Перечень формализованных показателей исследований, выделенный в соответствии с критериями отбора Table. The list of formalized characteristics of studies, identified in accordance with the eligibility criteria					
Информация о публикации (авторы, год, страна происхождения)	Выборка	Дизайн и процедура исследования	Методы психологической диагностики и виды психотерапевтических интервенции	Феномены ПТР и связанные с ними психологические, социально-демографические и клинические факторы	
Kleijn et al, 2020 [12] Нидерланды	64 родственника, опекающих неизлечимо больных пациентов M = 61,6 (SD 9,9)	Рандомизированное контролируемое исследование;	Интервенции были направлены не на самих опекающих родственников, а только на пациентов и осуществлялись на основе Life Review Therapy (Психотерапевтической техники «Обзор жизни») и Memory Specificity Training (Тренинга «Особые воспоминания» - LRT-MST) В качестве диагностических инструментов применялись: The Posttraumatic Growth Inventory – PTGI (Опросник посттравматического роста) Hospital anxiety and depression scale – HADS (Госпитальная шкала тревожности и депрессии); Caregivers reaction assessment scale – CRA (Шкала оценки реакции лиц, осуществляющих уход)	Значимых различий показателей ПТР (PTGI) после проведения LRT-MST выявлено не было. Изменений показателей также не было выявлено по шкалам депрессии и тревоги (HADS), шкалам нарушение распорядка дня, финансовые проблемы, отсутствие поддержки семьи, проблемы со здоровьем (CRA). Выявлено положительное влияние LRT-MST на показатели самооценки родственников (CRA).	
Köhle et al, 2021 [13] Нидерланды	203 родственника M = 55, 89 (SD 10,72)	Рандомизированное контролируемое исследование;	Онлайн-программа самопомощи под названием «Держитесь друг за друга». Интервенции были основаны на: Acceptance and Commitment Therapy – АСТ (Терапия принятия и готовности), Self-compassion training (Обучение самоуспокоению) Диагностика осуществлялась при помощи: Posttraumatic Growth Inventory Short-Form – PTGI-SF (Опросник посттравматического роста короткая версия) других психодиагностических инструментов	Значимых различий показателей ПТР, психологического стресса и общего состояния здоровья во время измерений и для любого из экспериментальных условий по сравнению с контрольной группой получено не было. Авторы предполагают, что на результаты мог повлиять предварительный отбор родственников. Родственники с высокими показателями (≥ 15) по HADS не включались в исследование.	

Таблица. Перечень формализованных показателей исследований, выделенный в соответствии с критериями отбора Table. The list of formalized characteristics of studies, identified in accordance with the eligibility criteria				
Информация о публикации (авторы, год, страна происхождения)	Выборка	Дизайн и процедура исследования	Методы психологической диагностики и виды психотерапевтических интервенции	Феномены ПТР и связанные с ними психологические, социально-демографические и клинические факторы
Lee et al, 2017 [14] Корея	168 родственников M = 56,4 (SD 7,4)	Кросс-секционное; В исследовании принимали участие супружеские пары, посещающие амбулаторные центры, отделения и встречи сообществ пациентов	The Posttraumatic Growth Inventory – PTGI (Опросник посттравматического роста) Rosenberg self- esteem scale – RSES (Шкала самооценки Розенберга) Relationship quality – QRI (Опросник качество отношений) Уровень субъективного дистресса (УД), в связи с постановкой диагноза измерялся по шкале от 0 до 10	Выявлены корреляционные взаимосвязи показателей ПТР (PTGI), с показателями самооценки (RSES), качества отношений (QRI) и субъективного дистресса (УД) пациентов и опекающих их супругов.
Levesque, Maybery, 2014 [15] Австралия	311 взрослых детей, опекающих родителей M: не указан	Кросс-секционное; Проводилось комбинированное онлайн/бланковое тестирование	Parental Cancer Questionnaire – Emotional Experiences PCQ -E (Опросник «Рак у родителей» субшкала эмоциональные переживания) другие психодиагностические инструменты	Значимыми предикторами ПТР являются: наличие выраженных эмоциональных переживаний (PCQ-E), удовлетворенность родственника в процессе опеки (CASI) и исход болезни родственника (ремиссия).
Mosher, Danoff-Burg, Brunker, 2006 [16] США	30 взрослых дочерей M = 38,1 (SD 9,0)	Кросс-секционное; Участники исследования привлекались в онкологических центрах, где им предлагалось пройти бланковое тестирование	The Posttraumatic Growth Inventory – PTGI (Опросник посттравматического роста) Subscales of the COPE (Подшкалы методики на определение копинг стратегий) Cognitive appraisals Scales (Шкалы когнитивных оценок) Perceived stressfulness of cancer – PSC (субъективно воспринимаемая стрессовенность рака шкала от 1 до 4) другие психодиагностические инструменты	Были выявлены положительные связи общего показателя ПТР (PTGI) с субъективно воспринимаемой стрессовенностью болезни матери (PSC) и наличием социальной поддержки (SPS). В качестве других коррелятов ПТР выступали большая включенность в уход за матерью после выявления у нее рака молочной железы и большая общая удовлетворенность жизнью.

Таблица. Перечень формализованных показателей исследований, выделенный в соответствии с критериями отбора Table. The list of formalized characteristics of studies, identified in accordance with the eligibility criteria				
Информация о публикации (авторы, год, страна происхождения)	Выборка	Дизайн и процедура исследования	Методы психологической диагностики и виды психотерапевтических интервенции	Феномены ПТР и связанные с ними психологические, социально-демографические и клинические факторы
Nouzaei, Najafi, Momennasab, 2019 [17] Иран	112 родственников M = 40,82 (SD 12,85)	Кросс-секционное; Опрос осуществлялся в больницах и клиниках	The Posttraumatic Growth Inventory – PTGI (Опросник посттравматического роста) Social support appraisals scale - SS-A (Шкала оценки социальной поддержки) Miller hope scale – MHS (Шкала надежды Миллера)	Обнаружены положительные корреляционные связи между показателями ПТР (PTGI), оценкой социальной поддержки (SS-A) и выраженностью показателей надежды (MHS).
Palacio C, Limonero JT., 2020 [18] Испания Колумбия	100 родственников M = 46, 52 (SD 15,05)	Кросс-секционное; Участники привлекались на различных отделениях онкологической клиники	The Posttraumatic Growth Inventory – PTGI (Опросник посттравматического роста) Emotional Distress Detection Questionnaire - EDD-Q (Опросник эмоционального дистресса) The Brief Resilient Coping Scale – BRCS (Коротка шкала устойчивости) другие психодиагностические инструменты	Выявлены положительные корреляционные связи между показателями ПТР (PTGI) устойчивостью (BRCS) и положительными аспектами ухода, духовностью (FACIT-SP). Показатель эмоционального дистресса (EDD-Q) имеет отрицательные корреляции с показателями шкал ПТР, за исключением шкалы «ценность жизни».
Takedomi et al, 2021 [20] Япония	448 родственников пациентов, умерших от ЗНО M = 61,4 (SD 12,6)	Кросс-секционное; Родственники привлекались через центры паллиативной помощи, общесоматические клиники и клиники по уходу на дому.	The Posttraumatic Growth Inventory – PTGI (Опросник посттравматического роста) The coping scale – CS (Шкала coping), включала проблемно-ориентированный coping, эмоционально-ориентированный coping, coping «избегание». Duke Social Support Index-Japanese: DSSI-J (Индекс социальной поддержки Дьюка) другие психодиагностические инструменты	Показатели ПТР (PTGI) обнаруживают положительные связи с параметрами мужской пол и возраст опекающего родственника. Предикторами ПТР являются: проблемно-ориентированный coping, эмоционально-ориентированный coping (CS), высокая значимость отношений с умершим, более старший возраст и наличие эмоциональной поддержки (DSSI-J).

Таблица. Перечень формализованных показателей исследований, выделенный в соответствии с критериями отбора Table. The list of formalized characteristics of studies, identified in accordance with the eligibility criteria				
Информация о публикации (авторы, год, страна происхождения)	Выборка	Дизайн и процедура исследования	Методы психологической диагностики и виды психотерапевтических интервенции	Феномены ПТР и связанные с ними психологические, социально-демографические и клинические факторы
Thornnton, Perez, 2006 [24] США	67 родственников M = 57,36 (SD 8,82)	Лонгитюдное; исследование	The Posttraumatic Growth Inventory – PTGI (Опросник посттравматического роста) Impact of Events Scale – IES (Шкала оценки влияния события) другие психодиагностические инструменты	ПТР (PTGI) у пациентов с раком простаты и их партнеров достигал одинакового, среднего уровня выраженности. Через 1 год после операции пациента, ПТР был выше у женщин, состоящих в отношениях с работающими пациентами, имеющих более низкий уровень образования и демонстрирующих более выраженные симптомы избегающего поведения, связанного с болезнью близкого (IES).
Tirgari et al, 2022 [25] Иран	145 родственников M: не указан	Кросс-секционное;	The Posttraumatic Growth Inventory – PTGI (Опросник посттравматического роста; Hospital anxiety and depression scale - HADS (Госпитальная шкала тревожности и депрессии); другие психодиагностические инструменты	Выявлены отрицательные корреляционные связи показателей ПТР (PTGI) и тревоги (HADS) Обнаружена положительная корреляция между ПТР и качеством жизни.
Weiss, 2004 [27] США	72 родственника M = 56,8 (SD 9,8)	Кросс-секционное; Участие в исследовании предлагалось супружеским парам, обратившимся за поддержкой на горячую линию.	The Posttraumatic Growth Inventory – PTGI (Опросник посттравматического роста; Social support questionnaire Brief – SSQ (Опросник социальная поддержки. Краткая версия) Quality of relationship inventory – QRI (Опросник «Качество отношений») Степень стрессовости события оценивалась по DSM-IV	Показатели ПТР (PTGI) у мужей были положительно связаны с оценками по шкале общая социальной поддержки (Brief – SSQ), ощущением большей супружеской поддержки и глубины преданности QRI, более высоким уровнем ПТР (PTGI) у жены, более коротким временем с момента постановки диагноза и восприятием рака молочной железы как травматического стрессора по критериям DSM-IV.

Таблица. Перечень формализованных показателей исследований, выделенный в соответствии с критериями отбора Table. The list of formalized characteristics of studies, identified in accordance with the eligibility criteria				
Информация о публикации (авторы, год, страна происхождения)	Выборка	Дизайн и процедура исследования	Методы психологической диагностики и виды психотерапевтических интервенции	Феномены ПТР и связанные с ними психологические, социально-демографические и клинические факторы
Yeung et al, 2020 [28] Китай США	176 родственников M = 50,2 (SD 8,49)	Кросс-секционное; На базе госпиталя	Posttraumatic Growth Inventory-Short Form - PTGI-SF (Опросник посттравматического роста. Короткая версия) Caregivers reaction assessment scale - CRA (Шкала оценки реакции лиц, осуществляющих уход) Couples Satisfaction Index - CSI (Индекс удовлетворенности супружеских пар) 10-item Cognitive Appraisal Scale - CAS (Шкала когнитивной оценки из 10 пунктов) Six items modified from the Cancer Perceived Agents of Social Support - CPASS (Социальная поддержка при раке. Модификация) другие психодиагностические инструменты	Более высокие показатели ПТР (PTGI-SF) связаны с более высокими показателями «бремени» в процессе ухода (CRA), выраженности семейного удовлетворения (CSI), когнитивной оценки ситуации как проблемной, но не опасной или угрожающей (CAS) и поиска социальной поддержки, особенно от значимых близких (CPASS).
Zhou et al, 2023 [29] Китай Швеция	312 родственников M = 49,9 (SD 10,2)	Кросс-секционное; На базе госпиталя	The Posttraumatic Growth Inventory - PTGI (Опросник посттравматического роста; Multidimensional Scale of Perceived Social Support - MSPSS (Многомерный опросник социальной поддержки) The Brief COPE (Краткая методика на определение копинг стратегий) другие психодиагностические инструменты	Были выявлены положительные корреляции между показателями шкал PTGI, MSPSS и Brief COPE. В частности, показатель «воспринимаемая социальная поддержка» (MSPSS) связан с показателями шкал «отношение к другим», «сила личности» и «новые возможности» (PTGI), а показатель дисфункционального копирования «отрицание» (COPE) связан с показателями шкал «отношение к другим», «сила личности» и «новые возможности» (PTGI).

Примечание. ПТР – посттравматический рост; M — среднее значение возраста; SD — стандартное отклонение; ЗНО — злокачественное новообразование. Перевод данных о локализации ЗНО с английского языка осуществлялся в соответствии с международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10).

ваемых в исследованиях характеристик: социально-демографические характеристики опекающих родственников, социально-демографические характеристики больных, клинические характеристики опекающих родственников и клинические характеристики больных.

Среди изучаемых социально-демографические характеристики опекающих родственников наиболее часто встречались такие, как: пол, семейное положение, уровень образования и дохода, трудовая деятельность, проживание в городе/за городом, характер родства с больным. Такие характеристики, как: наличие детей или сиблингов у опекающего больного родственника, совместное проживание с больным, традиционная/нетрадиционная семья, частота опеки и срок осуществления опеки, количество часов, затрачиваемых на опеку, и этнографическая принадлежность встречались лишь в единичных исследованиях.

Представленные в анализируемых исследованиях данные не позволяют сделать однозначного вывода относительно связи исследуемых параметров с ПТР родственников, опекающих больных онкологией. Так, например, в одних работах связи между показателями ПТР и полом испытуемых выявлено не было [5, 6, 7, 15], в других была обнаружена связь ПТР родственников с женским полом [1, 9], а в третьих с мужским полом [11, 17, 19], та же ситуация и с параметрами: возраст и уровень образования. В ряде исследований связи ПТР с возрастом респондентов не обнаружено [6, 9, 16, 25, 26], другие же отмечают, что более высокие показатели ПТР характерны для родственников более старшего возраста [1, 5, 11, 19, 27]. В то же время в исследовании Balfe с соавторами (2016) показана связь ПТР с более молодым возрастом родственников. В двух работах выявлена связь ПТР с более низким уровнем образования [11, 23], в одном — с более высоким [26], в ряде исследований, связь ПТР с уровнем образования не обнаружена [1, 2, 5, 7, 17, 25, 27].

Противоречивыми являются и данные о таких факторах, как нахождение в браке, наличие детей, уровень дохода, жизнь в сельской местности. Связь параметра трудовой деятельности с ПТР исследовалась в 6 работах [1, 2, 5, 7, 17, 26], однако ни в одной не была обнаружена. Связь ПТР с параметром «характер родства» изучалась в 7 исследованиях [1, 2, 6, 7, 9, 17, 19] и лишь в одном было показано, что наличие супружеских отношений с больным связано с более высокими показателями ПТР у опекающих родственников [1]. В последнем исследовании также было обнаружено, что более высокие показатели ПТР сочетаются с наличием у опекающих родственников братьев и/или сестер. Различий в показателях ПТР в традиционных/нетрадиционных семьях выявлено не было [3]. Не обнаружено и связи ПТР с частотой [17, 26] и длительностью осуществления опеки [26].

В одной работе выявлена связь ПТР с особенностями ирландской национальности. Авторы предполагают, что лица ирландской национальности могут иметь более легкий доступ к более

широкой и стабильной сети социальной поддержки, чем лица неирландской национальности [2].

В основе отсутствия согласованности данных относительно соотношения ПТР с социально-демографическими характеристиками опекающих родственников, наблюдаемом в анализируемых работах, могут лежать как популяционные (этнические, социокультурные) различия исследуемых выборок, так и различия, связанные с дизайном исследования и способами сбора информации или особенностями ситуации, с которой сталкиваются родственники в процессе ухода за больными с различной локализацией онкопатологии.

Связь ПТР у опекающих родственников с основными социально-демографическими характеристиками пациентов изучалась значительно реже, лишь в 4 из изученных нами исследований [1, 9, 15, 23]. При этом было установлено, что половозрастные особенности пациентов не обнаружили связи с ПТР родственников. В одном исследовании было установлено более частое наличие ПТР у жен, тех пациентов с онкологией простаты, которые продолжали трудовую деятельность [23].

В анализируемых работах не было обнаружено связи ПТР с такими клиническими характеристиками опекающих родственников, как наличие хронических заболеваний [1], наличие психических расстройств в анамнезе [1, 7], наличие когда-либо диагностированных врачом тяжелых соматических состояний [2]. Изучение связи клинических характеристик родственника с показателями его ПТР осуществляется значительно реже, чем связь ПТР с клиническими характеристиками опекаемого. По-видимому, такая картина обусловлена дизайном исследования, в частности, критериями включения/невключения, как правило, отсеивающими респондентов с выраженными клиническими особенностями. В качестве изучаемых клинических характеристик больных выступали: длительность периода с момента постановки диагноза, текущий статус заболевания (ремиссия, химио- или радиотерапия, паллиативная помощь), продолжительность ремиссии, тип лечения (лучевая терапия, химиотерапия, гормональное лечение и т.п.), условия лечения (амбулаторное/стационарное), тип онкологического заболевания пациента (злокачественные новообразования уточненных локализаций; неточно обозначенные; вторичные и неуточненные локализации), тяжесть заболевания, наличие сопутствующей соматической патологии и др. Практически все исследуемые характеристики, за исключением длительности периода с момента постановки диагноза, уровня показателей физического функционирования пациента и исхода болезни родственника, не обнаружили связи с показателями ПТР у опекающих больного. Обнаруженные связи ПТР с длительностью стрессового напряжения, обусловленного постановкой диагноза опекаемому, не являются однозначными. Так, в ряде исследований связь данных параметров не регистрировалась вовсе [5, 16, 19, 26, 27], а в оставшихся имела противоречивый характер. В работе Weiss [25] показана связь ПТР с более

коротким периодом с момента постановки диагноза, в двух других работах — с более длительным [2, 6]. Вероятно, это обусловлено комбинацией ряда факторов таких, как тяжесть и острота стрессового воздействия, локализация онкопатологии пациента.

Взаимосвязь ПТР с психологическими характеристиками

Проведенный анализ показал, что во многих исследованиях отмечается положительная взаимосвязь показателей ПТР как с общим психическим дистрессом и напряжением, так и с отдельными показателями дистресса. Различные авторы говорят о том, что ПТР связан с более высоким уровнем эмоциональных переживаний, тревоги, стресса и депрессии, а также оценок, отражающих наличие различных травм и потерь в течение жизни, увеличением финансового стресса и напряжения, вызванного уходом за больным, в ряде исследований концептуализируемого как «бремя» болезни [2, 15, 26]. Субъективно воспринимаемая опекающим родственником высокая стрессогенность болезни близкого [16, 25], повышенное беспокойство по поводу онкологии, наличие избегающего поведения, связанного с болезнью близкого и страха смерти, сопровождается положительными изменениями в сфере самовосприятия, философии жизни и межличностных отношений [1, 2, 23].

Эти данные согласуются с теоретическим конструктом ПТР [4, 20, 21, 22] и подчеркивают значимость восприятия/оценки индивидом ситуации как угрожающей в развитии феноменов ПТР. В то же время существуют данные о том, что оценка выраженности травматического события не связана с ПТР родственников [9], а для возникновения ПТР у близких, опекающих онкобольных, важна когнитивная оценка ситуации как проблемной, но не опасной или угрожающей [26]. Кроме того, в формировании ПТР значительную роль играет соотношение «бремени» ухода и позитивной переоценки. Так, в исследовании Yeung и его коллег [26] показано, что положительный рефрейминг был связан с более высоким ПТР только среди лиц с более высокой нагрузкой по уходу, в то время как у лиц с более низкой нагрузкой по уходу связей положительной переоценки с ПТР выявлено не было.

Теоретический конструкт ПТР, согласно которому возникновение позитивных психологических изменений происходит в условиях выраженного психоэмоционального напряжения или даже дистресса, косвенно находит свое подтверждение и в ряде работ, направленных на оценку эффективности психотерапевтических интервенций для опекающих родственников и их болеющих онкологией близких [12; 13]. Изучение влияния интервенций показало отсутствие изменений показателей ПТР у родственников. Авторы предполагают, что отсутствие эффекта, во многом связано с тем, что в исследованиях либо не проводилось предварительного отбора пациентов и опекающих их родственников по показателям тревоги и де-

прессии [12], либо родственники с выраженной тревожной и депрессивной симптоматикой не включались в исследование вовсе [13]. Отсутствие симптоматики, говорящей о стрессогенности ситуации у родственников больных, объясняет их нечувствительность к осуществляемым психосоциальным вмешательствам.

В ряде работ обнаружены обратные закономерности, говорящие об отрицательной связи переживаемой тревоги и дистресса с ПТР у родственников, опекающих больных [7, 18, 24] или отсутствии связи этих факторов [9, 16]. В частности, в работе Palacio и Limonero [18] отмечается, что показатель эмоционального дистресса имеет отрицательные корреляции с показателями шкал ПТР (за исключением шкалы «ценность жизни»).

Более дифференцированное исследование взаимосвязи ПТР с психическим дистрессом и напряжением, проведенное в диадах «опекающий родственник-больной» показало, что не столько собственные внутриличностные показатели, а скорее характер межличностного взаимодействия с партнером определяют характер ПТР [3, 6, 14, 25]. Эти результаты подтверждаются данными качественного исследования, в котором показано, что ПТР в значительной степени представляется социально зависимым процессом и возникает в свете межличностных, семейных или общественных взаимодействий и отношений [8].

В контексте этих данных ожидаемой и психологически понятной является установленная во многих исследованиях позитивная роль ощущения социальной поддержки, то есть переживания разделенности, помощи и сочувствия со стороны окружающих во время ухода за болеющим близким с ПТР у опекающих родственников [2, 11, 16, 19, 25, 27]. Особое значение имеет поддержка семьи. Так, в исследовании Zhou и его коллег [27] оценки по субшкале «поддержка от семьи» были значительно выше, чем по субшкалам «поддержка от значимых близких» и «поддержка от друзей». На основании этого авторы делают предположение, что ощущение поддержки со стороны семьи может быть более важным при формировании феноменов ПТР у мужей в процессе ухода за супругами, страдающими от ЗНО женских половых органов.

В ряде работ особое внимание уделяется взаимосвязи ПТР с условиями смерти близкого. Во всех исследованиях, оказавшихся в поле нашего зрения, была обнаружена связь фактора так называемой «хорошей смерти» и ПТР. В этих исследованиях показано, что ПТР тем более вероятен, чем в большей степени родственнику удалось обеспечить «мирный уход» болеющего близкого [9, 10]. Авторы также отмечают, что важным фактором является ожидаемость/неожиданность смерти родственника: люди, переживающие ожидаемую утрату, с большей вероятностью будут психологически подготовлены к случившемуся. В то же время встречаются и данные об отсутствии связи ПТР с когнитивной готовностью к принятию смерти близкого [19].

В качестве еще одного значимого фактора, связанного с ПТР у родственников онкобольных, относительно которого отмечается относительная согласованность результатов различных исследований, выступает ощущение удовлетворенности как жизнью в целом [11, 16], так и взаимоотношениями с больным в процессе опеки [15; 25, 26]. Связь с удовлетворенностью жизнью на первый взгляд кажется парадоксальной, особенно в свете приведенных ранее результатов исследований, указывающих на связь ПТР с выраженностью дистресса. Вероятно, удовлетворенность касается не состояния, а характеристики отношений. Дистресс отражает наличие актуальных эмоциональных переживаний, удовлетворенность же должна рассматриваться как общая характеристика отношений со значимыми фигурами. Например, удовлетворенность в супружеских отношениях позволяет воспринимать задачи по уходу более позитивно [25, 26].

Ряд исследований посвящен изучению взаимосвязи ПТР, механизмов психологической защиты и копинг-стратегий у родственников онкобольных в ситуации болезни близкого. Среди стратегий совладания положительно связанных с ПТР выступают как проблемно-ориентированные, так эмоционально-ориентированные, в частности, позитивное переосмысление, активное преодоление, планирование, эмоциональная переработка, поиск социальной поддержки, религиозный и духовный копинги [11, 16, 19, 23]. Исследователи отмечают, что такой механизм защиты как «отрицание» может выполнять функцию «защитного буфера» в процессе опеки, не препятствуя при этом ПТР родственников онкологических больных [27].

Особый интерес представляют исследования ПТР с показателями духовности и религиозных переживаний [5, 9, 11, 16, 18]. Согласованность результатов, отражающих наличие положительной взаимосвязи этих феноменов, может рассматриваться как подтверждение валидности конструкта ПТР. Аналогичным образом можно интерпретировать и результаты, отражающие связь ПТР с устойчивостью (resilience) [18].

Внутренняя валидность конструкта ПТР была подтверждена также при оценке факторной структуры методики Benefit Finding Scale на популяции родственников, опекающих онкобольных [11]. В частности, такие феномены ПТР как принятие произошедшего и признание ценности новых отношений с окружающими, связаны с большей успешностью адаптации в ситуации болезни. В то же время увеличение способности к сопереживанию по отношению к окружающим и изменение приоритетов, оказались связаны с усилением депрессивной симптоматики. По мнению авторов, выявленная взаимосвязь эмпатии и переоценки ценностей с депрессивными переживаниями говорит о том, что у некоторых лиц, осуществляющих уход, может развиваться повышенное чувство уязвимости в результате их опыта взаимодействия с родственником/близким больным онкологией.

Данные относительно взаимосвязи ПТР родственников с качеством их жизни (КЖ) в изуча-

емых исследования являются противоречивыми. В трех исследованиях связь КЖ с ПТР родственников не обнаружена [6, 9, 23], в то же время в исследовании Tırgarî и коллег [24] показана положительная связь ПТР и КЖ у родственников пациентов с онкологическими заболеваниями. Малочисленность и отсутствие однозначности исследований, требует дальнейшего изучения этого вопроса.

Практически неисследованными остаются и взаимосвязи ПТР с личностными характеристиками родственников, лишь в одной из анализируемых нами работ изучалась связь ПТР с экстраверсией/интроверсией [5]. Взаимосвязи исследуемых характеристик обнаружено не было.

Обсуждение

Проведенный анализ литературных данных позволяет говорить о том, что ПТР у родственников, опекающих больных онкологией, является универсальным явлением и встречается в различных популяциях. К сожалению, в настоящее время в отечественной онко-психологии феномен ПТР у родственников онкобольных остается практически не исследованным.

Как показывают результаты исследований, психологические факторы имеют решающее значение в формировании ПТР у родственников, роль социально-демографических характеристик не так велика и во многом опосредована влиянием этнических и социокультурных различий. Среди факторов, однозначно способствующих ПТР родственников, авторы выделяют субъективное переживание социальной поддержки, (особенно внутрисемейной), а также использование конструктивных проблемно- и эмоционально-ориентированных копинг стратегий, в частности, позитивного переосмысления. Согласно Calhoun и Tedeschi [4], когнитивная переработка травмирующих событий может быть усилена путем обмена (или «раскрытия») своего внутреннего опыта с другими. Особое значение здесь приобретает субъективное восприятие социальной среды индивидом, а именно то, насколько эта среда оказывается протективной и поддерживающей. В литературе также подтверждено большое значение духовной и религиозной составляющей в формировании ПТР у родственников онкобольных.

Факторы определенно затрудняющие ПТР в настоящий момент не выделены. Наиболее острые дискуссии ведутся относительно значения психологического дистресса и напряжения, роли субъективной оценки травматичности ситуации в формировании ПТР у родственников онкобольных. В анализируемых исследованиях явно преобладают данные о положительной взаимосвязи ПТР с выраженностью психоэмоционального напряжения и стрессовых переживаний родственников в процессе опеки больного онкологическими заболеваниями. В то же время расхождения по этому вопросу, встречающиеся в литературе, могут быть

связаны с социокультурными особенностями исследуемых контингентов.

Недостаточно изученной остается связь между исходом болезни близкого, эмоциональным опытом и ПТР. Это направление представляется одним из потенциальных векторов исследования ПТР у родственников онкобольных. Полученные данные позволят конкретизировать направления психологической работы с родственниками больных, находящихся на терминальной стадии заболевания. Необходимость оказания специализированной помощи таким родственникам представляется неоспоримой в силу высокой кризисности ситуации утраты близкого.

Не прояснена связь ПТР с такими важнейшими личностными характеристиками как темпераментные особенности, характер, психологические защиты, другие индивидуально-личностные свойства. При всей важности ПТР для развития личности, не следует абсолютизировать его полезность поскольку, возникновение ПТР как всякое существенное изменение личности может создавать условия для развития различной психопатологической симптоматики, например, депрессии.

В качестве *ограничений* настоящего исследования следует отметить, что, несмотря на соблюдение технологии проведения систематических обзоров, невозможно гарантировать полноту охвата всех существующих по соответствующей тематике публикаций, часть которых могла оказаться вне поля нашего зрения (например, из-за отсутствия доступа к полнотекстовым версиям статей). Кроме того, включенные в обзор исследования отличались значительным разнообразием (в частности, осуществлялись на популяциях, различающихся по своему этническому и социокультурному составу), поэтому некоторые положения обзора следует рассматривать как предварительные, нуждающиеся в последующей проверке по мере накопления эмпирического материала.

Заключение

В литературе показано, что ПТР родственников онкобольных в значительной степени ассоци-

ирован с проявлениями психического дистресса, однако требуется дальнейшее изучение характера взаимосвязи этих явлений. Так же представляются важными дальнейшие исследования, касающиеся соотношения ПТР и психопатологической симптоматики, наблюдаемой у опекающих родственников. Несмотря на широкую географию представленных исследований, в доступной литературе имеется весьма ограниченная информация относительно влияния социокультурных особенностей на формирование ПТР.

Для прояснения этого вопроса важным представляется проведение сравнительных кросс-культурных исследований с использованием, по возможности, единого психодиагностического инструментария, позволяющего учитывать как положительные (рост), так и отрицательные (обесценивание) личностные изменения у родственников в процессе опеки больного. Внедрение конструкта ПТР в практическую деятельность поможет существенно расширить перспективы оказания специализированной помощи родственникам больных, позволяя фокусироваться не только на снижении негативных последствий стрессового воздействия, но и на развитии и поддержке позитивных последствий опыта, приобретаемого близкими больных с онкопатологией. В качестве основных направлений для проведения психологических интервенций можно рассматривать формирование поддерживающей социальной среды, обучение конструктивным стратегиям совладания, повышение внутрисемейной удовлетворенности путем гармонизации отношений членов семьи (особенно между больным и опекающим близким), работу с экзистенциальными и духовными ценностями, формирование психологической готовности опекающих родственников к утрате в случае летальности прогноза заболевания.

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда № 23-25-00090, <https://rscf.ru/project/23-25-00090/>

Литература / References:

1. Alkan A, Köksoy EB, Karci E, Alkan A, Bruera E, Çay Şenler F. Posttraumatic growth and death anxiety in caregivers of cancer patients: PHOENIX study. *Turk. J. Med. Sci.* 2020;50(5):1364-1370. <https://doi.org/10.3906/sag-2001-228>.
2. Balfé M, O'Brien K, Timmons A, Butow P, O'Sullivan E, Gooberman-Hill R, & Sharp L. What factors are associated with posttraumatic growth in head and neck cancer carers? *Eur. J. Oncol. Nurs.* 2016;21:31-37. <https://doi.org/10.1016/j.ejon.2015.11.005>
3. Bybee SGJ, Cloyes KG, Mooney K, Supiano KP, Baucom BRW, Ellington L. Posttraumatic growth and life course stress predict dyadic wellbeing among sexual and gender minority (SGM) and non-SGM couples facing cancer. *Psychooncology.* 2022;31(11):1860-1868. <https://doi.org/10.1002/pon.6036>.
4. Calhoun L.G., Tedeschi R.G. *Posttraumatic growth in clinical practice.* New York. NY: Routledge, 2013.
5. Choi SO. Posttraumatic growth in family caregivers of patients with cancer. *J Hosp. Palliat. Care.* 2014;17:1-9. <https://doi.org/10.14475/kjhpc.2014.17.1.1>
6. Cormio C, Romito F, Viscanti G, Turaccio M, Lorusso V, Mattioli V. Psychological well-being and posttraumatic growth in caregivers of cancer patients. *Front Psychol.* 2014;5:1342. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.01342>.

7. Eraslan P, İlhan A, Eraslan E, Karacin C, Çakmak Öksüzoglu ÖB. The relationship between caregiver burden and posttraumatic growth in caregivers of patients with metastatic cancer. *Cureus*. 2022;14(3):e23622. <https://doi.org/10.7759/cureus.23622>.
8. Harvey J, Berndt M. Cancer caregiver reports of post-traumatic growth following spousal hematopoietic stem cell transplant. *Anxiety Stress Coping*. 2021;34(4):397-410. <https://doi.org/10.1080/10615806.2020.1845432>.
9. Hatano Y, Fujimoto S, Hosokawa T, Fukui K. Association between «Good Death» of cancer patients and post-traumatic growth in bereaved caregivers. *J. Pain Symptom. Manage*. 2015;50(2):e4-6. <https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2015.05.002>.
10. Hirooka K, Fukahori H, Taku K, Togari T, Ogawa A. Quality of death, rumination, and posttraumatic growth among bereaved family members of cancer patients in home palliative care. *Psychooncology*. 2017;26:2168–2174.
11. Kim Y, Schulz R, Carver CS. Benefit-finding in the cancer caregiving experience. *Psychosom. Med*. 2007;69(3):283-291. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3180417cf4>.
12. Kleijn G, Lissenberg-Witte BI, Bohlmeijer ET, Willemsen V, Becker-Commissaris A, Eeltink CM, Bruynzeel AME, van der Vorst MJ, Cuijpers P, Verdonck-de Leeuw IM. A randomized controlled trial on the efficacy of life review therapy targeting incurably ill cancer patients: do their informal caregivers benefit? *Support Care Cancer*. 2021;29(3):1257-1264. <https://doi.org/10.1007/s00520-020-05592-w>.
13. Köhle N, Drossaert CHC, Ten Klooster PM, Schreurs KMG, Hagedoorn M, Van Uden-Kraan CF, Verdonck-de Leeuw IM, Bohlmeijer ET. Web-based self-help intervention for partners of cancer patients based on acceptance and commitment therapy and self-compassion training: a randomized controlled trial with automated versus personal feedback. *Support Care Cancer*. 2021;29(9):5115-5125. <https://doi.org/10.1007/s00520-021-06051-w>.
14. Lee M, Kim K, Lim C, Kim JS. Posttraumatic growth in breast cancer survivors and their husbands based on the actor-partner interdependence model. *Psychooncology*. 2017;10:1586-1592. <https://doi.org/10.1002/pon.4343>.
15. Levesque JV, Maybery DJ. Predictors of benefit finding in the adult children of patients with cancer. *J. Psychosoc. Oncol*. 2014;32(5):535-554. <https://doi.org/10.1080/07347332.2014.936646>.
16. Mosher CE, Danoff-Burg S, Brunner B. Post-traumatic growth and psychosocial adjustment of daughters of breast cancer survivors. *Oncol. Nurs. Forum*. 2006;33(3):543-51. <https://doi.org/10.1188/06.ONF.543-551>.
17. Nouzari R, Najafi SS, Momennasab M. Post-traumatic growth among family caregivers of cancer patients and its association with social support and hope. *Int. J. Community Based Nurs. Midwifery*. 2019;7(4):319-328. <https://doi.org/10.30476/IJCBNM.2019.73959.0>.
18. Palacio C, Limonero JT. The relationship between the positive aspects of caring and the personal growth of caregivers of patients with advanced oncological illness : Postraumatic growth and caregiver. *Support Care Cancer*. 2020;28(7):3007-3013. <https://doi.org/10.1007/s00520-019-05139-8>.
19. Park CL, Cohen LH, & Murch R. Assessment and prediction of stress related growth. *Journal of Personality*. 1996;64:71–105.
20. Takedomi Y, Tabuchi Y, Kumagai Y, Sakamoto M, Kosugi T, Kanegae S, Maezato K, Yakabe S. Post-traumatic growth of family members of deceased cancer patients and related factors in Japan: A cross-sectional study. *Eur. J. Oncol. Nurs*. 2021; 55: 102058. doi: 10.1016/j.ejon.2021.102058. Epub 2021 Oct 18. PMID: 34757272.
21. Taku K, Tedeschi RG, Shakespeare-Finch J, Krosch D, David G, Kehl D, Grunwald S, Romeo A, Di Tella M, Kamibepu K, Soejima T, Hiraki K, Volgin R, Dhakal S, Zięba M, Ramos C, Nunes R, Leal I, Gouveia P, . . . Calhoun LG. Posttraumatic growth (PTG) and posttraumatic depreciation (PTD) across ten countries: Global validation of the PTG-PTD theoretical model. *Personality and Individual Differences*. 2021;169:110222. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2020.110222>
22. Tedeschi R.G., Calhoun L.G. *Trauma and transformation: Growing in the aftermath of suffering*. Thousand Oaks, CA: Sage, 1995.
23. Tedeschi RG, Calhoun LG. The Posttraumatic Growth Inventory: Measuring the positive legacy of trauma. *Journal of Traumatic Stress*. 1996;9:455–471.
24. Thornton AA, Perez MA. Posttraumatic growth in prostate cancer survivors and their partners. *Psychooncology*. 2006;15(4):285-296. <https://doi.org/10.1002/pon.953>.
25. Tirgari B, Heidarzadeh A, Forouzi MA, Rezaei H. Post-traumatic growth in family caregivers of patients with cancer in Iran. *Medsurg Nursing*. 2022;31(2):114-121.
26. Tomich PL, Helgeson VS. Is finding something good in the bad always good? Benefit finding among women with breast cancer. *Health Psychology*. 2004;23:16–23.
27. Weiss T. Correlates of posttraumatic growth in husbands of breast cancer survivors. *Psychooncology*. 2004; 13 (4): 260-268. doi: 10.1002/pon.735. PMID: 15054730.
28. Yeung NCY, Zhang Y, Ji L, Lu G, Lu Q. Finding the silver linings: Psychosocial correlates of posttraumatic growth among husbands of Chinese breast cancer survivors. *Psychooncology*. 2020;29(10):1646-1654. <https://doi.org/10.1002/pon.5484>.

29. Zhou L, Hong J, Henricson M, Qin R, Dai Y, Enskär K, Stenmarker M, Browall M. Factors associated with posttraumatic growth among spouses of women diagnosed with gynaecological cancer: A cross-sectional study. *Nurs Open*. 2023;10(2):630-640.
<https://doi.org/10.1002/nop2.1329>.

Сведения об авторах

Шишкова Александра Михайловна — кандидат психологических наук, старший научный сотрудник лаборатории клинической психологии и психодиагностики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева», 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3. E-mail: shishaspb@mail.ru

Бочаров Виктор Викторович — кандидат психологических наук, доцент, руководитель лаборатории клинической психологии и психодиагностики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева», заведующий кафедрой клинической психологии факультета клинической психологии ФГБОУ ВО СПбГПМУ. E-mail: bochvik@gmail.ru

Цыганкова Елизавета Сергеевна — младший научный сотрудник лаборатории клинической психологии и психодиагностики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева», медицинский психолог отделения медицинской реабилитации пациентов с соматическими заболеваниями ГБУЗ «Санкт-Петербургский клинический научно-практический центр специализированных видов медицинской помощи (онкологический) имени Н.П. Напалкова», 197758, Санкт-Петербург, посёлок Песочный, Ленинградская ул., д. 68А, лит. А. E-mail: lisa94_94@mail.ru

Грановская Елизавета Александровна — медицинский психолог отделения клинической психологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева», аспирант кафедры клинической психологии ФГБОУ ВО СПбГПМУ. E-mail: elizavetagranovskaya@gmail.ru

Поступила 17.08.2023

Received 17.08.2023

Принята в печать 05.03.2024

Accepted 05.03.2024

Дата публикации 24.06.2024

Date of publication 24.06.2024

Скрининг тревоги и депрессии в общей популяции: адаптация Patient Health Questionnaire-4 в России

Золотарева А.А., Костенко В.Ю., Лебедева А.А., Чумакова М.А.

Национальный исследовательский университет «Высшая школа экономики», Москва, Россия

Оригинальная статья

Резюме. Опросник здоровья пациента (Patient Health Questionnaire-4, PHQ-4) является одним из наиболее известных и широко используемых инструментов для оценки тревожных и депрессивных симптомов.

Цель исследования. Целью настоящего исследования стала адаптация русскоязычной версии PHQ-4 в общей популяции.

Материал и методы. Сбор данных был осуществлен с помощью сервиса «Анкетолог». В исследовании приняли участие 2000 россиян (1000 мужчин и 1000 женщин) в возрасте от 18 до 60 лет ($M = 38,78$; $SD = 9,25$).

Результаты. Результаты психометрического анализа подтвердили внутреннюю надежность и дискриминативную валидность адаптированного опросника. Доказательством факторной валидности русскоязычной версии PHQ-4 стало выявление двухфакторной структуры, описывающей симптомы тревоги и депрессии, и факторной инвариантности по возрасту, уровню образования, семейному положению, родительскому статусу, материальному положению и месту проживания. Среди опрошенных россиян у 44,9% были выявлены клинически значимые тревожные симптомы и у 42,9% были обнаружены клинически значимые депрессивные симптомы. Россияне с тревожными и депрессивными симптомами чаще обращались за консультациями к психологу, коучу, психиатру и неврологу, проходили психофармакологическое лечение в связи с психологическими запросами, обращались в группы поддержки и на горячую линию психологической помощи, использовали онлайн-продукты автоматизированной или полуавтоматизированной психологической поддержки, читали психологическую литературу и употребляли психоактивные вещества.

Заключение. Психометрические свойства русскоязычной версии PHQ-4 оказались аналогичными психометрическим характеристикам оригинальной версии опросника, в связи с чем адаптированный опросник может быть рекомендован для скрининга тревоги и депрессии в общей русскоязычной популяции.

Ключевые слова: PHQ-4, тревога, депрессия, тревожные расстройства, депрессивные расстройства, скрининг, общая популяция, психометрический анализ.

Информация об авторах

Золотарева Алена Анатольевна* — e-mail: azolotareva@hse.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5724-2882>

Костенко Василий Юрьевич — e-mail: vkostenko@hse.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5612-3857>

Лебедева Анна Александровна — e-mail: aalebedeva@hse.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5919-5338>

Чумакова Мария Алексеевна — e-mail: mchumakova@hse.ru; <https://orcid.org/0000-0003-1769-8268>

Как цитировать: Золотарева А.А., Костенко В.Ю., Лебедева А.А., Чумакова М.А. Скрининг тревоги и депрессии в общей популяции: адаптация Patient Health Questionnaire-4 в России. Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2024; 58:2:45-54. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-899>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: Исследование подготовлено по стратегическому проекту «Успех и самостоятельность человека в меняющемся мире» по программе развития университета в рамках участия в программе Минобрнауки России «Приоритет 2030». Программа «Приоритет 2030» реализуется в рамках национального проекта «Наука и университеты».

Screening for anxiety and depression in the general population: Adaptation of the Patient Health Questionnaire-4 in Russia

Alena A. Zolotareva, Vasily Yu. Kostenko, Anna A. Lebedeva, Maria A. Chumakova
Higher School of Economics University, Moscow, Russia

Research article

Summary. The Patient Health Questionnaire-4 (PHQ-4) is one of the most well-known and widely used instruments for assessing anxiety and depressive symptoms.

Objective. The aim of this study was to adapt the Russian-language version of the PHQ-4 in the general population.

Material and Methods. Data collection was carried out with the help of the service «Anketolog». The participants were 2,000 Russians (1,000 men and 1,000 women) aged 18 to 60 years ($M = 38.78$; $SD = 9.25$).

Results. The psychometric analysis confirmed the internal reliability and discriminative validity of the adapted questionnaire. The proof of the factor validity of the Russian version of the PHQ-4 was the identification of a two-factor structure describing the symptoms of anxiety and depression, and factor invariance by age, level of education, marital status, parental status, financial status and place of residence. Among the Russians, 44.9% had clinically significant anxiety symptoms and 42.9% had clinically significant depressive symptoms. Russians with anxiety and depressive symptoms more often sought counseling from a psychologist, coach, psychiatrist and neurologist, underwent psychopharmacological treatment in connection with psychological requests, contacted support groups and a psychological help hotline, used online products of automated or semi-automated psychological support, read psychological literature and used psychoactive substances.

Conclusion. The psychometric properties of the Russian-language version of the PHQ-4 turned out to be similar to the psychometric characteristics of the original version of the questionnaire, and therefore the adapted questionnaire can be recommended for screening anxiety and depression in the general Russian-speaking population.

Keywords: PHQ-4, anxiety, depression, anxiety disorders, depressive disorders, screening, general population, psychometric analysis.

Information about the authors:

Alena A. Zolotareva* — e-mail: azolotareva@hse.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5724-2882>

Vasily Yu. Kostenko — e-mail: vkostenko@hse.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5612-3857>

Anna A. Lebedeva — e-mail: aalebedeva@hse.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5919-5338>

Maria A. Chumakova — e-mail: mchumakova@hse.ru; <https://orcid.org/0000-0003-1769-8268>

To cite this article: Zolotareva AA, Kostenko VYu, Lebedeva AA, Chumakova MA. Screening for anxiety and depression in the general population: Adaptation of the Patient Health Questionnaire-4 in Russia. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2024; 58:2:45-54. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-899>. (In Russ.)

Conflict of Interest: The authors declare no conflict of interest.

Funding: The study was supported by the strategic project «Human success and independence in a changing world» under the University development program as part of participation in the program of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation «Priority 2030». The «Priority 2030» program is being implemented within the framework of the national project «Science and Universities».

По данным исследования психологических расстройств в системе первичной медико-санитарной помощи (Psychological Disorders in Primary Care), тревожные и депрессивные расстройства являются наиболее часто встречающимися психическими расстройствами в общемедицинской практике [4]. Последние глобальные оценки распространенности тревожных и депрессивных расстройств были проведены в период пандемии COVID-19 и продемонстрировали статистику 53,2 млн. новых случаев большого депрессивного расстройства и 76,2 млн. новых случаев тревожных расстройств во всем мире [9]. Тревожные и депрессивные расстройства имеют высокую

коморбидность: у 60% пациентов с тревожными расстройствами наблюдаются депрессивные симптомы, а у 15% пациентов, страдающих генерализованным тревожным расстройством, в течение двух-четырех лет развивается депрессивный эпизод [2].

Коморбидность тревожных и депрессивных расстройств стала основой для разработки специфических «композитных» инструментов, измеряющих одновременно тревожные и депрессивные симптомы. Среди них наиболее известными были Госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) [35], Шкалы депрессии, тревоги и стресса (Depression, Anxiety, and Stress Scales-21, DASS-21) [23].

В начале 2000-х гг. фармацевтическая компания Pfizer выделила грант на разработку ряда клинических инструментов, одним из которых стал опросник здоровья пациента (Patient Health Questionnaire-4, PHQ-4) [21]. Он был сформирован для оценки тревоги и депрессии из шкалы первичной медицинской помощи по оценке психических расстройств (Primary Care Evaluation of Mental Disorders, PRIME-MD). Так, в PHQ-4 вошли два тестовых пункта, оценивающих симптомы тревоги («чувство тревоги и раздражения», «неспособность справиться со своим беспокойством»), и два тестовых пункта, измеряющих симптомы депрессии («снижение интереса и удовольствия от привычных дел», «чувство подавленности или безнадежности»). Психометрические испытания PHQ-4 показали, что опросник с высокой достоверностью диагностирует тревожные расстройства (0,82 для чувствительности; 0,75 для специфичности) и депрессивные расстройства (0,87 для чувствительности; 0,85 для специфичности) [8].

Современные специалисты рекомендуют использовать PHQ-4 для оценки тревоги и депрессии в общей популяции [24; 34] и в условиях оказания первичной медико-санитарной помощи [6], выявления симптомов тревожных и депрессивных расстройств у беременных [11], пациентов с infertility [15], онкологическими [33] и сердечно-сосудистыми заболеваниями [5], синдромом раздраженного кишечника [32], некоторыми другими соматическими заболеваниями. Опросник переведен и адаптирован на немецкий [22], корейский [18], греческий [8], испанский, филиппинский, вьетнамский, португальский, китайский и японский языки [29], но до сих пор не был переведен и адаптирован в России. Целью настоящего исследования стала адаптация и анализ базовых психометрических свойств русскоязычной версии PHQ-4.

Материалы и методы

Процедура. Исследование было проведено в декабре 2022 года с помощью сервиса «Анкетолог», занимающейся сбором эмпирических данных в России. К участию в исследовании были приглашены респонденты, достигшие совершеннолетия и постоянно проживающие в России. Все респонденты дали письменное информированное согласие на участие в исследовании.

Выборка. В исследовании приняли участие 2000 респондентов (1000 мужчин и 1000 женщин) в возрасте от 18 до 60 лет ($M = 38,78$; $SD = 9,25$). Полная социально-демографическая характеристика выборки исследования представлена в Табл.1.

Материалы исследования. Все участники исследования заполнили русскоязычную версию PHQ-4 и блок социально-демографических вопросов, а именно вопросов о половой принадлежности (мужской/женский), возрасте (до 40 лет/40 лет и старше), уровне образования (ниже высшего/

Таблица 1. Социально-демографическая характеристика респондентов

Table 1. Socio-demographic characteristics of the respondents

Респонденты	n (%)
Пол	
мужчины	1000 (50)
женщины	1000 (50)
Возраст	
до 40 лет	1139 (57)
40 лет и старше	861 (43)
Образование	
ниже высшего	588 (29,4)
высшее	1412 (70,6)
Семейное положение	
есть супруг/партнер	1490 (74,5)
нет супруга/партнера	510 (25,5)
Родительский статус	
есть ребенок/дети	1449 (72,5)
нет ребенка/детей	551 (27,5)
Материальное положение	
ниже среднего	452 (22,6)
среднее и выше	1548 (77,4)
Место проживания	
мегаполис	932 (46,6)
не мегаполис	1068 (53,4)

высшее), семейном положении (есть супруг или партнер/нет супруга или партнера), родительском статусе (есть ребенок или дети/нет ребенка или детей), материальном положении (ниже среднего/среднее и выше), месте проживания (мегаполис/не мегаполис). Материальное положение оценивалось как «ниже среднего», если респондент указывал, что «не хватает денег даже на еду», «хватает денег на еду, но есть проблемы с покупкой одежды», «хватает денег на еду и одежду, но не хватает на покупку мебели и бытовой техники», и как «среднее и выше», если респондент отмечал, что «может без проблем купить мебель и бытовую технику, но не может купить автомобиль без длительных накоплений», «может купить автомобиль, но не может купить квартиру или дачу», «без проблем может купить квартиру или дачу», «денег достаточно, чтобы ни в чем себе не отказывать».

Русскоязычная версия PHQ-4 была переведена в психометрических исследованиях GAD-7 и PHQ-9 [1]. Текст русскоязычной версии PHQ-4 представлен в Приложении.

Анализ данных. Для оценки психометрических свойств русскоязычной версии PHQ-4 были использованы методы описательной статистики, индексы дискриминации, методы конфирматорного факторного анализа, коэффициенты α -Кронбаха, критерий согласия χ^2 Пирсона.

Индексы дискриминации считаются приемлемыми при $\geq 0,40$, факторная валидность считается приемлемой при $CFI \geq 0,90$, $TLI \geq 0,90$, $RMSEA \leq 0,08$, внутренняя надежность считается приемлемой при коэффициентах Спирмена-Брауна $\geq 0,70$ [16; 12]. Модели считаются инвариантными при $\Delta CFI \leq 0,010$ [7]. Показатели критерия согласия χ^2 Пирсона считаются приемлемыми при $p \leq 0,05$. Все расчеты были произведены в статистических пакетах IBM SPSS 27.0 IBM и AMOS 27.0.

Результаты

Описательная статистика. В Табл.2 представлена описательная статистика для пунктов русскоязычной версии PHQ-4. Индексы дискриминации варьировались в пределах значений от 0,81 до 0,88.

Факторная структура и инвариантность. Однофакторная структура русскоязычной версии PHQ-4 показала неприемлемое соответствие данным ($SB \chi^2 (1) = 178,478$, $p < 0,001$; $CFI = 0,956$; $TLI = 0,868$; $SRMS = 0,036$; $RMSEA = 0,210$ (0,185-0,237)). Двухфакторная структура русскоязычной версии PHQ-4 показала отличное соответствие данным ($SB \chi^2 (1) = 0,585$, $p = 0,444$; $CFI = 1,000$; $TLI = 1,001$; $SRMS = 0,002$; $RMSEA = 0,000$ (0,000-0,054)). Двухфакторная структура адаптированной шкалы также показала отличное соответствие данным в независимых группах по социально-демографическим характеристикам.

Русскоязычная версия PHQ-4 оказалась полностью инвариантной по возрасту, уровню образования, семейному положению, родительскому статусу, материальному положению, месту проживания, а также частично инвариантной по полу. Результаты оценки факторной структуры и факторной инвариантности русскоязычной версии PHQ-4 представлены в Табл.3.

Внутренняя надежность. Коэффициент Спирмена-Брауна для шкалы тревоги составил значение 0,824, для шкалы депрессии — 0,808.

Критериальная валидность. Россияне с симптомами тревоги статистически чаще обращались за консультациями к психологу ($\chi^2 (1) = 54,9$, $p < 0,001$), коучу ($\chi^2 (1) = 5,79$, $p = 0,016$), психиа-

тру ($\chi^2 (1) = 34,6$, $p < 0,001$) и неврологу ($\chi^2 (1) = 45,4$, $p < 0,001$), проходили психофармакологическое лечение в связи с психологическими запросами ($\chi^2 (1) = 39,6$, $p < 0,001$), обращались в группы поддержки ($\chi^2 (1) = 28,6$, $p < 0,001$) и на горячую линию психологической помощи ($\chi^2 (1) = 35,4$, $p < 0,001$), использовали онлайн-продукты автоматизированной или полуавтоматизированной психологической поддержки ($\chi^2 (1) = 25,5$, $p < 0,001$), читали психологическую литературу ($\chi^2 (1) = 41,5$, $p < 0,001$), употребляли психоактивные вещества ($\chi^2 (1) = 9,31$, $p = 0,002$). На рис. 1 изображена статистика поиска помощи у россиян с разной степенью тяжести тревожных симптомов.

Аналогичная картина была обнаружена в отношении депрессии. Россияне с симптомами депрессии статистически чаще обращались за консультациями к психологу ($\chi^2 (1) = 38,4$, $p < 0,001$), коучу ($\chi^2 (1) = 9,97$, $p = 0,002$), психиатру ($\chi^2 (1) = 28,3$, $p < 0,001$) и неврологу ($\chi^2 (1) = 29,5$, $p < 0,001$), проходили психофармакологическое лечение в связи с психологическими запросами ($\chi^2 (1) = 42,3$, $p < 0,001$), обращались в группы поддержки ($\chi^2 (1) = 28,7$, $p < 0,001$) и на горячую линию психологической помощи ($\chi^2 (1) = 19,6$, $p < 0,001$), использовали онлайн-продукты автоматизированной или полуавтоматизированной психологической поддержки ($\chi^2 (1) = 12,1$, $p < 0,001$), читали психологическую литературу ($\chi^2 (1) = 25,6$, $p < 0,001$), употребляли психоактивные вещества ($\chi^2 (1) = 15,2$, $p < 0,001$). На рис. 2 представлена статистика поиска помощи у россиян с разной степенью тяжести депрессивных симптомов.

Статистика тревожных и депрессивных симптомов в России. В той или иной степени 83,1% россиян сообщали о чувстве тревоги или раздражении, 65,4% россиян сообщали о неспособности справиться со своим беспокойством, 75,4% россиян сообщали о снижении интереса и удовольствия от привычных дел, 66,5% россиян сообщали о чувстве подавленности или безнадежности. В целом, среди опрошенных россиян у 44,9% были выявлены клинически значимые тревожные симптомы и у 42,9% были обнаружены клинически значимые депрессивные симптомы.

Обсуждение

Русскоязычная версия PHQ-4, адаптированная в настоящем исследовании, оказалась пси-

Таблица 2. Описательная статистика для пунктов PHQ-4
Table 2. Descriptive statistics for the PHQ4 items

Пункт PHQ-4	M	SD	min-max	индекс дискриминации
Пункт 1	1,47	0,99	0-3	0,84
Пункт 2	1,07	0,98	0-3	0,86
Пункт 3	1,27	0,97	0-3	0,81
Пункт 4	1,13	1,01	0-3	0,88

M = среднее; SD = стандартное отклонение; min-max = минимальные и максимальные значения

Таблица 3. Факторная структура и факторная инвариантность PHQ-4
Table 3. Factor structure and factor invariance of the PHQ-4

Категория	SB χ^2 (df)	CFI	TLI	RMSEA	Инвариантность
Пол					
мужчины	0,001 (1)	1,000	1,003	0,000 (0,000-0,000)	
женщины	1,011 (1)	1,000	1,000	0,003 (0,000-0,084)	
конфигурационная	1,011 (2)	1,000	1,002	0,000 (0,000-0,036)	инвариантна
метрическая	13,238 (6)	0,998	0,996	0,025 (0,005-0,043)	инвариантна
скалярная	88,821 (10)	0,980	0,976	0,063 (0,051-0,075)	не инвариантна
Возраст					
до 40 лет	2,411 (1)	0,999	0,996	0,035 (0,000-0,095)	
40 лет и старше	0,815 (1)	1,000	1,001	0,000 (0,000-0,087)	
конфигурационная	3,226 (2)	1,000	0,998	0,018 (0,000-0,051)	инвариантна
метрическая	9,771 (6)	0,999	0,998	0,018 (0,000-0,037)	инвариантна
скалярная	42,932 (10)	0,992	0,990	0,041 (0,029-0,053)	инвариантна
Образование					
ниже высшего	0,501 (1)	1,000	1,002	0,000 (0,000-0,097)	
высшее	1,764 (1)	1,000	0,998	0,023 (0,000-0,079)	
конфигурационная	2,265 (2)	1,000	1,000	0,008 (0,000-0,046)	инвариантна
метрическая	4,614 (6)	1,000	1,001	0,000 (0,000-0,025)	инвариантна
скалярная	24,590 (10)	0,996	0,996	0,027 (0,014-0,041)	инвариантна
Семейное положение					
есть супруг/партнер	0,960 (1)	1,000	1,000	0,000 (0,000-0,068)	
нет супруга/партнера	0,109 (1)	1,000	1,005	0,000 (0,000-0,082)	
конфигурационная	1,069 (2)	1,000	1,001	0,000 (0,000-0,037)	инвариантна
метрическая	6,933 (6)	1,000	1,000	0,009 (0,000-0,031)	инвариантна
скалярная	17,474 (10)	0,998	0,998	0,019 (0,000-0,034)	инвариантна
Родительский статус					
есть ребенок/дети	0,248 (1)	1,000	1,002	0,000 (0,000-0,055)	
нет ребенка/детей	0,208 (1)	1,000	1,004	0,000 (0,000-0,087)	
конфигурационная	0,456 (2)	1,000	1,002	0,000 (0,000-0,028)	инвариантна
метрическая	1,450 (6)	1,000	1,002	0,000 (0,000-0,000)	инвариантна
скалярная	16,035 (10)	0,998	0,998	0,017 (0,000-0,032)	инвариантна
Материальное положение					
ниже среднего	1,737 (1)	0,999	0,995	0,040 (0,000-0,140)	
среднее и выше	0,019 (1)	1,000	1,002	0,000 (0,000-0,032)	
конфигурационная	1,758 (2)	1,000	1,000	0,000 (0,000-0,043)	инвариантна
метрическая	4,778 (6)	1,000	1,001	0,000 (0,000-0,026)	инвариантна
скалярная	20,826 (10)	0,997	0,997	0,023 (0,008-0,037)	инвариантна
Место проживания					
мегаполис	2,619 (1)	0,999	0,995	0,042 (0,000-0,107)	
не мегаполис	0,239 (1)	1,000	1,002	0,000 (0,000-0,064)	
конфигурационная	2,858 (2)	1,000	0,999	0,015 (0,000-0,049)	инвариантна
метрическая	6,149 (6)	1,000	1,000	0,004 (0,000-0,029)	инвариантна
скалярная	20,207 (10)	0,997	0,997	0,023 (0,007-0,037)	инвариантна



Рис. 1. Статистика поиска помощи у россиян с разной степенью тяжести тревожных симптомов
(* статистически значимые различия)

Fig. 1. Statistics on seeking help from Russians with different severity of anxiety symptoms
(* statistically significant differences)



Рис. 2. Статистика поиска помощи у россиян с разной степенью тяжести депрессивных симптомов
(* статистически значимые различия)

Fig. 1. Statistics on seeking help from Russians with different severity of depressive symptoms
(* statistically significant differences)

хотметрически обоснованным инструментом для оценки тревоги и депрессии в общей популяции. Этот вывод основан на ряде закономерностей. Во-первых, высокие индексы дискриминации для пунктов русскоязычной версии PHQ-4 подтверждают дискриминативную валидность опросника [27]. Дискриминативная валидность ранее была подтверждена при адаптации колумбийской версии PHQ-4 [20]. Во-вторых, двухфакторная структура русскоязычной версии PHQ-4, аналогичная факторной структуре оригинальной и адаптированных версиям опросника, свидетельствует в пользу факторной валидности инструмента [17; 25; 28]. В-третьих, русскоязычная версия PHQ-4 оказалась полностью инвариантной по возрасту, уровню образования, семейному положению, родительскому статусу, материальному положению, месту проживания, а также частично инвариантной по полу. Ранее была подтверждена факторная инвариантность PHQ-4 по полу, возрасту, языковой принадлежности, географической локации и уровню психологического дистресса [14; 25; 26]. В кросс-культурном исследовании с участием жителей Австрии, Хорватии, Грузии, Германии, Литвы, Португалии и Швеции также была обнаружена факторная инвариантность PHQ-4 по полу, возрасту и стране проживания [17]. В-четвертых, высокие коэффициенты Спирмена-Брауна для шкал тревоги и депрессии подтверждают внутреннюю надежность адаптированного опросника [13]. Эти коэффициенты были сопоставимы с показателями внутренней надежности оригинальной и адаптированных версий PHQ-4 [8; 14; 25].

Наконец, россияне с тревожными и депрессивными чаще нуждались в помощи психолога, коуча, психиатра и невролога, проходили психофармакологическое лечение в связи с психологическими запросами, обращались в группы поддержки и на горячую линию психологической помощи, использовали онлайн-продукты автоматизированной или полуавтоматизированной психологической поддержки, читали психологическую литературу и употребляли психоактивные вещества. Эти закономерности подтверждают критериальную валидность русскоязычной версии PHQ-4 и подтверждают ранее обнаруженные связи между тревожными и депрессивными симптомами, с одной стороны, и частотой обращения за медицинской помощью, с другой стороны. Так, в Финляндии люди с депрессивными симптомами даже при отсутствии клинически диагностированных депрессивных расстройств в три раза чаще обращались за услугами первичной медико-санитарной помощи, большинство из них более пяти раз в год посещали или звонили медицинским работникам [31]. В Северном Техасе пациенты, перенесшие оперативные вмешательства по поводу сердечно-сосудистых заболеваний, спустя год чаще посещали амбулаторные медицинские организации, если испытывали тревожные симптомы, а пациенты с депрессивными симптомами сообщали о значительно более низком уровне качества жизни, большем количестве вызовов

Скорой медицинской помощи, более длительном пребывании в стационарных медицинских учреждениях и большем использовании дорогостоящих медицинских услуг и манипуляций [10].

Отдельного обсуждения заслуживает статистика тревожных и депрессивных симптомов в России. Среди опрошенных россиян у 44,9% были выявлены клинически значимые симптомы тревоги и у 42,9% были обнаружены клинически значимые симптомы депрессии. Эту статистику, собранную в 2022 году, можно считать «пандемической» и сравнивать с результатами исследований, проведенных в период пандемии COVID-19. С одной стороны, она оказалась ниже, чем статистика тревожных (54,7%) и депрессивных симптомов (63,4%) у молодых людей в течение первых волн пандемии в России [36]. С другой стороны, эта статистика была немного выше, чем обнаруженная в зарубежных исследованиях статистика тревоги и депрессии в разных странах и на разных этапах пандемии [3]. Тем самым, настоящее исследование позволяет делать выводы не только о психометрических свойствах русскоязычной версии PHQ-4, но и о необходимости дальнейших эпидемиологических исследований тревожных и депрессивных расстройств в России.

В заключение стоит обозначить ряд ограничений настоящего исследования и связанных с ними перспектив. Во-первых, русскоязычная версия PHQ-4, адаптированная в популяционных условиях, может быть рекомендована как инструмент для скрининга тревоги и депрессии только в общей популяции. Дальнейшие психометрические испытания опросника должны проходить с участием пациентов с психическими и соматическими заболеваниями, что позволит оценить чувствительность и специфичность русскоязычного опросника и рекомендовать его для использования в клинических целях [6; 8; 32]. Во-вторых, в настоящем исследовании не была оценена конвергентная валидность русскоязычной версии PHQ-4. В зарубежных исследованиях конвергентная валидность опросника была доказана с помощью анализа корреляционных связей между показателями тревоги и депрессии по PHQ-4 и показателями тревоги и депрессии по шкалам Бека и Гамильтона [18], показателями осмысленности жизни, самоотчетами о психологическом дистрессе и суицидальных мыслях [14]. В-третьих, русскоязычная адаптация опросника нуждается в оценке кросс-культурной специфичности и факторной инвариантности по стране проживания. В исследовании с участием обычных мигрантов, беженцев и принимающего населения Германии была доказана скалярная инвариантность немецкой версии PHQ-4 и показано, что женщины со статусом беженцев оказались наиболее уязвимой группой с точки зрения психологического неблагополучия [30]. Кросс-культурная специфичность тревожных и депрессивных симптомов давно известна специалистам в области психологии, социологии медицины и медицинской антропологии и

должна быть проверена в психометрических испытаниях русскоязычной версии PHQ-4 [19].

Выводы

Русскоязычная версия PHQ-4 психометрически обоснована в общей популяции и может быть рекомендована в качестве инструмента для скрининга тревоги и депрессии у россиян.

Среди опрошенных россиян у 44,9% были выявлены клинически значимые симптомы тревоги и у 42,9% были обнаружены депрессивные симптомы.

Россияне с тревожными и депрессивными симптомами чаще обращаются за медицинской и психологической помощью, чем россияне без симптомов психологического дистресса.

Литература / References

1. Золотарева А.А., Смирникова О.В., Витко Ю.С. Соматизация, психологический дистресс и качество жизни у сельских и городских жителей России. Психологический журнал. 2022;43(6):94–104.
Zolotareva AA, Smirnikova OV, Vitko YuS. Somatization, psychological distress, and quality of life in rural and urban Russians. *Psikhologicheskii zhurnal*. 2022;43(6):94–104. (In Russ.).
<https://doi.org/10.31857/S020595920023648-8>
2. Петрова Н.Н., Савицкая К.С. Диагностика и терапия коморбидных тревожных и депрессивных расстройств в клинической практике. Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. 2021;55(1):102–112.
Petrova NN, Savickaya KS. The diagnosis and therapy of comorbid anxiety and depression disorders in clinical practice. *Obozrenie psikhiiatrii i meditsinskoi psikhologii imeni V.M. Bekhtereva*. 2021;55(1):102–112. (In Russ.).
<https://doi.org/10.31363/2313-7053-2021-1-102-112>
3. Храмов Е.В., Иванов В.С. Современные зарубежные исследования депрессивных расстройств в период пандемии COVID-19. Современная зарубежная психология. 2021;10(1):39–47.
Khratov EV, Ivanov VS. Modern foreign studies of depressive disorders during the COVID-19 pandemic. *Sovremennaya zarubezhnaya psikhologiya*. (In Russ.). 2021;10(1):39–47.
<https://doi.org/10.17759/jmfp.2021100104>
4. Шальнова С.А., Евстифеева С.Е., Деев А.Д., Артамонова Г.В., Гагагонова Т.М., Дупляков Д.В., Ефанов А.Ю., Жернакова Ю.В., Конради А.О., Либис Р.А., Минаков Э.В., Недогода С.В., Ощепкова Е.В., Романчук С.В., Ротарь О.П., Трубачева И.А., Шляхто Е.В., Бойцов С.А. от имени участников исследования ЭССЕ-РФ. Распространенность тревоги и депрессии в различных регионах Российской Федерации и ее ассоциации с социально-демографическими факторами (по данным исследования ЭССЕ-РФ). Терапевтический архив. 2014;86(12):53–60.
Shalnova SA, Evstifeeva SE, Deev AD, Artamonova GV, Gagonova TM, Duplyakov DV, Efanov AYU, Zhernakova YuV, Konradi AO, Libis RA, Minakov EV, Nedogoda SV, Oshchepkova EV, Romanchuk SV, Rotar OP, Trubacheva IA, Shlyakhto EV, Boitsov SA. on behalf of the participants of the ESSE-RF study. The prevalence of anxiety and depression in different regions of the Russian Federation and its association with sociodemographic factors (according to the data of the ESSE-RF study). *Terapevticheskii arkhiv*. 2014;86(12):53–60. (In Russ.).
<https://doi.org/10.17116/terarkh2014861253-60>
5. Ahmadi SM, Masjedi Arani A, Bakhtiari M, Davazdah Emamy MH. Psychometric properties of Persian version of Patient Health Questionnaires-4 (PHQ-4) in coronary heart disease patients. *Iranian Journal of Psychiatry and Behavioral Sciences*. 2019;13(4):e85820.
<https://doi.org/10.5812/ijpbs.85820>
6. Cano-Vindel A, Muñoz-Navarro R, Medrano LA, Ruiz-Rodríguez P, González-Blanch C, Gómez-Castillo MD, Capafons A, Chacón F, Santolaya F, PsicAP Research Group. A computerized version of the Patient Health Questionnaire-4 as an ultra-brief screening tool to detect emotional disorders in primary care. *Journal of Affective Disorders*. 2018;234:247–255.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.01.030>
7. Cheung GW, Rensvold RB. Evaluating goodness-of-fit indexes for testing measurement invariance. *Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal*. 2002;9(2):233–255.
<https://doi.org/10.1016/j.psychomet.2013.09.029>
8. Christodoulaki A, Baralou V, Konstantakopoulos G, Touloumi G. Validation of the Patient Health Questionnaire-4 (PHQ-4) to screen for depression and anxiety in the Greek general population. *Journal of Psychosomatic Research*. 2022;160:110970.
<https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2022.110970>
9. COVID-19 Mental Disorders Collaborators. Global prevalence and burden of depressive and anxiety disorders in 204 countries and territories in 2020 due to the COVID-19 pandemic. *Lancet*. 2021;398(10312):1700–1712.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02143-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02143-7)
10. Curcio N, Philpot L, Bennett M, Feliuss J, Powers MB, Edgerton J, Warren AM. Anxiety, depression, and healthcare utilization 1 year after cardiac surgery. *American Journal of Surgery*. 2019;218(2):335–341.
<https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2018.12.009>
11. de la Fe Rodríguez-Muñoz M, Ruiz-Segovia N, Soto-Balbuena C, Le HN, Olivares-Crespo ME, Izquierdo-Méndez N. The psychometric properties of the Patient Health Questionnaire-4 for pregnant

- women. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2020;17(20):7583. <https://doi.org/10.3390/ijerph17207583>
12. de Vet HCW, Mokkink LB, Mosmuller DG, Terwee CB. Spearman-Brown prophecy formula and Cronbach's alpha: Different faces of reliability and opportunities for new applications. *Journal of Clinical Epidemiology*. 2017;85:45–49. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2017.01.013>
 13. Eisinga R., Grotenhuis M., Pelzer B. The reliability of a two-item scale: Pearson, Cronbach, or Spearman-Brown? *International Journal of Public Health*. 2013;58(4):637–642. <https://doi.org/10.1007/s00038-012-0416-3>
 14. Fong TCT, Ho RTH, Yip PSF. Psychometric properties of the Patient Health Questionnaire-4 among Hong Kong young adults in 2021: Associations with meaning in life and suicidal ideation. *Frontiers in Psychiatry*. 2023;14:1138755. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1138755>
 15. Ghaheri A, Omani-Samani R, Sepidarkish M, Hosseini M, Maroufizadeh S. The four-item Patient Health Questionnaire for anxiety and depression: A validation study in infertile patients. *International Journal of Fertility and Sterility*. 2020;14(3):234–239. <https://doi.org/10.22074/ijfs.2020.44412>
 16. Hu LT, Bentler PM. Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. *Structural Equation Modeling*. 1999;6(1):1–55. <https://doi.org/10.1080/10705519909540118>
 17. Kazlauskas E, Gelezelyte O, Kvedaraite M, Ajdukovic D, Johannesson KB, Böttche M, Bondjers K, Dragan M, Figueiredo-Braga M, Grajewski P, Anastassiou-Hadjicharalambous X, Javakhishvili JD, Lioupi C, Lueger-Schuster B, Mouthaan J, Bagaric IR, Sales L, Schäfer I, Soydas S, Tsiskarishvili L, Novakovic IZ, Lotzin A. Psychometric properties of the Patient Health Questionnaire-4 (PHQ-4) in 9230 adults across seven European countries: Findings from the ESTSS ADJUST study. *Journal of Affective Disorders*. 2023;335:18–23. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2023.05.007>
 18. Kim HW, Shin C, Lee SH, Han C. Standardization of the Korean version of the Patient Health Questionnaire-4 (PHQ-4). *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*. 2021;19(1):104–111. <https://doi.org/10.9758/cpn.2021.19.1.104>
 19. Kirmayer LJ. Cultural variations in the clinical presentation of depression and anxiety: Implications for diagnosis and treatment. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2001;62:29–30.
 20. Kocalevent R-D, Finck C, Jimenez-Leal W, Sautier L, Hinz A. Standardization of the Colombian version of the PHQ-4 in the general population. *BMC Psychiatry*. 2014;14:205. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-14-205>
 21. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JBW, Löwe B. An ultra-brief screening scale for anxiety and depression: The PHQ-4. *Psychosomatics*. 2009;50(6):613–621. <https://doi.org/10.1176/appi.psy.50.6.613>
 22. Löwe B, Wahl I, Rose M, Spitzer C, Glaesmer H, Wingenfeld K, Schneider A, Brähler EA. 4-item measure of depression and anxiety: Validation and standardization of the Patient Health Questionnaire-4 (PHQ-4) in the general population. *Journal of Affective Disorders*. 2010;122(1–2):86–95. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2009.06.019>
 23. Lovibond PF, Lovibond SH. The structure of negative emotional states: Comparison of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) with the Beck Depression and Anxiety Inventories. *Behavioral Research and Therapy*. 1995;33(3):335–343. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(94\)00075-U](https://doi.org/10.1016/0005-7967(94)00075-U)
 24. Materu J, Kuringe E, Nyato D, Galishi A, Mwanamsangu A, Katebaila M, Shao A, Chungalucha J, Nnko S, Wambura M. The psychometric properties of PHQ-4 anxiety and depression screening scale among out of school adolescent girls and young women in Tanzania: A cross-sectional study. *BMC Psychiatry*. 2020;20:321. <https://doi.org/10.1186/s12888-020-02735-5>
 25. Mendoza NB, Frondozo CE, Dizon IIWT, Buenconsejo JU. The factor structure and measurement invariance of the PHQ-4 and the prevalence of depression and anxiety in a Southeast Asian context amid the COVID-19 pandemic. *Current Psychology*. 2022;1–10. <https://doi.org/10.1007/s12144-022-02833-5>
 26. Mills SD, Fox RS, Pan TM, Malcarne VL, Roesch SC, Sadler GR. Psychometric evaluation of the Patient Health Questionnaire-4 in Hispanic Americans. *Hispanic Journal of Behavioral Sciences*. 2015;37(4):560–571. <https://doi.org/10.1177/0739986315608126>
 27. Nunnally J.C., Bernstein I.H. *Psychometric Theory* (3rd ed.). New York: McGraw-Hill, 1994.
 28. Philipp R, Lebherz L, Thomalla G, Härter M, Appelbohm H, Frese M, Kriston L. Psychometric properties of a patient-reported outcome set in acute stroke patients. *Brain and Behavior*. 2021;11(8):e2249. <https://doi.org/10.1002/brb3.2249>
 29. Takahashi M, Nishimura T, Osuka Y, Tsukui N, Adachi M, Katayama T, Wakuta M. Mental health status of children who use foreign languages at home in Japan. *Psychiatry and Clinical Neurosciences Reports*. 2023;2(2):e115. <https://doi.org/10.1002/pcn5.115>
 30. Tibubos AN, Kröger H. A cross-cultural comparison of the ultrabrief mental health screeners PHQ-4 and SF-12 in Germany. *Psychological Assessment*. 2020;32(7):690–697. <https://doi.org/10.1037/pas0000814>
 31. Tusa N, Koponen H, Kautiainen H, Korniloff K, Raatikainen I, Elfving P, Vanhala M, Mäntyselkä P. The profiles of health care utilization among a non-depressed population and patients with depres-

- sive symptoms with and without clinical depression. *Scandinavian Journal of Primary Health Care*. 2019;37(3):312–318. <https://doi.org/10.1080/02813432.2019.1639904>
32. Schwille-Kiuntke J, Rüdlin SL, Junne F, Enck P, Brenk-Franz K, Zipfel S, Rieger M. Illness perception and health care use in individuals with irritable bowel syndrome: Results from an online survey. *BMC Family Practice*. 2021;22:154. <https://doi.org/10.1186/s12875-021-01499-5>
33. Weihs KL, Wiley JF, Crespi CM, Krull JL, Stanton AL. Predicting future major depression and persistent depressive symptoms: Development of a prognostic screener and PHQ-4 cutoffs in breast cancer patients. *Psychooncology*. 2018;27(2):420–426. <https://doi.org/10.1002/pon.4472>
34. Wicke FS, Krakau L, Löwe B, Beutel ME, Brähler E. Update of the standardization of the Patient Health Questionnaire-4 (PHQ-4) in the general population. *Journal of Affective Disorders*. 2022;312:310–314. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.06.054>
35. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1983;67(6):361–370. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x>
36. Zolotareva A, Belousova S, Danilova I, Tseilikman V, Lapshin M, Sarapultseva L, Makhniova S, Kritsky I, Ibragimov R, Hu D, Komelkova M. Somatic and psychological distress among Russian university students during the COVID-19 pandemic. *International Journal of Psychiatry in Medicine*. 2023;58(2):119–129. <https://doi.org/10.1177/00912174221123444>

Приложение

Инструкция. Оцените, пожалуйста, насколько часто следующие проблемы беспокоили вас в течение прошедших двух недель. Для ответов используйте следующую шкалу: 0 = «совсем нет»; 1 = «в течение нескольких дней»; 2 = «более, чем половину этого времени»; 3 = «почти каждый день».

1	Чувство тревоги или раздражения	0	1	2	3
2	Неспособность справиться со своим беспокойством	0	1	2	3
3	Снижение интереса и удовольствия от привычных дел	0	1	2	3
4	Чувство подавленности или безнадежности	0	1	2	3

Ключи и обработка результатов. Для подсчета общего показателя тревоги необходимо сложить оценки по пунктам 1 и 2, для подсчета общего показателя депрессии — оценки по пунктам 3 и 4. Тревога и депрессия считаются клинически значимыми при ≥ 3 .

Сведения об авторах

Золотарева Алена Анатольевна — кандидат психологических наук, доцент департамента психологии Национального исследовательского университета «Высшая школа экономики», Москва, Россия. E-mail: azolotareva@hse.ru

Костенко Василий Юрьевич — кандидат психологических наук, доцент департамента психологии Национального исследовательского университета «Высшая школа экономики», Москва, Россия. E-mail: vkostenko@hse.ru

Лебедева Анна Александровна — кандидат психологических наук, доцент департамента психологии Национального исследовательского университета «Высшая школа экономики», Москва, Россия. E-mail: aalebedeva@hse.ru

Чумакова Мария Алексеевна — кандидат психологических наук, руководитель департамента психологии Национального исследовательского университета «Высшая школа экономики», Москва, Россия. E-mail: mchumakova@hse.ru

Поступила 06.12.2023

Received 06.12.2023

Принята в печать 14.05.2024

Accepted 14.05.2024

Дата публикации 24.06.2024

Date of publication 24.06.2024

Выполнение когнитивных тестов и функциональная активность мозга при тревожных расстройствах

Киренская А.В.¹, Федорова Е.В.², Телешева К.Ю.^{1,3}, Гонопольский А.М.¹, Черноризов А.М.⁴

¹Центр психосоматической медицины и психотерапии «Алвиан», Москва, Россия

²Психиатрическая клиническая больница № 1 им. Н.А. Алексеева, Москва, Россия

³Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского, Москва, Россия

⁴Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, факультет психологии, Россия

Оригинальная статья

Резюме. Цель. Проведение комплексного исследования, направленного на понимание психофизиологических механизмов тревожных расстройств, и включающего анализ показателей выполнения когнитивных тестов, связанных с событиями вызванных потенциалов и психометрических шкал.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие пациенты с генерализованным тревожным расстройством (группа ГТР — 12 чел.), со смешанным тревожным и депрессивным расстройством (группа ТДР — 16 чел.), и психически здоровые добровольцы (группа нормы — 16 чел.). Психометрическое тестирование включало тесты Спилбергера, госпитальную шкалу тревоги и депрессии и опросник Карвера-Уайта (BIS/BAS Scale). Психофизиологическое исследование включало тест с антисаккадами (АС) и регистрацию слуховых вызванных потенциалов Р300 при выполнении теста “Oddball”.

Результаты. Обнаружено значимое увеличение шкал тревоги и депрессии, а также снижение шкалы «BAS Реакция на награды» в клинических группах по сравнению с контрольной; только в группе ТДР наблюдалось увеличение шкалы BIS. Качество выполнения АС в клинических группах было снижено в ответ на стимулы в левом полушарии, которые изначально обрабатываются в правом полушарии, а выполнение теста “Oddball”, напротив, характеризовалось уменьшением количества пропусков целевых стимулов по сравнению с нормой. Амплитуда Р300 была выше, а латентность короче в группе ТДР по сравнению с нормой; анализ асимметрии обнаружил значимое увеличение амплитуды Р300 в отведениях правого полушария, наиболее выраженное в передних отделах.

Заключение. Проведенное исследование показало, что тревожные расстройства сопровождаются перераспределением ресурсов внимания и изменениями в функциональной организации нейронных сетей мозга, вовлеченных в обеспечение внимания и исполнительных функций (в клинической психологии — регуляторных функций). При одинаковой направленности выраженность сдвигов была больше в группе ТДР.

Ключевые слова: антисаккады, связанные с событиями вызванные потенциалы, Р300, генерализованное тревожное расстройство, смешанное тревожно-депрессивное расстройство

Информация об авторах:

Киренская Анна Валерьевна* — e-mail: neuro11@yandex.ru; <http://orcid.org/0000-0002-6724-0725>

Федорова Екатерина Викторовна — e-mail: fedorovae99@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3994-3148>

Телешева Клавдия Юрьевна — e-mail: tel86@inbox.ru; <http://orcid.org/0000-0001-5534-9320>

Гонопольский Александр Маркович — e-mail: agonopolskiy@inbox.ru

Черноризов Александр Михайлович — e-mail: amchern53@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-5199-5050>

Как цитировать: А.В. Киренская, Е.В. Федорова, К.Ю. Телешева, А.М. Гонопольский, А.М. Черноризов. «Выполнение когнитивных тестов, психологические особенности и функциональная активность мозга при тревожных расстройствах». *Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2024; 58:2:55-66. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-870>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



Performance of cognitive tasks and functional brain activity in anxiety disorders

Anna V. Kirenskaya¹, Ekaterina V. Fedorova², Klavdia Yu. Telesheva^{1,3}, Aleksandr M. Gonopolsky¹, Aleksandr M. Chernorizov⁴

¹Center of psychosomatic medicine and psychotherapy "Alvian", Moscow, Russia

²N.A. Alexeev Clinical Psychiatric Hospital №1, Moscow, Russia

³V. Serbsky National Medical Research Centre of Psychiatry and Narcology, Moscow, Russia

⁴Lomonosov Moscow State University, Department of Psychology, Russia

Research article

Summary. Objective. To improve understanding of psychophysiological underpinnings of anxiety disorders a comprehensive study, that included the analysis of cognitive tasks performance, event-related potentials and psychometric scales, has been conducted.

Materials and Methods. Participants were patients with generalized anxiety disorder (GAD group — 12 s.), mixed anxiety and depressive disorder (ADD group — 16 s.) and healthy volunteers (control group — 16 s.). The psychometric techniques included the questionnaires of Spielberger, HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) and Carver-White (BIS/BAS Scale). Psychophysiological methods included antisaccade task (AS) and event-related evoked potentials P300 that were recorded during auditory oddball task.

Results. The significantly increased anxiety and depression scales, as well as the decreased BAS Reward Responsiveness scale, was found in patients of both clinical groups compared to control one; the increased BIS scale was revealed only in ADD group. In GAD and ADD groups AS performance was worse in response to stimuli in left hemi-field that are initially processed in right hemisphere; on the contrary, decreased number of target stimuli omissions was found in oddball task in clinical groups. P300 amplitude was larger, and P300 latency was shorter for patients with ADD compared to controls. Analysis of asymmetry demonstrated that P300 amplitudes were greater over the frontal-central right than over the left hemisphere in ADD group.

Conclusion. The study demonstrated that anxiety disorders are accompanied by reallocation of attentional resources and changes in functional organization of brain networks involved in attention and executive functions. With the same direction, the shifts were greater in ADD group.

Key words: antisaccades, event-related potentials, P300, generalized anxiety disorder, mixed anxiety and depressive disorder.

Information about the authors:

Anna V. Kirenskaya* — e-mail: neuro11@yandex.ru; <http://orcid.org/0000-0002-6724-0725>

Ekaterina V. Fedorova — e-mail: fedorovae99@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-3994-3148>

Klavdia Yu. Telesheva — e-mail: tel86@inbox.ru; <http://orcid.org/0000-0001-5534-9320>

Aleksandr M. Gonopolsky — e-mail: agonopolskiy@inbox.ru

Aleksandr M. Chernorizov — e-mail: amchern53@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-5199-5050>

To cite this article: Kirenskaya AV, Fedorova EV, Telesheva KY, Gonopolsky AM, Chernorizov AM. Performance of cognitive tasks, psychological traits, and functional brain activity in anxiety disorders. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2024; 58:2:55-66. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-870>. (In Russ.)

Conflict of interest: the authors declare no conflicts of interest.

По данным мета-анализа эпидемиологических исследований за последние 30 лет, тревожные расстройства являются самой распространенной группой психических расстройств в мире. Генерализованное тревожное расстройство (ГТР) составляет около 25% от диагностированных тревожных расстройств. Коморбидность тревожных расстройств с депрессией широко распространена и характеризуется ухудшением прогноза течения заболевания с трансформацией его в более тяжелые формы, а также устойчивостью к психо- и фармакотерапии [17, 32].

Для осуществления корректной диагностики и эффективного лечения тревожных расстройств необходима концептуальная основа, построенная

на эмпирически обоснованных выводах и включающая психологические и нейробиологические факторы. Как полагают, при психических расстройствах имеет место определенный профиль функциональной организации нейронных сетей мозга, который может обусловить риск развития психопатологической симптоматики [2, 24].

Тревожные и депрессивные расстройства предполагают вовлечение различных аспектов эмоциональных переживаний, которые, в свою очередь, ассоциируются с когнитивными и поведенческими особенностями, включая восприятие, внимание, обработку информации и контроль поведения [9, 26]. В многочисленных исследованиях функциональной активности мозга при нарушениях

эмоциональной сферы отмечаются изменения межполушарной асимметрии и топографии [1, 16, 18, 29, 39], однако полученные данные остаются противоречивыми. Причинами расхождений, по-видимому, являются различия в методических подходах, связанных с изучением разных аспектов когнитивных процессов, а также с подбором клинических групп. Это обуславливает целесообразность продолжения исследований.

В настоящей работе представлены результаты комплексного экспериментального исследования, направленного на понимание психофизиологических механизмов разных типов тревожных расстройств и включающего анализ психологических показателей, поведенческих характеристик выполнения когнитивных тестов и функциональной активности нейронных сетей мозга. Комплексный подход обусловлен многофакторностью природы психических заболеваний и является оптимальным для понимания патобиологических механизмов нарушений и развития лабораторных методов диагностики.

В настоящей работе запланировано изучение двух типов тревожных расстройств — генерализованного тревожного расстройства (рубрика F41.1 по МКБ-10) и смешанного тревожно-депрессивного расстройства (рубрика F41.2).

В психологическое исследование, наряду с оценкой уровня тревоги и депрессии, включен опросник Карвера-Уайта (BIS/BAS) [14], разработанный в рамках концепции Дж.Грея о существовании двух нейропсихологических систем — поведенческой активации (behavioral activation system — BAS) и торможения (behavioral inhibition system — BIS) [25]. Опросник позволяет оценить выраженность и баланс двух мотивационных систем, который лежит в основе индивидуальных различий и обуславливает особенности эмоционального реагирования, поведения и риск психопатологической симптоматики.

Для психофизиологической оценки когнитивных функций и поведения были выбраны две методики — тест с антисаккадами (АС) и слуховой вызванный потенциал Р300, регистрируемый в рамках парадигмы «Oddball». По данным литературы [42] показатели данных тестов не коррелируют между собой, а значит, отражают функциональное состояние различных подсистем мозга, что позволяет более полно исследовать активность нейронных сетей, обеспечивающих исполнительные функции.

Выполнение АС в значительной степени определяется функциональным состоянием префронтальной коры и включает планирование и программирование поведенческого ответа, зрительно-пространственную рабочую память, торможение рефлекторных ответов [34]. Предъявление целевых стимулов в правое и левое зрительные полуполя позволяет дифференцированно оценить активность правого и левого полушарий мозга [3]. Ранее было показано влияние уровня тревожности на выполнение АС у психически здоровых лиц [21].

Анализ ВП Р300 и показателей выполнения теста «Oddball» позволит проанализировать особенности распределения ресурсов внимания, процессов обработки информации, категоризации и оценки стимула и принятия решения у пациентов с тревожными расстройствами и оценить количественные показатели активности сетей мозга, вовлеченных в обеспечение когнитивных функций, по характеристикам вызванных потенциалов [41].

Целью работы явилось изучение особенностей выполнения когнитивных тестов и функциональной активности мозга по параметрам связанных с событиями слуховых вызванных потенциалов Р300, а также анализ взаимосвязи психологических и нейрофизиологических показателей у психически здоровых лиц и пациентов с тревожными расстройствами.

Материалы и методы

Характеристика выборки

Исследование проведено с участием 28 пациентов, из которых 12 человек (4 ж., средний возраст $40,0 \pm 6,5$ лет) получили диагноз генерализованного тревожного расстройства (группа ГТР) и 16 человек (10 ж., средний возраст $28,4 \pm 11,4$ лет) — диагноз смешанного тревожного и депрессивного расстройства (группа ТДР). Данные сопоставляли с контрольной группой, которая включала 16 психически здоровых лиц (13 ж., средний возраст $23,9 \pm 3,4$ лет). Сравнение групп по возрасту (критерий Манна-Уитни) показало, что средний возраст группы ГТР был значимо выше контрольной группы ($p=0,001$) и группы ТДР ($p=0,010$).

Все пациенты находились на амбулаторном лечении в Центре психосоматической медицины и психотерапии «Алвиан» (Москва). Постановка диагноза осуществлялась лечащими психиатрами. На момент исследования пациенты принимали СИОЗС (селективные блокаторы обратного захвата серотонина) и ТЦА (трициклические антидепрессанты), либо бензодиазепин.

Критериями исключения из групп были наличие перенесенных травм головы, злоупотребление ПАВ или алкоголем.

Исследование проводили после получения информированного согласия. Дизайн исследования был одобрен этическим комитетом центра «Алвиан».

Психометрическое тестирование

В исследование были включены опросники Спилбергера (шкалы ситуативной и личностной тревожности), госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) и опросник Карвера-Уайта (BIS/BAS Scale). Система BAS ассоциирована с 3 шкалами: (1) «BAS Настойчивость» — отражает склонность к упорному достижению целей, (2) «BAS Поиск развлечений» — оценивает склонность импульсивно стремиться к получению удовольствия, (3) «BAS Реакция на награды» — демонстрирует склонность к проявлению положительных эмоций. Шкала

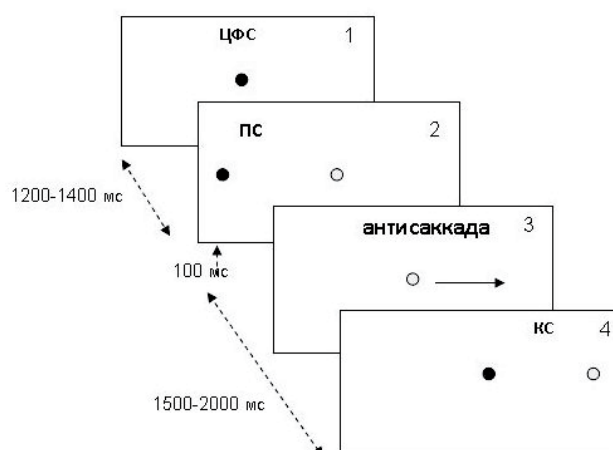


Рис. 1. Схема стимуляции в тесте с антисаккадами
 Обозначения: ЦФС — центральный фиксационный стимул, ПС — периферический стимул, КС — коррекционный стимул.
 Fig. 1. The scheme of stimuli presentation in antisaccade task.
 Designations: ЦФС — central fixation point, ПС — peripheral stimulus, КС — correction stimulus.

«BIS» показывает степень чувствительности к негативным стимулам и предрасположенность личности к избеганию неприятных переживаний и ситуаций [14, 33].

Тест с антисаккадами

Для зрительной стимуляции использовали три красных светодиода, расположенных на табло по горизонтальной линии на уровне глаз испытуемого на расстоянии 120 см. Светодиод в центре зрительного поля служил в качестве центрального фиксационного стимула (ЦФС), а светодиоды, расположенные в 10° справа и слева от ЦФС — периферическими стимулами (ПС). Угловые градусы соответствовали восприятию ПС контрлатеральным полушарием.

Испытуемым давалась инструкция совершать саккады в точку, расположенную в противоположном зрительном поле симметрично ПС. Длительность предъявления ЦФС составляла от 1200—1400 мс, ПС включался на 100 мс одновременно с выключением ЦФС; затем через 1500—2000 мс появлялся «коррекционный» стимул (КС) (Рис.1). Инициация каждой реализации стимулов совершалась самим испытуемым нажатием клавиши мыши. В ходе эксперимента испытуемые выполняли 2 блока зрительных стимулов по 45 реализаций в каждом.

Исследования проводили в затемненном помещении. Регистрацию движений глаз осуществляли с помощью электроокулограммы (ЭОГ, 2 канала) на электроэнцефалографе ЭЭГА-21/26 «Энцефалан-131-03». Управление экспериментом, сбор и хранение данных проводили с использованием персонального компьютера.

В анализ включали только регулярные саккады с латентностью от 120 мс. Начало саккад определяли автоматически по сигналу ЭОГ (см. рис. 2).

Качество выполнения теста оценивали как количество (в процентах) ошибочных саккад (направленных к ПС). Для правильных саккад вычисляли средние значения латентного периода (ЛП). Вычисления проводились отдельно для саккад на стимулы слева и справа.

Тест «Oddball» и регистрация P300

Тестирование проводилось в затемненном экранированном помещении, испытуемые располагались в кресле с закрытыми глазами.

Звуковые стимулы (75 дБ, 50 мс) подавали в соответствии со стандартной 2-стимульной парадигмой «Oddball» через наушники бинаурально. Вероятность предъявления целевого стимула (тон 2000 Гц) составляла 20%, нецелевого (тон 1000 Гц) — 80%, всего предъявлялось 360 стимулов. Межстимульный интервал варьировал от 1800 до 2200 мс. Испытуемым давали инструкцию как можно быстрее нажимать на клавишу в ответ на целевой стимул.

Качество выполнения теста oddball оценивали по количеству допущенных ошибок (в %), которые делили на пропуски и задержанные ответы (с временем реакции более 600 мс).

ЭЭГ регистрировали на электроэнцефалографе «Энцефалан-131-03» от 19 электродов, расположенных по схеме 10-20, монополярно. В качестве референтного использовался объединенный ушной электрод. Фильтры низких частот соответствовали 70 Гц, высоких — 1 Гц, использовался режекторный фильтр 50 Гц. Частота дискретизации сигнала ЭЭГ составляла 250 Гц.

После выделения свободных от артефактов реализаций, проводили усреднение, триггером для которого служил момент включения целевого стимула. Запись сегментировалась на эпохи анализа в 1000 мс (200 мс до целевого стимула и 800 мс после), которые перед усреднением подвергались

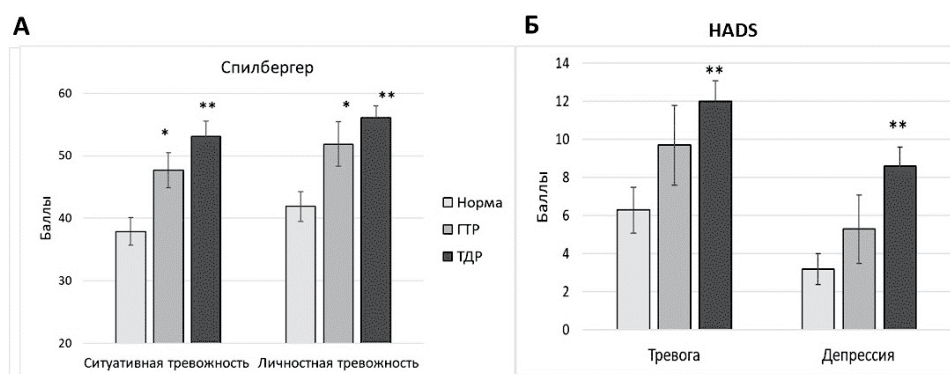


Рис. 2. Средние значения шкал теста Спилбергера (А) и теста HADS (Б) в группах нормы, ГТР и ТДР.

Уровень значимости различий: *— $p < 0.05$, **— $p < 0.01$

Fig. 2. Mean values of Scales of Spielberger (A) and HADS (Б) questionnaires in control, GAD and ADD groups
Level of significance: *— $p < 0.05$, **— $p < 0.01$

низкочастотной фильтрации (с частотой среза 8.5 Гц). Компонент P300 определяли как максимальное позитивное отклонение в интервале от 250 до 400 мс после стимула относительно базовой линии (среднее значение потенциалов в интервале 200 мс до стимула). Всего в усреднение от целевого стимула включалось 25-35 реализаций.

Анализировали пиковые латентность и амплитуду P300 относительно базовой линии по 9 отведениям, включая лобные (Fz, F3, F4), центральные (Cz, C3, C4) и теменные (P3, P4, Pz), в которых P300 регистрируется наиболее стабильно.

Статистический анализ данных

Статистический анализ зависимых переменных проводили с помощью пакета статистических программ SPSS 23.0 по стандартной схеме, включающей дисперсионный анализ ANOVA (GLM, repeated measures) и анализ средних (Т-тест). ANOVA проводили по факторам "Группа" ($n=3$ и $n=2$), "Область" ($n=3$: лобная—Fz, F3, F4; центральная—Cz, C3, C4; теменная—Pz, P3, P4), "Латеральность" ($n=3$: средняя линия, левое и правое полушарие) и "Полушарие" ($n=2$). Принимая во внимание различия между группами по возрасту участников, в анализ ANOVA возраст был включен как ковариата.

Корреляционный анализ между психологическими, поведенческими и нейрофизиологическими показателями проводили с использованием непараметрического теста Спирмена.

Результаты

Показатели психометрических шкал

В обеих клинических группах обнаружено значимое увеличение баллов по шкалам Личностной и Ситуативной Тревожности теста Спилбергера относительно контрольной группы, при максимальных значениях в группе ТДР (Рис.2А).

Шкалы HADS были достоверно увеличены относительно контрольной группы только у пациентов с ТДР. Группа ГТР также характеризовалась более высокими значениями по шкалам HADS, однако отличия от нормы не достигли уровня значимости (Рис.2Б).

Сравнительный анализ шкал опросника BIS/BAS показал, что в клинических группах значения по шкале «BAS Реакция на награды» были снижены на уровне тенденции по сравнению с группой нормы (Табл.1). В группе ТДР также найдено значимое ($p=0,010$) увеличение шкалы BIS.

Показатели выполнения антисаккад (АС)

Результаты сравнительного анализа характеристик АС показали, что у пациентов с тревожными расстройствами процент допущенных ошибок (рефлекторных саккад к ПС) был выше по сравнению с группой нормы, при этом в обеих группах значимые отличия от нормы найдены для процента ошибок на стимул слева, а в группе ТДР

Таблица 1. Показатели шкал опросника BIS/BAS (средние значения $\pm$ станд. ошибка) и межгрупповые различия

Table 1. BIS/BAS Scales (Mean $\pm$ SE) and between-group differences

Показатель	Группа			Уровень значимости, p		
	Норма (Н)	ГТР	ТДР	Н/ ГТР	Н/ТДР	ГТР/ТДР
BAS Настойчивость	10,3 $\pm$ 0,4	9,9 $\pm$ 0,6	10,6 $\pm$ 0,6	0,611	0,667	0,473
BAS Поиск развлечений	10,9 $\pm$ 1,0	10,9 $\pm$ 1,2	11,5 $\pm$ 0,4	0,970	0,567	0,618
BAS Реакция на награды	17,8 $\pm$ 0,4	16,1 $\pm$ 0,9	16,4 $\pm$ 0,6	0,072	0,072	0,808
BIS	21,5 $\pm$ 0,8	22,9 $\pm$ 1,1	24,7 $\pm$ 0,8	0,337	0,010	0,189

Таблица 2. Характеристики выполнения антисаккад (среднее $\pm$ станд. ош) и межгрупповые различия
Table 2. Antisaccade performance measures (Mean $\pm$ SE) and between-group differences

		Группа			Уровень значимости, p		
Сторона стимула		Норма	ГТР	ТДР	Н/ГТР	Н/ТДР	ГТР/ТДР
Стимул слева	Ош., %	3,3 $\pm$ 0,8	11,1 $\pm$ 3,1	9,0 $\pm$ 2,5	0,034*	0,040*	0,606
	ЛП, мс	308,2 $\pm$ 15,9	299,8 $\pm$ 12,4	310,7 $\pm$ 17,1	0,707	0,915	0,655
Стимул справа	Ош., %	4,6 $\pm$ 1,0	8,6 $\pm$ 1,9	8,8 $\pm$ 2,0	0,118	0,071+	0,934
	ЛП, мс	305,8 $\pm$ 17,0	289,8 $\pm$ 10,7	299,6 $\pm$ 17,8	0,434	0,803	0,692
Общее значение	Ош., %	3,9 $\pm$ 0,69	9,8 $\pm$ 2,6	8,9 $\pm$ 2,2	0,051+	0,041*	0,804
	ЛП, мс	306,7 $\pm$ 16,3	294,7 $\pm$ 11,4	305,0 $\pm$ 17,3	0,587	0,943	0,671

Таблица 3. Коэффициенты корреляции (R) (по Спирмену) психометрических шкал и показателей АС в группе ТДР
Table 3. Spearman correlations (R) between antisaccade performance measures and psychometric scales in ADD group

	Шкалы	Показатели АС	R	Уровень значимости, p
1	BAS Поиск развлечений	Ошибки, %	-0,443	0,044*
2	BAS Поиск развлечений	ЛП_ст. лев, мс	-0,515	0,017*
3	BAS Поиск развлечений	ЛП_ст. прав, мс	-0,449	0,041*
4	BAS Поиск развлечений	ЛП, мс	-0,445	0,043*
5	BIS	Ошибки_ст. лев, %	-0,441	0,045*
6	BIS	Ошибки, %	-0,456	0,038*

также и на стимул справа на уровне тенденции ($p=0.071$) (Табл.2).

Достоверных межгрупповых различий по показателю латентного периода (ЛП) правильных саккад не обнаружено, однако внутригрупповое парное сравнение показателя на право- и левосторонние стимулы выявило в группах пациентов асимметрию: длительность ЛП на стимул слева была значимо выше, чем на стимул справа как в группе ГТР ($p=0.012$), так и ТДР ($p=0.011$).

Анализ взаимосвязей между показателями АС и психометрическими шкалами обнаружил статистически значимые корреляции в группах нормы и ТДР. В группе нормы найдены ассоциации между повышением уровня личностной тревоги и удлинением латентности саккад (для объединенного показателя: $r=0.562$, $p=0.023$), а также между повышением значений по шкале BAS Настойчивость и снижением общего числа допущенных ошибок ($r=-0.50$, $p=0.047$).

В группе ТДР все корреляции относились к шкалам опросника Карвера-Уайта — BAS «Поиск развлечений» и BIS, увеличение которых ассоциировалось со снижением количества ошибок и укорочением латентности саккад (Табл.3).

Характеристики выполнения теста "Oddball"

Проведенный анализ показал, что качество выполнения теста "Oddball" у пациентов с тревож-

ными расстройствами было выше, чем у здоровых испытуемых. В группе ТДР общее количество ошибок было снижено более чем вдвое по сравнению с группой нормы ($p<0.05$), достоверно ниже было и количество ошибок-пропусков ($p<0.05$) (Табл.4). В группе ГТР количество пропусков целевого стимула также было меньше, чем в группе нормы при значимости отличий на уровне тенденции ($p=0,07$).

Сравнительный анализ амплитуды и латентности вызванного потенциала Р300 у здоровых испытуемых и пациентов с тревожными расстройствами обнаружил значимые отличия от нормы только для группы ТДР.

Межгрупповое сравнение амплитуды Р300 показало значимость фактора ("Группа": $F(1,26) = 6.91$, $p=0.014$), отражающую генерализованное увеличение амплитуды в группе ТДР (см. рис. 3А). При проведении дополнительного сравнения между группами для лобных и центральных отведений (F_3, F_4, C_3, C_4) было значимым взаимодействие "Группа $\times$ Полушарие" ($F(1,26) = 6.48$, $p=0.017$). Данный результат обусловлен правосторонней асимметрией амплитуды Р300 в группе ТДР при отсутствии асимметрии в группе нормы (см. рис. 3А). Это подтверждается также результатами внутригруппового анализа, согласно которому фактор "Полушарие" был значимым только в группе ТДР ($F(1,14) = 10.08$, $p=0.007$).

Таблица 4. Показатели выполнения теста Oddball (среднее $\pm$ станд. ош.) и межгрупповые различия
Table 4. Oddball task performance measures (Mean $\pm$ SE) and between-group differences

Показатель	Группа			Уровень значимости, p		
	Норма n=16	ГТР n=9	ТДР n=16	1/2	1/3	2/3
Ошибки, %	20,1 $\pm$ 3,9	18,6 $\pm$ 6,7	9,1 $\pm$ 2,8	0,835	0,029*	0,140
Пропуски, %	7,5 $\pm$ 3,2	1,1 $\pm$ 0,6	0,5 $\pm$ 0,3	0,070+	0,048*	0,300
Задержанные ответы, %	12,6 $\pm$ 3,8	17,5 $\pm$ 6,7	8,6 $\pm$ 2,9	0,477	0,370	0,170

P300

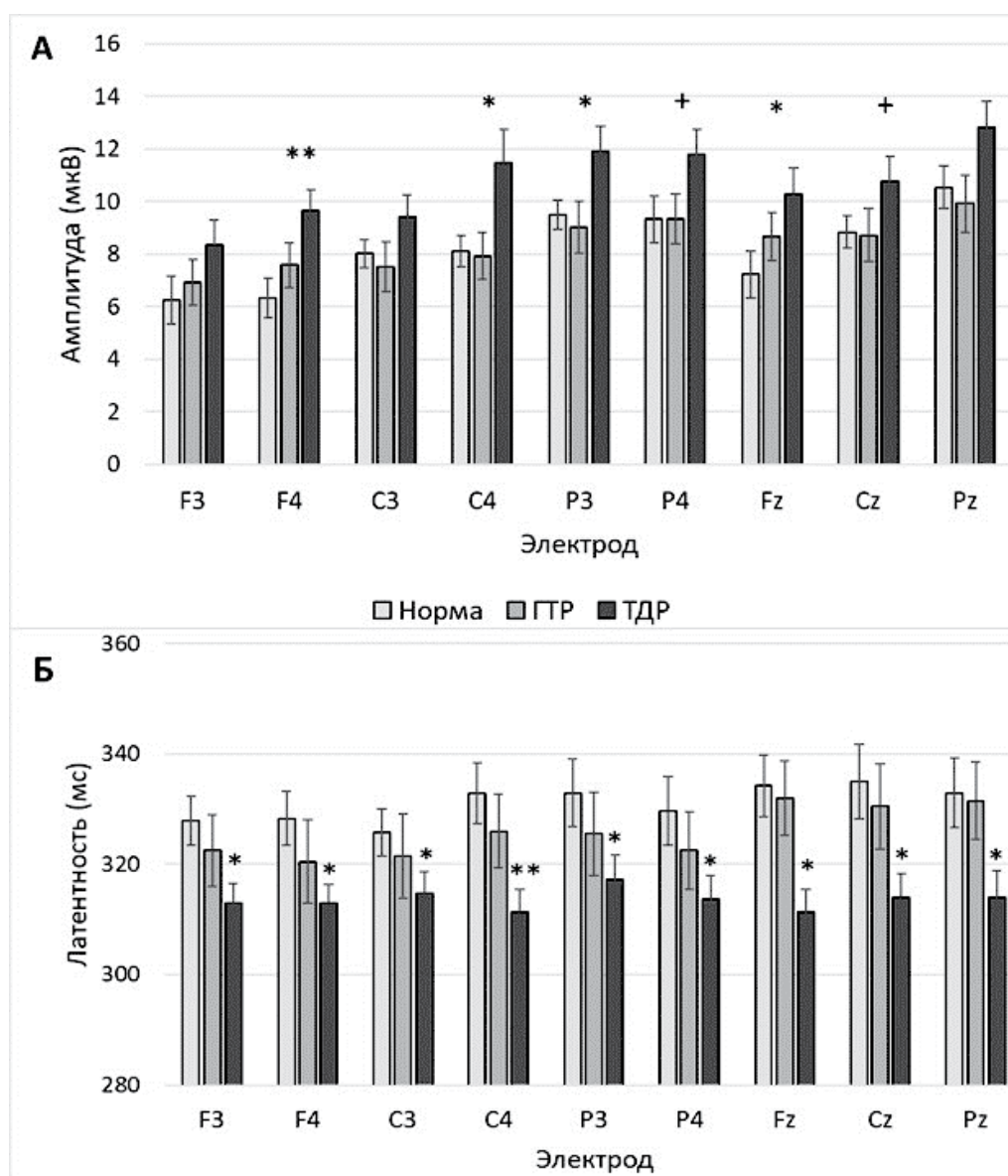


Рис. 3. Амплитуда (А) и латентность (Б) P300 в группах нормы, ГТР и ТДР
 Уровень значимости различий: +—p < 0.1, *—p < 0.05, **—p < 0.01
 Fig. 3. P300 amplitude (A) and latency (B) in control, GAD and ADD groups
 Level of significance: +—p < 0.1, *—p < 0.05, **—p < 0.01

Для показателя латентности P300 также найдена значимость фактора «Группа». Сравнение средних обнаружило существенное укорочение латентности в группе ТДР по сравнению с нормой во всех отведениях (см. рис. 3Б). У пациентов с ГТР средние значения латентности также были ниже, чем в группе нормы, однако изменения не достигли уровня значимости.

Анализ взаимосвязей параметров P300 с характеристиками выполнения теста «Oddball» и психометрическими шкалами обнаружил значимые корреляции также в двух группах — нормы и ТДР. В группе нормы все значимые ($p < 0.05$) корреляции с показателями выполнения теста «Oddball» относились к центральным ($n=5$) и теменным ($n=7$) отведениям ЭЭГ, при этом увеличение амплитуды P300 коррелировало с уменьшением пропусков и общего числа ошибок ($p < 0.05$), т.е. с повышением качества выполнения задания. Увеличение латентности P300 коррелировало со снижением количества задержанных ответов и увеличением пропусков. В группе ТДР все выявленные корреляции ($n=6$) относились к амплитуде P300 в лобных отведениях (Fz, F3, F4), и, в отличие от группы нормы, увеличение амплитуды ассоциировалось с увеличением количества ошибок и задержанных ответов.

При рассмотрении взаимосвязи параметров P300 с психометрическими шкалами в группе нормы выявлена ассоциация между повышением уровня тревожности по шкале HADS и снижением латентности P300 в 6 отведениях (Fz, F3, C3, C4, Pz, P4) ($p < 0.05$). В группе ТДР найдены 3 положительные корреляции ($p < 0.05$) шкалы «BAS Реакция на награды» с увеличением латентности P300 (C4, Pz, P3). Т.е., у пациентов с ТДР повышение мотивации достижения ассоциировалась с увеличением исходно сниженной латентности P300.

Обсуждение

Проведенное исследование обнаружило увеличение выраженности тревожных и депрессивных симптомов, а также снижение стремления к получению удовольствия у пациентов обеих клинических групп по сравнению с нормой. Только у пациентов со смешанным тревожным и депрессивным расстройством наблюдалось повышение активности системы поведенческого торможения BIS. Исходя из этого, можно предположить, что пациенты с ТДР имеют ведущую мотивацию избегания негативного опыта и зачастую склонны не концентрироваться на положительных аспектах ситуации. Это предположение согласуется с данными зарубежных работ [23, 27, 30]. В рамках исследований, направленных на изучение опосредующих эффектов между мотивационными системами и тревожными и депрессивными симптомами было показано, что преобладание системы торможения поведения, как правило, свидетельствует о неадаптивных стратегиях регуляции эмоций, что в свою очередь приводит к тревоге и депрессивным состояниям [40, 45].

Результаты выполнения теста с антисаккадами показали увеличение процента допущенных ошибок в клинических группах по сравнению с группой нормы, что свидетельствует о затруднениях в торможении рефлекторных саккад. Полученные данные согласуются с исследованиями когнитивных процессов у пациентов с тревожными расстройствами, указывающими на нарушения активного внимания и исполнительных функций при выполнении задач, не несущих эмоциональную нагрузку [6, 9].

Вместе с тем, в обеих клинических группах наблюдалась асимметрия показателей выполнения АС. Это проявилось в значимом увеличении ошибок по сравнению с нормой только на стимул слева, и удлиненной латентности правильных саккад на стимул слева по сравнению с латентностью на стимул справа. Эти данные свидетельствуют о том, что пациенты испытывали больше затруднений при торможении рефлекторных саккад и при программировании правильных саккад в случае предъявления периферических стимулов в левом полушарии, обработка которых начинается в правом полушарии. Обнаруженная асимметрия отражает преобладание дисфункции префронтальной коры правого полушария, прежде всего, ослабление эффективности тормозных процессов [3].

Анализ взаимосвязи показателей АС и психометрических шкал в группе нормы обнаружил ассоциацию между повышением уровня личностной тревоги и удлинением латентности АС, что согласуется с данными литературы [7, 20]. У пациентов с ТДР фактором повышения качества выполнения АС была чувствительность к положительным и отрицательным стимулам.

В отличие от АС, качество выполнения теста «Oddball» у пациентов с тревожными расстройствами было выше, чем у здоровых испытуемых, что проявилось в снижении количества пропусков целевых стимулов. Различия в качестве выполнения когнитивных задач в зависимости от сложности инструкции также нашли своё отражение в других исследованиях [26, 43], и рассматриваются как следствие перераспределения ресурсов внимания при тревожных расстройствах, обусловленное повышенным вниманием к внешним раздражителям, не относящимся к задаче, для обеспечения ранней обработки потенциально опасных стимулов [8, 10]. Соответственно, тревожные пациенты более бдительны к целевым стимулам, однако при увеличении сложности когнитивной задачи (как в случае АС) компенсаторные механизмы не справляются с требованиями ситуации эксперимента, что приводит к снижению качества выполнения теста [9].

Значительно увеличенная амплитуда и сниженная латентность P300 в группе ТДР, которые носили генерализованный характер, отражают, очевидно, повышение возбудимости нейронных сетей мозга, вовлеченных в генерацию ВП. Результаты корреляционного анализа показали, что если в группе нормы увеличение амплитуды P300 ассоциировалось со снижением количества до-

пущенных ошибок в тесте “Oddball”, то в группе ТДР, напротив, с их увеличением, т.е. со снижением качества выполнения задания. Это свидетельствует об избыточном и нефункциональном увеличении амплитуды Р300 при тревожно-депрессивном расстройстве, обусловленном более высокой степенью эмоциональной вовлеченности и беспокойства, т.е. эмоциональным *arousal* [38]. В группе нормы укорочение латентности Р300 ассоциировалось с увеличением шкалы тревоги опросника HADS, а в группе ТДР — со снижением позитивной мотивации по шкале BAS Реакция на награды. В литературе также есть сведения об увеличении амплитуды [13] и укорочении латентности Р300 [28] при тревожных расстройствах.

Представляет интерес выявленная в работе правосторонняя асимметрия амплитуды Р300 в лобно-центральных отделах коры у пациентов с ТДР. В некоторых работах ранее были получены сходные результаты, отражающие правостороннее увеличение амплитуды Р300 [35] и правостороннюю асимметрию активации в передних отделах коры [12, 31] в случае коморбидности тревожного и депрессивного расстройств. Помимо этого, неоднократно отмечалась связь правосторонней активации коры по данным ЭЭГ с как высоким уровнем тревоги, так и с тревожными расстройствами [1, 5, 16, 22].

В исследовании пациентов с паническим расстройством обнаружено увеличение амплитуды Р300 в лобно-центральных отделах коры [15], однако, авторы анализировали только медиальные электроды и не оценивали межполушарную асимметрию. Как полагают, топография Р300 в данном случае отражает активацию фронто-лимбических путей, которые вносят вклад в генерацию фронтального компонента Р300 [15]. Это предположение согласуется результатами исследований, проведенных с использованием методов фМРТ, в которых показано повышение активации правой амигдалы [36, 37, 39], либо увеличение её объема [19] при тревожных расстройствах. В литературе есть сведения о взаимосвязи между латеральной активностью амигдалы и асимметрией активации (по данным ЭЭГ) фронтальных отделов коры [47]. Таким образом, есть основания предполагать связь правополушарной асимметрии амплитуды Р300 в лобно-центральной области у пациентов с ТДР с активирующими влияниями со стороны правой амигдалы через фронто-лимбические пути.

О повышении функциональной роли лобных отделов коры в группе ТДР свидетельствуют также результаты корреляционного анализа показателей выполнения теста “Oddball” и параметров Р300, согласно которым в группе нормы все корреляции относились к центральным и теменным отведениям ЭЭГ, а в группе тревожно-депрессивных пациентов — к лобным.

Правосторонняя асимметрия амплитуды Р300 в передних отделах согласуется с асимметрией параметров выполнения антисаккад в обеих клинических группах, которая отражает ослабление тормозных процессов в префронтальной коре

правого полушария. По данным ряда работ повышение активности правого полушария связано с эмоциональной активацией (*arousal*) [4, 46] и сопровождается повышенным физиологическим возбуждением, интенсификацией образов и эмоционально значимой информации в целом и с точки зрения наличия/отсутствия угроз [44]. Известно, что ГТР характеризует преобладание вербальной активности, которая, по-видимому, выполняет защитную функцию, и предполагает акцент на функциях левого полушария [11]. В нашем исследовании дисфункция правого полушария в группе ГТР обнаружена в условиях выполнения антисаккад, когда сложность задачи и частота предъявления стимулов практически исключают внутренний диалог.

В целом, сравнение двух типов тревожных расстройств показало сходную направленность выявленных сдвигов при меньшей их выраженности в группе ГТР, по сравнению со смешанным тревожно-депрессивным расстройством, что согласуется с данными литературы. Вместе с тем, необходимо отметить малочисленность группы ГТР в нашем исследовании и, возможно, её гетерогенность, в частности по возрасту, на что указывает также отсутствие значимых корреляций между нейрофизиологическими, поведенческими и психологическими показателями.

В заключение отметим различные паттерны корреляционных связей между психологическими и нейрофизиологическими показателями в исследуемых группах. В отличие от нормы, в группе ТДР все корреляции относились не к уровню тревоги как у здоровых испытуемых, а к шкалам опросника BIS/BAS, которые характеризуют выраженность поведенческих систем активации и торможения, т.е. в группе ТДР важным фактором успешного выполнения когнитивных задач является чувствительность к положительным и отрицательным стимулам. Системы BIS и BAS могут являться опосредующим звеном между эмоциональным состоянием и результатом выполнения деятельности, оказывая влияние на запуск компенсаторных механизмов и распределение внимания.

Заключение

Проведенное исследование показало, что тревожные расстройства сопровождаются перераспределением ресурсов внимания, что проявилось в более высоком качестве выполнения простого когнитивного теста “Oddball” по сравнению с нормой и сниженном качестве выполнения АС, как сложного теста. Совокупность полученных результатов свидетельствует об изменении функциональной организации нейронных сетей мозга, вовлеченных в обеспечение внимания и исполнительных функций, при тревожных расстройствах. Выявленная направленность асимметрии по показателям выполнения АС и амплитуде Р300 отражает изменения функционального состояния передних отделов правого полушария, такие как

повышение возбудимости нейронных сетей и ослабление эффективности тормозных процессов. Результаты работы могут быть использованы для объективизации методов диагностики и контроля эффективности терапии.

Литература / References

1. Гордеев С.А., Посохов С.И., Васюков С.С., Федорова В.И., Недоступ А.В. Особенности психоvegetативного синдрома и межполушарной асимметрии ЭЭГ у больных с паническими атаками и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. *Асимметрия*. 2011;4:21–38. Gordeev SA, Posokhov SI, Vasyukov SS, Fedorova VI, Nedostup AV. Characteristics of psychovegetative syndrome and EEG interhemispheric asymmetry in the patients with panic attacks and paroxysmal atrial fibrillation. *Asimetriya*. 2011;4:21–38. (In Russ.). <https://doi.org/10.18454/ASY.2011.17.668>
2. Киренская А.В., Мямлин В.В. Нейрофизиологические исследования в судебной психиатрии. В сборнике: *Судебная психиатрия. Актуальные проблемы*. Под ред. профессора В.В. Вандыша-Бубко. Москва. 2022. Kirenskaya A.V., Myamlin V.V. *Nejrofiziologicheskie issledovaniya v sudebnoj psichiatrii*. V sbornike: *Sudebnaya psichiatriya. Aktual'nye problemy*. Pod red. professora V.V. Vandysha-Bubko. Moskva. 2022. (In Russ.).
3. Киренская А.В., Рябова А.М., Грудень М.А., Новотоцкий-Власов В.Ю., Сторожева З.И. Асимметрия показателей окуломоторного контроля при выполнении антисаккад у носителей полиморфных Val158Met вариантов гена катехоламин-О-метилтрансферазы. *Физиология человека*. 2021;47(3):20–30. <https://doi.org/10.31857/S0131164621030073> Kirenskaya AV, Ryabova AM, Gruden MA, Novototsky-Vlasov VYu, Storozheva ZI. Oculomotor Control Asymmetry during the Antisaccade Test in Carriers of Val158Met Polymorphic Variants of the Catecholamine-O-Methyltransferase Gene. *Human Physiology*. 2021;47(3):260–269. <https://doi.org/10.1134/S0362119721030075>
4. Хомская Е.Д. Об асимметрии блоков мозга. *Нейропсихология сегодня*. Под ред. Е.Д. Хомской. — М.: Изд-во Моск. Ун-та. 1995. Homskaya E.D. Ob asimetrii blokov mozga. *Nejropsihologiya segodnya*. Pod red. E.D. Homskoj. — М.: Izd-vo Mosk. Un-ta. 1995. (In Russ.).
5. Amir N, Klumpp H, Elias J, Bedwell J, Yanasak N, Miller LS. Increased activation of the anterior cingulate cortex during processing of disgust faces in individuals with social phobia. *Biol Psychiatry*. 2005;57:975–981. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.01.044>
6. Ansari T, Derakshan N, Richards A. Effects of anxiety on task switching: evidence from the mixed antisaccade task. *Cogn affect Behav neurosci*. 2008;8(3):229–238. <https://doi.org/10.3758/cabn.8.3.229>
7. Ansari T, Derakshan N. The neural correlates of cognitive effort in anxiety: effects on processing efficiency. *Biol Psychol*. 2011;86:337–348
8. Baddeley A, Chincotta D, Adlam A. Working memory and the control of action: Evidence from task switching. *J Exp Psychol Gen*. 2001;130(4):641–657. <https://doi.org/10.1037/0096-3445.130.4.641>
9. Berggren N, Derakshan N. Attentional control deficits in trait anxiety: why you see them and why you don't. *Biol psychol*. 2013; 92(3):440–446. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2012.03.007>
10. Bishop SJ. Neurocognitive mechanisms of anxiety: an integrative account. *Trends Cogn Sci*. 2007;11(7):307–316. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2007.05.008>
11. Borkovec TD, Inz J. The nature of worry in generalized anxiety disorder: a predominance of thought activity. *Behav Res Ther*. 1990;28(2):153–158. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(90\)90027-g](https://doi.org/10.1016/0005-7967(90)90027-g)
12. Bruder GE, Fong R, Tenke C, Leite P, Towey J, Stewart J, et al. Regional brain asymmetries in major depression with or without an anxiety disorder: a quantitative electroencephalographic study. *Biol psychiatry*. 1997;41(9):939–948. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(96\)00260-0](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(96)00260-0)
13. Bruder GE, Kayser J, Tenke C, Leite P, Schneier FR, Stewart J, Quitkin FM. Cognitive ERPs in depressive and anxiety disorders during tonal and phonetic oddball tasks. *Clin Electroencephalogr*. 2002;33(3):119–124. <https://doi.org/10.1177/155005940203300308>
14. Carver CS, White T. Behavioral inhibition, behavioral activation and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS Scales. *J Pers Soc Psychol*. 1994;67(2):319–333
15. Clark CR, McFarlane A, Weber D, Battersby M. Enlarged frontal P300 to stimulus change in panic disorder. *Biol Psychiatry*. 1996; 39(10):845–856. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(95\)00288-X](https://doi.org/10.1016/0006-3223(95)00288-X)
16. Coan JA, Allen J. Frontal EEG asymmetry as a moderator and mediator of emotion. *Biol Psychol*. 2004; 67:7–49. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2004.03.002>
17. Coplan JD, Aaronson C, Panthangi V, Kim Y. Treating comorbid anxiety and depression: psychosocial and pharmacological approaches. *World J Psychiatry*. 2015;5:366–378. <https://doi.org/10.5498/wjp.v5.i4.366>
18. Davidson RJ. Anterior cerebral asymmetry and the nature of emotion. *Brain Cogn*. 1992;20(1):125–151.

- [https://doi.org/10.1016/0278-2626\(92\)90065-t](https://doi.org/10.1016/0278-2626(92)90065-t)
19. De Bellis MD, Casey B, Dahl R, Birmaher B, Williamson D, Thomas K, et al. A pilot study of amygdala volumes in pediatric generalized anxiety disorder. *Biol Psychiatry*. 2000;48:51–57. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(00\)00835-0](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(00)00835-0)
 20. Derakshan N, Ansari TL, Hansard M, Shoker L, Eysenck MW. Anxiety, inhibition, efficiency, and effectiveness. An investigation using antisaccade task. *Exp Psychol*. 2009;56(1):48–55. <https://doi.org/10.1027/1618-3169.56.1.48>
 21. Eysenck MW, Derakshan N. New Perspectives in Attentional Control Theory. *Personality and Individual Differences*. 2011;50:955–960. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2010.08.019>
 22. Furmark T, Tillfors M, Marteinsdottir I, Fischer H, Pissiota A, Langstrom B, Fredrikson M. Common changes in cerebral blood flow in patients with social phobia treated with citalopram or cognitive behavioral therapy. *Arch Gen Psychiatry*. 2002;59:425–433. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.59.5.425>
 23. Geen RG. Evaluation apprehension and response withholding in solution of anagrams. *Personality and Individual Differences*. 1985;6:293–298. [https://doi.org/10.1016/0191-8869\(85\)90052-2](https://doi.org/10.1016/0191-8869(85)90052-2)
 24. Gottesman I, Gould T. The Endophenotype Concept in Psychiatry: Etymology and Strategic Intentions. *Am J Psychiatry*. 2003;160(4):636–645. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.4.636>
 25. Gray JA. Perspectives on Anxiety and Impulsivity: A Commentary. *Journal of Research in Personality*. 1987;21:493–509. [https://doi.org/10.1016/0092-6566\(87\)90036-5](https://doi.org/10.1016/0092-6566(87)90036-5)
 26. Gray JR, Burgess GC, Schaefer A, Yarkoni T, Larsen RJ, Braver TS. Affective personality differences in neural processing efficiency confirmed using fMRI. *Cogn Affect Behav Neurosci*. 2005;5(2):182–190. <https://doi.org/10.3758/cabn.5.2.182>
 27. Hagopian LP, Ollendick TH. Behavioral inhibition and anxiety sensitivity: A reanalysis. *Personality and Individual Differences*. 1996;21(2):247–252. [https://doi.org/10.1016/0191-8869\(96\)00064-5](https://doi.org/10.1016/0191-8869(96)00064-5)
 28. Hanatani T, Sumi N, Taguchi S, Fujimoto O, Nanno H, Takeda M. Event-related potentials in panic disorder and generalized anxiety disorder. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2005;59(1):83–88. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.2005.01336.x>
 29. Heller W, Koven N, Miller G. Regional brain activity in anxiety and depression, cognition/emotion interaction, and emotion regulation. *The Asymmetrical Brain*. Eds. Hugdahl K., Davidson RJ., Cambridge: The MIT Press. 2003:533–564.
 30. Ito R, Kobayashi N, Yokoyama S, Irino H, Takebayashi Y, Suzuki SI. Interaction Effects of Behavioral Inhibition System/Behavioral Activation System and Cost/Probability Biases on Social Anxiety. *Front Psychol*. 2019;15(10):2536. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02536>
 31. Kentgen LM, Tenke CE, Pine DS, Fong R, Klein RG, Bruder GE. Electroencephalographic asymmetries in adolescents with major depression: Influence of comorbidity with anxiety disorders. *J Abnorm Psychol*. 2000;109(4):797–802. <https://doi.org/10.1037/0021-843x.109.4.797>
 32. Kircanski K, LeMoult J, Ordaz S, Gotlib IH. Investigating the nature of co-occurring depression and anxiety: comparing diagnostic and dimensional research approaches. *J Affect Disord*. 2017;216:123–135.
 33. Knyazev GG, Slobodskaya HR, Wilson GD. Comparison of construct validity of the Gray–Wilson personality questionnaire and the BIS/BAS scales. *Personality and Individual Differences*. 2004;37:1565–1582. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2004.02.013>
 34. Levy D, Mendell N, Holzman P. The antisaccade task and neuropsychological tests of prefrontal cortical integrity in schizophrenia: empirical findings and interpretative considerations. *World Psychiatry*. 2004;3:32–40.
 35. Li Y, Wang W, Liu T, Ren L, Zhou Y, Yu C, Qu X, Hu Y. Source analysis of P3a and P3b components to investigate interaction of depression and anxiety in attentional systems. *Sci Rep*. 2015;5:17138. <https://doi.org/10.1038/srep17138>
 36. Lorberbaum, JP, Kose S, Johnson M, Arana GW, Sullivan LK, Hamner MB et al. Neural correlates of speech anticipatory anxiety in generalized social phobia. *NeuroReport*. 2004;15:2701–2705.
 37. McClure EB, Monk CS, Nelson EE, Parrish JM, Adler A, Blair RJR, Pine DS. Abnormal Attention Modulation of Fear Circuit Function in Pediatric Generalized Anxiety Disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64(1):97. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.64.1.97>
 38. Miltner WH, Trippe RH, Krieschel S, Gutberlet I, Hecht H, Weiss T. Event-related brain potentials and affective responses to threat in spider/snake-phobic and non-phobic subjects. *Int J Psychophysiol*. 2005;57(1):43–52. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2005.01.012>
 39. Monk CS, Telzer EH, Mogg K, Bradley BP, Mai X, Louro HM, et al. Amygdala and ventrolateral prefrontal cortex activation to masked angry faces in children and adolescents with generalized anxiety disorder. *Archives of general psychiatry*. 2008;65(5):568–576. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.65.5.568>
 40. Paykel ES. Cognitive therapy and the emotional disorders: A. T. Beck. *British Journal of Psychiatry*. 1987;150(06):870–871. <https://doi.org/10.1192/s0007125000214918>
 41. Polich J. Updating P300: An integrative theory of P3a and P3b. *Clin Neurophysiol*. 2007;118(10):2128–2148. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2007.04.019>
 42. Price GW, Michie PT, Johnston J, Innes-Brown H, Kent A, Clissa P, Jablensky AV. A multivariate electrophysiological endophenotype, from a unitary co-

- hort, shows greater research utility than any single feature in the Western Australian family study of schizophrenia. *Biol Psychiatry*. 2006;60:1–10. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.09.010>
43. Robinson OJ, Vytal K, Cornwell BR, Grillon C. The impact of anxiety upon cognition: perspectives from human threat of shock studies. *Front Hum Neurosci*. 2013;17(7):203. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00203>
44. Smith, E.E., Zambrano-Vazquez, L., & Allen, J. J. B. (2016). Patterns of alpha asymmetry in those with elevated worry, trait anxiety, and obsessive-compulsive symptoms: A test of the worry and avoidance models of alpha asymmetry. *Neuropsychologia*. 2016;85:118–126. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2016.03.010>
45. Sun J, Luo Y, Chang H, Zhang R, Liu R, Jiang Y, Xi H. The Mediating Role of Cognitive Emotion Regulation in BIS/BAS Sensitivities, Depression, and Anxiety Among Community-Dwelling Older Adults in China. *Psychol Res Behav Manag*. 2020;13:939–948. <https://doi.org/10.2147/PRBM.S269874>
46. Tucker DM, Williamson PA. Asymmetric neural control systems in human self-regulation. *Psychological review*. 1984;91(2):185–215. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.91.2.185>
47. Zotev V, Yuan H, Misaki M, Phillips R, Young KD, Feldner MT, Bodurka J. Correlation between amygdala BOLD activity and frontal EEG asymmetry during real-time fMRI neurofeedback training in patients with depression. *Neuroimage Clin*. 2016;12(11):224–238. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2016.02.003>

Сведения об авторах

Киренская Анна Валерьевна — доктор биологических наук, руководитель лаборатории, Центр психосоматической медицины и психотерапии «Алвиан», 119415, Москва, Ленинский пр-т, д.98, корп. 1. E-mail: neuro11@yandex.ru

Федорова Екатерина Викторовна — медицинский психолог, ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница № 1 им. Н.А. Алексеева Департамента здравоохранения города Москвы», 117152, г. Москва, Загородное ш., д. 2. E-mail: fedorovae99@mail.ru

Телешева Клавдия Юрьевна — кандидат психологических наук, старший научный сотрудник лаборатории клинической нейрофизиологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Министерства здравоохранения РФ, 119034, г. Москва, Кропоткинский пер., д. 23.; психолог Центра психосоматической медицины и психотерапии «Алвиан». E-mail: tel86@inbox.ru

Гонопольский Александр Маркович — кандидат медицинских наук, зам. руководителя Центра психосоматической медицины и психотерапии «Алвиан». E-mail: agonopolskiy@inbox.ru

Черноризов Александр Михайлович — доктор психологических наук, профессор, зав. кафедрой психофизиологии ф-та психологии Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова, 125009, г. Москва, ул. Моховая, д. 11, стр. 9. E-mail: amchern53@mail.ru

Поступила 04.10.2023

Received 04.10.2023

Принята в печать 05.03.2024

Accepted 05.03.2024

Дата публикации 24.06.2024

Date of publication 24.06.2024

Ассоциации личности типа D с амплитудно-временными параметрами ЭКГ

Кремлёва О.В.

Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

Оригинальная статья

Резюме. Негативная аффективность (NA) и социальная ингибция (SI), присущие личностям типа D, продуцируют хронический дистресс, что приводит к повышенному риску развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). В настоящее время ведется поиск механизмов, опосредующих психосоматические связи личности типа D. Цель исследования — выявить особенности амплитудно-временных параметров ЭКГ у личностей типа D и установить ассоциации амплитудно-временных паттернов ЭКГ в некардиологической выборке женщин с показателями личности типа D и ее компонентов — NA и SI. У 68 женщин с гинекологической патологией без ССЗ в анамнезе и на момент исследования были получены записи ЭКГ и все они заполнили опросник DS 14. Личность типа D подтверждена у 39,7%, на записи ЭКГ в этой группе средняя амплитуда зубца R, продолжительность интервалов QT и RR оказалась значимо выше, чем у личностей без типа D, а длительность комплекса QRS — значимо ниже в группе респондентов с более высокими баллами против группы с низкими баллами. Группа с более высокими значениями NA показала значимо более высокую амплитуду зубца R, а с более высокими значениями SI — значимо более низкую продолжительность QRS, чем соответствующие группы с низкими значениями этих составляющих типа D. Более трети некардиологической выборки женщин демонстрируют личность типа D. Анализ амплитудно-временных паттернов ЭКГ у личностей типа D указывает на повышенную возбудимость желудочков сердца и чрезмерную симпатическую реактивность. Обнаружен специфический патогенный вклад синергизма негативной аффективности и социальной ингибции экспрессии негативных чувств в функциональную организацию электрофизиологических процессов в миокарде. Амплитудно-временные паттерны ЭКГ личностей типа D указывают на автономный дисбаланс сердечно-сосудистой реактивности в основе повышенной уязвимости к ССЗ.

Ключевые слова: личность типа D, негативная аффективность, социальная ингибция, амплитудно-временные паттерны ЭКГ.

Информация об авторе

Кремлева Ольга Владимировна — e-mail: kremleva_olga@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0007-0153-0862>

Как цитировать: Кремлева О.В. Ассоциации личности типа D с амплитудно-временными параметрами ЭКГ. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2024; 58:2:67-78. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-844>.

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Associations of type D personality with amplitude-time ECG parameters

Olga V. Kremleva

Ural state medical university, Yekaterinburg, Russia

Research article

Summary. Negative affectivity (NA) and social inhibition (SI) inherent in type D personalities produce chronic distress, which leads to an increased risk of developing cardiovascular disease (CVD). Currently, a search is underway for mechanisms that mediate the psychosomatic connections of a type D personality. The purpose of the study is to identify the features of amplitude-time ECG parameters in type D personalities and to establish associations of amplitude-time ECG patterns in a non-cardiological sample of women with type D indicators and its components — NA and SI. ECG records were obtained from 68 women with gynecological pathology without a history of CVD and at the time of the study, and all of them completed the questionnaire DS 14. Personality type D was confirmed in 39.7%, on the ECG recording in this group,

Автор, ответственный за переписку: Кремлева Ольга Владимировна — e-mail: kremleva_olga@mail.ru

Corresponding author: Olga V. Kremleva — e-mail: kremleva_olga@mail.ru

the average amplitude of the R wave, the duration of the QT and RR intervals turned out to be significantly higher than in individuals without type D, and the duration of the QRS complex was significantly lower in the group of respondents with higher scores against a group with low scores. The group with higher NA values showed a significantly higher R wave amplitude, and with higher SI values, a significantly shorter QRS duration than the corresponding groups with low values of these D-type components. More than a third of a non-cardiac sample of women exhibits type D personality. Analysis of amplitude-time ECG patterns in type D personalities indicates increased ventricular excitability and excessive sympathetic reactivity. A specific pathogenic contribution of the synergism of negative affectivity and social inhibition of the expression of negative feelings to the functional organization of electrophysiological processes in the myocardium was found. Amplitude-time ECG patterns of type D individuals indicate an autonomous imbalance of cardiovascular reactivity at the basis of increased vulnerability to CVD.

Keywords: personality type D, negative affectivity, social inhibition, amplitude-time patterns of the electrocardiogram.

Information about the author:

Olga V. Kremleva – e-mail: kremleva_olga@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0007-0153-0862>

To cite this article: Kremleva OV. Associations of type D personality with amplitude-time ECG- parameters. V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology. 2024; 58:2:67-78. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-844>. (In Russ.)

Conflict of interest: the author declare no conflicts of interest

Психосоматические связи заболеваний сердца с особенностями личности пациента давно отмечались клиницистами, однако попытки их объективизации посредством изучения ассоциации поведения типа А [13] с сердечной патологией оказались разочаровывающими, главным образом, из-за различий в методах измерения этого поведения [15]. Однако дальнейшая концентрация психокардиологических исследований на таких ключевых особенностях личности пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), как напряженность, агрессивность и специфический экспрессивный стиль, привели к созданию более продуктивной концепции личности типа D (дистрессированной) и более точного инструментария для ее измерения — опросника DS 14 [11]. Дистрессированные личности (тип D) описываются как постоянно испытывающие негативные эмоции (негативная аффективность, NA) и не выражающие эти эмоции при общении с другими из-за боязни ответной отрицательной реакции (социальная ингибция, SI), что продуцирует хронический дистресс и подвергает носителей типа D повышенному риску неблагоприятных сердечных событий [12]. Неоднократно было показано, что тип личности D является независимым предиктором заболеваемости и смертности у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, что предполагает использование DS 14 в качестве возможного метода оценки сердечно-сосудистого риска в немедицинских выборках [33].

В течение двух последних десятилетий нарастает число публикаций, сообщающих о распространенности личности типа D в кардиологических и здоровых популяциях и ее значимых ассоциациях с риском сердечно-сосудистых заболеваний, их неблагоприятным прогнозом, частым рецидивированием, низким качеством жизни и летальностью [16]. Прослежены также значимые связи между типом D и биомаркерами сердечно-сосудистых заболеваний [31], которые, однако,

критиковались за недостаточное внимание исследователей к выборкам некардиологических пациентов или здоровых людей [29], что снижает их предиктивную ценность.

К настоящему времени исследовательский интерес все больше смещается к поиску механизмов, опосредующих психосоматические связи личности типа D, как психологических [31], так и биологических. Хронический опыт эмоционального дистресса личностей типа D может нарушить основные биологические регуляторные системы, такие как вегетативная нервная система или иммунная система [33], что опосредуется двумя главными путями — через гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось и симпатoadреналовую систему [19]. Как у здоровых людей, так и у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) наличие типа D было ассоциировано с повышенным суточным выбросом кортизола [16], но выраженное повышение сердечного выброса при стрессовом выбросе кортизола было отмечено только для мужчин с типом личности D, но не для женщин [8]. Тем не менее, именно притупленная сердечно-сосудистая реактивность к психологическому стрессу рассматривается как наиболее вероятный опосредующий механизм: люди с типом D имели менее «миокардиальный» ответ на стресс, чем люди без типа D, что указывает на гемодинамическую дезадаптацию к стрессу в ассоциациях типа D и сердечно-сосудистого здоровья [18, 30]. Предполагают, что дисбаланс стресс-реактивности предопределен тем, что разные подкомпоненты личности типа D — NA и SI, активируют разные части мозга и приводят к разным кортизоловым ответам после воздействия социальных угроз [27].

Исследования другого психосоматического пути, представленного автономной нервной системой (АНС), контролирующего состояние миокарда через нервно-сердечную ось с ее двумя составляющими — симпатoadреналовой и парасимпатической ветвями — также изобилует про-

тиворечиями [17]. У личностей типа D указывают как на автономную гиперреактивность [32], так и на несбалансированное функционирование симпатического и парасимпатического компонентов АНС [31]. При этом исследователи также получили слабый ответ миокарда на активный стрессор [16, 17], что указывает на гипореактивность у людей с типом личности D [40]. Эти противоречия в результатах исследований патофизиологических механизмов, связывающих тип D с гемодинамикой, побуждают некоторых авторов предполагать, что именно сложность взаимодействий высоких NA и SI в процессинге эмоций [20] приводят к непоследовательным результатам действия связанных с ними биологических механизмов. Находкам низкой вариабельности сердечного ритма (BCP), свидетельствующей о снижении вагальной сердечно-сосудистой модуляции [25] противостоят результаты недавнего исследования van VYN Wepereen с коллегами (2021), утверждающих, что сердечный вегетативный дисбаланс характеризуется симпатовозбуждением и парасимпатическим отключением, дестабилизируя электрофизиологию сердца [36]. Однако, имеются и сообщения о том, что различий в показателях BCP у лиц с типом личности D и без него не было отмечено [19]. Безусловно, расхождения в результатах исследований BCP могут заключать, что точные биологические механизмы кардиальных связей типа D остаются неизвестными [18], возможно, вследствие использования разных процедур исследования и продолжительности записей BCP.

Несмотря на доступность и распространенность повсеместно доступной и стандартизированной процедуры электрокардиографии (ЭКГ), исследований амплитудно-временных паттернов ЭКГ в ассоциациях как с типом личности D, так и с его компонентами NA и SI в доступной литературе не представлено, хотя идентификация таких сердечных «сигнатур» [21] в некардиологических популяциях могла бы уточнить механизм ассоциаций личности типа D с особенностями электрофизиологии сердца.

Цель исследования: выявить особенности амплитудно-временных паттернов ЭКГ у личностей типа D и установить ассоциации найденных особенностей с количественными показателями типа D и его компонентов — NA и SI в некардиологической популяции.

Материалы и методы

Кросс-секционное и последующее стратифицированное исследование некардиологической популяции проводилось на базе гинекологического отделения ГБУЗ СО «Центральная городская клиническая больница № 1» г. Екатеринбурга (Протокол Локального этического комитета Уральского государственного медицинского университета № 2 от 18.02.22). Выборка была представлена 76 женщинами, последовательно поступившими на лечение по поводу гинекологического заболевания. У всех женщин в рамках стационарного обследо-

вания из медицинской документации были получены данные о возрасте, клиническом диагнозе и записи ЭКГ. В дальнейшем с учетом критериев исключения (возраст старше 55 лет, наличие диагностированного в анамнезе и на момент пребывания в отделении сердечно-сосудистого заболевания) в исследуемую группу окончательно включены 69 женщин (средний возраст 32,217(9,322) г., min. 18÷max. 53 г.).

Данные ЭКГ у всех 69 исследованных женщин были получены с помощью электрокардиографа ЭК12Т-01-«Р-Д»/141, используемого в качестве биометрического инструмента. Анализ ЭКГ проводился во II стандартном отведении¹ по следующим количественным параметрам: амплитуда (мм) и длительность (сек) зубца Р, длительность (сек) интервала PQ, длительность (сек) комплекса QRS, амплитуда (мм) зубцов комплекса QRS, амплитуда (мм) и длительность (сек) зубца Т, длительность (сек) интервала QT (скорректирована по частоте сердечных сокращений (ЧСС) с помощью формулы Rautaharju², длительность (сек) интервала RR.

В течение 1-3-х дней после снятия ЭКГ все 69 исследуемых заполнили на основе информированного добровольного согласия бланки опросника DS 14 [3] в виде русскоязычной версии Опросника DS 14 [2, 1] — 14-пунктовой шкалы для выявления личности типа D. Опросник DS 14 состоит из двух субшкал, содержащих по 7 вопросов, для оценки категорий, характеризующих личность типа D: негативная аффективность (NA) и социальная ингибция (SI). Для оценки согласия с приведенными утверждениями использовалась 5-пунктовая шкала Лайкерта от 0 («неверно») до 4 («верно») баллов. Таким образом, по каждой из субшкал можно набрать от 0 до 28 баллов. Для подтверждения типа личности D необходимо набрать 10 и более баллов по каждой субшкале. 68 из 69 (98,6%) заполненных опросников DS 14 оказались пригодны для анализа общего балла типа D и баллов субшкал NA и SI.

Средний возраст 68 респонденток составил 32,088(9,330) г. Верифицированные гинекологами стационара клинические диагнозы были распределены на 3 диагностических группы: невоспалительные заболевания матки и придатков матки (29), состояния, связанные с беременностью (24), другие гинекологические заболевания (15).

Статистический анализ, проводился посредством профессионального пакета Vortex 8.0.7. Все переменные, последовательно загруженные в электронную базу, были автоматически проверены программой статистического пакета на нормальность распределения и соответствие крите-

¹ Возможность анализа ЭКГ в одном стандартном отведении (в частности, во II-м) обоснована современными исследованиями, признающими его морфологическую, и по данным некоторых авторов клиническую валидность [Abdou A, Krishnan S, 2022; Tutuko B, et al., 2022; Witvliet MP, et al., 2021; Samol A, 2019].

² Goldenberg I, Moss AJ, Zareba W. QT interval: how to measure it and what is «normal». J Cardiovasc Electr. 2006;17(3):333-336.

Таблица 1. Количественные амплитудно-временные параметры ЭКГ (II стандартное отведение) в общей выборке (n=68)
Table 1. Quantitative amplitude-time parameters of the ECG (II standard lead) in the total sample (n=68)

Параметры ЭКГ	M(SD)/Me[Q1;Q2]	χ^2	α %
амплитуда P (мм)	1,426(0,698)/1,000[1,000;2,000]	137,021	0,100
длительность P (сек)	0,080(0,013)/0,080[0,080;0,080]	137,385	0,100
длительность PQ (сек)	0,134(0,019)/0,140[0,120;0,140]	11,404	10,000
длительность QRS (сек)	0,064(0,017)/0,060[0,060;0,080]	73,562	0,100
амплитуда Q (мм)	0,382(0,482)/0,000[0,000;1,000]	86,178	0,100
амплитуда R (мм)	9,280(3,204)/9,000[8,000;11,000]	6,248	70,000
амплитуда S (мм)	1,125(0,971)/1,000[0,000;2,000]	56,562	0,100
амплитуда T (мм)	2,140(1,022)/2,000[1,000;3,000]	103,748	0,100
длительность T (сек)	0,125(0,021)/0,120[0,100;0,140]	9,362	50,000
длительность QT (сек)	0,486(0,056)/0,300[0,260;0,340]	3,630	70,000
длительность RR (сек)	0,760(0,149)/0,760[0,640;0,850]	13,680	5,000
ЧСС 60/R	82, 044(15,989)/79,000[70,000;94,000]	11,882	5,000

Примечание: M — среднее; SD — стандартное отклонение; Me — медиана; Q1 — нижний квартиль; Q2 — верхний квартиль; χ^2 — Кси-квадрат для нормального распределения; α % — ошибка гипотезы «отличается от нормального».

Note: M — average; SD — standard deviation; Me — median; Q1 — lower quartile; Q2 — upper quartile; χ^2 — Chi-square for normal distribution; α % — hypothesis error “different from normal”.

риям анализа. Выбор коэффициента корреляции осуществлялся программой автоматически в зависимости от типа переменных в двумерном распределении.

Результаты

Количественные амплитудно-временные параметры ЭКГ в общей выборке (n=68) представлены в Табл.1. Отклонения от нормы всех измеренных параметров ЭКГ (за исключением несколько учащенной ЧСС) находятся в пределах референсных значений и незначимы клинически³.

Качественная оценка: по результатам подсчета общего балла по 68 полностью заполненным бланков DS-14 личность типа D была подтверждена у 27 респондентов (39,7%), у 41 (60,3%) личность типа D не подтвердилась.

Количественная оценка: среднегрупповой балл личности типа D исследованных по опроснику DS-14 составил 22,706(SD=14,483; Me=20,000), средний балл по субшкале NA — 10,191(SD=6,683; Me=9,000) и по субшкале SI — 12,514(SD=8,963; Me=12,000).

Для дальнейшего сравнительного анализа амплитудно-временных паттернов ЭКГ в зависимости от наличия / отсутствия личности типа D общая выборка была разделена на 2 группы сравнения: I группа — личность типа D подтверждена (n=27), II группа — личность

типа D не подтверждена (n=41). Количественные значения параметров ЭКГ в каждой группе представлены в Табл.2. В группе личностей типа D по сравнению с личностями без типа D значимо выше средняя для группы амплитуда R ($p \leq 0,01$), длительность интервалов QT ($p \leq 0,05$) и RR ($p \leq 0,05$).

С целью установления различий паттернов амплитудно-временных паттернов ЭКГ в зависимости от количественной оценки личности типа D общая выборка была разделена на основе медианы средних баллов на 2 группы сравнения: I группа — высокий средний балл личности типа D (21÷51; n=34), II группа — низкий средний балл личности типа D (0÷20; n=34). Количественные значения параметров ЭКГ в каждой группе представлены в Табл.3. В группе с более высоким средним баллом личности типа D по сравнению с группой с низким средним баллом личности типа D значимо ниже средняя для группы длительность QRS ($p \leq 0,05$).

Для установления различий паттернов амплитудно-временных паттернов ЭКГ в зависимости от количественной оценки NA общая выборка была разделена на основе медианы средних баллов NA на 2 группы сравнения: I группа — высокий средний балл NA (10÷27; n=31), II группа — низкий средний балл NA (0÷9; n=37). Количественные значения параметров ЭКГ в каждой группе представлены в Табл.4. В группе с высоким средним баллом NA по сравнению с группой с низким средним баллом NA значимо выше средняя для группы амплитуда R ($p \leq 0,01$).

³ Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии ООО «Медицинское информационное агентство». 9-е изд., испр. Москва, 2017. — с. 560.

Таблица 2. Сравнение амплитудно-временных параметров ЭКГ (II стандартное отведение) у личностей типа D (n=27) / без типа D (n=41)**Table 2. Comparison of the amplitude-time parameters of the ECG (II standard lead) individuals of type D (n=27) / non-type D (n=41)**

Параметры ЭКГ	D	M(SD)/Me[Q1;Q2]	χ^2	α %	U	p
амплитуда Р (мм)	D+	1,389(0,764)/1,000[1,000;2,000]	56,093	0,100	548,0	>0,05
	D-	1,451(0,660)/1,000[1,000;2,000]	90,928	0,100		
длительность Р (сек)	D+	0,081(0,016)/0,080[0,080;0,080]	49,016	0,100	532,0	>0,05
	D-	0,080(0,011)/0,080[0,080;0,080]	103,859	0,100		
длительность PQ (сек)	D+	0,136(0,018)/0,140[0,120;0,140]	8,260	30,000	480,5	>0,05
	D-	0,133(0,019)/0,140[0,120;0,140]	9,651	20,000		
длительность QRS (сек)	D+	0,060(0,015)/0,060[0,060;0,080]	37,178	0,100	441,0	>0,05
	D-	0,067(0,018)/0,060[0,060;0,080]	48,105	0,100		
амплитуда Q (мм)	D+	0,315(0,463)/0,000[0,000;1,000]	36,635	0,100	490,5	>0,05
	D-	0,427(0,427)/0,000[0,000;1,000]	55,737	0,100		
амплитуда R (мм)	D+	10,519(3,412)/10,000[8,000;13,000]	6,884	50,000	359,0	$\leq 0,01$
	D-	8,463(2,812)/8,000[7,000;11,000]	6,414	50,000		
амплитуда S (мм)	D+	1,167(0,990)/1,000[0,000;2,000]	25,694	0,100	531,0	>0,05
	D-	1,098(0,970)/1,000[0,000;2,000]	35,824	0,100		
амплитуда Т (мм)	D+	2,222(0,974)/2,000[1,000;3,000]	43,926	0,100	522,0	>0,05
	D-	2,085(1,060)/2,000[1,000;3,000]	63,136	0,100		
длительность Т (сек)	D+	0,127(0,018)/0,120[0,120;0,140]	8,184	50,000	497,0	>0,05
	D-	0,123(0,023)/0,120[0,100;0,140]	8,594	50,000		
длительность QT (сек)	D+	0,310(0,052)/0,320[0,280;0,360]	6,294	30,000	401,5	$\leq 0,05$
	D-	0,286(0,057)/0,280[0,260;0,320]	3,000	70,000		
длительность RR (сек)	D+	0,782(0,129)/0,800[0,700;0,880]	13,034	5,000	421,0	$\leq 0,05$
	D-	0,744(0,160)/0,740[0,640;0,800]	12,220	10,000		
ЧСС 60/R	D+	79,148(14,615)/75,000[68,000;86,000]	12,922	5,000	421,5	>0,05
	D-	83,951(16,733)/81,000[75,000;94,000]	5,796	50,000		

Примечание: D—тип личности D (D+ имеется; D- нет); M—среднее; SD—стандартное отклонение; Me-медиана; Q1-нижний квартиль; Q2-верхний квартиль; χ^2 —Кси-квадрат для нормального распределения; $\alpha\%$ —ошибка гипотезы «отличается от нормального».

Note: D—personality type D (D+ available; D- no); M—average; SD—standard deviation; Me-median; Q1-lower quartile; Q2-upper quartile; χ^2 —Chi-square for normal distribution; $\alpha\%$ —hypothesis error “different from normal”.

Для установления различий амплитудно-временных паттернов ЭКГ в зависимости от количественной оценки SI общая выборка была разделена на основе медианы средних баллов SI на 2 группы сравнения: I группа—высокий средний балл SI (13÷26; n=34), II группа—низкий средний балл SI (0÷12; n=34). Количественные значения параметров ЭКГ в каждой группе представлены в Табл.5.

При итоговом сравнении параметров ЭКГ между группами с подтвержденной и неподтвержденной личностью типа D были выявлены

статистически значимые различия по амплитуде зубца R и длительности интервалов QT и RR: у респондентов с личностью типа D средняя амплитуда R и средние длительности интервалов QT и RR были значимо выше, чем у респондентов без личности типа D (для всех $p \leq 0,05$).

Количественная оценка личности типа D (общего балла и отдельно баллов для субшкал NA и SI опросника DS 14) показала в группе с более высоким баллом личности D значимо более низкие оценки длительности QRS ($p \leq 0,05$); в группе с бо-

Таблица 3. Сравнение амплитудно-временных параметров ЭКГ (II стандартное отведение) в группах с высоким средним баллом личности типа D (21÷51; n=34) / с низким средним баллом типа D (0÷20; n=34)
Table 3. Comparison of the amplitude-time parameters of the ECG (II standard lead) in groups with a high average score of personality type D (21÷51; n=34) / with a low average score of type D (0÷20; n=34)

Параметры ЭКГ	MD	M(SD)/Me[Q1;Q2]	χ^2	α %	U	p
амплитуда P (мм)	MD↑	1,441(0,776)/1,000 [1,000;2,000]	63,519	0,100	552,5	>0,05
	MD↓	1,412(0,621)/1,000 [1,000;2,000]	72,457	0,100		
длительность P (сек)	MD↑	0,081(0,014)/0,080 [0,080;0,080]	66,473	0,100	560,0	>0,05
	MD↓	0,079(0,013)/0,080 [0,080;0,080]	81,009	0,100		
длительность PQ (сек)	MD↑	0,136(0,017)/0,140 [0,120;0,140]	9,362	20,000	505,5	>0,05
	MD↓	0,133(0,020)/0,130 [0,120;0,140]	9,093	20,000		
длительность QRS (сек)	MD↑	0,059(0,015)/0,060 [0,040;0,080]	44,392	0,100	388,5	≤0,05
	MD↓	0,070(0,018)/0,070 [0,060;0,080]	45,131	0,100		
амплитуда Q (мм)	MD↑	0,338(0,472)/0,000 [0,000;1,000]	45,678	0,100	525,5	>0,05
	MD↓	0,426(0,494)/0,000 [0,000;1,000]	46,413	0,100		
амплитуда R (мм)	MD↑	10,000(3,275)/9,000 [8,000;12,000]	6,238	70,000	446,5	>0,05
	MD↓	8,559(3,007)/8,000 [6,000;11,000]	6,458	50,000		
амплитуда S (мм)	MD↑	1,074(0,986)/1,000 [0,000;2,000]	34,657	0,100	545,5	>0,05
	MD↓	1,176(0,968)/1,000 [0,000;2,000]	28,134	0,100		
амплитуда T (мм)	MD↑	2,162(0,990)/2,000 [1,000;3,000]	46,674	0,100	564,5	>0,05
	MD↓	2,118(1,066)/2,000 [1,000;3,000]	60,426	0,100		
длительность T (сек)	MD↑	0,125(0,020)/0,120 [0,100;0,140]	8,443	50,000	562, 5	>0,05
	MD↓	0,124(0,021)/0,120 [0,100;0,140]	7,254	70,000		
длительность QT (сек)	MD↑	0,304(0,052)/0,300 [0,270;0,340]	5,618	50,000	460,0	>0,05
	MD↓	0,286(0,059)/0,280 [0,260;0,320]	2,750	80,000		
длительность RR (сек)	MD↑	0,764(0,131)/0,780 [0,700;0,860]	13,371	5,000	501,0	>0,05
	MD↓	0,755(0,166)/0,740 [0,640;0,820]	13,030	5,000		
ЧСС 60/R	MD↑	81,206(15,630)/75,000 [70,000;86,000]	25,185	0,100	501,5	>0,05
	MD↓	82,882(16,532)/81,000 [73,000;94,000]	3,124	70,000		

Примечание: MD — средний балл типа личности D (MD↑ — высокий; MD↓ — низкий); M — среднее; SD — стандартное отклонение; Me — медиана; Q1 — нижний квартиль; Q2 — верхний квартиль; χ^2 — Кси-квадрат для нормального распределения; $\alpha\%$ — ошибка гипотезы «отличается от нормального».

Note: MD — average score of personality type D (MD↑ — high; MD↓ — low); M — average; SD — standard deviation; Me — median; Q1 — lower quartile; Q2 — upper quartile; χ^2 — Chi-square for normal distribution; $\alpha\%$ — hypothesis error "different from normal".

более высоким интервалом баллов NA была значимо выше средняя для группы амплитуда R ($p \leq 0,01$) по сравнению с группой с низким средним баллом NA; в группе с высоким более высоким интервалом баллов SI значимо ниже средняя для группы длительность QRS ($p \leq 0,05$). по сравнению с группой с низким средним баллом SI.

Все полученные данные амплитудно-волновых характеристик ЭКГ не являются клинически релевантными и могут быть ассоциированы возраст-

ными изменениями или влияниями имеющейся гинекологической патологии. С целью поправки на возраст и клинический диагноз респондентов дополнительно проведен корреляционный анализ связей личности типа D, среднего балла личности типа D (общего и отдельно для субшкал NA и SI опросника DS 14 — зависимые переменные) с возрастом и группой гинекологического диагноза респонденток (независимые переменные) (Табл.6).

Таблица 4. Сравнение амплитудно-временных параметров ЭКГ (II стандартное отведение) в группах с высоким средним баллом негативной аффективности (NA; 10÷27; n=31) / с низким средним баллом негативной аффективности (NA; 0÷9; n=37)

Table 4. Comparison of the amplitude-time parameters of the ECG (II standard lead) in groups with a high average score of negative affectivity (NA; 10÷27; n=31) / with a low average score of negative affectivity (NA; 0÷9; n=37)

Параметры ЭКГ	NA	M(SD)/Me[Q1;Q2]	χ^2	α %	U	p
амплитуда P (мм)	NA↑	1,419(0,731)/1,500 [1,000;2,000]	61,386	0,100	550,5	>0,05
	NA↓	1,432(0,679)/1,000 [1,000;2,000]	88,981	0,100		
длительность P (сек)	NA↑	0,081(0,016)/0,080 [0,080;0,100]	56,225	0,100	553,0	>0,05
	NA↓	0,079(0,011)/0,080 [0,080;0,080]	97,050	0,100		
длительность PQ (сек)	NA↑	0,135(0,018)/0,140 [0,120;0,140]	9,538	20,000	525,0	>0,05
	NA↓	0,134(0,020)/0,140 [0,120;0,140]	8,168	30,000		
длительность QRS (сек)	NA↑	0,062(0,016)/0,060 [0,050;0,080]	39,010	0,100	501,0	>0,05
	NA↓	0,066(0,018)/0,060 [0,060;0,080]	43,641	0,100		
амплитуда Q (мм)	NA↑	0,290(0,443)/0,000 [0,000;1,000]	37,119	0,100	478,0	>0,05
	NA↓	0,459(0,505)/0,000 [0,000;1,000]	55,624	0,100		
амплитуда R (мм)	NA↑	10,387(3,575)/10,000 [8,000;13,000]	8,111	50,000	365,5	≤0,01
	NA↓	8,351(2,552)/8,000 [7,000;10,000]	6,520	50,000		
амплитуда S (мм)	NA↑	1,177(1,037)/1,000 [0,000;2,000]	30,893	0,100	546,0	>0,05
	NA↓	1,081(0,924)/1,000 [0,000;2,000]	31,508	0,100		
амплитуда T (мм)	NA↑	2,226(0,956)/2,000 [1,000;3,000]	50,815	0,100	531,5	>0,05
	NA↓	2,068(1,081)/2,000 [1,000;3,000]	55,670	0,100		
длительность T (сек)	NA↑	0,126(0,017)/0,120 [0,120;0,140]	7,598	50,000	560,0	>0,05
	NA↓	0,124(0,023)/0,120 [0,100;0,140]	10,625	30,000		
длительность QT (сек)	NA↑	0,306(0,052)/0,320 [0,260;0,340]	5,474	50,000	439,5	>0,05
	NA↓	0,286(0,058)/0,280 [0,260;0,320]	4,383	50,000		
длительность RR (сек)	NA↑	0,775(0,123)/0,780 [0,700;0,860]	11,191	10,000	465,0	>0,05
	NA↓	0,746(0,168)/0,740 [0,640;0,800]	10,569	20,000		
ЧСС 60/R	NA↑	79,677(13,867)/77,000 [70,000;86,000]	11,623	5,000	465,5	>0,05
	NA↓	84,027(17,513)/81,000 [75,000;94,000]	4,776	50,000		

Примечание: NA — средний балл негативной аффективности (NA↑ — высокий; NA↓ — низкий); M — среднее; SD — стандартное отклонение; Me — медиана; Q1 — нижний квартиль; Q2 — верхний квартиль; χ^2 — Хи-квадрат для нормального распределения; α % — ошибка гипотезы «отличается от нормального».

Note: NA — average score of negative affectivity (NA↑ — high; NA↓ — low); M — average; SD — standard deviation; Me — median; Q1 — lower quartile; Q2 — upper quartile; χ^2 — Chi-square for normal distribution; α % — hypothesis error "different from normal".

Не найдено предполагаемых значимых связей количественных характеристик личности типа D с возрастом ($p>0,05$) и гинекологическим диагнозом исследованных женщин ($p>0,05$).

Обсуждение результатов

Установленная в поперечном исследовании некардиологической популяции женщин с гинеко-

Таблица 5. Сравнение амплитудно-временных параметров ЭКГ (II стандартное отведение) в группах с высоким средним баллом социальной ингибиции (SI; 13÷26; n=34) / с низким средним баллом социальной ингибиции (SI; 0÷12; n=34)

Table 5. Comparison of the amplitude-time parameters of the ECG (II standard lead) in groups with a high average score of social inhibition (SI; 13-26; n=34) / with a low average score of social inhibition (SI; 0-12; n=34)

Параметры ЭКГ	SI	M(SD)/Me[Q1;Q2]	χ^2	α %	U	p
амплитуда P (мм)	SI ↑	1,441(0,776)/1,000 [1,000;2,000]	63,519	0,100	552,5	>0,05
	SI ↓	1,412(0,621)/1,000 [1,000;2,000]	72,457	0,100		
длительность P (сек)	SI ↑	0,082(0,014)/0,080 [0,080;0,080]	69,963	0,100	505,0	>0,05
	SI ↓	0,078(0,012)/0,080 [0,080;0,080]	78,923	0,100		
длительность PQ (сек)	SI ↑	0,134(0,018)/0,140 [0,120;0,140]	9,417	20,000	570,0	>0,05
	SI ↓	0,135(0,019)/0,140 [0,120;0,140]	8,083	30,000		
длительность QRS (сек)	SI ↑	0,059(0,016)/0,060 [0,040;0,080]	41,571	0,100	392,0	≤0,05
	SI ↓	0,070(0,017)/0,060 [0,060;0,080]	46,220	0,100		
амплитуда Q (мм)	SI ↑	0,338(0,472)/0,000 [0,000;1,000]	45,678	0,100	525,5	>0,05
	SI ↓	0,426(0,494)/0,000 [0,000;1,000]	46,413	0,100		
амплитуда R (мм)	SI ↑	9,412(2,653)/9,000 [8,000;11,000]	6,930	50,000	540,5	>0,01
	SI ↓	9,147(3,710)/9,000 [7,000;12,000]	5,446	70,000		
амплитуда S (мм)	SI ↑	1,132(0,979)/1,000 [0,000;2,000]	34,705	0,100	569,5	>0,05
	SI ↓	1,118(0,977)/1,000 [0,000;2,000]	28,296	0,100		
амплитуда T (мм)	SI ↑	2,074(0,955)/2,000 [1,000;3,000]	45,407	0,100	538,0	>0,05
	SI ↓	2,206(1,095)/2,000 [1,000;3,000]	58,567	0,100		
длительность T (сек)	SI ↑	0,126(0,021)/0,120 [0,100;0,140]	9,665	30,000	540,5	>0,05
	SI ↓	0,124(0,021)/0,120 [0,100;0,140]	6,599	70,000		
длительность QT (сек)	SI ↑	0,302(0,051)/0,300 [0,270;0,340]	5,569	50,000	489,0	>0,05
	SI ↓	0,289(0,061)/0,280 [0,260;0,340]	2,337	90,000		
длительность RR (сек)	SI ↑	0,760(0,130)/0,780 [0,700;0,860]	12,307	10,000	522,5	>0,05
	SI ↓	0,758(0,168)/0,740 [0,640;0,840]	12,132	10,000		
ЧСС 60/R	SI ↑	81,529(15,461)/77,000 [70,000;86,000]	26,556	80,000	523,0	>0,05
	SI ↓	82,559(16,717)/81,000 [71,000;94,000]	2,503	0,100		

Примечание: SI — средний балл социальной ингибиции (SI↑ — высокий; SI↓ — низкий); M — среднее; SD — стандартное отклонение; Me — медиана; Q1 — нижний квартиль; Q2 — верхний квартиль; χ^2 — Кси-квадрат для нормального распределения; $\alpha\%$ — ошибка гипотезы «отличается от нормального».

Note: SI — average score of social inhibition (SI↑ — high; SI↓ — low); M — average; SD — standard deviation; Me — median; Q1 — lower quartile; Q2 — upper quartile; χ^2 — Chi-square for normal distribution; $\alpha\%$ — hypothesis error "different from normal".

В группе с высоким средним баллом SI по сравнению с группой с низким средним баллом SI значимо ниже средняя для группы длительность QRS ($p \leq 0,05$).

Таблица 6. Матрица корреляций средних баллов DS 14 и его субшкал со средним возрастом респондентов и группой гинекологических диагнозов (n=68)**Table 6. Matrix of correlations of the average scores of the DS 14 and its subscales with the average age of respondents and the group of gynecological diagnoses (n=68)**

Независимые переменные	Зависимые переменные (средние баллы DS 14)			
	Тип личности D	Балл типа D (дихотомизированные)	Баллы NA (дихотомизированные)	Баллы SI (дихотомизированные)
Средний возраст (лет)	V = 0,292, p = 0,5	V = 0,259, p = 0,7 V = 0,321, p = 0,8	V = 0,330, p = 0,7 V = 0,195, p = 0,9	V = 0,314, p = 0,8 V = 0,300, p = 0,5
Группа гинекологических диагнозов				
	n			
Невоспалительные заболевания матки и придатков матки	29	F = -0,153, p = 0,3 V = 0,344, p = 0,5 F = 0,149, p = 0,3	V = 0,230, p = 0,9 F = 0,013, p = 0,95	V = 0,443, p = 0,2 F = 0,089, p = 0,5
Состояния, связанные с беременностью	24	F = 0,218, p = 0,1 V = 0,359, p = 0,5 F = -0,185, p = 0,2	V = 0,388, p = 0,3 F = -0,127, p = 0,3	V = 0,394, p = 0,3 F = 0,062, p = 0,7
Другие гинекологические заболевания	15	F = -0,113, p = 0,5 γ = 0,418, p = 0,4 F = 0,056, p = 0,7	V = 0,509, p = 0,3 F = 0,145, p = 0,3	γ = 0,309, p = 0,6 F = 0,056, p = 0,7
Всего:	68			

Примечание: в ячейках таблицы — коэффициенты корреляции; V — коэффициент корреляции V Крамера.

Note: in the table cells — correlation coefficients; V — Cramer's V correlation coefficient.

логической патологией распространенность личности типа D составила 39,7%, что сопоставимо с диапазоном распространенности типа D в некардиологических популяциях 26,9% — 42,6% [28]. Распространенность типа D в гинекологической популяции ранее не устанавливалась.

Сравнительное исследование показало, что личности типа D значимо отличались от личностей без типа D более высокой средней амплитудой зубца R ($p \leq 0,01$), указывая на повышенную возбудимость передних и боковых отделов желудочков и верхушки сердца у личностей типа D. Средняя амплитуда зубца R не превышала 11 мм, что не подтверждает его причиной гипертрофию левого желудочка. Менее значимыми были различия между личностями типа D и без личности типа D длительности интервалов QT и RR. Более высокая продолжительность QT ($p \leq 0,05$) у личностей типа D отражает относительное удлинение электрической систолы сердца, что наблюдается при задержке реполяризации желудочков и считается прогностическим параметром риска развития угрожающих жизни аритмий и внезапной смерти. Тем не менее, продолжительность удлинения QT ни у одной из респонденток не достигала клинического уровня в 0,44 сек. Вне клинических состояний удлинение QT рассматривается как следствие симпатoadренальной активации. Значимое преобладание длительности интервала RR ($p \leq 0,05$) у личностей типа D также не является клинически релевантным, но указывает на более продолжительный рефрактерный период, необходимый для прохождения импульса от атриовентрикулярного соединения до синусового узла, что обычно отмечается при брадикардии, однако значимого изменения ЧСС в подгруппе личностей типа D не обнаружено ($p > 0,05$).

Предпринятая далее искусственно дихотомизированная по медиане количественная оценка личности типа D на основе разделения групп с высокими и низкими баллами типа D не подтвердила значимой разницы выделенных групп по средней амплитуде зубца R ($p > 0,05$), однако, позволила обнаружить значимую разницу подгрупп по длительности комплекса QRS, показавшей более низкие значения в подгруппе с более высокими баллами типа D ($p \leq 0,05$). Эта находка предполагает процесс ранней желудочковой реполяризации и снижение общей продолжительности систолы желудочков у женщин с более высокими баллами типа D. При отсутствии патологии сердца укорочение QRS может объясняться учащением частоты сердечбиений во время снятия ЭКГ [10], но в настоящем исследовании не получено значимой корреляционной связи средней длительности QRS и ЧСС (V Крамера = 0,247, $p = 0,98$). Причины этого феномена ранней желудочковой реполяризации мало изучены [37], однако экспериментальные исследования выявили в ходе стресса у здоровых лиц существенные изменения реполяризации на ЭКГ при отсутствии признаков ишемии миокарда [35], особенно при симпатической стимуляции [26].

Найденные психосоматические ассоциации личности типа D и ее высокой количественной оценки с функциональными отклонениями возбудимости и проводимости электрического импульса в миокарде подкрепляются обнаруженной при дальнейшем анализе разницы паттернов ЭКГ при избирательной количественной оценке негативной аффективности и социальной ингибиции. Полученные данные дают основание предполагать, что каждый из компонентов личности типа

D по-отдельности вносит вклад в амплитудно-волновые характеристики ЭКГ.

В группе респондентов с высоким средним баллом NA по сравнению с группой с низким средним баллом NA значимо преобладала средняя амплитуда R ($p \leq 0,01$), в то время как в подгруппе с высоким средним баллом SI по сравнению с группой с низким средним баллом SI значимо ниже оказалась средняя длительность QRS ($p \leq 0,05$). Таким образом, наибольший вклад в повышение амплитуды зубца R и, соответственно, в риск развития гипертрофии левого желудочка у личностей типа D вносит именно негативная аффективность. Социальная ингибция, в свою очередь, вносит наибольший вклад в продолжительность комплекса QRS, указывающего на склонность к ранней желудочковой реполяризации у личностей типа D. Повышение амплитуды зубца R в сочетании с укорочением комплекса QRS может служить индикатором электрической нестабильности миокарда и триггерной активности, создавая риск возникновения желудочковых тахикардий [30] у личностей типа D.

Негативная аффективность охватывает склонность человека испытывать дисфорию, тревогу, депрессивное настроение, раздражительность, гнев и враждебные чувства в условиях стрессовых ситуаций независимо от времени и места, эти люди имеют негативное представление о себе, обычно чувствуют себя несчастными, беспокойными и склонны искать надвигающиеся проблемы в мире [11]. В то же время другие исследования указывают, что негативные чувства, такие как недовольство, гнев и соперничество, ассоциированы с автономными функциями, участвующими в механизмах передачи сигналов, которые обуславливают процесс возбуждения миокарда правого и левого желудочков [4], а хронический стресс и присущая ему длительная и чрезмерная симпатическая реактивность, приводят к постепенному вторичному увеличению массы миокарда левого желудочка — его гипертрофии [3, 24]. Безусловно, такие эмоциональные состояния, как тревога, депрессия и враждебность способны модулировать региональную активность сердца [9]. Однако основное отличие от состояний депрессии и тревожности типа D как констелляции черт личности, ассоциированных с эмоциональной регуляцией, заключается в том, что тип личности стабилен во времени, характеризуется устойчивым способом реагирования на стрессорные ситуации, а также имеет существенный генетический компонент [22], что обуславливает хронический автономный дисбаланс сердечно-сосудистой реактивности и восстановления, связанный с развитием факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Поскольку, именно продолжительность комплекса QRS, имеющего ключевое значение для электрофизиологии и биомеханики сердца обусловлена большим избирательным вкладом социальной ингибции, то наиболее значимой составляющей типа D в функциональном риске работы сердца является именно социальная ингибция, сдерживающая экспрессию негативных эмоций

в социальных ситуациях (копинг-стратегия [34]). Следовательно, возбудимость миокарда, повышенная симпатoadреналовая активация в большей мере ассоциирована с повышенной негативной аффективностью (дистресс) [13]. Специфические психосоматические ассоциации социальной ингибции ранее не были исследованы, но полученные в настоящем исследовании данные о специфическом вкладе социальной ингибции в укорочение комплекса QRS позволяют усмотреть параллелизм поведенческого паттерна стресс-копинг с физиологической последовательностью процессов сокращения и рефрактерности сердечной мышцы. Поведенчески социальную ингибцию можно соотнести с описаниями копинг-стратегии избегания экспрессии негативных эмоций, чтобы избежать конфронтации, неодобрения и потери вознаграждения [11, 30], что может создать основу вторичного ограничивающего стресса и усугубить последствия уже испытываемых негативных эмоций. Дистрессированная личность удерживает на протяжении жизни этот поведенческий паттерн стресс-копинг, эндофенотипом которого и являются физиологические особенности работы сердца, объективизированные амплитудно-временными характеристиками ЭКГ у личностей типа D.

Ограничения исследования

Безусловно, к полученным впервые результатам в настоящем исследовании следует относиться с осторожностью. Ограничения касаются некардиологической (но не здоровой) выборки, отсутствия здорового контроля для основной выборки с гинекологической патологией, а также невозможностью экстраполяции результатов на мужскую популяцию из-за гомогенности выборки по женскому полу.

Заключение

Полученные результаты демонстрируют значимые связи личности типа D и отдельно — ее компонентов (негативной аффективности и социальной ингибции) с амплитудно-временными параметрами ЭКГ в некардиологической популяции женщин с гинекологическими заболеваниями. Паттерны ЭКГ личностей типа D указывают функциональные отклонения, не достигающие клинической значимости, но представляющие риск по развитию нарастающей гипертрофии миокарда левого желудочка и электрической нестабильности миокарда.

Основой функциональных отклонений является хронический автономный дисбаланс сердечно-сосудистой реактивности и восстановления вследствие особенностей связей эмоционального процессинга, присущих дистрессированной личности на протяжении всей жизни как присущий способ реагирования на стресс. Такие особенности личности типа D, как негативная аффективность и социальная ингибция вносят отдельный, но синергический вклад в связи с амплитудно-временными параметрами ЭКГ, демонстрируя параллелизм последовательности электрофизиологических процессов и паттерна стресс-копинг.

Литература / References

1. Пушкарев Г.С., Кузнецов В.А., Ярославская Е.И., и др. Надежность и валидность русскоязычной версии шкалы DS14 у больных ишемической болезнью сердца. Российский кардиологический журнал. 2016;16(134):50-54. Pushkarev GS, Kuznetsov VA, Yaroslavskaya EI, et al. Reliability and validity of russian version of DS14 score for ischemic heart disease patients. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2016;(6):50-54. (In Russ.).
2. Сумин А.Н., Райх О.И., Сумина Л.Ю., Барбараиш Н.А. Тип личности Д при сердечно-сосудистых заболеваниях: клиническое значение, методика выявления: методические рекомендации для врачей общей практики, терапевтов, кардиологов. Кемерово. 2012. Sumin A.N., Reich O.I., Sumina L.Yu., Barbarash N.A. Tip lichnosti D pri serdechno-sosudistyh zabolevaniyah: klinicheskoe znachenie, metodika vyvavleniya: metodicheskie rekomendacii. Kemerovo. 2012. (In Russ.).
3. Сумин А.Н., Сумина Л.Ю., Красилова Т.А., и др. Влияние типа личности Д на стресс-реактивность эндотелиальной функции у больных артериальной гипертензией. Артериальная гипертензия. 2011;17(5):467-473. Sumin AN, Sumina LY, Krasilova TA, et al. Endothelial stress response in hypertensive patients with type D personality. Arterial'naya gipertenziya. 2011;17(5):467-473. (In Russ.).
4. Agewall S, Wikstrand J, Dahlöf C, et al. Negative feelings (discontent) predict progress of intima-media thickness of the common carotid artery in treated hypertensive men at high cardiovascular risk. Am J Hypertens. 1996;9:545-550.
5. Beutel ME, Wiltink J, Till Y, et al. Type D personality as a cardiovascular risk marker in the general population: results from the Gutenberg health study. Psychother Psychosom. 2012;81(2):108-117.
6. Bibbey A, Carroll D, Ginty AT, et al. Cardiovascular and cortisol reactions to acute psychological stress under conditions of high versus low social evaluative threat: associations with the Type D personality construct. Psychosom Med. 2015;77(5):599-608.
7. Bunevicius A, Brozaitiene J, Staniute M., et al. Decreased physical effort, fatigue, and mental distress in patients with coronary artery disease: Importance of personality-related differences. Int J Behav Med. 2014;21:240-247.
8. Candia-Rivera D, Catrambone V, Thayer JF, et al. Cardiac sympathetic-vagal activity initiates a functional brain-body response to emotional arousal. Proc Natl Acad Sci USA. 2022;119(21):e2119599119.
9. Cardinal R, Pagé P. Neuronal modulation of atrial and ventricular electrical properties. Basic and clinical neurocardiology. Eds. JA Armour, JL Ardell. New York: Oxford University Press. 2004:315-339.
10. Childers R, Holmes A, Kocherginsky M, et al. Features of an exceptionally narrow QRS data set. J Electrocardiol. 2008;41:501-507.
11. Denollet J. DS 14: standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and Type D personality. Psychosom Med. 2005;67(1):89-97.
12. Emons WH, Meijer RR, Denollet J. Negative affectivity and social inhibition in cardiovascular disease: evaluating Type-D personality and its assessment using item response theory. J Psychosom Res. 2007;63(1):27-39.
13. Friedman M, Rosenman RH. Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings; blood cholesterol level, blood clotting time, incidence of arcus senilis, and clinical coronary artery disease. JAMA. 1959;169(12):1286-1296.
14. Habra ME, Linden W, Anderson JC, et al. Type D personality is related to cardiovascular and neuroendocrine reactivity to acute stress. J Psychosom Res. 2003;55:235-245.
15. Hosseinpour MR, Poursharifi H. predictors of coronary heart disease based on personality factors and psychological risk factors. J Psychol Behav Stud. 2016;4(1):13-24.
16. Howard S, Hughes BM, James JE. Type D personality and hemodynamic reactivity to laboratory stress in women. Int J Psychophysiol. 2011;80(2):96-102.
17. Howard S, O'Riordan A, Nolan M. Cognitive Bias of Interpretation in Type D Personality: Associations with Physiological Indices of Arousal. Appl Psychophys Biof. 2018;43(3):193-201.
18. Jandackova VK, Koenig J, Jarczok MN, et al. Potential biological pathways linking Type-D personality and poor health: A cross-sectional investigation. PLoS ONE. 2017;12(4):e0176014.
19. Kang N, Lim JS, Hwang TG et al. The relationship between type D personality and heart rate variability in community mental health center users. Psychiat Invest. 2015;12(2):197-203.
20. Kim CH, Noh IK, Ryu JM et al. Canonical correlation between behavioral-psychological variables and predictors of coronary artery disease prognosis. Int J Environ Res Pub He. 2020;17(5):1608.
21. Koelsch S, Enge J, Jentschke S. Cardiac signatures of personality. PLoS One. 2012;7(2):e31441.
22. Kupper N, Boomsma DI, de Geus EJ. et al. Nine-year stability of type D personality: contributions of genes and environment. Psychosom Med. 2011;73(1):75-82.
23. Kupper N, Denollet J. Type D personality as a risk factor in coronary heart disease: A review of current evidence. Curr. Cardiol. Rep. 2018;20(11):104.
24. Lampert R. ECG signatures of psychological stress. J Electrocardiol. 2015;48(6):1000-1005.
25. Lin P, Li L, Wang Y, et al. Type D personality, but not Type A behavior pattern, is associated with

- coronary plaque vulnerability. *Psychol Health Med.* 2018;23(2):216-223.
26. Liu L, Nattel S. Differing sympathetic and vagal effects on atrial fibrillation in dogs: role of refractoriness heterogeneity. *Am J Physiol.* 1997;273(2.2):805-816.
 27. Maes M, Song C, Lin A, et al. Type D personality and myocardial infarction: A case-control study. *Indian J Psychol Med.* 2020;42(6):555-559.
 28. Manoj MT, Joseph KA, Vijayaraghavan G. Type D Personality and Myocardial Infarction: A Case-Control Study. *Indian J Psychol Med.* 2020;42(6):555-559.
 29. Mols F, Denollet J. Type D personality among non-cardiovascular patient populations: a systematic review. *Gen Hosp Psychiat.* 2010;32(1):66-72.
 30. Moss AJ. Do "narrow and tall" QRS complexes "stand tall" and have arrhythmogenic implications? *Heart Rhythm.* 2008;5(9):1346-1346.
 31. O'Dell KR, Masters KS, Spielmans GI, et al. Does type-D personality predict outcomes among patients with cardiovascular disease? A meta-analytic review. *J Psychosom Res.* 2011;71(4):199-206.
 32. O'Riordan A, Howard S, Keogh TM et al. Type D personality is associated with lower cardiovascular reactivity to stress in women. *Psychol Health.* 2022;1-21.
 33. Schiffer AA, Pedersen SS, Widdershoven JW, et al. *The distressed (type D) personality is independently associated with impaired health status and increased depressive symptoms in chronic heart failure.* *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2005;12(4):341-346.
 34. Sumin AN, Prokashko IY, Shcheglova AV. Evaluation of coping strategies among students with type D personality. *Int J Env Res Pub He.* 2022;19(8):4918.
 35. Taggart P, Sutton P, Redfern C, et al. The effect of mental stress on the non-dipolar components of the T wave: modulation by hypnosis. *Psychosom Med.* 2005;67(3):376-383.
 36. van Weperen VYH, Vos MA, Ajjola OA. Autonomic modulation of ventricular electrical activity: recent developments and clinical implications. *Clin Auton Res.* 2021;31(6):659-676.
 37. Wellens HJ. Early repolarization revisited. *New Engl J Med.* 2008;358:2063-2065.
 38. Whitehead DL, Perkins-Porras L, Strike PC, et al. Cortisol awakening response is elevated in acute coronary syndrome patients with type-D personality. *J Psychosom Res.* 2007;62:419-425.
 39. Williams L, O'Carroll RE, O'Connor RC. Type D personality and cardiac output in response to stress. *Psychol Health Med.* 2009;24(5):489-500.
 40. Williams L, Wingate A. Type D personality, physical symptoms and subjective stress: the mediating effects of coping and social support. *Psychol Health.* 2012;27(9):1075-1085.

Сведения об авторе

Кремлева Ольга Владимировна — доктор медицинских наук, профессор кафедры психиатрии, психотерапии и наркологии Уральского государственного медицинского университета. E-mail: kremleva_olga@mail.ru

Поступила 19.07.2023

Received 19.07.2023

Принята в печать 16.01.2024

Accepted 16.01.2024

Дата публикации 24.06.2024

Date of publication 24.06.2024

Фактор психофармакотерапии в вариантах течения COVID-19 у пациентов психиатрического стационара

Незнанов Н.Г.^{1,2}, Лиманкин О.В.^{3,4}, Шабельник А.В.¹, Азарова Л.А.³,

Лутова Н.Б.¹, Бочарова М.О.^{1,5}, Сорокин М.Ю.¹

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

²Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова, Россия

³Психиатрическая больница №1 им. П.П. Кащенко, Санкт-Петербург, Россия

⁴Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

⁵Королевский колледж Лондона, Лондон, Великобритания

Оригинальная статья

Резюме. Цель исследования. Оценить взаимосвязь критериев тяжести и длительности течения новой коронавирусной инфекции COVID-19 с принимаемой психофармакотерапией у пациентов психиатрического стационара. **Материал и методы.** 169 историй болезни завершённых клинических случаев лечения COVID-19 в специализированном инфекционно-психиатрическом отделении г. Санкт-Петербург с мая 2020 по январь 2021 года. Использовали корреляционный, дисперсионный, регрессионный анализы для показателей тяжёлое/лёгкое течение COVID-19 и длительность сохранявшегося вирусывыделения SARS-CoV-2. Оценивали клинико-лабораторные показатели пациентов и получаемую психофармакотерапию: антидепрессанты, антипсихотики, ингибиторы кислой сфингомиелиназы (FIASMA-активные препараты). **Результаты.** Сердечно-сосудистые заболевания стали предиктором тяжёлого течения COVID-19 при их сочетании с нарастающим индексом тромбоцитарно-лимфоцитарного соотношения (PLR), повышая риск тяжёлого течения более чем в 2 раза. Приём любых психотропных средств был ассоциирован с увеличением риска тяжёлого течения на 0.9% по мере повышения на каждую единицу индекса системного воспаления PLR у пациентов с умственной отсталостью (F70-79 МКБ-10) при их сравнении с больными заболеваниями группы шизофрении (F20-29). Высокие показатели индекса PLR и применение FIASMA-активных препаратов были связаны с повышением длительности течения COVID-19, а антидепрессивная терапия и повышенные показатели С-реактивного белка — со снижением прогнозируемой длительности вирусывыделения в 13.8% случаев. Дополнительный учёт в регрессивной модели нозологии психического расстройства повышал долю объясняемой дисперсии до 22.8%. **Заключение.** Применение тимоаналептической терапии в периоды подъёма заболеваемости, предшествующие вероятному инфицированию SARS-CoV-2 лиц с психическими расстройствами, может рассматриваться как протективный фактор в случае заболевания COVID-19. Не получено подтверждений неблагоприятного влияния антипсихотиков на длительность и тяжесть течения COVID-19. Необходимы дальнейшие исследования эффектов FIASMA-активных психофармакологических средств в нозологически однородных группах.

Ключевые слова: психофармакология, психические расстройства, пандемия, антидепрессивные средства, антипсихотический средства, инфекционный контроль, изоляция пациентов.

Информация об авторах

Незнанов Николай Григорьевич — e-mail: spbinst@bekhterev.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5618-4206>

Лиманкин Олег Васильевич — e-mail: limankin@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6318-7536>

Шабельник Антон Вадимович — e-mail: dr.shabelnik.psy@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0001-5872-7195>

Азарова Лариса Альбертовна — e-mail: azarova812@me.com, <https://orcid.org/0000-0002-1144-2782>

Лутова Наталья Борисовна — e-mail: lutova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9481-7411>

Бочарова Мария Олеговна — e-mail: mariia.bocharova@kcl.ac.uk, <https://orcid.org/0000-0002-2113-699X>

Сорокин Михаил Юрьевич* — e-mail: m.sorokin@list.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2502-6365>

Как цитировать: Незнанов Н.Г., Лиманкин О.В., Шабельник А.В., Азарова Л.А., Лутова Н.Б., Бочарова М.О., Сорокин М.Ю. Фактор психофармакотерапии в вариантах течения COVID-19 у пациентов психиатрического стационара. «Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева». 2024; 58:2:79-88. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-856>.

Автор, ответственный за переписку: Сорокин Михаил Юрьевич, e-mail: m.sorokin@list.ru

Corresponding author: Sorokin Mikhail Yurevich, e-mail: m.sorokin@list.ru

© Незнанов Н.Г., Лиманкин О.В., Шабельник А.В., Азарова Л.А., Лутова Н.Б., Бочарова М.О., Сорокин М.Ю.



Конфликт интересов: Незнанов Николай Григорьевич является главным редактором. Лиманкин Олег Васильевич, Лутова Наталья Борисовна являются членами редакционного совета.

Psychopharmacotherapy factor in the variants of COVID-19 course in psychiatric inpatients

Nikolai G. Neznanov^{1,2}, Oleg V. Limankin^{3,4}, Anton V. Shabelnik¹, Larisa A. Azarova³, Natalia B. Lutova¹, Maria O. Bocharova^{1,5}, Mikhail Yu. Sorokin¹

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

²Pavlov First St. Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

³St. Petersburg Psychiatric Hospital No. 1 named after P.P. Kashchenko, Russia

⁴I.I. Mechnikov North-western Medical State University, Saint Petersburg, Russia

⁵King's College London, London, United Kingdom

Research article

Summary. The aim of this study is to examine the relationship between the severity and duration criteria of COVID-19 and the psychopharmacotherapy administered to patients in within a psychiatric hospital. **Materials and Methods.** We analyzed 169 case histories involving completed clinical cases of COVID-19 treatment in a specialized infectious psychiatric department in St. Petersburg, covering the period from May 2020 to January 2021. Correlation, dispersion, and regression analyses were employed to evaluate severe and mild COVID-19 progression indicators, as well as the duration of persistent SARS-CoV-2 viral shedding. We assessed the clinical and laboratory parameters in patients, along with the psychopharmacotherapy administered, including antidepressants, antipsychotics, and acid sphingomyelinase inhibitors (FIASMA-active drugs). **Results.** Cardiovascular diseases emerged as a predictor of severe COVID-19 when combined with an increasing platelet-to-lymphocyte ratio (PLR), increasing the risk of severe course by over two-fold. The use of any psychotropic agents was associated with a 0.9% increase in the risk of severe course of COVID-19 for each unit increase in the systemic inflammation index PLR, specifically in patients with intellectual disability (ICD-10 codes F70-79), when compared to patients with schizophrenia (ICD-10 codes F20-29). High PLR values and the use of FIASMA-active drugs were associated with prolonged COVID-19 duration, while antidepressant therapy and elevated C-reactive protein levels were associated with a reduced predicted duration of viral shedding in 13.8% of variance. Additional consideration of the nosology of psychiatric disorders in the regression model increased the proportion of explained variance to 22.8%. **Conclusion.** Consideration should be given to thymoanaleptic therapy for individuals with psychiatric disorders during periods of increased disease incidence leading up to potential SARS-CoV-2 infection, as it may serve as a protective factor against COVID-19. Furthermore, there is no evidence to suggest adverse effects of antipsychotics on the severity and duration of COVID-19. Further research is required to investigate the effects of FIASMA-active psychopharmacological agents within nosologically homogeneous groups.

Keywords: Psychopharmacology, Mental Disorders, Pandemics, Antidepressive Agents, Antipsychotic Agents, Infection Control, Patient Isolation.

Information about the authors

Nikolai G. Neznanov— e-mail: spbinst@bekhterev.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5618-4206>

Oleg V. Limankin — e-mail: limankin@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6318-7536>

Anton V. Shabelnik — e-mail: dr.shabelnik.psy@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0001-5872-7195>

Larisa A. Azarova — e-mail: azarova812@me.com, <https://orcid.org/0000-0002-1144-2782>

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

Maria O. Bocharova — e-mail: mariia.bocharova@kcl.ac.uk, <https://orcid.org/0000-0002-2113-699X>

Mikhail Yu. Sorokin* — e-mail: m.sorokin@list.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2502-6365>

To cite this article: Neznanov NG, Limankin OV, Shabelnik AV, Azarova LA, Lutova NB, Bocharova MO, Sorokin MYu. Psychopharmacotherapy factor in the variants of COVID-19 course in psychiatric inpatients. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2024; 58:2:79-88. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-856>. (In Russ.)

Conflict of interest: Nikolai G. Neznanov is an Editor in Chief. Oleg V. Limankin, Natalia B. Lutova are members of the editorial board.

В процессе развития пандемии COVID-19 предметом широкого обсуждения профессиональным сообществом стали алгоритмы применения лекарственных средств и их доз для купирования психиатрических пациентов [1, 10, 15]. Известно, что многие психофармакологические

препараты обладают противовоспалительными, а также антибактериальным и противовирусным эффектами [7, 10, 15, 17]. При пиковых показателях заболеваемости новой коронавирусной инфекцией эти дополнительные по отношению к психотропным свойства применяемых в психи-

атрии лекарственных средств приобрели особое значение.

Стратегия медикаментозной терапии психических расстройств в условиях распространения SARS-CoV-2 определяется противоположными по своей направленности клиническими факторами. Лица с психическими расстройствами с одной стороны, находятся в группе риска по неблагоприятным психологическим реакциям на пандемию [20] и нуждаются в их смягчении для предотвращения обострений хронического заболевания. Профилактика дистрессовых реакций, вероятно, востребована и для более широких слоёв населения, где на фоне распространения COVID-19 отмечается рост первичной заболеваемости психическими расстройствами [3]. С другой стороны, психиатрическому контингенту пациентов свойственны высокие показатели смертности на фоне инфицирования SARS-CoV-2 [12]. Здесь негативные эффекты даже низких доз психофармакологических средств в отношении рисков метаболических нарушений [13] негативным образом сочетаются с общей предрасположенностью пациентов с психическими расстройствами к сердечно-сосудистым заболеваниям [2]. Существуют убедительные данные, что в патогенезе COVID-19 звено сердечно-сосудистых нарушений занимает значимое место. В частности, по данным систематического обзора, включившего анализ 197 клинических случаев инфицирования SARS-CoV-2, ведущими механизмами поражения нервной системы были гипоксия мозга, возникавшая как по ишемическому, так и геморрагическому типам [14]. Еще одним фактором, определяющим сложности однозначной трактовки роли психофармакотерапии для пациентов с психическими расстройствами в ситуации пандемии, являются известные побочные эффекты антидепрессантов и антипсихотиков, совпадающие с патогенетическими механизмами COVID-19: влияние на популяцию иммунокомпетентных клеток, свёртывающую систему крови, активность дыхательного центра и т.д. В то же время, не менее убедительными выглядят последние исследования безопасности долгосрочного психиатрического лечения, где приём антипсихотиков оказывается протективным фактором против всех причин смертности и в частности — кардиологических [9,21]. За годы пандемии накоплено много сведений о протективном влиянии антидепрессантов, и в частности, флувоксамина при заболевании COVID-19 [16]. Однако, эффективность этого препарата в отношении предотвращения тяжёлого течения инфекции остаётся не до конца подтвержденной [8]. Наконец, одним из перспективных направлений дальнейших исследований в ситуации пандемии является свойство функционального ингибирования многими психофармакологическими средствами кислой сфингомиелиназы (FIASMA-активных препаратов), что, вероятно, может обеспечивать нейропротективный эффект при инфицировании SARS-CoV-2 [10]. К последним принято относить: amitriptyline, clomipramine, duloxetine, escitalopram, fluoxetine,

fluvoxamine, imipramine, paroxetine, sertraline, а также aripiprazole, chlorpromazine, chlorprothixene, fluphenazine, flupenthixol, perphenazine, promazine, sertindole, thioridazine, trifluoperazine и hydroxyzine.

Сведения о неспецифической противовоспалительной, противоинфекционной, а также специфической FIASMA-ассоциированной активности психофармакологических средств определяют необходимость прицельного изучения течения новой коронавирусной инфекции у пациентов с двойным диагнозом психического расстройства и COVID-19.

Гипотеза исследования состояла в предположении о протективном эффекте приёма антидепрессантов и антипсихотиков у лиц, инфицированных SARS-CoV-2. Дополнительной тестируемой гипотезой стало потенциальное положительное влияние приёма FIASMA-активных психофармакологических средств на течение COVID-19.

Цель исследования: оценить взаимосвязь критериев тяжести и длительности течения новой коронавирусной инфекции COVID-19 с принимаемой психофармакотерапией у пациентов психиатрического стационара.

Материалы и методы

Критерием средней и более тяжести COVID-19 (далее — тяжёлое течение) считали наличие любого из условий определения средней тяжести течения новой коронавирусной инфекции, предложенных Минздравом России (Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)» Версия 17 (14.12.2022)) или летального исхода заболевания. Для этого учитывали уровень сатурации менее 95%, С-реактивного белка более 10 мг/л, пиковое значение температуры тела выше 38 градусов за время госпитализации, наличие подтверждённого с помощью компьютерной томографии или рентгенографии воспалительного поражения лёгких.

Размер выборки рассчитали для случаев попарного сравнения групп с ожидаемыми размером эффекта 0.5, мощностью 80% и $\alpha=0.05$. Поскольку в исследовательской выборке предполагалось соотношение групп тяжёлого и лёгкого течения 1:3, минимальными достаточными размерами групп стали 34 и 102 пациента соответственно.

В анализ медицинской документации пациентов психиатрического стационара, инфицированных SARS-CoV-2, были включены 169 историй болезни завершённых клинических случаев СПб ГБУЗ «Больница им. П.П. Кащенко. Учтены случаи поступлений в специализированное инфекционное отделение для лечения COVID-19 при наличии подтвержденного методом ПЦР инфицирования SARS-CoV-2. За время существования временного инфекционно-психиатрического стационара с мая 2020 по январь 2021 года были выбраны случаи госпитализаций в течение 1-го месяца периода (первая волна пандемии, 40 случаев (23.7%)), в ноябре 2020 — январе 2021 года

(пиковый период 2-ой волны пандемии, 129 случаев (76.3%)). Извлекали данные о показателях общего и биохимического анализов крови, функции внешнего дыхания, анамнестические данные пациентов. Рассчитывали отношение массы к квадрату роста пациентов (ИМТ) и абсолютного числа тромбоцитов к лимфоцитам (PLR). Последний индекс рассматривается как перспективный маркер прогноза течения COVID-19 [6].

Статистическую обработку и расчёт размера выборки проводили с использованием *jamovi* (Version 2.3) <https://www.jamovi.org>. Распределение оценивали по критерию Шапиро-Уилка, для сравнения групп использовали U-критерий Манна-Уитни (для порядковых шкал), t-Стьюдента (для шкал отношений), таблицы сопряжённости и χ^2 -Пирсона (для номинальных шкал). Корреляционный анализ проводили с использованием критерия Спирмена. Рассчитывали уравнения логистической и линейной регрессий, для показателя тяжёлое/лёгкое течение COVID-19, длительность сохранения вирусного выделения SARS-CoV-2. Группы сравнения помимо тяжести течения COVID-19 компоновали по фактору получаемой психофармакотерапии: антидепрессанты, антипсихотики, FIASMA-активные препараты до госпитализации и группы получавших/не получавших аналогичные группы препаратов во время оказания стационарной помощи. Учитывали препараты, курс лечения которыми составлял не менее двух недель. Центральные тенденции представлены средними арифметическими ($M(S.D.)$), где не указано иного ($Me[IQR]$). При выполнении критериев нормального распределения результаты межгрупповых сравнений приведены с указанием размера эффекта по Cohen's d , для параметров с ненормальным распределением использовали ранговую бисериальную корреляцию (rbc), Cramer's V — для номинальных признаков.

Результаты

Описание выборки

Проанализированы случаи госпитализации 117 мужчин (69.2% выборки) и 52 женщин (30.8%). Средний возраст пациентов составил 55[29] лет, средние: ИМТ 39.6[11.3], сатурация 96[2]%, температура тела 36.7[0.2], скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 10[17.5]мм/ч, индекс PLR 120.0[66.4], уровень С-реактивного белка (СРБ) 2.5[4.8]г/л, длительность госпитализации в связи с продолжающимся вирусным выделением SARS-CoV-2 24[13] дней. Сопутствующими COVID-19 были следующие психические расстройства по номенклатуре МКБ-10: F2 — 77 человек (45.5%); F0 — 52 человек (30.7%); F1 — 16 человек (9.5%); F7 — 14 человек (8.3%); F3 — 6 человек (3.6%); F6 — 4 человека (2.4%). В подтверждение литературным сведениям [9], наиболее распространёнными в выборке были перенесённые в течение жизни сердечно-сосудистые заболевания у 100 человек (59.2%). Заболевания дыхательной системы имели 59 человек (34.9%), неврологические — 52 че-

ловека (30.7%), эндокринологические — 25 человек (14.8%). К группе среднего или более тяжёлого течения COVID-19 по критериям, перечисленным в секции методов, были отнесены 49 пациентов (30.0%), причём 7 случаев (4.1%) — по критерию летального исхода.

До госпитализации антидепрессанты получали 11 пациентов (6.5%), антипсихотики — 133 (78.7%), FIASMA-активные препараты из них — 52 (30.8%), а во время госпитализации антидепрессанты — 10 (5.9%), антипсихотики — 141 (83.4%), FIASMA-активные препараты из них — 54 (32.0%). В соответствии с выдвинутой гипотезой о специфической противoinфекционной активности антидепрессантов и антипсихотиков, сведения об иной применявшейся психофармакотерапии были использованы только при оценке роли психотропной полипрагмазии. В исследованной выборке до госпитализации антиконвульсанты получал 21 человек (12.4%), бензодиазепины — 24 (14.2%). Во время госпитализации терапия антиконвульсантами была назначена 28 пациентам (16.5%), бензодиазепинами — 13 (7.7%). Наиболее редко назначавшимся типом психофармакотерапии были антидементивные препараты: мемантин до и/или во время госпитализации получали 12 человек. В целом в период, предшествовавший заболеванию COVID-19, терапию одним психофармакологическим препаратом получали 94 человека (55.6%), двумя препаратами — 43 человека (25.4%), тремя и более — 3 человека (1.8%), не получали психофармакотерапии 29 человек (17.2%). В течение госпитализации в инфекционно-психиатрический стационар монотерапию получали 114 пациентов (67.5%), два препарата — 33 пациента (19.5%), три и более — 4 пациента (2.4%), а без приёма психофармакологических средств оставались 18 человек (10.7%).

Корреляционный и дисперсионный анализы факторов течения COVID-19

Предсказуемыми стали отрицательные корреляционные связи функции внешнего дыхания с возрастом, уровнем СРБ, температурой тела (Табл.1). Одновременно высокая температура тела была ассоциирована с повышением клинко-биохимических показателей течения COVID-19: индекса PLR, уровня СРБ.

Соответственно, по данным дисперсионного анализа в группе тяжёлого течения новой коронавирусной инфекции был выше возраст пациентов ($M.Dif.=11.9$ лет; $p=0.001$; Cohen's $d=0.66$) и на уровне тенденции — индекс PLR ($M.Dif.=40.2$; $p=0.07$; $rbc=0.19$). Эта группа пациентов чаще ($\chi^2=4.39$; $df=1$; $p=0.036$; Cramer's $V=0.16$) имела сопутствующие заболевания дыхательной системы (46.9%), чем подгруппа с лёгким течением (30.0%), аналогично чаще ($\chi^2=7.63$; $df=1$; $p=0.006$; Cramer's $V=0.21$) у них зафиксированы сердечно-сосудистые заболевания в анамнезе (75.5%), чем у пациентов с благоприятным курсом течения COVID-19 (52.5%).

Таблица 1. Корреляционные связи демографических и клинических параметров пациентов, rho (p-level)
Table 1. Correlations of Demographic and Clinical Parameters in Patients, rho (p-level)

	Возраст пациента	PLR	Уровень СРБ	Сатурация (максимальное значение)
Уровень СРБ	0.227 (p=0.020)	0.229 (p=0.020)	—	—
Сатурация (максимальное значение)	-0.175 (p=0.023)	-0.108 (p=0.181)	-0.255 (p=0.009)	—
Температурата (максимальное значение)	0.123 (p=0.111)	0.164 (p=0.041)	0.318 (p<0.001)	-0.313 (p<0.001)

Примечание к таблице 1: PLR — индекс тромбоцитарно-лимфоцитарного соотношения; СРБ — С-реактивный белок.

Table 1 Note: PLR — Platelet-to-Lymphocyte Ratio; СРБ — C-Reactive Protein.

Таблица 2. Коэффициенты логистической регрессии для исхода «тяжёлое течение» COVID-19
Table 2. Logistic Regression Coefficients for the «Severe Outcome» of COVID-19

Предиктор	Отношение шансов (OR)	95% доверительный интервал (95% CI)	p-level
Наличие сердечно-сосудистых заболеваний	2.345	1.062-5.117	0.035
Индекс PLR	1.006	1.001-1.011	0.013
Константа	0.098	0.038-0.250	<0.001

В подгруппе пациентов, получавших FIASMA-активную психофармакотерапию до госпитализации, выявлена большая длительность сохранявшегося вирусывыделения (M.Dif.=3.0; p=0.049; rbc=0.16), чем среди не получавших FIASMA-активные препараты. Аналогично, при FIASMA-активной психофармакотерапии в рамках стационарной помощи была больше продолжительность заболевания COVID-19 (M.Dif.=3.0; p=0.048; rbc=0.16), чем при FIASMA-неактивной.

Приём антипсихотиков как до, так и во время госпитализации был ассоциирован в соответствующих подгруппах с удлинением продолжительности вирусносительства SARS-CoV-2 (M.Dif.=4.0; p=0.027; rbc=0.21 и M.Dif.=5.0; p=0.046; rbc=0.20).

Регрессионные модели предикторов течения COVID-19

Логистическая регрессия с альтернативными вариантами течения COVID-19 в лёгкой или тяжёлой форме содержала в итоговой модели индекс PLR и анамнез сердечно-сосудистых заболеваний ($R^2\text{McF}=0.0692$; AIC=180; $\chi^2=12.9$; df=2; p=0.002); высокие показатели тромбоцитарно-лейкоцитарного соотношения и сердечно-сосудистая отягощённость были связаны с повышением вероятности тяжёлого течения COVID-19 (Табл.2).

Таким образом, фактор психофармакотерапии не продемонстрировал достоверного эффекта в отношении тяжести инфекционного процесса в общей выборке. Однако, при включении в модель переменной основного психиатрического диагноза пациентов, в число значимых предикторов вошёл фактор психофармакологической полипрагмазии, с одновременным повышением доли объясняе-

мых исходов тяжёлого течения COVID-19: доля объясняемой дисперсии возраста с 6.9% до 13.8% ($R^2\text{McF}=0.138$; AIC=181; $\chi^2=25.8$; df=9; p=0.002).

В частности, для пациентов с умственной отсталостью (F70-79 МКБ-10) повышение индекса системного воспаления PLR на 1 единицу было связано с увеличением риска тяжёлого течения COVID-19 на 0.9% в случае приёма одного (p=0.003) или двух психотропных препаратов (p=0.039). В сравнении с отсутствием какого-либо психофармакологического лечения в рамках инфекционно-психиатрического стационара у пациентов с умственной отсталостью риск тяжёлого течения инфекции при приёме одного психотропного препарата возрастал на 13.4%, а при приёме двух — на 21.0% (Табл.3).

При построении линейной регрессии прогнозирования длительности вирусывыделения SARS-CoV-2 были получены 3 альтернативных варианта предикции. В первую модель вошли приём антидепрессантов до госпитализации, FIASMA-активной психофармакотерапии после заболевания COVID-19, и наличие сопутствующей эндокринологической патологии ($R^2=0.0854$; AIC=1299; F=5.14(3), p=0.002). Альтернативная модель включала приём антидепрессантов до госпитализации, нейролептиков до госпитализации, а также наличие сопутствующей эндокринологической патологии и объясняла несколько больший процент дисперсии результатов ($R^2=0.0864$; AIC=1299; F=5.2(3), p=0.002). Однако, в итоговую модель, в соответствии с наименьшим критерием Акаике из всех альтернативных решений регрессии и максимальной доли объясняемой дисперсии, были

Таблица 3. Коэффициенты логистической регрессии для исхода «тяжёлое течение» COVID-19 с поправкой на психиатрические нозологические группы**Table 3. Logistic Regression Coefficients for «Severe Outcome» of COVID-19 with Adjustment for Psychiatric Nosological Groups**

Предиктор	Отношение шансов (OR)	95% доверительный интервал (95% CI)	p-level
Индекс PLR	1.009	1.004-1.014	0.001
Фактор нозологии в сравнении с заболеваниями группы шизофрении The factor of nosology compared to diseases within the schizophrenia group.			
Диагноз F0	1.121	0.234-5.368	0.321
Диагноз F1	1.771	0.384-8.175	0.464
Диагноз F3	6.79e-8	0.000-Inf	0.994
Диагноз F6	0.917	0.062-13.585	0.585
Диагноз F7	0.207	0.022-1.962	0.026
Психотерапевтическая терапия во время госпитализации в сравнении с её отсутствием. Psychopharmacotherapy during hospitalization compared to its absence.			
1 препарат	0.134	0.036-0.501	0.003
2 препарата	0.210	0.048-0.923	0.039
≤3 препарата	2.32e-8	0.000-Inf	0.988
Константа	0.529	0.078-3.594	0.931

Таблица 4. Коэффициенты линейной регрессии для длительности течения COVID-19**Table 4. Linear Regression Coefficients for COVID-19 Duration**

Предиктор	Вес	p-level	Стандартизированная оценка	95% доверительный интервал (95% CI)
Индекс PLR	0.0408	0.015	0.250	0.049 — 0.452
Приём FIASMA-активных препаратов до госпитализации	6.6738	0.019	0.539	0.089 — 0.989
Приём антидепрессантов до госпитализации	-11.0391	0.020	-0.892	(-1.639) — (-0.144)
Уровень СРБ	-0.1674	0.014	-0.256	(-0.461) — (-0.052)
Константа	20.8525	<0.001	-	-

включены индекс PLR, приём антидепрессантов и FIASMA-активной психотерапевтической терапии до госпитализации, а также уровень СРБ ($R^2=0.138$; AIC=822; $F=4(4)$, $p=0.005$). При этом высокие показатели тромбоцитарно-лейкоцитарного соотношения и применение FIASMA-активных препаратов были связаны с повышением длительности течения COVID-19, а антидепрессивная терапия и повышенные показатели СРБ — со снижением прогнозируемой длительности вирусывыделения (Табл.4).

Интересно, что при введении в итоговую модель нозологического параметра, её прогностические свойства существенно повышались ($R^2=0.228$; AIC=820; $F=3.11(9)$, $p=0.003$). Так, установка диагнозов F0 и F6 МКБ-10 в сравнении с диагностированием расстройств группы шизофрении (F2 МКБ-10), была ассоциирована с повышением веса предикторов PLR (0.0515, SE=0.0165, $t=3.126$,

$p=0.002$) и СРБ (-0.1749, SE=0.0666, $t=-2.626$, $p=0.010$), но снижением для применения FIASMA-активных препаратов (5.9158, SE=2.7506, $t=2.151$, $p=0.034$) и антидепрессивной терапии (-10.2835, SE=4.9305, $t=-2.086$, $p=0.040$).

Обсуждение

Исследование продемонстрировало сложную иерархию сочетания социально-демографических и клинико-лабораторных предикторов, значимых для формирования разных вариантов течения COVID-19 у пациентов психиатрического стационара.

Так предварительно выявленный по данным корреляционного и дисперсионного анализов параметр возраста пациентов не показал прогностический значимости ни для длительности течения инфекционного заболевания, ни для его тяжести.

Также интересно, что из всех вариантов соматической отягощённости лишь сердечно-сосудистые заболевания стали предикторами тяжёлого течения COVID-19 в выборке и только при условии их сочетания с активно нарастающим системным воспалительным процессом, отражённым в повышенном тромбоцитарно-лимфоцитарном соотношении по индексу PLR. В последнем случае риски развития тяжёлого течения коронавирусной инфекции повышались более чем в 2 раза, однако это определяло в совокупности лишь около 7% дисперсии вариантов её течения. Таким образом, полученные данные подтверждают известную роль сердечно-сосудистых заболеваний и индекса системного воспаления PLR в прогнозе неблагоприятного течения новой коронавирусной инфекции [6, 14]. Фактор психофармакологического лечения был значимым предиктором тяжести течения COVID-19 только в одной нозологической группе пациентов инфекционно-психиатрического стационара: у пациентов с умственной отсталостью (F70-79 МКБ-10) при их сравнении с больными заболеваниями группы шизофрении (F20-29 МКБ-10). Здесь приём любых психотропных средств был ассоциирован с увеличением риска тяжёлого течения коронавирусной инфекции на 0.9% по мере повышения на каждую единицу индекса системного воспаления PLR.

В отношении прогноза длительности течения инфекционного заболевания у пациентов психиатрического стационара предикторами-кандидатами по данным дисперсионного анализа и альтернативных моделей регрессивного анализа выступили наличие эндокринологической патологии в анамнезе и особенности психофармакотерапии как на этапах до заболевания COVID-19, так и после госпитализации пациентов в инфекционно-психиатрический стационар. Это подтвердило гипотезу исследования лишь частично, поскольку итоговая модель с наибольшей долей объясняемой дисперсии при минимизации рисков переобученности, кроме воспалительного индекса PLR и вне связи с FIASMA-активностью психофармакотерапии. Эти данные могут рассматриваться как дополнительное обоснование использования антидепрессантов в ситуации широкого распространения стрессовых реакций [5], тревожных и депрессивных синдромов в периоды пандемических процессов [4].

Как и в зарубежных исследованиях [18], нами не найдены подтверждения негативного влияния на течение новой коронавирусной инфекции приёма антипсихотической терапии на доинфекционном этапе и после госпитализации в инфекционно-психиатрический стационар. С другой

стороны, потенциальные положительные эффекты тимоаналептической терапии на госпитальном этапе лечения COVID-19 не нашли подтверждения. Зафиксировано отсутствие значимого эффекта и при приёме FIASMA-активных антидепрессантов и антипсихотиков на госпитальном этапе, после инфицирования SARS-CoV-2, что являлось закономерным результатом в соответствии с проведёнными ранее исследованиями [10, 11, 18, 19].

Неожиданными стали данные о том, что на догоспитальном этапе как приём FIASMA-активных нейрорепрессантов, как и антидепрессантов связан с ухудшением прогноза по длительности течения COVID-19. Негативное влияние предиктора «приём FIASMA-активных психофармакологических средств до госпитализации» было менее выражено в подгруппах пациентов с органическими психическими расстройствами, расстройствами личности и поведения взрослого возраста, чем у больных шизофренией. Таким образом, эта негативная закономерность является чувствительной к фактору нозологии, что согласуется с имеющимися данными в литературе о разной степени уязвимости лиц с отдельными психическими расстройствами [12]. Для окончательной оценки эффекта FIASMA-активных нейрорепрессантов и антидепрессантов полученный результат необходимо подтвердить в дальнейших исследованиях более обширных и нозологически однородных групп пациентов.

Важно учитывать, что данные об эффективности FIASMA-активной психофармакотерапии были получены ранее в отношении предотвращения смерти и интубации в сплошной выборке пациентов общесоматического стационара, получавших на момент заболевания COVID-19 антидепрессанты или антипсихотики по различным показаниям [11, 18, 19]. Материал данного исследования составлял более специфичную выборку пациентов с тяжёлыми психическими расстройствами, требующими лечения в условиях психиатрического стационара. Известным фактом является существенная иммунологическая скомпроментированность пациентов, имеющих хронические психические расстройства [7]. При этом мерой оценки потенциальной эффективности психофармакологических средств в данном исследовании были выбраны иные критерии инфекционного процесса: длительность вирусоносительства и размер клинической группы пациентов с тяжёлым течением COVID-19, где смертельные случаи составили слишком малую долю для проведения статистического анализа по критериям осуществлённых ранее исследований.

Следует отдельно отметить, что в исследовании не были учтены дозы применявшихся психотропных средств. Анализ доз препаратов не проводили в силу сложности их учёта при постепенном наращивании дозировки. Кроме того, дополнительный учёт дозы существенно усложняет статистические алгоритмы анализа в ситуации, когда динамика инфекционного процесса зависит от большого числа иных социально-демографиче-

ских и клинических переменных. В свою очередь, компетентность врачей психиатрического стационара позволяет допустить, что вариабельность доз психотропных препаратов была обоснована критериями переносимости и эффективности. Таким образом, учёт дозы целесообразно проводить с поправкой на скорость индивидуального метаболизма лекарственных средств у пациента, что выходило за рамки доступного для анализа материала исследования.

Заключение

Необходимость длительного приёма пациентами с двойным диагнозом психического расстройства и COVID-19 поддерживающей психотропной терапии может быть связана с дополнительными клиническими возможностями по оптимизации ведения инфекционного заболевания. Применение тимоаналептической терапии в периоды подъёма заболеваемости, предшествующие вероятному инфицированию пациента SARS-CoV-2, может рассматриваться как протективный фактор в случае заболевания COVID-19. Не получено подтверждений неблагоприятного влияния антипсихотиков на длительность и тяжесть течения COVID-19. Однако, при назначении любой психотропной те-

рапии пациентам с умственной отсталостью важно учитывать баланс ожидаемых пользы и риска, поскольку отсутствие психофармакологической терапии на фоне активно протекающего воспалительного процесса у этой группы пациентов связано со снижением риска тяжёлого течения COVID-19. Таким образом, использование психофармакологических средств (антидепрессантов и антипсихотиков) для смягчения и профилактики нежелательных дистрессовых реакций по типу экастербаций расстройства в экстраординарных условиях пандемии для группы лиц, страдающих психическими расстройствами, за исключением случаев наличия умственной отсталости, является безопасным с точки зрения рисков неблагоприятного течения COVID-19. Необходимы дальнейшие исследования эффектов FIASMA-активных психофармакологических средств на материале более крупных и нозологически однородных выборок, в том числе с учётом доз препаратов. При этом индекс тромбоцитарно-лимфоцитарного соотношения PLR и уровень С-реактивного белка могут эффективно использоваться в качестве маркеров системного воспаления у пациентов с двойным диагнозом психического расстройства и COVID-19.

Литература / References

1. Мосолов С.Н., Малин Д.И., Цукарзи Э.Э., Костюкова Е.Г. Особенности психофармакотерапии пациентов с коронавирусной инфекцией (COVID-19). Современная терапия психических расстройств. 2020;(2):34-39. Mosolov SN, Malin DI, Tsukarzi EE, Kostyukova EG. Drug Therapy for Patients with Mental Disorders Who Have a Coronavirus Infection (COVID-19). Sovremennaya terapiya psicheskikh rasstrojstv. 2020;(2):34-39. (InRuss.). <https://doi.org/10.21265/PSYPH.2020.18.69.001>
2. Мосолов С.Н., Федорова Е.Ю. Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний при биполярном расстройстве. Биологические факторы и терапия. Терапевтический архив. 2022;94(4):579-583. Mosolov SN, Fedorova EYu. The risk of developing cardiovascular disease in bipolar disorder. biological factors and therapy. Terapevticheskii arkhiv. 2022;94(4):579-583. (InRuss.). <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.04.201455>.
3. Незнанов Н.Г., Сорокин М.Ю., Скрипов В.С., Есина К.М. Эпидемиология психических расстройств как маркер психиатрических факторов пандемии COVID-19. Российский психиатрический журнал. 2023;(1):4-13. Neznanov NG, Sorokin MY, Skripov VS, Esina KM. Epidemiology of mental disorders as a marker of psychiatric factors of the COVID-19 pandemic. Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal. 2023;(1):4-13. (InRuss.).
4. Сорокин М.Ю. Аффективные и когнитивные симптомы у перенесших COVID-19 пациентов: организационные выводы об оказании психиатрической помощи в периоды пандемии и по её окончании. Бюллетень медицинской науки. 2022;(3):117-127. Sorokin MYu. Affective and cognitive symptoms in COVID-19 survivors: Implications for organization of Psychiatric Services in the post pandemic and within pandemic period. Byulleten' medicinskoj nauki. 2022;(3):117-127. (InRuss.). https://doi.org/10.31684/25418475_2022_3_117.
5. Сорокин М.Ю., Лутова Н.Б., Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г., Касьянов Е.Д., Рукавишников Г.В. и др. Структура тревожных переживаний и стресс как факторы готовности к вакцинации против коронавирусной инфекции. Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. 2021;55(2):52-61. Sorokin MYu, Lutova NB, Mazo GE, Neznanov NG, Kasyanov ED, Rukavishnikov GV et al. Structure of anxiety and stress as factors of COVID-19 vaccine acceptance. Obozrenie psichiatrii i medicinskoj psichologii imeni V.M. Bekhtereva. 2021;55(2):52-61. (InRuss.). <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2021-55-2-52-61>. (In Russ.)
6. Сулиман Л., Элвасефи М., Фарраг Н.С., Таваб Х.А., Абделвахаб Х.В. Сравнение показателей соотношений тромбоциты / лимфоциты и нейтрофилы / лимфоциты в качестве предикторов исхода COVID-19. Пульмонология. 2022;32(6):849-853. Suliman L, Elwasefy M, Farrag NS, Tawab HA, Abdelwahab HW. The platelet-to-lymphocyte ra-

- tio versus neutrophil-to-lymphocyte ratio in prediction of covid-19 outcome. *Pul'monologiya*. 2022;32(6):849–53. (InRuss.). <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2022-32-6-849-853>.
7. Bhatt S, Dhar AK, Samanta MK, Sutte A. Effects of current psychotropic drugs on inflammation and immune system. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 2023;407–434. https://doi.org/10.1007/978-981-19-7376-5_18
 8. Bramante CT, Huling JD, Tignanelli CJ, Buse JB, Liebovitz DM, Nicklas JM, et al. Randomized trial of metformin, ivermectin, and fluvoxamine for covid-19. *New England Journal of Medicine*. 2022;387(7):599–610. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2201662>
 9. Correll CU, Solmi M, Croatto G, Schneider LK, Rohani-Montez SC, Fairley L, et al. Mortality in people with schizophrenia: A systematic review and meta-analysis of relative risk and aggravating or attenuating factors. *World Psychiatry*. 2022;21(2):248–71. <https://doi.org/10.1002/wps.20994>.
 10. Hoertel N, Rezaei K, Sánchez-Rico M, Delgado-Álvarez A, Kornhuber J, Gulbins E, et al. Medications modulating the acid sphingomyelinase/ceramide system and 28-day mortality among patients with SARS-COV-2: An observational study. *Pharmaceuticals*. 2023;16(8):1107. <https://doi.org/10.3390/ph16081107>
 11. Hoertel N, Sánchez-Rico M, Gulbins E, Kornhuber J, Carpinteiro A, Abellán M, et al. Association between FIASMA psychotropic medications and reduced risk of intubation or death in individuals with psychiatric disorders hospitalized for severe COVID-19: An observational multicenter study. *Translational Psychiatry*. 2022;12(1). <https://doi.org/10.1038/s41398-022-01804-5>
 12. Hoertel N, Sánchez-Rico M, de la Muela P, Abellán M, Blanco C, Leboyer M, et al. Risk of death in individuals hospitalized for covid-19 with and without psychiatric disorders: An observational multicenter study in France. *Biological Psychiatry Global Open Science*. 2023;3(1):56–67. <https://doi.org/10.1016/j.bpsgos.2021.12.007>.
 13. Højlund M, Støvring H, Andersen K, Correll CU, Hallas J. Impact of low-dose quetiapine-use on glycosylated hemoglobin, triglyceride and Cholesterol Levels. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2022;147(1):105–16. <https://doi.org/10.1111/acps.13515>
 14. Maiese A, Manetti AC, Bosetti C, Del Duca F, La Russa R, Frati P, et al. SARS-Cov-2 and the brain: A review of the current knowledge on neuropathology in Covid-19. *Brain Pathology*. 2021;31(6). <https://doi.org/10.1111/bpa.13013>
 15. Mueller JK, Riederer P, Müller WE. Neuropsychiatric drugs against covid-19: What is the clinical evidence? *Pharmacopsychiatry*. 2022;55(01):7–15. <https://doi.org/10.1055/a-1717-238115>.
 16. Reis G, dos Santos Moreira-Silva EA, Silva DC, Thabane L, Milagres AC, Ferreira TS, et al. Effect of early treatment with fluvoxamine on risk of emergency care and hospitalisation among patients with covid-19: The together randomised, platform clinical trial. *The Lancet Global Health*. 2022;10(1):e42–e51. [https://doi.org/10.1016/s2214-109x\(21\)00448-4](https://doi.org/10.1016/s2214-109x(21)00448-4)
 17. Rukavishnikov G, Leonova L, Kasyanov E, Leonov V, Neznanov N, Mazo G. Antimicrobial activity of antidepressants on normal gut microbiota: Results of the in vitro study. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. 2023;17. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2023.1132127>
 18. Sánchez-Rico M, Edán-Sánchez A, Olfson M, Alvarado JM, Airagnes G, Rezaei K, et al. Antipsychotic use and 28-day mortality in patients hospitalized with COVID-19: A Multicenter Observational Retrospective Study. *European Neuropsychopharmacology*. 2023;75:93–104. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2023.06.005>
 19. Sánchez-Rico M, Rezaei K, Delgado-Álvarez A, Limosin F, Hoertel N, Alvarado JM. Comorbidity patterns and mortality among hospitalized patients with psychiatric disorders and COVID-19. *Brazilian Journal of Psychiatry*. 2023;45(4). <https://doi.org/10.47626/1516-4446-2023-3076>
 20. Sorokin MY, Kasyanov ED, Rukavishnikov GV, Khobeysh MA, Makarevich OV, Neznanov NG, et al. Determinants of stress levels and behavioral reactions in individuals with affective or anxiety disorders during the COVID-19 pandemic in Russia. *Frontiers in Sociology*. 2022;7. <https://doi.org/10.3389/fsoc.2022.870421>
 21. Taipale H, Tanskanen A, Mehtälä J, Vattulainen P, Correll CU, Tiihonen J. 20-year follow-up study of physical morbidity and mortality in relationship to antipsychotic treatment in a nationwide cohort of 62,250 patients with schizophrenia (FIN20). *World Psychiatry*. 2020;19(1):61–68. <https://doi.org/10.1002/wps.20699>

Сведения об авторах

Незнанов Николай Григорьевич — д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, директор ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава России; заведующий кафедрой психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: spbinst@bekhterev.ru

Лиманкин Олег Васильевич — д.м.н., заслуженный работник здравоохранения РФ, главный врач Санкт-Петербургской психиатрической больницы № 1 им. П.П. Кащенко; профессор кафедры психо-

терапии, медицинской психологии и сексологии ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: limankin@mail.ru

Шабельник Антон Вадимович — ординатор отделения интегративной фармако-психотерапии психических расстройств ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: dr.shabelnik.psy@mail.ru

Азарова Лариса Альбертовна — заместитель главного врача Санкт-Петербургской психиатрической больницы №1 им. П.П. Кащенко, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: azarova812@me.com

Лутова Наталья Борисовна — д.м.н., руководитель отделения интегративной фармако-психотерапии психических расстройств ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: lutova@mail.ru

Бочарова Мария Олеговна — к.м.н., младший научный сотрудник отделения интегративной фармако-психотерапии психических расстройств ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России; научный сотрудник отдела психиатрии пожилого возраста, Королевский колледж Лондона, Лондон, Великобритания. E-mail: mariia.bocharova@kcl.ac.uk

Сорокин Михаил Юрьевич — к.м.н., старший научный сотрудник отделения интегративной фармако-психотерапии психических расстройств, учёный секретарь ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: m.sorokin@list.ru

Поступила 06.09.2023

Received 06.09.2023

Принята в печать 05.03.2024

Accepted 05.03.2024

Дата публикации 24.06.2024

Date of publication 24.06.2024

Взаимосвязь субъективной оценки психического состояния и восприятия семейных отношений у родственников пациентов с аддиктивными расстройствами

Нечаева А.И.¹, Шишкова А.М.¹, Громыко Д.И.¹, Бочаров В.В.^{1,2}, Илюк Р.Д.¹

¹Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия

²Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Россия

Оригинальная статья

Резюме. Наличие аддиктивного расстройства у одного из членов семьи часто становится тяжелым испытанием для его близких. Изучение факторов, влияющих на уровень психологического дистресса у родственников пациентов с аддиктивными расстройствами, является неотъемлемой частью разработки эффективной системы психологической помощи данной категории лиц. *Цель исследования:* изучение взаимосвязи между субъективной оценкой психического состояния и восприятием семейных отношений у родственников пациентов с зависимостью от азартных игр (РАИ) и близких больных зависимостью от стимуляторов (РС). *Материалы и методы.* В ходе кросс-секционного исследования в группы РАИ и РС были включены 100 и 41 человек соответственно. В работе применялись специально разработанная анкета для оценки социально-демографических и клинических характеристик, опросник выраженности психопатологической симптоматики (SCL-90-R) и Шкала семейного окружения (ШСО). *Результаты.* Проведенный анализ позволил определить как общие, свойственные обеим группам, так и специфические взаимосвязи между показателями психопатологической симптоматики и восприятием семейных отношений. Общими являлись множественные отрицательные связи показателей большинства шкал опросника SCL-90-R и шкалы «Сплоченность» ШСО. К специфическим относились, в частности, разнонаправленные связи показателя «Экспрессивность» (ШСО) с симптоматическими шкалами SCL-90-R, выявленные в изучаемых группах. Повышение экспрессивности в группе РАИ сопровождалось меньшей выраженностью психопатологических проявлений и уровня дистресса и, напротив, большей выраженностью психологического дистресса у респондентов группы РС. Анализ корреляционных взаимосвязей группы РАИ по сравнению с РС в целом показал большую предсказуемость связей между психопатологической симптоматикой и восприятием семейных отношений в группе РАИ. Так, показатели психопатологической симптоматики и психологического дистресса отрицательно связаны с параметрами, отражающими восприятие семейной сплоченности, доверительности внутрисемейных отношений, социальной активности и организованности семьи и, при этом, имеют положительные связи с показателем конфликтности семейных взаимоотношений. *Заключение.* Негативная субъективная оценка психического состояния ассоциирована с ухудшением показателей семейного функционирования. Восприятие семейной сплоченности может выполнять функцию интрапсихической защиты, способствующей адаптации родственников в складывающейся жизненной ситуации, вне зависимости от формы аддикции больных.

Ключевые слова: родственники пациентов, зависимость от азартных игр, зависимость от стимуляторов, восприятие семейных отношений, психопатологическая симптоматика, психологический дистресс.

Информация об авторах

Нечаева Анастасия Игоревна — e-mail: netchaeva.nastya@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-2531-8707>

Шишкова Александра Михайловна* — e-mail: shishaspb@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9707-138X>

Громыко Дмитрий Иванович — e-mail: dmgrom@list.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3221-3161>

Бочаров Виктор Викторович — e-mail: bochvikvik@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-0874-4576>

Илюк Руслан Дмитриевич — e-mail: ruslan.iluk@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8123-8226>

Как цитировать: Нечаева А.И., Шишкова А.М., Громыко Д.И., Бочаров В.В., Илюк Р.Д. Взаимосвязь субъективной оценки психического состояния и восприятия семейных отношений у родствен-



ников пациентов с аддиктивными расстройствами. «Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева». 2024; 58:2:89-97. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-903>.

Конфликт интересов: В.В. Бочаров является членом редакционной коллегии.

Interrelation between subjective assessment of mental state and perception of family relations by relatives caring for patients with addiction

Anastasia I. Nechaeva¹, Alexandra M. Shishkova¹, Dmitriy I. Gromyko¹, Viktor V. Bocharov^{1,2}, Ruslan D. Ilyuk¹

¹V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology, Saint Petersburg, Russia

²Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Russia

Research article

Summary. The addictive disorder often becomes a difficult experience for the all family. Studying the factors influencing the level of psychological distress of addicted patients' relatives is necessary to create an effective system of psychological assistance for them. **Purpose:** to reveal the interrelations between the subjective assessment of the mental state and the perception of family relationships among relatives of patients with pathological gambling (PG) and relatives of patients with stimulant use disorder (SUD). **Materials and methods.** In a cross-sectional study 100 and 41 patients' relatives were included in the PG and SUD groups respectively. The Symptom Checklist-90-Revised (SCL-90-R) and the Family Environment Scale (FES) was used as an assessment tools. Socio-demographic and clinical data were also collected. **Results.** The analysis of interrelations between the severity of psychopathological symptoms and the perception of family relationships in the studied groups determined both general and specific correlations. In both groups there are multiple negative correlations between the majority of SCL-90-R scales and the "Cohesion" scale (FES). The specific interrelations included, for example, multidirectional correlations between the "Expressiveness" scale (FES) and psychopathological symptoms scales of the SCL-90-R. Increased expressiveness in the PG group was associated with less severity of psychopathological symptoms and level of distress, and, on the contrary, a greater severity of psychological distress in respondents of the SUD group. Analysis of the correlations in PG compared to SUD showed greater predictability of the connections between psychopathological symptoms and perception of family relationships in the PG group. Thus, the indicators of psychopathological symptoms and psychological distress are negatively associated with parameters reflecting the perception of family cohesion, trust in intra-family relations, social activity and family organization and, at the same time, have positive interrelations with the indicator of conflict in family relationships. **Conclusion.** The perception of the family cohesion function as the intrapsychic protection that facilitate the relatives' adaptation in the emerging life situation, regardless of the form of patients' addiction.

Keywords: informal caregivers, pathological gambling, stimulant use disorder, perception of family relationships, psychopathological symptoms, psychological distress.

Information about the authors

Anastasia I. Nechaeva — e-mail: netchaeva.nastya@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-2531-8707>

Alexandra M. Shishkova* — e-mail: shishaspb@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9707-138X>

Dmitriy I. Gromyko — e-mail: dmgrom@list.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3221-3161>

Viktor V. Bocharov — e-mail: bochvikvik@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-0874-4576>

Ruslan D. Ilyuk — e-mail: ruslan.iluk@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8123-8226>

To cite this article: Nechaeva AI, Shishkova AM, Gromyko DI, Bocharov VV, Ilyuk RD. Interrelation between subjective assessment of mental state and perception of family relations by relatives caring for patients with addiction. . *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2024; 58:2:89-97. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-903>. (In Russ.)

Conflict of Interest: Victor V. Bocharov is a member of the editorial board

В Российской Федерации за последние десятилетия произошли существенные изменения в структуре контингента страдающих зависимостью лиц. В настоящее время масштабной является проблема зависимости от азартных игр: несмотря на то, что законодательное ограничение ведения игорного бизнеса привело к закрытию многих казино и салонов с игровыми автоматами, онлайн-платформы предоставляют пользователям

широчайшие возможности для участия в азартных играх. Отсутствие официальной статистики затрудняет оценку текущей ситуации, однако по данным независимых источников в 2022 году 20 млн граждан России были активными пользователями онлайн-казино, а 6,58 млн делали ставки на спортивные результаты. Кроме того, значительную распространенность среди россиян приобретает злоупотребление стимуляторами, в том

числе, синтетическими дизайнерскими наркотическими средствами, относящимися к группам дизайн амфетаминов и синтетических катинонов [1, 2, 6, 29].

Наличие аддиктивного расстройства нередко становится тяжелым испытанием не только для самого больного с зависимостью, но и для его близких, существенно снижая качество их жизни [5, 10, 11]. Родственники зависимых от азартных игр и стимуляторов сталкиваются с многочисленными финансовыми и юридическими проблемами, возрастанием конфликтности семейных отношений и риска домашнего насилия [15, 20]. Они часто испытывают выраженную тревогу за состояние здоровья страдающего аддиктивным расстройством члена семьи и за собственное благополучие, а также подвергаются влиянию стигматизации и самостигматизации [7, 13, 22, 24, 28]. В результате воздействия пролонгированного стресса, связанного с зависимостью близкого, у родственников возникают различные нарушения, касающиеся как их физического здоровья, так и психического состояния. Члены семьи пациентов предъявляют жалобы на частые головные боли, расстройства сна и аппетита, ухудшение эмоционального фона, порой достигающие клинического уровня [25, 26, 27].

Следует отметить, что в настоящее время как в отечественной, так и в зарубежной литературе выявляется острый недостаток работ, изучающих специфику переживаний родственников, опекающих больных с различными видами аддикций. В доступных источниках нам не удалось обнаружить исследований, посвященных выявлению особенностей психологического статуса родственников больных с игровой зависимостью в сравнении с родственниками больных с зависимостью от стимуляторов. Изучение общих и специфических факторов, определяющих выраженность и характер переживаний у родственников пациентов, страдающих зависимостью от стимуляторов и азартных игр, может способствовать построению эффективных психокоррекционных и психотерапевтических программ для данного контингента.

Целью настоящего исследования являлось изучение взаимосвязи между субъективной оценкой психического состояния и восприятием семейных отношений в группах родственников пациентов с зависимостью от азартных игр и стимуляторов.

Материалы и методы

Дизайн и объект исследования. В кросс-секционное исследование были включены родственники, опекающие пациентов с зависимостью от азартных игр (РАИ) ($n=100$) и стимуляторов (РС) ($n=41$). Исследование проводилось на базе отделения терапии амбулаторных больных с аддиктивными расстройствами ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева и СПб ГБУЗ ГНБ. Постановка диагноза пациентам осуществлялась врачами психиатрами-наркологами (по МКБ-10). Проведение

исследования было одобрено локальным этическим комитетом (протокол №ЭК-И-124/18).

Критерии включения: наличие близких родственников (родители и супруги) с больным зависимостью от азартных игр (F63.0) или стимуляторов (F14.2, F15.2); возраст обследуемого родственника и больного от 18 лет; добровольное согласие на участие в исследовании.

Критерии невключения: наличие у опекаемого родственником больного коморбидной психической патологии (шизофрении, эпилепсии, биполярного аффективного расстройства, большого депрессивного расстройства); наличие у обследуемого родственника грубых психических или интеллектуальных расстройств в актуальном состоянии или в анамнезе; наличие у обследуемого родственника тяжёлых соматических, неврологических и других заболеваний в состоянии выраженной декомпенсации, препятствующих прохождению обследования.

Инструменты исследования. Обследование проводилось при помощи клинико-психологических (беседа, наблюдение) и тестовых методов. На каждого родственника заполнялась специально разработанная регистрационная карта, включающая основные социально-демографические и клинические характеристики обследуемых родственников и опекаемых ими больных. Для субъективной оценки психического состояния респондентов применялся опросник выраженности психопатологической симптоматики — Symptom Checklist-90-Revised (SCL-90-R) в адаптации Н.В. Тарабриной [8, 16], позволяющий определить диапазон и выраженность психопатологических проявлений, а также интенсивность состояния психологического дистресса у родственника в ситуации опеки хронически больного близкого. Для изучения восприятия родственником внутрисемейных отношений использовалась «Шкала семейного окружения» (ШСО), разработанная Моос и адаптированная С.Ю. Куприяновой [12, 21].

Методы статистической обработки. Обработка данных проводилась при помощи статистического пакета SPSS ver.23. Проверка на нормальность распределения количественных показателей в каждой группе осуществлялась при помощи критерия Шапиро-Уилка. При проведении сравнительного анализа количественных, социально-демографических и клинических характеристик применялся критерий U Манна-Уитни. Для показателей, имевших нормальное распределение, рассчитывались средние (M) и среднеквадратичные отклонения (SD). Для номинативных показателей выполнялось сравнение выборочных частот. Различия между группами принимались статистически значимыми, если *уровень значимости был* $p \leq 0,05$. В качестве меры связи между показателями применялся коэффициент корреляции Спирмена.

Результаты

В группу РАИ (100 человек: 78% — женщины, 22% — мужчины) были включены 22 отца, 49

матерей и 29 жён пациентов. Средний возраст респондентов составил 47,44 ($SD=12,7$) лет. Испытуемые группы РАИ преимущественно имели высшее образование — 67%, незаконченное высшее образование было у 7% участников выборки, среднее специальное и среднее — у 24% и 2% опрошенных. На момент обследования работали 79% обследованных. Совместно с больными проживали 69% родственников, при этом отношения с пациентом характеризовали как дружеские 40% членов семьи, нейтральными их называли 24% респондентов, конфликтными и отчужденными — 21% и 15% соответственно. О существовании проблемы зависимости у близкого в течение первых трёх месяцев после её формирования узнали 20% обследуемых РАИ, на протяжении одного года — 23%, после года наличия аддиктивного заболевания — 57% опрошенных.

Средний возраст больных с зависимостью от азартных игр (100% — мужчины) составил 29,45 ($SD=6,38$) лет. Высшее образование имели 47% пациентов, незаконченное высшее — 30%, среднее специальное — 13%, среднее и неполное среднее — 9% и 1%. Работали 73% больных. В среднем возраст перехода к систематическому участию в азартных играх (ставки на спортивные результаты — 83%, онлайн-казино — 9%, игра в карты — 5%, игровые автоматы — 3%) составил 25,71 ($SD=5,81$) лет, а длительность систематического участия в азартных играх — 3,73 ($SD=3,6$) года.

Группа РС (41 человек: 90,2% — женщины, 9,8% — мужчины) включала 4 отца, 29 матерей и 8 жён пациентов, их средний возраст составил 49,17 ($SD=10,8$) лет. У 53,7% участников группы РС было высшее образование, у 7,3% — незаконченное высшее, среднее специальное — 24,4%, среднее — 14,6%. На момент включения в исследование работали 78% родственников. Совместно с пациентом проживали 73,2% респондентов. Из общего числа обследованных 51,2% определяли отношения с больным близким как дружеские, на конфликтный характер отношений указывали 26,8% родственников, нейтральными их считали 14,6% участников выборки, отчужденными — 7,3%. О наличии проблемы зависимости у родственника в течение первых трёх месяцев после её формирования узнали 13,5% испытуемых группы РС, на протяжении одного года — 24,3%, после года существования аддиктивного заболевания — 62,2% обследуемых.

Средний возраст больных с зависимостью от стимуляторов (82,9% — мужчины, 9,8% — женщины) оказался равным 28,51 ($SD=6,2$) годам. Высшее образование имели 29,3% пациентов, незаконченное высшее — 17,1%, среднее специальное и среднее — по 22%, незаконченное среднее — 9,8%. Работали 39% больных. Возраст начала систематического употребления стимуляторов составил 24,04 ($SD=6,03$) года, длительность наличия наркотического заболевания — 4,4 ($SD=3,5$) года.

В результате оценки характеристик больных с зависимостью от азартных игр и стимуляторов было обнаружено следующее: пациенты не раз-

личались по показателям возраста, длительности аддиктивного расстройства и возраста его формирования. Вместе с тем, среди больных зависимостью от азартных игр встречались лица только мужского пола, в то время как среди пациентов с зависимостью от стимуляторов — как мужского, так и женского. Кроме того, больные с химической аддикцией имели более низкий образовательный уровень, а также реже работали ($p<0,05$).

При сопоставлении исследуемых групп родственников по социально-демографическим показателям было обнаружено значительное сходство изучаемых выборок. В обеих группах отмечалось явное преобладание матерей по сравнению с отцами и супругами. Обследованные не имели значимых различий по гендерному распределению, возрасту, параметрам трудовой занятости, проживанию с больным, характеру отношений с ним и сроку осведомленности о наличии зависимости у близкого. РАИ по сравнению с РС чаще имели высшее образование и реже среднее ($p<0,05$).

Исследование взаимосвязи выраженности психопатологической симптоматики и восприятия семейных отношений у РАИ и РС проводилось при помощи корреляционного анализа показателей методик SCL-90-R и ШСО. Для выявления специфики взаимосвязей анализ параметров проводился в каждой из групп по отдельности.

В Табл. приведены корреляционные связи показателей психопатологической симптоматики (SCL-90-R) и особенностей восприятия семейных отношений (ШСО) в исследуемых группах родственников.

Установлены как общие закономерности, так и ряд различий в структуре взаимосвязей исследуемых параметров в группах РАИ и РС.

Выявлено, что в обеих обследованных группах более высокий уровень психопатологической симптоматики у родственников больных был ассоциирован с меньшей сплоченностью в семье. Как в РАИ, так и в РС снижение параметра «Сплоченность» (ШСО) было связано с возрастанием показателей «Обсессивно-компульсивные расстройства», «Межличностная сензитивность», «Депрессия», «Тревожность», «Враждебность», «Паранойальные симптомы» «Психотизм», индексов GSI и PST (SCL-90-R) ($p\leq 0,05$). Кроме того, в группе РАИ субшкалы «Соматизация», «Фобическая тревожность» и индекс наличного симптоматического дистресса PDSI (SCL-90-R) имели отрицательные корреляционные связи с показателем «Сплоченность» ($p\leq 0,05$). Таким образом, выраженность переживания тревоги, дискомфорта при межличностном взаимодействии, тяжесть депрессивной симптоматики и паранойальности у близких больных зависимостью была тем сильнее, чем в меньшей степени они воспринимали свою семью как сплоченную и испытывали уверенность в том, что члены семьи готовы прийти на помощь друг другу.

Обнаружено, что в группе РАИ восприятие конфликтности и недостаточной определенности семейных отношений ассоциировались с более

выраженным дистрессом: показатель «Конфликт» (ШСО) прямо коррелировал со шкалами «Обсессивно-компульсивные расстройства», «Депрессия», «Тревожность», «Паранойяльные симптомы», PDSI (SCL-90-R) при $p \leq 0,05$ и с «Межличностной сензитивностью», «Враждебностью», «Фобической тревожностью», GSI, PST при $p \leq 0,01$ (SCL-90-R). При этом параметр «Организация» (ШСО) был отрицательно связан со всеми субшкалами SCL-90R ($p \leq 0,05$), за исключением «Соматизации» и PDSI.

В группе РАИ также установлены отрицательные связи между показателем «Экспрессивность» (ШСО) и шкалами «Соматизация», «Межличностная сензитивность», «Депрессия», «Фобическая тревожность», GSI, PST (SCL-90-R) ($p \leq 0,05$). Чем большую свободу выражения чувств в семейном кругу декларировали РАИ, тем меньше у них были представлены соматические эквиваленты тревожности, дискомфорт при общении с другими людьми, ощущение снижения настроения и навязчивые страхи.

Особая важность, придаваемая с точки зрения РАИ членами их семьи наличию достижений в учебно-трудовой сфере и участию в различных видах активного отдыха, была связана с меньшей эксплицированностью тревожных опасений, депрессивных проявлений, чувства собственной неадекватности и неполноценности у опекающих близких. На это указывали отрицательные корреляции между параметрами «Ориентация на активный отдых» (ШСО) и «Межличностная сензитивность», «Паранойяльные симптомы» ($p \leq 0,01$), «Депрессия», «Психотизм» (SCL-90-R) ($p < 0,05$), а также показателями «Ориентация на достижения» (ШСО) и «Межличностная сензитивность», «Фобическая тревожность» (SCL-90-R) ($p \leq 0,05$).

В группе РС показатель «Экспрессивность» (ШСО) прямо коррелировал со шкалами «Тревожность» и «Индекс наличного симптоматического дистресса» (PDSI) (SCL-90R) ($p \leq 0,05$). Ощущение большей свободы в выражении членами семьи своих переживаний ассоциировалось с усилением психологического дистресса у респондентов группы РС.

Обсуждение результатов

Изучение взаимосвязей психологического дистресса и особенностей восприятия семейных отношений позволило выявить как общие, так и специфические характеристики, сопряженные с выраженностью психопатологической симптоматики в группах РАИ и РС.

Результаты проведенного анализа показали, что в качестве общей характеристики, связанной со снижением уровня психологического дистресса в обеих обследованных группах родственников, выступает восприятие сплоченности собственной семьи. Сохранность представления о своих близких как о людях, оказывающих друг другу помощь и поддержку, а о своей семье — как о безопасном пространстве, вероятно, выполняет защитную

функцию, препятствуя дезинтеграции личностного функционирования родственников пациентов с зависимостью, «затоплению» становлению в их психическом состоянии различной психопатологической симптоматики в ситуации выраженного дистресса, обусловленного болезнью близкого. Такое представление, по сути, может рассматриваться в качестве интрапсихической защиты, обеспечивающей ощущение безопасности личности. У родственников пациентов с аддиктивными расстройствами снижение чувства консолидированности семьи, ее способности выполнять поддерживающую функцию связано с актуализацией психопатологической симптоматики, в первую очередь, тревоги, страхов, навязчивостей, особых интерпретаций, негативных аффектов.

В группе РАИ, кроме того, выявляется взаимосвязь выраженности психологического дистресса и восприятия конфликтности семейных отношений. Полученные результаты согласуются с данными других исследований, свидетельствующих об ассоциированности стресс-обусловленной симптоматики и домашнего насилия в семьях пациентов с игровой зависимостью [17]. Согласно Hing N. с соавторами, возникновение внутрисемейных конфликтов, как правило, связано с игровыми эксцессами. Вынужденное перераспределение семейных обязанностей, ложь и обман со стороны зависимого приводят к нарастанию недоверия между больным и его близкими, что отражается на восприятии конфликтности в оценках родственников [19].

Следует отметить, что в группе РС взаимосвязи восприятия конфликтности семейных взаимоотношений с выраженностью у родственников психопатологической симптоматики не были обнаружены. Различия в структуре выявленных взаимосвязей, вероятно, обусловлены спецификой аддиктивных нарушений у опекаемых родственниками больных. В отличие от пациентов с игровой зависимостью, у пациентов с зависимостью от стимуляторов употребление ПАВ чаще является хроническим и носит системный характер. Вследствие этого и внутрисемейные конфликты являются не эпизодическими, обусловленными игровым эксцессом, а имеют скрытый затяжной характер, часто вытесняются и не рассматриваются как таковые при ответах родственников на вопросы психологических опросников. В то же время конфронтационное (конфликтное) психологическое напряжение проявляется в переживании тревоги как типичной эмоции, разрешенной в семье, что отражается в наличии положительных взаимосвязей показателя Экспрессивности (ШСО) с выраженностью тревожных переживаний и тяжестью психологического дистресса в группе РС.

Различные исследования показывают, что для семей пациентов с аддиктивными расстройствами характерны низкий уровень открытости и недостаточная вербализация собственных переживаний [3, 9, 23]. Данные, полученные в группе РАИ, говорят о том, что ощущение запрета на выражение своих чувств в кругу семьи связано с

Таблица. Корреляционные связи показателей SCL-90-R и ШСО в группах РАИ и РС Table. Correlations between SCL-90-R and FES subscales in groups of relatives caring for patients with pathological gambling (PG) and stimulant use disorder (SUD)																				
ШСО	Сплоченность		Экспрессивность		Конфликт		Независимость		Ориентация на достижения		Интеллектуально-культурная ориентация		Ориентация на активный отдых		Морально-нравственные аспекты		Организация		Контроль	
	РАИ/PG	PC/SUD	РАИ/PG	PC/SUD	РАИ/PG	PC/SUD	РАИ/PG	PC/SUD	РАИ/PG	PC/SUD	РАИ/PG	PC/SUD	РАИ/PG	PC/SUD	РАИ/PG	PC/SUD	РАИ/PG	PC/SUD	РАИ/PG	PC/SUD
SCL-90 R	-0,20*	0,16	-0,20*	0,14	0,15	-0,19	0,03	0,13	-0,17	-0,28	-0,00	-0,16	-0,02	-0,15	-0,12	-0,03	-0,10	-0,03	0,06	-0,10
	-0,26**	-0,33*	0,14	0,23	0,22*	-0,03	0,11	0,11	-0,16	-0,19	-0,08	-0,18	-0,14	-0,11	-0,08	-0,04	-0,10	-0,02	-0,10	-0,02
	-0,29**	-0,42**	-0,23*	0,05	0,28**	-0,06	0,04	0,24	-0,20*	-0,27	-0,18	-0,28	-0,27**	-0,21	-0,10	-0,25	-0,34**	-0,02	-0,06	-0,08
	-0,26**	-0,36*	-0,22*	0,05	0,24*	-0,09	0,05	0,06	-0,07	-0,20	-0,03	-0,22	-0,21*	-0,08	-0,02	0,18	-0,27**	0,12	0,05	0,13
Тревожность (ANX)	-0,26**	-0,43**	-0,17	0,35*	0,21*	-0,02	0,15	0,08	-0,18	-0,12	-0,06	-0,03	-0,12	-0,04	-0,11	0,02	-0,19*	-0,06	-0,02	0,00
Враждебность (HOS)	-0,22*	-0,32*	-0,04	0,29	0,33**	-0,18	0,13	-0,02	-0,05	-0,14	-0,02	-0,07	-0,14	-0,06	-0,08	-0,09	-0,32**	-0,10	-0,05	0,02
Фобическая тревожность (PHOB)	-0,21*	-0,22	-0,23*	0,16	0,29**	-0,04	0,00	0,10	-0,20*	-0,16	-0,03	-0,19	-0,05	-0,10	-0,09	-0,03	-0,22*	-0,11	0,03	0,14
Паранойальные симптомы (PAR)	-0,23*	-0,37*	-0,14	0,09	0,23*	-0,06	-0,03	0,23	-0,11	-0,22	-0,18	-0,23	-0,28**	-0,12	0,01	-0,01	-0,26**	-0,00	-0,07	0,08
Психотизм (PSY)	-0,27**	-0,35*	-0,18	0,03	0,17	0,02	0,10	0,25	-0,08	-0,00	-0,08	-0,38	-0,19*	-0,22	-0,07	0,06	-0,35**	-0,09	-0,11	-0,07
Общий индекс тяжести симптомов (GSI)	-0,30**	-0,40**	-0,21*	0,21	0,28**	-0,12	0,12	0,15	-0,17	-0,23	-0,06	-0,18	-0,16	-0,14	-0,07	0,00	-0,30**	-0,03	-0,03	-0,01
Общее число утвердительных ответов (PST)	-0,31**	-0,43**	-0,20*	0,08	0,26**	-0,05	0,12	0,21	-0,11	-0,30	-0,05	-0,27	-0,19	-0,22	-0,07	-0,02	-0,31**	-0,05	-0,02	-0,04
Индекс наличного симптоматического дистресса (PDSI)	-0,22*	-0,22	-0,19	0,35*	0,25*	-0,18	0,10	0,01	-0,19	-0,00	0,06	-0,16	-0,03	0,03	0,05	-0,06	-0,14	-0,00	-0,04	0,03

Примечание: РАИ — родственники пациентов с зависимостью от азартных игр; РС — родственники пациентов с зависимостью от стимуляторов. В качестве меры связи между показателями применялся коэффициент корреляции Спирмена.

* наличие статистически значимых связей при $p \leq 0,05$

** наличие статистически значимых связей при $p \leq 0,01$

Note: PG — relatives of patients with pathological gambling; SUD — relatives of patients with stimulant use disorder. Spearman's correlation coefficient was used. * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$. SCL-90-R subscales: SOM — Somatization; O-C — Obsessive-Compulsive; INT — Interpersonal Sensitivity; DEP — Depression; ANX — Anxiety; HOS — Hostility; PHOB — Phobic Anxiety; PAR — Paranoid Ideation; PSY — Psychoticism ; GSI — Global Severity Index ; PST — Symptom Distress Index; PDSI — Positive Symptom Total

нарастанием психопатологической симптоматики у родственников больных. В то же время, выраженность ощущения возможности доверительно-го диалога в сложившейся жизненной ситуации, открытого обсуждения путей её разрешения и сопутствующих переживаний в кругу семьи связано со снижением уровня тревожности, депрессивных и психосоматических расстройств у РАИ.

Анализируя корреляционную матрицу группы РАИ по сравнению с РС, следует отметить большую предсказуемость связей между психопатологической симптоматикой и восприятием семейных отношений в группе РАИ. В частности, это проявляется в наличии отрицательных взаимосвязей показателей психопатологической симптоматики и психологического дистресса с параметрами, отражающими восприятие семейной сплоченности, открытости и доверительности внутрисемейных отношений, социальной активности и организованности семьи, а также положительных взаимосвязей показателей симптоматики и дистресса с ощущением конфликтности семейных взаимоотношений. Ощущение сохранности социальной активности семьи, ее ориентированности на достижения и возможности поддержания привычного распорядка жизни являются ресурсной составляющей, препятствующей воздействию стресс-факторов в ситуации болезни близкого [4, 14, 18]. Декларация социальной нормативности, по-видимому, выполняет функцию защиты от стигматизации окружающих и самостигматизации, препятствуя актуализации психопатологической симптоматики. В то же время, в тех случаях, когда психопатологическая симптоматика выражена в значительной степени, можно ожидать разрушения защитных представлений о семье как нормативной и обеспечивающей безопасность перед психотравмирующим влиянием социума.

Настоящее исследование имеет определенные ограничения, которые, в первую очередь, связаны с относительной малочисленностью выборок (группу РС составил 41 человек). Вследствие недостаточной мощности выборки неисследованными остаются значение ролевой позиции, гендерных и возрастных особенностей родственников в характере взаимосвязей выраженности их психологического дистресса и восприятия семейных отношений.

Выводы

Оценка психического статуса родственников пациентов с зависимостью от азартных игр (РАИ) и стимуляторов (РС) требует комплексного учета как выраженности у них психопатологической симптоматики, так и характера восприятия ими семейной ситуации в силу высокой ассоциированности этих психических образований. Такая ассоциированность отражает многомерность механизмов психогенеза психопатологических симптомов у родственников, опекающих хронически больных.

Соотношение выраженности психопатологической симптоматики (SCL-90-R) и характера восприятия семейных отношений (ШСО) в изучаемых группах родственников имеет как общие, свойственные обеим группам, так и специфические черты. В качестве общих выступают реципрокные соотношения выраженности психопатологической симптоматики и восприятия семейной сплоченности.

Представление о своей семье как о сплоченной системе выполняет функцию интрапсихической защиты, своеобразного буфера, помогающего родственникам адаптироваться в сложной жизненной ситуации, вне зависимости от формы аддикции больных. В случае утраты представления о семье как о поддерживающей и сплоченной внутриспсихическое пространство личности оказывается заполненным психопатологической симптоматикой, в частности, тревогой, подавленным настроением, страхами, навязчивостями, особыми интерпретациями.

В изучаемых группах особенно отчетливо проявляется специфичность механизмов соотношения психопатологической симптоматики и восприятия внутрисемейных конфликтов. В группе РАИ разрядка эмоционального напряжения происходит в виде открытых конфликтных отношений, возникающих в процессе аддиктивных эксцессов. Для группы РС характерно накопление негативных переживаний, обусловленных наркотизацией близкого, стресс носит хронический характер, искажающий восприятие всей системы семейных отношений. Например, конфронтационное (конфликтное) психологическое напряжение проявляется в переживании имманентной тревоги как типичной эмоции, «разрешенной» в семье.

Литература/References

1. Анализ рынка казино: особенности, ключевые игроки и тренды. ResearchView; 2023 [обновлено 5 октября 2022; процитировано 22 сентября 2023]. Доступно: <https://researchview.ru/news/company/analiz-rynka-kazino-osobennosti-klyuchevye-igroki-i-trendy/>
2. Асадуллин А.Р., Юлдашев В.Л., Ахметова Э.А., Халиков С.А. Особенности парентерального употребления метилendioксипиروвалерона пациентом с синдромом зависимости от синтетических стимуляторов. Медицинский вестник Башкортостана. 2016;11(4(64)):87-91.
3. Бочаров В.В., Шишкова А.М. Особенности личностного и семейного функционирования родственников наркозависимых. СПб.: Нестор-История; 2016.
Bocharov V.V., Shishkova A.M. Osobennosti lichnostnogo i semejnogo funkcionirovaniya rodstvennikov narkozavisimyh. SPb.: Nestor-Istoriya; 2016. (In Russ.).
4. Asadullin AR, Yuldashev VL, Akhmetova EA, Khalikov SA. Characteristics of parenteral use of methylenedioxypropylvalerone (MDVP) by a patient with synthetic drug addiction syndrome. Meditsinskii vestnik Bashkortostana. 2016;11(4(64)):87-91. (In Russ.).

4. Бочаров В.В., Шишкова А.М. Эмоциональное выгорание у родственников, опекающих хронически больных: современные представления и перспективы исследования. Консультативная психология и психотерапия. 2021;29(1(111)):149-164.
Bocharov VV, Shishkova AM. The burnout of informal caregivers: contemporary perceptions and research perspectives. Konsul'tativnaya psikhologiya i psikhoterapiya. 2021;29(1(111)):149-164. (In Russ.). <https://doi.org/10.17759/cpp.2021290109>.
5. Бочаров В.В., Шишкова А.М., Черная Ю.С., Сивак А.А., Ипатова К.А. Перспективы исследования эмоционального выгорания родственников пациентов, страдающих алкоголизмом или опиоидной зависимостью (сообщение 2). Обзор психиатрии и мед. психологии им. В.М. Бехтерева. 2018;1:80-88.
Bocharov VV, Shishkova AM, Chernaya YuS, Sivak AA, Ipatova KA. Prospects of research of emotional burnout in relatives of patients with alcohol or opioid dependence. Obzrenie psikhiiatrii i med. psikhologii im. V.M. Bekhtereva. 2018;1:80-88. (In Russ.).
6. Букмекерский рынок 2022 — показатели, динамика, тренды. На основе опросов населения и игроков в начале 2023-го года. [drive.google.com]. Рейтинг букмекеров; 2023 [обновлено 27 июня 2023; процитировано 22 сентября 2023]. Доступно: <https://drive.google.com/file/d/1OxeisfPHCuEZE56qgvPQZogxd9r1FQj/view>
7. Илюк Р.Д., Бочаров В.В., Бухановская О.А., Ерофеева Н.А., Нечаева А.И. Оценка психологического функционирования близких родственников пациентов с алкогольной и игровой зависимостью. Диагностика и лечение психических и наркологических расстройств: современные подходы. Выпуск 4. СПб: Издательско-полиграфическая компания «КОСТА». 2021.
Ilyuk R.D., Bocharov V.V., Bukhanovskaya O.A., Erofeeva N.A., Nechaeva A.I. Otsenka psikhologicheskogo funktsionirovaniya blizkikh rodstvennikov patsientov s alkogol'noi i igrovoi zavisimost'yu. Diagnostika i lechenie psikhicheskikh i narkologicheskikh rasstroistv: sovremennye podkhody. Vypusk 4. SPb: Izdatel'sko-poligraficheskaya kompaniya «KOSTA». 2021. (In Russ.).
8. Тарабрина Н.В. Практикум по психологии посттравматического стресса. СПб.: Питер. 2001.
Tarabrina N.V. Praktikum po psikhologii posttravmaticheskogo stressa. SPb.: Piter. 2001. (In Russ.).
9. Шишкова А.М., Бочаров В.В. Эмоциональное выгорание родственников больных с химической зависимостью: методология и инструментарий оценки. СПб.: Нестор-История. 2021.
Shishkova A.M., Bocharov V.V. Emocional'noe vygoranie rodstvennikov bol'nyh s himicheskoy zavisimost'yu: metodologiya i instrumentarij ocenki. SPb.: Nestor-Istoriya. 2021. (In Russ.).
10. Шишкова А.М., Нечаева А.И., Бочаров В.В., Громыко Д.И., Брылев М.А., Твердохлебова А.М., Караева Т.А., Вукс А.Я., Ерофеева Н.А., Илюк Р.Д. Взаимосвязь субъективной оценки психического состояния и восприятия семейных отношений у родственников, опекающих пациентов с зависимостью от азартных игр и пограничными нервно-психическими расстройствами. Вопросы наркологии. 2022;7-8(211):84-102.
Shishkova AM, Nechaeva AI, Bocharov VV, Gromyko DI, Brylev MA, Tverdokhlebova AM, Karaeva TA, Vuks AJA, Erofeeva NA, Ilyuk RD. Interrelationship between subjective assessment of mental state and perception of family relations by relatives caring for patients with gambling disorder and marginal mental disorders. Voprosy narkologii. 2022;7-8(211):84-102. (In Russ.). https://doi.org/10.47877/0234-0623_2022_7-8_84
11. Шишкова А.М., Нечаева А.И., Бочаров В.В., Громыко Д.И., Киселев А.С., Яковлева О.В., Илюк Р.Д. Предикторы эмоционального выгорания и вовлеченности в заботу о здоровье больного у родственников пациентов с химической и нехимической зависимостями. Вопросы наркологии. 2021;5(200):52-75.
Shishkova AM, Nechaeva AI, Bocharov VV, Gromyko DI, Kiselev AS, Yakovleva OV, Ilyuk RD. Predictors of burnout and engagement in caring for patient's health in relatives of patients with substance use disorder or non-substance addiction. Voprosy narkologii. 2021;5(200):52-75. (In Russ.). https://doi.org/10.47877/0234-0623_2021_05_52
12. Эйдемиллер Э.Г., Добряков И.В., Никольская И.М. Семейный диагноз и семейная психотерапия. Учебное пособие для врачей и психологов. 2-е изд., испр. и доп. СПб.: Речь; 2006.
Eidemiller E.G., Dobryakov I.V., Nikol'skaya I.M. Semeinyi diagnost i semeinaya psikhoterapiya. Uchebnoe posobie dlya vrachei i psikhologov. 2-e izd., ispr. i dop. SPb.: Rech'; 2006. (In Russ.).
13. Afifi TO, Brownridge DA, MacMillan H, Sareen J. The relationship of gambling to intimate partner violence and child maltreatment in a nationally representative sample. J. Psychiatr. Res. 2010;44(5):331-337.
<https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2009.07.010>
14. Booth N, Dowling NA, Landon J, Lubman DI, Merkouris SS, Rodda SN. Affected Others Responsibility to Gambling Harm: An International Taxonomy of Consumer-Derived Behaviour Change Techniques. J Clin Med. 2021;10(4):583.
<https://doi.org/10.3390/jcm10040583>
15. Breakthrough. Ice education for families [cracksintheice.org.au]. Cracksintheice; 2017. [cited 6 november 2023].
Accepted: <https://cracksintheice.org.au/families-friends/breakthrough-ice-education-for-families-handbook>
16. DeRogatis L.R. SCL-90-R: administration, scoring and procedures. Manual 1. Baltimore: Clinical Psychometric Research; 1977:4-8.
17. Dowling N.A., Hawker C.O., Merkouris S.S., Rodda S.N., Hodgins D.C. Addressing gambling harm to affected others: a scoping review. Victorian Responsible Gambling Foundation, Melbourne; 2021.

18. Ferland F, Blanchette-Martin N, Côté M, et al. Do the Consequences Experienced by the People in the Life of a Problem Gambler Differ Based on the Nature of Their Relationship with the Gambler? *J Gambl Stud.* 2022;38(3):1075-1092. <https://doi.org/10.1007/s10899-021-10058-7>
19. Hing N, Russell AMT, Browne M, et al. Gambling-related harms to concerned significant others: A national Australian prevalence study. *J Behav Addict.* 2022;11(2):361-372. <https://doi.org/10.1556/2006.2022.00045>
20. Ilyuk RD, Gromyko DI, Kiselev AS, Torban MN, Krupitsky EM. Hostility and anger in patients dependent on different psychoactive drugs. *Activitas Nervosa Superior.* 2012;54(3-4):125-134.
21. Moos R.H., Moss B.S. *Family environment scale manual.* Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press;1981.
22. Moura HF, Benzano D, Pechansky F, Kessler FH. Crack/cocaine users show more family problems than other substance users. *Clinics (Sao Paulo).* 2014;269(7):497-499. [https://doi.org/10.6061/clinics/2014\(07\)10](https://doi.org/10.6061/clinics/2014(07)10)
23. Ponti L, Ilari A, Tani F. Pathological gambling and romantic relationships: The perception of the members of the couple regarding the quality of their relationship. *Curr Psychol.* 2021;40:4438-4445. <https://doi.org/10.1007/s12144-019-00385-9>
24. Riley B, Lawn S, Crisp BR, Battersby M. "When I'm not angry I am anxious": The lived experiences of individuals in a relationship with a non-help-seeking problem gambler – A hermeneutic phenomenological study. *J. Soc. Pers. Relat.* 2020;37(8-9):2529-2550. <https://doi.org/10.1177/0265407520928581>
25. Sampson D, Heinsch M, Geddes J, et al. 'I no longer know that person': Experiences of families living with someone using crystal methamphetamine. *PLoS One.* 2023;18(4):e0284156. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0284156>
26. Thein KZK, Herberholz C, Sandar WP, Yadanar. Caring for persons with drug use disorders in the Yangon Region, Myanmar: Socioeconomic and psychological burden, coping strategies and barriers to coping. *PLoS One.* 2021;16(10):e0258183. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0258183>
27. Tulloch C, Browne M, Hing N, Rockloff M, Hilbrecht M. Trajectories of wellbeing in people who live with gamblers experiencing a gambling problem: An 18-year longitudinal analysis of the Household, Income and Labour Dynamics in Australia (HILDA) survey. *PLoS One.* 2023;18(1):e0281099. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0281099>
28. Watt MH, Guidera KE, Hobkirk AL, Skinner D, Meade CS. Intimate partner violence among men and women who use methamphetamine: A mixed-methods study in South Africa. *Drug Alcohol Rev.* 2017;36(1):97-106. <https://doi.org/10.1111/dar.12420>
29. World Drug Report 2023 [unodc.org]. unodc; 2023. [updated 26 june 2023; cited 22 september 2023]. Available: <https://www.unodc.org/unodc/en/data-and-analysis/world-drug-report-2023.html>

Сведения об авторах

Нечаева Анастасия Игоревна — младший научный сотрудник отделения терапии амбулаторных больных с аддиктивными расстройствами ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева», 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3. E-mail: netchaeva.nastya@yandex.ru

Шишкова Александра Михайловна — кандидат психологических наук, старший научный сотрудник лаборатории клинической психологии и психодиагностики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева». E-mail: shishaspb@mail.ru

Громыко Дмитрий Иванович — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения терапии амбулаторных больных с аддиктивными расстройствами ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева». E-mail: dmngrom@list.ru

Бочаров Виктор Викторович — кандидат психологических наук, доцент, руководитель лаборатории клинической психологии и психодиагностики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева», заведующий кафедрой клинической психологии факультета клинической психологии ФГБОУ ВО СПбГПМУ «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. E-mail: bochvik@gmail.ru

Илюк Руслан Дмитриевич — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отделения терапии амбулаторных больных с аддиктивными расстройствами ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева». E-mail: 555.555@inbox.ru

Поступила 19.12.2023

Received 19.12.2023

Принята в печать 14.05.2024

Accepted 14.05.2024

Дата публикации 24.06.2024

Date of publication 24.06.2024

Представление клинического случая логопенической формы синдрома первичной прогрессирующей афазии в дебюте болезни Альцгеймера

Коцюбинская Ю.В., Кайгородцев М.А., Ситник Л.И., Михайлов В.А., Колесова Ю.П.
Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева,
Санкт-Петербург, Россия

Оригинальная статья

Резюме. Представлено описание клинического случая логопенической формы синдрома первичной прогрессирующей афазии в дебюте болезни Альцгеймера. Заболевание проявлялось в виде нарушений речи и письма, резкого расстройства трудовых навыков с сохранением самообслуживания и ориентации, аффективных колебаний, в связи с чем предполагалась диагностика когнитивных функций и психопатологических изменений, а также проведение инструментального исследования. Проведена дифференциальная диагностика с заболеваниями психического спектра, различными нейродегенеративными заболеваниями, сосудистым поражением головного мозга. Однако характер проявления заболевания, а также имеющиеся особенности нарушений когнитивных функций и речевых нарушений позволили предположить логопенический вариант синдрома первично прогрессирующей афазии (ППА), а наличие общего когнитивного снижения и прогрессирование заболевания в короткие сроки — болезнь Альцгеймера с атипичным началом.

Ключевые слова: деменция, первично прогрессирующая афазия, логопенический вариант первично прогрессирующей афазии, псевдодеменция, меланхолическая деменция, когнитивные нарушения, болезнь Альцгеймера, депрессия, афазия.

Информация об авторах

Коцюбинская Юлия Вадимовна* — e-mail: platonk-juliak@yandex.ru; <http://orcid.org/0000-0001-9881-5942>;

Кайгородцев Михаил Андреевич — e-mail: mihaile45region@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0006-0658-4301>.

Михайлов Владимир Алексеевич — e-mail: VLADMIKH@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6002-2015>.

Ситник Лариса Ивановна — e-mail: platonk-juliak@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4480-0280>.

Колесова Юлия Павловна — e-mail: yulia_leo@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0004-1180-9283>

Как цитировать: Коцюбинская Ю.В., Кайгородцев М.А., Ситник Л.И., Михайлов В.А., Колесова Ю.П. Представление клинического случая логопенической формы синдрома первичной прогрессирующей афазии в дебюте болезни Альцгеймера. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2024; 58:2:98-106. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-853>.

Конфликт интересов: В.А. Михайлов — заместитель главного редактора.

Presentation of a clinical case of the logopenic form of the syndrome of primary progressive aphasia in the onset of Alzheimer's disease

Yulia V. Kotsiubinskaya, Michail A. Kaigorodtsev, Vladimir A. Mikhailov, Larisa I. Sitnik, Yulia P. Kolesova
V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology, Saint Petersburg, Russia

Research article

Summary. A description of a clinical case of the logopenic form of the syndrome of primary progressive aphasia in the onset of Alzheimer's disease is presented. The disease manifested itself in the form of

Автор, ответственный за переписку: Коцюбинская Юлия Вадимовна — email: platonk-juliak@yandex.ru.

Corresponding author: Yulia V. Kotsiubinskaya — email: platonk-juliak@yandex.ru

© Коцюбинская Ю.В., Кайгородцев М.А., Ситник Л.И., Михайлов В.А., Колесова Ю.П.



speech and writing disorders, a sharp disorder in labor skills with the preservation of self-service and orientation, affective fluctuations, in connection with which it was supposed to diagnose cognitive functions, psychopathological changes and instrumental research. Differential diagnostics with mental spectrum diseases, various neurodegenerative diseases, vascular lesions of the brain were carried out. However, the nature, as well as the existing features of cognitive impairment and speech impairment of the manifestation of the disease, suggested a logopenic variant of the PPA syndrome, and the presence of a general cognitive decline and disease progression in a short time was Alzheimer's disease with an atypical onset.

Keywords: dementia, primary progressive aphasia, logopenic variant of primary progressive aphasia, pseudodementia, melancholic dementia, cognitive impairment, Alzheimer's disease, depression, aphasia.

Information about the authors

Yulia V. Kotsiubinskaya* — e-mail: platonk-juliak@yandex.ru; <http://orcid.org/0000-0001-9881-5942>;
Michail A. Kaigorodtsev — e-mail: mihail45region@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0006-0658-4301>.
Vladimir A. Mikhailov — e-mail: VLADMIKH@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6002-2015>
Larisa I. Sitnik — e-mail: platonk-juliak@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4480-0280>.
Yulia P. Kolesova — e-mail: yulia_leo@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0004-1180-9283>.

To cite this article: Kotsiubinskaya YuV, Kaigorodtsev MA, Mikhailov VA, Sitnik LI, Kolesova YuP. Presentation of a clinical case of the logopenic form of the syndrome of primary progressive aphasia in the onset of Alzheimer's disease. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2024; 58:2:98-106. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-853>. (In Russ.)

Conflict of interest: Vladimir A. Mikhailov is a deputy chief editor.

Первичная прогрессирующая афазия (ППА) — гетерогенная группа нейродегенеративных заболеваний, относящихся к фокальным дегенерациям головного мозга и преимущественно постепенной утратой речевых функций, которые, начинаясь исподволь, в дальнейшем лавинообразно нарастают и характеризуются дефицитом «поиска слов» и их понимания, а также расстройством фразообразования [25]. Языковые функции страдают изолированно в течение, по крайней мере, 2 лет, не ассоциируясь с какими-либо неврологическими симптомами и без ухудшения других когнитивных функций, кроме праксиса [2]. В последующем (после 2 лет проявлений заболевания) отмечается лавинообразно нарастающая скорость формирования речевых нарушений. В клинко-патоморфологических исследованиях установлены определённые ассоциации между вариантами ППА и различными нейродегенеративными заболеваниями. Аграмматический (аППА) и семантический (сППА) варианты ППА в большинстве случаев входят в группу лобно-височных дегенераций (ЛВД), тогда как логопенический вариант (лППА) чаще всего представляет собой атипичную форму болезни Альцгеймера [1]. Патоморфологические маркеры болезни Альцгеймера (БА) обнаружены в 76% случаев лППА [1]. Эти результаты согласуются с понятием избирательной уязвимости нейронных сетей к специфическим протеинопатиям, при этом отложения амилоида имеют тропность к задним височно-теменным областям мозга, тау-патология — к лобно-стриатным сетям, а патология белка TAR DNA-binding protein 43 (TDP-43) — к височному полюсу [30].

Логопеническая форма ППА. Этот вариант ППА был описан M.L.Gorno-Tempini [15]. Синдром включает в себя следующие расстройства

речи: а) поиск слов в спонтанной речи, нарушение номинации слов, повторения предложений; б) замедленность речи, связанная с поиском слов; в) отсутствие аграмматизма при сохранении просодии и наличие преимущественно фонологических речевых ошибок [13, 24].

Для корректной диагностики ППА необходимо проведение дифференциально-диагностических исследований (клинических, нейропсихологических, нейровизуализационных). Следует исключить случаи эпизодического нарушения речевой продукции, не связанного с расстройством зрительно-пространственной ориентации или обусловленного психопатологическими нарушениями [22].

Установление диагноза логопенического варианта синдрома ППА нередко представляет значительные трудности. В качестве иллюстрации приводим клиническое наблюдение пациента с прогрессирующими речевыми нарушениями, развитием поведенческих реакций и аффективной (депрессивной) симптоматикой, подробное клинко-психопатологическое и инструментальное обследование которого позволило диагностировать лППА в дебюте БА.

Пациент С., 47 лет, в декабре 2022 года поступил в отделение реабилитации психоневрологических больных «Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» с диагнозом: «Органическое поражение головного мозга (последствие черепно-мозговой травмы от 2020) с расстройством речи и письма». Из анамнеза заболевания известно, что считает себя больным с 2020 года, когда получил травму головы без потери сознания, поскользнувшись на льду. После удара испытывал головные боли в течение двух дней, в связи с чем обращался к неврологу, был обследован, проводилась

метаболическая и ноотропная терапия. В этот же временной отрезок имели место негативные события в его личной жизни: произошел развод по инициативе супруги (причины не раскрывает), который перенес очень болезненно и был вынужден переехать жить к матери. Постепенно стали возникать сложности с выполнением служебных функций, появились нарушения речи в виде замедленности, резкого обеднения запаса слов. Через год после этих событий перестал справляться с должностными обязанностями, стал забывать наименования привычных предметов и понятий, резко снизилась беглость речи, появились трудности с подбором слов, стал писать с ошибками, что сказалось на выполняемой работе. Обратился к неврологу в связи с нарушениями речи и письма.

Из анамнеза жизни известно, что наследственность психическими заболеваниями не отягощена. Пациент рос и развивался согласно возрасту. После окончания института работал в частной компании на должности IT-специалиста. С момента начала болезни, в связи с ухудшением показателей выполняемой работы, был переведен с более высокой должности на рядовую, с упрощенным функционалом. В быту полностью самостоятелен, готовит, помогает матери, без проблем передвигается по городу, пользуется телефоном и бытовыми приборами.

При неврологическом осмотре очаговой симптоматики не обнаружено.

Заключение психиатра: Ориентирован во времени и в месте нахождения. Несколько суетлив, пытается контролировать небольшой тремор рук. Нацелен на продуктивный контакт с врачом. При этом на вопросы отвечал кратко, периодически с мимо-ответами. В ходе опроса предъявляет жалобы на затруднение речи (стало труднее подбирать слова в спонтанной речи; труднее писать сложные слова, слова со стечениями согласных звуков на стыке слогов), сложность вспомнить фамилии и имена знакомых людей, ранние пробуждения и затруднения в выполнении привычной работы. Очень эмоционально, вплоть до появления слез, рассказывает о своей личной жизни. Обеспокоен состоянием своего здоровья. В целом можно отметить наличие у пациента фоновой тревожности и лабильности аффекта, однако глубина этих переживаний достигает лишь субдепрессивного уровня и характеризуется отсутствием каких-либо признаков, свидетельствующих об эндогенном характере имеющихся расстройств.

Клинико-психологическое исследование: инструкции в целом понимает и выполняет правильно, иногда требуются дополнительные пояснения. Экспериментально-психологическое обследование выявило выраженные нарушения концентрации, устойчивости, переключения и распределения внимания. Скорость психических процессов снижена в выраженной степени. Также обратило на себя внимание нарушение динамического праксиса и речи при сохраненных показателях гнозиса. Было выявлено умеренное снижение кратковременной слухоречевой памяти и долговременного

запоминания, выраженные нарушения рабочей и зрительно-пространственной памяти. При исследовании мышления диагностируются нарушения операционной стороны в виде снижения уровня обобщения. Нарушений мотивационной стороны мышления и критичности обнаружено не было. При исследовании личности пациента выявлены черты застреваний и эмотивности.

Выполнен субтест по Векслеру, методика «Пиктограммы» и «Классификация предметов», тест Прогрессивных матриц Равена. Для изучения памяти пациента были использованы: шкала памяти Векслера, мнемодиаграмма запоминания «10 слов».

«Классификацию предметов» выполняет в быстром темпе, допуская ошибки, указывающие на нарушения внимания (идентичные группы), иногда формируя сразу чрезмерно обобщенные группы (например, сразу объединил все растения, отметив при этом, что «все растёт», но при просьбе разделить на более мелкие группы формирует группы правильно); на 2-ом этапе сразу создаёт 2 группы: «лес» (все растения и животные) и «для людей» (все предметы и люди). Следует отметить выраженные трудности в вербальной формулировке названий групп; так например, группе «одежда» дает название «верховая для людей», «транспорт» — «ездят», «птицы» — «летают», «школьные предметы» — «для человека». При выполнении «Пиктограммы» (опосредованное запоминание) спонтанных пояснений не дает, рисунки расположены последовательно в ряд, мелкие, изображения примитивны, излишне не детализированы, недостаточно дифференцируемы, много типической стереотипии (56%) в виде человечков, есть и геометрическая символика на абстрактные понятия (обман, справедливость) (Рис.1). По уровню абстрактности — большей частью конкретные образы, есть и сценочный образ (подвиг), фотографический (салют). В целом рисунки адекватны, большая часть — с включением стандартного, часто повторяющегося элемента. Показатель воспроизведения Пиктограммы снижен — 10 из 16 (62,5%). Пиктограммы отражают нарушения мышления по органическому типу.

Исследование темпа сенсомоторных реакций производилось с помощью таблиц Шульте, пробы «Отсчитывание», счета по Крепелину. Темп сенсомоторных реакций незначительно замедлен, несколько неравномерен, но без отчетливой тенденции к истощаемости. Пробу «Отсчитывание» (100-7) выполняет с ошибками как при переходе через десяток, так и в десятках, что отражает и интеллектуальные затруднения, и неустойчивость произвольного внимания в условиях функциональной нагрузки. Счет по Крепелину также выполняет в неравномерном темпе, с невысокой продуктивностью, допустив только 1 ошибку в 1-ой половине выполнения задания. Уровень работоспособности незначительно снижен (коэффициент работоспособности 0,88, норма ≥ 1).

Таким образом, определено, что процессы памяти пациента умеренно снижены, способность к усвоению новой информации недостаточна,

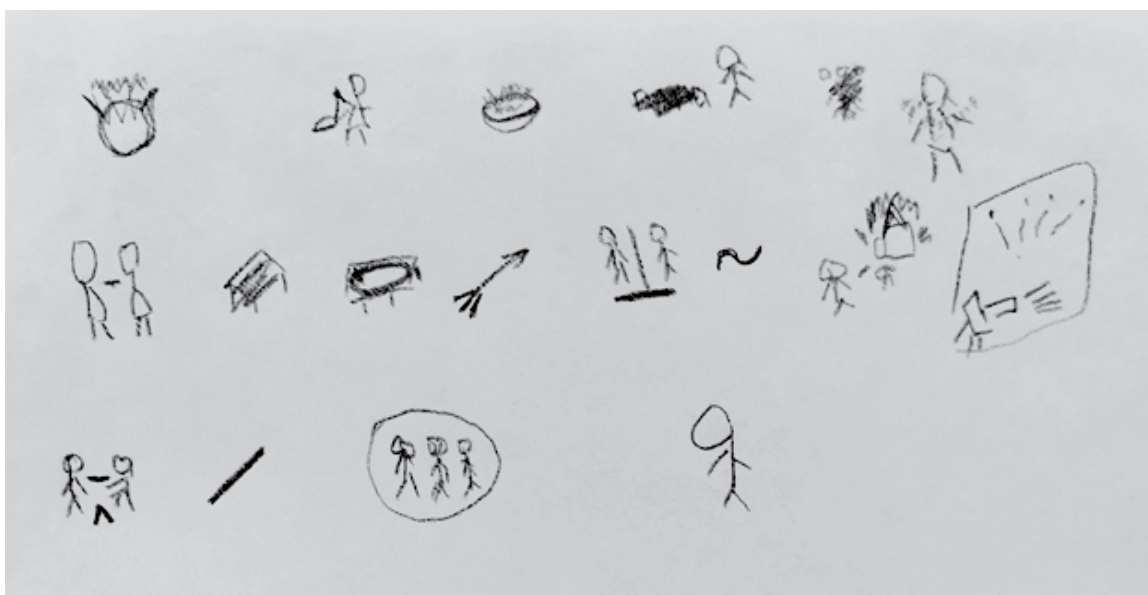


Рис. 1. Рисунок пациента, сделанный во время выполнения методики «Пиктограммы».
Fig. 1. Drawing of a patient made during the "Pictograms" task.

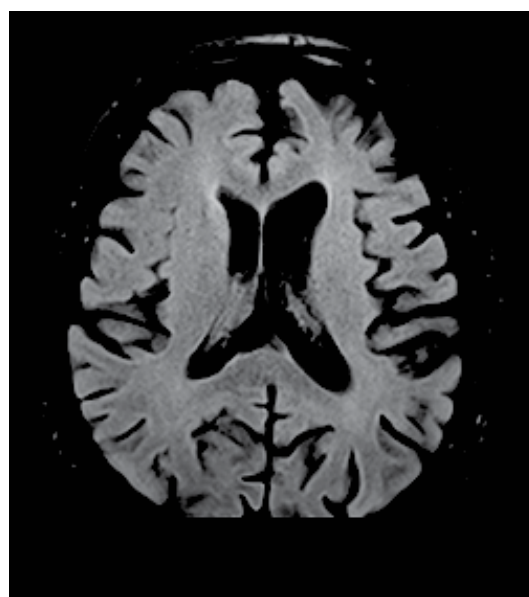
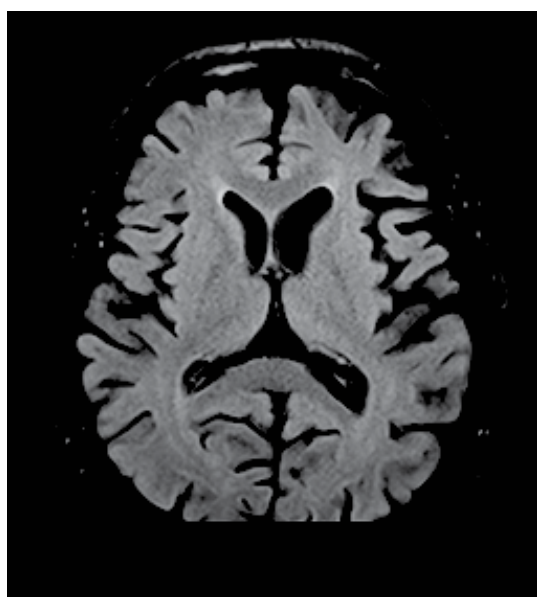


Рис 2. Аксиальные срезы ГМ пациента, выполненные в режиме T2 FLAIR.
Fig. 2. Axial sections of the patient's brain, performed in T2 FLAIR mode.

сужен объем оперативной памяти (3 ед.) и кратковременной слухоречевой памяти, выражено снижение устойчивости и концентрации произвольного внимания. Отмечается нарушение операциональной стороны мышления по типу снижения уровня обобщения; понятийное мышление опирается на конкретно-ситуационные признаки.

Проведена батарея тестов для оценки нейропсихологического статуса (RBANS), которые показали острое снижение показателей речи (57 баллов, норма ≥ 90 баллов), а также снижение внимания, мгновенной и долговременной памяти

при сохранных зрительно-пространственных функциях. RBANS = 80 — общий балл.

По данным проективного теста Люшера отмечается умеренное отклонение от аутогенной нормы в сторону выраженности эмоциональной напряженности и беспокойства, ограниченности эмоциональной готовности к общению, сужения зоны жизненного комфорта, ощущения утраты воли и жизнестойкости. Пациент находится в состоянии стресса и разлада межличностных отношений, чувствует себя никому не нужным, ищет покоя, внимания, индивидуализированного

и бережного подхода. Болезненно и беспокойно реагирует на стрессовые ситуации. Эгоцентричен, обидчив, повышено чувствителен. Обострена чувствительность к средовым воздействиям. Противодействие среды воспринимается как враждебное. Блокирована потребность в позитивной самооценке и уважении со стороны референтной группы. Испытывает потребность в чувстве приобщенности.

При исследовании речи и психических функций была выявлена семантическая афазия, аграфия легкой степени с единичными двигательными perseverациями при письме, акалькулия легкой степени, негрубые нарушения динамического праксиса, выраженные нарушения нейродинамических параметров центральной нервной системы. Была выделена особенность пациента, заключающаяся в смещении при записях на правый край страницы. В связи с этим проведено исследование полей зрения, однако нарушений не обнаружено, что может указывать на правополушарную дефицитарность.

Заключение медицинского психолога: таким образом, ведущим является психоорганический симптомокомплекс с умеренным снижением когнитивных процессов. Кроме того, выявляются признаки социальной дезадаптации с нарушениями в эмоционально-аффективной, личностной сфере.

В клиническом и биохимическом анализах крови изменений не найдено.

За период нахождения в отделении пациенту выполнено ЭЭГ, Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга. МРТ: МР-картина единичных очаговых изменений в белом веществе головного мозга, вероятно сосудистого генеза. МР-картина смешанной заместительной гидроцефалии и атрофических изменений коры головного

мозга. МР-признаки локальных утолщений серпа головного мозга с признаками обызвествления и наличия жировой ткани.

Обращает внимание атрофия лобных и височных долей слева, расширение желудочковой системы (боковые желудочки $D < S$), а также выраженные участки перивентрикулярного глиоза у передних и задних рогов боковых желудочков (Рис.2). На сагиттальных срезах ГМ (T2 и T1) отчетливо видна атрофия лобной и теменной доли слева и деформация мозолистого тела, расширение борозд и субарахноидальных пространств обеих гемисфер мозжечка (Рис.3).

Клинический диагноз: согласно представленной клинической картине заболевания, данных анамнеза, инструментальных исследований и нейропсихологического портрета состояние пациента укладывается в диагноз логопенической формы ППА в дебюте БА.

Обсуждение. С целью уточнения диагноза проведена дифференциальная диагностика с заболеваниями, проявляющимися когнитивным дефицитом (нейродегенеративные заболевания, мультиинфарктная деменция), психические нарушения [11].

Псевдодеменция. В 1961 году австралийский врач L.G. Kiloh ввел термин «псевдодеменция», под которым подразумеваются случаи, имитирующие картину деменции [19] и который описан как синдром еще в 19 веке под названием «меланхолическая деменция» [5]. Термин обозначает клиническое состояние, представляющее собой картину тотального слабоумия, развившегося на фоне психического расстройства (депрессии, мании, конверсионного расстройства). При этом нейродегенерация отсутствует и, после лечения душевного заболевания, когнитивная недостаточ-

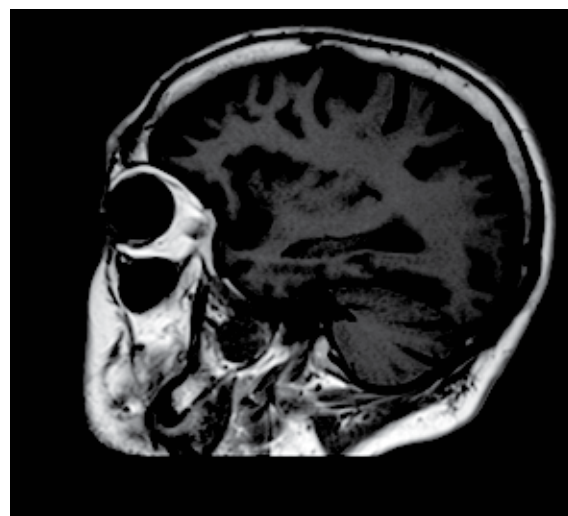
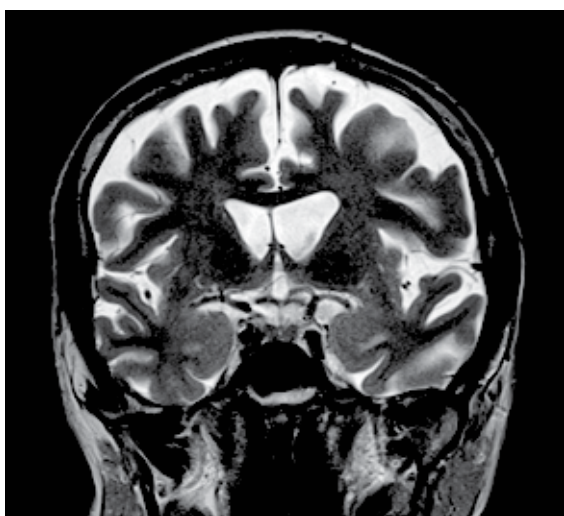


Рис 3. Фронтальные срезы ГМ (T2). Хорошо распознается атрофия коры теменных и височных долей слева при интактности гиппокампа.

Fig 3. Frontal sections of the GM (T2). Atrophy of the cortex of the parietal and temporal lobes on the left is well recognized with the hippocampus intact.

ность нивелируется [18]. Выход статьи L.G. Kiloh вызвал интерес научного сообщества, было опубликовано множество отчетов и групповых исследований псевдодеменции.

В последние годы интерес к исследованию данного синдрома пошел на убыль, появилось множество противников использования этого термина. [7]. Причинами этого стали исследования, показывающие, что депрессия может быть фактором риска развития деменции; у пожилых лиц, страдающих депрессией, были обнаружены сенильные бляшки в головном мозге, подобные тем, что образуются у лиц, страдающих БА [10]. Был проведен ряд исследований, показывающих, что нейропсихологический дефицит при депрессии сохраняется, хотя и в меньшей степени, даже после того, как сформировалась ремиссия. [6]. Несмотря на доводы противников термина, приведенных в продольных исследованиях, систематический обзор статей, в которых рассматривались пациенты с псевдодеменцией, вызванной депрессией, показал, что хотя депрессия в ряде случаев оказывается аффилированной с необратимым слабоумием, у значительной части исследуемых она сопрягается лишь со формированием когнитивной недостаточности. Также в статьях отмечалась закономерность связи развития стойкого когнитивного дефицита с возрастом пациентов и наличием сопутствующих соматических заболеваний, что может указывать на стороннюю причину деменции (такую, как соматическая дисфункция), не связанную с психическим состоянием [11].

Согласно ряду исследований, при обследовании пациента с псевдодеменцией может быть обнаружено снижение показателей именования, повторения, общего навыка чтения, синтаксиса и понимания речи на слух, которое, впрочем, менее выражено, чем у пациента с БА [16]. При исследовании памяти у групп пациентов с псевдодеменцией и нейродегенеративными заболеваниями обнаружено, что данная функция больше страдает у пациентов с БА [20; 28].

Псевдодеменция — симптомокомплекс, выявляемый при нейродегенеративных заболеваниях, мимикрирующих под психическое расстройство. Согласно одному исследованию, 28% пациентам с нейродегенеративным заболеванием первично было поставлено психическое расстройство [32]. К таким заболеваниям можно отнести развивающуюся депрессию у пациентов на ранних стадиях БА, поведенческий вариант лобно-височной деменции.

Дифференциальная диагностика позволяет также исключить наличие у больного **депрессии с когнитивным снижением**. Симптомы депрессии (такие, как психомоторная заторможенность, апатия, нарушение концентрации внимания, а иногда и спутанность сознания), могут восприниматься исследующим, как симптомы деменции, особенно в случаях, когда доминирующими становятся жалобы пациента на снижение памяти. Отмечается, что высказываемые жалобы на снижение памяти при псевдодеменции, в отличие от деменции, на-

много превосходят результаты объективной оценки памяти с помощью психологических шкал и тестов [29]. На вопросы пациент часто отвечает «не знаю», в то время как для пациента с деменцией характерно ошибаться в ответе или не отвечать вовсе. При депрессивных расстройствах является преобладание дефицита исполнительных функций, коррелирующего с тяжестью депрессивного эпизода. У пациентов с тяжелой деменцией может быть заметно нарушена беглость речи, переключение внимания. [8; 9].

Между тем выяснено, что причиной дефицита речевых и языковых функций у пациентов с тяжелой депрессией и когнитивным снижением является снижение психомоторной скорости [17].

Синдром первичной прогрессирующей афазии (ППА). Исследование структур головного мозга у пациентов с ППА определяют выраженные ассиметричные атрофические изменения доминантного полушария, в которых располагаются зоны Брока и Вернике. При проведении МРТ пациентам с ППА, выявляется закономерность между выраженностью атрофии вещества мозга и степенью нарушений речевых функций. [27; 1]. Гибель нейронов в областях, расположенных позади зоны Брока, связывают со снижением беглости речи, а атрофия коры задней части височной извилины наиболее тесно связана со снижением способности к повторению. Также наблюдается связь поражения верхней височной извилины и нарушения семантической обработки. Распространенная атрофия коры (нижней лобной извилины, супрамаргинальной извилины, нижней теменной доли, сенсорной и моторной коры) может проявляться дисфункцией грамматической обработки [2]. По данным Wasim A. с соавт. (2018) МРТ головного мозга обладает низкой чувствительностью (57 %), но хорошей специфичностью (95 %) для этого варианта. Типичными результатами визуализации являются левосторонняя атрофия задней перисильвиевой и нижней теменной области, а также гипометаболизм в данных зонах [31].

У пациентов с лППА наблюдаются более выраженные мнестические нарушения при проведении тестов оценки памяти, по сравнению с другими формами ППА [4]. Кроме этого, для пациентов с лППА характерны экстралингвистические трудности, приводящие к когнитивным и функциональным нарушениям: памяти (например, забывчивость, повторяемость или проблемы с поиском маршрута), бытовых затруднений (например, с использованием рабочего оборудования, инструментов или бытовых приспособлений) или визуально-пространственное осознание (например, неспособность точно оценить расстояния, найти выходы или найти предметы на виду) [1].

Одним из основных дефицитов при логопеническом варианте ППА является нарушение фонологической петли, компонента рабочей памяти, ответственного за кратковременное представление вербальной информации [21]. Это нарушение считается фундаментальным механизмом, определяющим трудности в понимании, повторении

предложений, и наличие фонологических ошибок. Согласно проведенному крупному исследованию Quaranta, D. с соавт. (2022), у пациентов с логопеническим вариантом ППА, по сравнению с семантическим вариантом ППА, в ходе нейропсихологического тестирования была снижена семантическая беглость, а также в их речи присутствовало большее количество фонематических парафазий. Количество правильных предложений, полученных от пациентов с логопенической формой, также было меньшим, чем у пациентов с семантическим вариантом ППА, что противоречит представлениям о том, что для диагностики логопенического варианта ППА требуется отсутствие аграмматизма [1; 26].

Основу развития речевых нарушений при лППА составляют расстройства оперативной памяти, что приводит к затруднению поиска и подбора слов и, соответственно, замедлению речи, частым паузам, незавершенности слов и предложений, трудностям при повторении предложений, особенно длинных и сложных по построению. При этом понимание смысла предложений и слов, их категориальной принадлежности, грамматически правильное построение речи, артикуляция остаются сохраненными. Паузы не заполняются высказываниями, не подходящими по смыслу, что позволяет исключить сППА [1]. Также при исследовании управляющих функций у пациентов с семантической и аграмматической формами ППА наблюдается достоверные отличия от нормальных значений по показателям речевой активности теста вербальных ассоциаций и динамического праксиса (по данным батареи тестов для оценки лобной дисфункции) [4]. Форма лППА не характеризуется расстройством управляющих функций.

При анализе речевых нарушений у больных с семантической и логопенической формами ППА выявляются значительные изменения номинативной функции речи, в то время как при исследовании пациентов с аграмматической формой ППА нарушений данной функции не наблюдается. Пациенты с логопеническим вариантом ППА обычно испытывают трудности с подбором слов, особенно существительных, как в спонтанной речи, так и при назывании. Часто может быть обнаружено нарушение способности повторять слова, предложения и цифровые последовательности. Фонологические ошибки распространены в спонтанной речи и именованиях, наблюдается замена или упущение части слов. Согласно сложившимся представлениям, выраженный аграмматизм обычно отсутствует, однако, согласно последним исследованиям, обнаружение аграмматизма в речи пациента не может исключать диагностику логопенического варианта ППА [26].

Также нехарактерны явления апраксии речи и нарушения семантической памяти. При этом использование языка грамматически правильно, хотя спонтанная речь прерывается фонологическими ошибками и поиском слов. Пропущенные слова заменяются общими описаниями, такими,

как «эта вещь там» [14], такой лингвистический прием характерен для пациентов с БА.

У лиц с логопеническим вариантом ППА наблюдаются нарушения как на фонологическом, так и на синтаксическом уровнях; в частности, фонематические ошибки представляют собой важный аспект данного варианта.

Помимо нарушения речи, у пациентов с логопенической формой ППА наблюдаются изменения в эмпатии, появляются трудности в распознавании эмоций, что делает ее схожей с амнестической формой болезни Альцгеймера [12]. Таким образом, логопенический вариант ППА чаще всего является афазическим вариантом деменции Альцгеймера и у пациентов в конечном итоге развиваются типичные симптомы БА [23].

Заключение

В представленном клиническом наблюдении (по данным МРТ) выявлены атрофия коры лобных, височных и теменных долей слева (доминантное полушарие) с интактностью гиппокампа.

Основываясь на данных экспериментально-психологического исследования, у представленного пациента можно выделить ряд особенностей: выраженное снижение скорости психических процессов, снижение памяти (кратковременной вербальной, долговременного запоминания, рабочей и зрительно-пространственной), выраженное нарушение внимания, нарушение операциональной стороны мышления при сохранении мотивационной стороны и критичности, нарушение динамического праксиса и речи при сохранении показателей гнозиса.

Пациент продемонстрировал умеренно выраженные экстралингвистические трудности, приводящие к когнитивным и функциональным нарушениям: снижение памяти и проблемы с использованием рабочего оборудования и утратой трудовых навыков, что привело к изменению рабочего статуса.

Психопатологическую симптоматику, представленную повышенной тревожностью и эмоциональными колебаниями в сторону депрессивного спектра можно отнести к реакциям на травматическую ситуацию и формированию дезадаптивного способа совладания с болезнью.

Таким образом, клинически малозаметный дебют БА с началом в виде изолированных нарушений речевых функций и прогрессирующей деменцией был диагностирован у пациента, находящегося в сложной жизненной ситуации и, ввиду личностных особенностей (тревожность, замкнутость), демонстрирующего речевые нарушения на фоне «личностной ригидности» с попытками к гиперкомпенсации.

Своевременная диагностика вызывает определенные сложности у клинициста невролога и психиатра [1] и должна включать в себя, помимо МРТ-диагностики, нейропсихологическое и патопсихологическое исследования.

Литература / References

1. Литвиненко И.В., Колмакова К.А., Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю. Первичные прогрессирующие афазии: клинико-генетическая гетерогенность и сложность диагностики. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2021;15(4):66-77. Litvinenko IV, Kolmakova KA, Emelin AY, Lobzin VY. Primary progressive aphasia: clinical and genetic heterogeneity and diagnostic difficulties. *Annaly klinicheskoy i eksperimentalnoj nevrologii*. 2021;15(4):66-77. (In Russ.). <http://doi.org/10.14412/2074-2711-2019-1-4-11>.
2. Михайлов В.А., Коцюбинская Ю.В., Сафонова Н.Ю., Ананьева Н.И., Стулов И.К. Первичная прогрессирующая афазия. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2019;11(1):4-11. Mikhailov VA, Kotsiubinskaya YuV, Safonova NYu, Ananeva NI, Stulov IK. Primary progressive aphasia. *Nevrologiya, nejropsihiatriya, psihosomatika*. 2019;11(1):4-11. (In Russ.). <http://doi.org/10.14412/2074-2711-2019-1-4-11>
3. Парфенов В.А. Ведение пациентов с когнитивными нарушениями. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(1):97-102. Parfenov VA. Management of patients with cognitive impairment. *Nevrologiya, nejropsihiatriya, psihosomatika*. 2023;15(1):97-102. (In Russ.). <http://doi.org/10.14412/2074-2711-2023-1-97-102>.
4. Степкина Д.А., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Синдром первичной прогрессирующей афазии. *Неврологический журнал*. 2014;19(5):22-28. Stepkina DA, Zakharov VV, Yakhno NN. Syndrome of primary progressive aphasia. *Nevrologicheskij zhurnal*. 2014;19(5):22-28. (In Russ.).
5. Berrios GE. «Depressive pseudodementia» or «Melancholic dementia»: a 19th century view. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1985;48(5):393-400. <http://doi.org/10.1136/jnnp.48.5.393>.
6. Bora E, Harrison BJ, Yücel M, Pantelis C. Cognitive impairment in euthymic major depressive disorder: a meta-analysis. *Psychol Med*. 2013;43(10):2017-26. <http://doi.org/10.1017/S0033291712002085>.
7. Brodaty H, Connors MH. Pseudodementia, pseudopseudodementia, and pseudodepression. *Alzheimers Dement (Amst)*. 2020;12(1):e12027. <http://doi.org/10.1002/dad2.12027>.
8. Channon S. Executive dysfunction in depression: the Wisconsin Card Sorting Test. *J Affect Disord*. 1996;39(2):107-14. [http://doi.org/10.1016/0165-0327\(96\)00027-4](http://doi.org/10.1016/0165-0327(96)00027-4).
9. Channon S, Green PS. Executive function in depression: the role of performance strategies in aiding depressed and non-depressed participants. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;66(2):162-71. <http://doi.org/10.1136/jnnp.66.2.162>.
10. Cherbuin N, Kim S, Anstey KJ. Dementia risk estimates associated with measures of depression: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2015;5(12):e008853. <http://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-008853>.
11. Connors MH, Quinto L, Brodaty H. Longitudinal outcomes of patients with pseudodementia: a systematic review. *Psychol Med*. 2019;49(5):727-737. <http://doi.org/10.1017/S0033291718002829>.
12. Giacomucci G, Polito C, Berti V, Padiglioni S, Galdo G, Mazzeo S, et al. Beyond impairment of language: empathy deficit in logopenic variant of Primary Progressive Aphasia (P5-6.002). *Neurology*. 2023;100(17 Supplement 2):0259. <http://doi.org/10.1212/WNL.0000000000201837>
13. Gorno-Tempini ML, Dronkers NF, Rankin KP, Ogar JM, La Phengrasamy, Rosen HJ, et al. Cognition and anatomy in three variants of primary progressive aphasia. *Ann Neurol*. 2004;55(3):335-346.
14. Gorno-Tempini ML, Hillis AE, Weintraub S, Kertesz A, Mendez M, Cappa SF, et al. Classification of Primary Progressive Aphasia and Its Variants. *Neurology*. 2011;76:1006-1014. <http://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31821103e6>
15. Gorno-Tempini ML, Ogar JM, Brambati SM, Wang P, Jeong JH, Rankin KP, et al. Anatomical correlates of early mutism in progressive nonfluent aphasia. *Neurology*. 2006;67(10):1849-51. <http://doi.org/10.1212/01.wnl.0000237038.55627.5b>
16. Gray JW, Rattan AI, Dean RS. Differential diagnosis of dementia and depression in the elderly using neuropsychological methods. *Arch Clin Neuropsychol*. 1986;1(4):341-9.
17. Hart RP, Kwentus JA, Taylor JR, Hamer RM. Productive naming and memory in depression and Alzheimer's type dementia. *Arch Clin Neuropsychol*. 1988;3(4):313-22.
18. Kral VA, Emery OB. Long-term follow-up of depressive pseudodementia of the aged. *Can J Psychiatry*. 1989;34(5):445-6. <http://doi.org/10.1177/070674378903400515>.
19. Kiloh LG. Pseudo-dementia. *Acta Psychiatr Scand*. 1961;37(4):336-51. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1961.tb07367.x>.
20. La Rue A. Patterns of performance on the Fuld Object Memory Evaluation in elderly inpatients with depression or dementia. *J Clin Exp Neuropsychol*. 1989;11(4):409-22. <http://doi.org/10.1080/01688638908400902>.
21. Leyton CE, Savage S, Irish M, Schubert S, Piguet O, Ballard KJ, Hodges JR. Verbal Repetition in Primary Progressive Aphasia and Alzheimer's Disease. *J Alzheimer's Dis*. 2014;41(2):575-585. <http://doi.org/10.3233/JAD-132468>.
22. Makaretz SJ, Quimby M, Collins J, Makris N, McGinnis S, Schultz A, et al. Flortaucipir tau PET imaging in semantic variant primary pro-

- gressive aphasia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;89(10):1024-1031.
<http://doi.org/10.1136/jnnp-2017-316409>.
23. Mendez MF. Early-onset Alzheimer Disease and Its Variants. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*. 2019;25(1):34-51.
<http://doi.org/10.1212/CON.0000000000000687>.
24. Mesulam MM, Wieneke C, Thompson C, Rogalski E, Weintraub S. Quantitative classification of primary progressive aphasia at early and mild impairment stages. *Brain*. 2012;135(5):1537-1553.
<http://doi.org/10.1093/brain/aws080>.
25. Mesulam MM. Primary progressive aphasia and the language network: The 2013 H. Houston Merritt Lecture. *Neurology*. 2013;81(5):456-462.
<http://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31829d87df>.
26. Quaranta D, Di Tella S, Marra C, Gaudino S, L'Abbate F, Silveri MC. Neuroanatomical Correlates of Semantic Features of Narrative Speech in Semantic and Logopenic Variants of Primary Progressive Aphasia. *Brain Sci*. 2022;12(7):910.
<http://doi.org/10.3390/brainsci12070910>
27. Rogalski E, Cobia D, Harrison TM, Wieneke C, Thompson CK, Weintraub S, Mesulam MM. Anatomy of language impairments in primary progressive aphasia. *J Neurosci*. 2011;31(9):3344-50.
<http://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5544-10.2011>.
28. Satz P, Van Gorp WG, Soper HV, Mitrushina M. WAIS-R marker for dementia of the Alzheimer type? An empirical and statistical induction test. *J Clin Exp Neuropsychol*. 1987;9(6):767-74.
<http://doi.org/10.1080/01688638708405215>.
29. Small GW, Liston EH, Jarvik LF. Diagnosis and treatment of dementia in the aged. *West J Med*. 1981;135(6):469-81.
30. Spinelli EG, Mandelli ML, Miller ZA. Typical and atypical pathology in primary progressive aphasia variants. *Ann Neurol*. 2017;81(3):430-443.
<http://doi.org/10.1002/ana.24885>.
31. Wasim A, McConathy JE, Natelson LM, Middlebrooks EH. Neuroimaging of Primary Progressive Aphasia Variants. *Neurographics* 2018; 8:1-6.
<https://doi.org/10.3174/ng.1700052>.
32. Woolley JD, Khan BK, Murthy NK, Miller BL, Rankin KP. The diagnostic challenge of psychiatric symptoms in neurodegenerative disease: rates of and risk factors for prior psychiatric diagnosis in patients with early neurodegenerative disease. *J Clin Psychiatry*. 2011;72(2):126-33.
<http://doi.org/10.4088/JCP.10m06382oli>.

Сведения об авторах

Коцюбинская Юлия Вадимовна, к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения реабилитации больных психоневрологического профиля ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» МЗРФ, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3; индекс 193019. platonk-juliak@yandex.ru

Кайгородцев Михаил Андреевич, ординатор-невролог отделения реабилитации больных психоневрологического профиля ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» МЗРФ, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3; индекс 193019. mi hail45region@gmail.com.

Михайлов Владимир Алексеевич, д.м.н., главный научный сотрудник, научный руководитель отделения реабилитации психоневрологических больных ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» МЗРФ, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3; индекс 193019. VLADMIKH@yandex.ru;

Ситник Лариса Ивановна, клинический психолог отделения реабилитации больных психоневрологического профиля ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» МЗРФ, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3; индекс 193019. e-mail: platonk-juliak@yandex.ru

Колесова Юлия Павловна, к.м.н., зав. отделением, научный сотрудник отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» МЗРФ, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3; индекс 193019. e-mail: yulia_leo@mail.ru

Поступила 24.08.2023

Received 24.08.2023

Принята в печать 05.03.2024

Accepted 05.03.2024

Дата публикации 24.06.2024

Date of publication 24.06.2024

Методы коррекции индуцированной антипсихотиками гиперпролактинемии: актуальное состояние проблемы и перспективы развития

Мазо Г.Э., Яковлева Я.В.

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

Оригинальная статья

Резюме. Гиперпролактинемия — одно из распространенных нежелательных явлений антипсихотической терапии, так как связано с рядом психических и соматических осложнений. На сегодняшний день существует несколько стратегий коррекции антипсихотик индуцированной гиперпролактинемии, наибольшую доказательную базу из которых имеет добавление к текущей терапии частичного агониста дофамина — арипипразола.

Другие препараты из данной группы, карипразин и брекспипразол, в связи со сходным механизмом действия с арипипразолом относятся к пролактинсберегающим препаратам. Однако, их различия в фармакодинамике могут определять особенности во влиянии на уровень пролактина и привлекают внимание для дальнейшего изучения их пролактинсберегающей активности.

Ключевые слова: гиперпролактинемия, пролактинсберегающие антипсихотики, арипипразол, карипразин.

Информация об авторах

Мазо Галина Элевна — galina-mazo@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7036-5927>

Яковлева Яна Викторовна* — yanakov97@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2526-0530>

Как цитировать: Мазо Г.Э., Яковлева Я.В. Методы коррекции индуцированной антипсихотиками гиперпролактинемии: актуальное состояние проблемы и перспективы развития. Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2024; 58:2:107-115. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-972>.

Конфликт интересов: Г.Э. Мазо — член редакционной коллегии.

Methods of correction of hyperprolactinemia induced by antipsychotics: current state of the problem and development prospects

Galina E. Mazo, Yana V. Yakovleva

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

Research article

Summary. Hyperprolactinemia is one of the common undesirable phenomena of antipsychotic therapy, as it is associated with a number of mental and somatic complications. To date, there are several strategies for the correction of antipsychotics induced hyperprolactinemia, the most evidential basis of which has an addition to the current treatment of partial dopamine agonist — aripiprazole.

Other drugs in this group, cariprazine and brexpiprazole, due to a similar mechanism of action with aripiprazole, belong to prolactin-saving drugs. However, their differences in pharmacodynamics may determine features in prolactin effects and attract attention for further study of their prolactin-saving activity.

Key words: hyperprolactinemia, prolactin-saving antipsychotics, aripiprazole, cariprazine.

Information about the authors:

Galina E. Mazo — galina-mazo@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7036-5927>

Yana V. Yakovleva* — yanakov97@yandex.ru, <https://orcid.org/00-0003-2526-0530>

To cite this article: Mazo GE, YakovlevaYaV. Methods of correction of hyperprolactinemia induced by antipsychotics: current state of the problem and development prospects. V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology. V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology. 2024; 58:2:107-115. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-972>. (In Russ.)

Conflict of interest: Galina E. Mazo — member of the editorial board.

Антипсихотики играют ключевую роль в терапии широкого круга психических расстройств, таких как шизофрения, биполярное аффективное расстройство, депрессивное расстройство. Использование этих препаратов с учетом длительности их приема пациентами вызывает особое внимание к безопасности их применения, т.к. может оказать негативное влияние на качество жизни и социальное функционирование [28]. Индуцируемая антипсихотиками гиперпролактинемия (ИАГПР), привлекает внимание исследователей в связи с частотой возникновения, медицинскими последствиями, плохой выявляемостью клиницистами и отсутствием четких рекомендаций по ее коррекции. В зависимости от применения конкретного антипсихотического средства и пола в процессе терапии имеют повышенный уровень пролактина от 40 до 70% пациентов [25, 30].

Гиперпролактинемия — это увеличение секреции пролактина лактотрофными клетками передней доли гипофиза. Краткосрочные последствия гиперпролактинемии хорошо известны [3]. В последние годы в научной литературе особое внимание уделяют долгосрочным последствиям ИАГПР, которые связаны с тяжелыми и жизнеугрожающими состояниями. В частности, обсуждается риск развития метаболических нарушений и сердечно-сосудистых заболеваний [18] остеопении и/или остеопороза, которые могут быть увеличены за счет хронических гипогонадических состояний [3, 7, 15]. Также не исключен риск развития опухолей молочной железы или эндометрия, связанный с гиперпролактинемией [44].

Клинические последствия гиперпролактинемии включают также галакторею, олигоменорею или аменорею у женщин, эректильную дисфункцию у мужчин, потерю либидо и бесплодие у обоих полов. Сексуальная дисфункция может негативно влиять на приверженность лечению и способствовать ухудшению качества жизни [52].

Интерес представляют и данные по влиянию ИАГПР на течение психического расстройства. Побочные эффекты, связанные с применением антипсихотиков, могут увеличить тяжесть заболевания [26].

С гиперпролактинемией связывают ряд психических нарушений, таких как враждебность, тревога, депрессия, дистимия [47]. Предполагают, что механизм их формирования сопряжен прежде всего с гипогонадизмом [49]. Хотя ряд авторов также высказывает предположение о прямой взаимосвязи депрессивной симптоматики и показателей пролактина и параллелизме уровня гиперпролактинемии и тяжести депрессии, в частности, повышении риска суицида [52].

Повышение уровня пролактина оказывает влияние на когнитивные функции, посредством снижения уровня половых стероидов. Эти данные были получены при изучении когнитивных процессов у пациентов без психических нарушений, как у женщин [22], так и у мужчин [38]. На основании анализа было сделано предположение о увеличении риска формирования деменции у пациентов с гиперпролактинемией [39]. Вместе с тем, для оценки возможного побочного эффекта, связанного с ухудшением когнитивных функций у пациентов с гиперпролактинемией на фоне применения антипсихотиков, необходимо проведения дополнительных исследований.

Имеются отдельные данные, демонстрирующие негативное влияние уровня гиперпролактинемии на терапевтическую чувствительность пациентов [56]. Хотя, нельзя исключить, что пациенты с симптомами, трудно поддающимися лечению, получают большие дозы антипсихотиков, что ведет к увеличению риска развития ИАГПР.

Таким образом, гиперпролактинемия и ее клинические последствия представляет собой важную проблему в психиатрической практике. Значимое влияние повышения уровня пролактина на соматическое состояние пациентов, а также на течение психического расстройства диктует необходимость выработки лечебной тактики для коррекции гиперпролактинемии. В настоящее время разработаны методы снижения уровня пролактина на фоне применения антипсихотиков. Цель настоящей статьи — оценить современные терапевтические возможности по снижению негативных эффектов и последствий гиперпролактинемии, индуцированной антипсихотиками.

Влияние антипсихотиков на риск развития гиперпролактинемии

Подавляющее большинство современных антипсихотиков являются антагонистами D₂ рецепторов. При лечении антипсихотическими препаратами уровень пролактина в крови может повышаться в 10 раз по сравнению с нормальными значениями [58].

ИАГПР вызывается блокадой дофаминовых рецепторов D₂, которая способствует снижению дофаминергического влияния, ингибирующего выделение пролактина в лактотрофных клетках передней доли гипофиза. Это объясняет, почему антипсихотики с более высоким индексом аффинитета D₂ рецепторов, (такие как рисперидон, палиперидон) вызывают более высокие и более частые подъемы пролактина [12]. Способность антипсихотиков вызывать повышение уровня пролактина также определяется возможностью

проникать через ГЭБ, что связано с липофильностью препарата. Так, рисперидон вследствие низкой липофильности более длительное время находится вне ГЭБ, и оказывают влияние на тубероинфундибулярную область, что способствует более значимому повышению уровня пролактина [6]. Соотношение концентрации антипсихотика в мозге и в плазме (на основании ПЭТ) — индикатор риска гиперпролактинемии.

Наиболее низкое соотношение зарегистрировано у рисперидона и сульпирида, что соответствует наиболее существенному риску развития повышения уровня пролактина при использовании этих препаратов [5]. Причем аффинитет рисперидона к дофаминовым рецепторам меньше, чем у галоперидола, что дает возможность предполагать и более низкий риск развития повышения уровня пролактина. Однако, соотношение его концентрации в мозге и в сыворотке меньше, чем у галоперидола [5], что и определяет более высокую пролактогенную активность именно рисперидона. Таким образом, современные антипсихотики с учетом особенностей механизма действия и липофильностью существенно отличаются по пролактогенной активности.

Побочные эффекты, как правило, зависят от дозы [43], хотя некоторые антипсихотики (такие как рисперидон, палиперидон и амисульприд) могут оказывать сильное влияние на уровень пролактина в сыворотке крови при относительно низких дозах. Более тяжелая гиперпролактинемия связана с пероральным приемом рисперидона, чем с инъекционным, вероятно потому, что снижение пиковых уровней связано с приемом депонированных антипсихотических препаратов [2, 23]. Кроме того, в целом, существует значительная индивидуальная вариабельность относительно тяжести гиперпролактинемии, связанной с приемом любого конкретного антипсихотического препарата [2].

На основании проведения клинических исследований выделена группа антипсихотиков с низкой пролактогенной активностью. Азенапин, клозапин, кветиапин и оланзапин по сравнению с другими антипсихотиками реже вызывают гиперпролактинемия. Хотя и эти препараты могут вызывать временную или стойкую гиперпролактинемия, но риск расценивают значительно ниже [19].

В настоящее время на основании особенностей механизма действия и специфичности клинических характеристик предполагают целесообразность выделения отдельной группы антипсихотиков — частичных агонистов D2/D3 рецепторов. [54]. Арипипразол — первый препарат из группы частичных агонистов дофаминовых рецепторов. В настоящее время эта группа включает три препарата (арипипразол, брекспипразол и карипразин). Одним преимуществом частичных агонистов является то, что они могут оказывать функционально дифференцированное действие на активность разных дофаминовых путей [54]. Именно это привлекает внимание к антипсихотикам, относящихся к группе частичных агонистов дофамина, как

к препаратам, имеющим специфический клинический профиль активности, включая возможность коррекции повышенного уровня пролактина.

Стратегии коррекции индуцированной антипсихотиками гиперпролактинемии

Стратегия снижения дозы антипсихотика. Имеются данные о том, что повышение уровня пролактина в сыворотке может быть дозозависимым побочным эффектом антипсихотических препаратов; следовательно, имеет клинический смысл изначально попытаться снизить дозу антипсихотика. Однако в клинической практике эти варианты не всегда применимы, т.к. не исключают риск рецидивов психотических симптомов [48]. При этом некоторые антипсихотики вызывают гиперпролактинемия даже в очень низких дозах и повышение уровня пролактина не зависит от дозы. К таким препаратам относится амисульприд, который существенно повышает пролактин при использовании даже минимальных дозировок — 50 мг в сутки, что может объясняться не только его низкой липофильностью, но и способностью связываться преимущественно с ауторецепторами, а дофаминовые рецепторы в гипофизе ведут себя скорее как ауторецепторы [27, 31]. При использовании этого препарата нет оснований предполагать, что снижение дозы может уменьшить выраженность гиперпролактинемии.

Стратегия замены на антипсихотик с низкой пролактогенной активностью. Гиперпролактинемия, вызванную антипсихотиками, также можно контролировать путем перехода на антипсихотики с низкой пролактогенной активностью (арипипразол, кветиапин, оланзапин или zipрасидон) [1]. В некоторых исследованиях сообщается о значимом улучшении симптомов в сочетании с нормализацией уровня пролактина в течение нескольких недель [36]. Однако у отдельного пациента было бы трудно предсказать антипсихотический ответ на другой антипсихотик. Особенно эта проблема актуальна при переводе на арипипразол [51]. Поэтому эту стратегию следует выбирать только после тщательного анализа рисков и пользы.

Переход на другой антипсихотик как вариант коррекции гиперпролактинемии может быть неподходящим вариантом для пациентов, которые резистентны к нескольким антипсихотикам, а психотическая симптоматика была купирована только текущим лечением. Если выбрана стратегия замены при купировании гиперпролактинемии, перекрестный метод замены антипсихотиков предпочтительнее резкого перехода на новый препарат с учетом снижения риска эксацербации психического состояния [8].

Необходимо отметить, что несмотря на рекомендацию стратегии замены антипсихотика во всех алгоритмах коррекции индуцированной антипсихотиками гиперпролактинемии, плацебо-контролируемых исследований не проводилось. Большинство исследований являются открытыми и включали малые выборки [33].

Также арипипразол может использоваться в качестве терапии психотических больных с сопутствующей пролактиномой. В отчете В. Freeman и соавт. сообщают о лечении пациентки с шизофренией и уровнем пролактина более 170 нг/мл. При МРТ головного мозга выявлена опухоль гипофиза, затрагивающая зрительный перекрест. Попытка коррекции гиперпролактинемии каберголином усугубила психотическое состояние, вынудив перейти на монотерапию арипипразолом в дозе 30 мг/сут. Спустя две недели была купирована психотическая симптоматика, а через четыре месяца уровень пролактина снизился до 4,79 нг/мл [17].

Стратегия добавления частичных агонистов дофамина. За последние несколько лет множество сообщений о случаях, сериях случаев, рандомизированных контролируемых исследованиях и мета-анализах показали эффективность арипипразола [34]. для коррекции индуцированной антипсихотиками гиперпролактинемии. При использовании в качестве дополнительной терапии арипипразол нормализует уровень пролактина у 79% пациентов, у которых развивается гиперпролактинемия при применении других антипсихотиков. Это связано с тем, что по сравнению с другими антипсихотиками у арипипразола выявляется более высокое сродство к дофаминовым рецепторам, что может приводить к вытеснению им других антипсихотиков из связи с D2-рецепторами при использовании совместно с другими препаратами, тем самым изменяя антипсихотическую эффективность этих препаратов, а также снижая побочные эффекты [34, 42]. Для нормализации уровня пролактина обычно достаточно низкой дозы арипипразола (в большинстве случаев достаточно 5 мг в день), хотя у небольшой части пациентов может потребоваться более высокая доза. Более того, нормализация уровня пролактина обычно происходит достаточно быстро (в течение 3 месяцев) [45].

Важно, что обычно добавление арипипразола не влечет ухудшение психотического состояния [45]. Хороший ответ наблюдался при использовании арипипразола для лечения гиперпролактинемии, вызванной рисперидоном, но есть некоторые предположения, что арипипразол может быть менее эффективен при лечении гиперпролактинемии, вызванной сульпиридом или амисульпридом. Препарат амисульприд, довольно часто вызывающий гиперпролактинемия, блокирует тубероинфундибулярные D2-рецепторы, находящиеся преимущественно вне гематоэнцефалического барьера. И хотя арипипразол имеет более высокое сродство к рецепторам D2, чем амисульприд, он не может занимать достаточное количество тубероинфундибулярных D2-рецепторов, чтобы обратить вспять вызванную амисульпридом гиперпролактинемия. [11].

Опубликованы 2 метаанализа, оценивающих эффективность при гиперпролактинемии использования дополнения арипипразолом базовой антипсихотической терапии. Первый метаанализ [35] (n = 639) включал 5 рандомизированных оди-
нарных или двойных слепых плацебо-контроли-

руемых исследований, в которых оценивался как первичный результат нормализация уровня пролактина. Исходные антипсихотики включали рисперидон, сульпирид, галоперидол и кветиапин, причем наиболее часто используемым препаратом был рисперидон. Анализ включал все дозы арипипразола (5–30 мг/сут). Вторичный анализ включал изучения пролактинстабилизирующего эффекта в зависимости от дозы арипипразола. Нормализация уровня пролактина была более значительной при дополнительном приеме арипипразола по сравнению с плацебо начиная с дозы 5 мг в сутки (risk difference, 0.74; 95% CI, 0.62–0.87; I² = 59%, P < 0.0001).

Более поздний метаанализ, оценивающий использование дополнительного применения арипипразола для лечения гиперпролактинемии, вызванной антипсихотиками, включала 21 исследование (n = 974) [37]. До назначения арипипразола пациенты получали широкий спектр антипсихотиков (рисперидон, галоперидол, сульпирид, хлорпромазин, перфеназин и оланзапин). По сравнению с плацебо, у пациентов, получавших в дополнение к базовой антипсихотической терапии арипипразол, значительно чаще была купирована гиперпролактинемия (ОШ 8,81; 95% ДИ 3,66–21,23; I² = 83%). Был проведен анализ эффективности различных доз арипипразола. Получены результаты об эффективности широкого диапазона доз препарата для нормализации уровня пролактина.

Интерес представляет и метаанализ (включено 5 РКИ, n 400 пациентов) по добавлению арипипразола к антипсихотикам для купирования гиперпролактинемии у пациентов с первым эпизодом шизофрении [60]. Получены результаты эффективности этой стратегии для купирования гиперпролактинемии и ассоциированных с ней побочных эффектов, а также дополнительно были получены данные об улучшении психического состояния, оцениваемого по шкале PANSS.

Из всех потенциальных терапевтических стратегий снижения пролактина, рассмотренных в систематическом обзоре J. Labad соавт, добавление арипипразола к антипсихотическому лечению авторы расценивают как лучше всего изученную в клинических исследованиях, что позволяет им предположить, что именно эту стратегию следует рассматривать как первый вариант с точки зрения доказательной медицины [33].

Стратегия использования агонистов дофамина. Бромокриптин и каберголин являются дофаминергическими препаратами, наиболее часто используемыми для лечения гиперпролактинемии, вызванной аденомой гипофиза. Классические исследования показали безопасность агонистов дофамина бромокриптина: в выборке из 600 пациентов с опухолями гипофиза, получавших лечение агонистов дофамина, только в 8 случаях (1,3%) развились психиатрические побочные эффекты [53].

Эти препараты также использовались для лечения гиперпролактинемии, вызванной антипсихотиками. Вопрос о рисках экзаксциации психо-

тических симптомов остается открытым. Имеются исследования авторы которых склоняются к безопасности этой стратегии [25], в других не исключают вероятность ухудшения психического состояния за счет нарастания продуктивной симптоматики [10, 21]. Метаанализ, сравнивающий коррекцию гиперпролактинемии каберголином и бромкриптином, показал, что каберголин имеет преимущество с точки зрения эффективности и безопасности [56].

При использовании агонистов дофамина следует учитывать риск сердечно-легочных осложнений [4], что предполагает тщательный мониторинг не только психического, но и соматического статуса пациентов.

В настоящее время существует консолидированная точка зрения, что использование агонистов дофамина оправдано только в случаях, когда другие тактики не принесли успеха [48]. При этом важным является необходимость совместного решения психиатра и эндокринолога.

Стратегии в процессе изучения. Как один из методов, требующий дальнейшего изучения, снижения индуцированной антипсихотиками гиперпролактинемии рассматривают использования больших доз витамина В6. В 1977 году было первое сообщение о влиянии инъекций витамина В6 (600 мг) на снижение уровня пролактина у пациентов, принимающих нейролептики [14]. Было высказано предположение, что витамина В6 способствует коррекции гиперпролактинемии, стимулируя выработку дофамина в головном мозге, активируя таким образом дофаминовые рецепторы [41]. В недавнем исследовании проведено сравнение пролактинстабилизирующей активности добавления арипипразола (10 мг в сутки) и витамина В6 (300 мг 2 раза в сутки) в течение 16 недель. Обе группы включали по 100 пациентов с пролактинемией на фоне приема антипсихотиков. Получены результаты о снижении уровня пролактина в обеих группах, причем более значимое при использовании витамина В6 [61]. Авторы предполагают, что витамина В6 частично ингибирует секрецию пролактина через дофамин-независимый механизм и эта стратегия требует дальнейшего изучения.

Амантадин, противовирусный препарат со свойствами блокирования N-метил-D-аспарагиновой кислоты (NMDA), продемонстрировал антидискинетический и противопаркинсонический эффекты [46], также рассматривается как кандидат для снижения уровня пролактина. Хотя некоторые авторы предполагают, что амантадин может обладать свойствами агониста дофамина, точные механизмы остаются неизвестными [46].

Было показано, что метформин, который применяется для лечения метаболических нарушений, также способен снижать уровень пролактина. Существует один опубликованный метаанализ по использованию метформина (750–1500 мг/сут) при гиперпролактинемии, вызванной антипсихотиками. Изучаемыми антипсихотиками были

кветиапин, рисперидон, рисперидон, сульпирид, клозапин и оланзапин. Анализ выявил значительное снижение уровня пролактина в группе метформина по сравнению с группой плацебо [48]. Предполагается, что метформин может влиять на активацию пути LKB1/аденозинмонофосфат-активируемой протеинкиназы, который участвует в синтезе и секреции пролактина, а также подавлять секреторную функцию гиперактивных лактотрофов, воздействуя на гипофиз [32].

Отдельный интерес представляет применение антиконвульсанта топирамата, поскольку его механизм действия не связан напрямую с дофаминергической системой, в связи с этим риск психотического рецидива или обострения отсутствует. Топирамат действует главным образом через следующие механизмы: он является антагонистом α -амино-3-гидрокси-5-метилизоксазол-4-пропионовой кислоты и каиновой кислоты глутаматных рецепторов; усиливает ингибирующую активность ГАМК в отношении ГАМК-рецепторов; ингибирует натриевые и кальциевые каналы L-типа. Существует предположение, что ГАМК играет ингибирующую роль в экспрессии гена пролактина путем прямого действия на рецепторы ГАМК на лактотрофных клетках гипофиза. Учитывая фармакологические свойства топирамата, роль глутамата и ГАМК в регуляции высвобождения пролактина, топирамат может быть многообещающим средством для лечения гиперпролактинемии, вызванной антипсихотиками [24].

Обсуждение

Из всех стратегий коррекции индуцированной антипсихотиками гиперпролактинемии наибольшую доказательную базу имеет использование добавления к текущей терапии частичных агонистов дофамина. В настоящее время эта стратегия изучена на примере арипипразола. Целесообразность этой стратегии подтверждает и рандомизированное клиническое исследование, в котором проведен сравнительный анализ замены на арипипразол и добавления арипипразола к текущей терапии [59], которое показало большее снижение уровня пролактина при стратегии замены (размер эффекта = 2,3), чем при добавлении (размер эффекта = 1,6). Однако, риска эксацербации и выбывания из исследования при замене текущей терапии на арипипразол была выше (18%), чем при добавлении арипипразола (4%). Добавление арипипразола как рекомендации класса А внесено в междисциплинарный консенсуальный документ (2017 год) по лечению ятрогенной гиперпролактинемии, вызванной применением антипсихотиков [40].

Расширение антипсихотиков, относящихся к группе частичных агонистов дофамина (карипразин, брекспипразол) привлекает внимание к дальнейшему изучению пролактинсберегающей активности этих препаратов. Между этими препаратами существуют различия в фармакодинамике и, следовательно, можно ожидать особенности во влиянии на уровень пролактина.

Карипразин обладает частичным агонизмом к D_2 - и D_3 -рецепторам с преимущественным воздействием на D_3 -рецепторы. Кроме этого препарат является частичным агонистом 5-HT_{1A}-рецепторы, антагонистом 5-HT_{2B}, имеет низкое сродство к рецепторам 5-HT_{2A} и H_1 и 5-HT_{2C} и адренергическим α_1 рецепторам [29]. В доклиническом исследовании соотношение уровней карипразина в мозге и плазме составило 7,6 что позволяет предположить, что более 80% препарата проходит ГЭБ [20], что дает возможность предположить благоприятный профиль препарата в отношении риска формирования в процессе лечения гиперпролактинемии. Также, наряду с арипипразолом, карипразин обладает более высоким сродством к рецепторам дофамина D_2 ($K_i = 0,49$ и $0,69$ нМ для D_2L и D_2S соответственно) по сравнению с галоперидолом ($K_i=1$ нМ) рисперидоном ($K_i= 3$ нМ), конкурирует за связывание с рецептором при их совместном назначении, потенциально может рассматриваться как дополнительный препарат в терапии для коррекции антипсихотик-индуцированной гиперпролактинемии [9].

Учитывая механизм действия и результаты клинических исследований, имеются основания рассматривать карипразин как пролактинсберегающий препарат. У пациентов с шизофренией лечение карипразином ассоциировалось со снижением уровня пролактина по сравнению с исходным уровнем. Анализ подгрупп показал, что наибольшее снижение уровня пролактина после лечения карипразином наблюдалось у пациентов, которые ранее принимали лекарства с высоким риском повышения пролактина, что позволяет предположить, что лечение карипразином было связано с нормализацией уровня пролактина у этих пациентов. Не было общего повышения среднего или медианного уровня пролактина в результате острого или длительного лечения карипразином, а также не обнаружено дозозависимого эффекта [13].

Проведенный сравнительный анализ по влиянию на уровень пролактина карипразина и арипипразола показал практически идентичный эффект этих препаратов вне зависимости от используемой дозы [16]. Было сделано предположение, что карипразин имеет аналогичный профиль с арипипразолом по влиянию на пролактин, который использовался для снижения уровня пролактина либо путем смены лекарств, либо в качестве дополнительного лечения. [13].

Брексипразол обладает сравнимым с арипипразолом аффинитетом с 5HT_{1A}, D_2 и 5HT_{2A}. Эта молекула индуцирует меньшую активацию D_2 , чем арипипразол, поэтому она ближе к чистому антагонисту. Карипразин отличается своей дополнительной очень мощной частичной агонистической активностью D_3 [50]. Сравнительный анализ антипсихотиков, относящихся к группе частичных агонистов дофамина показал, что арипипразол и карипразин обладают более выраженным пролактинсберегающим действием, чем брексипразол [29].

Длительный период полувыведения ($T_{1/2}$) является еще одной особенностью, отличающей частичные агонисты от большинства антипсихотиков. Наиболее длительный — у карипразина (активный метаболит — 2-3 недели. Фармакологическая активность метаболитов карипразина, десметилкарипразина и дидесметилкарипразина, аналогична активности исходного препарата, хотя период полувыведения дидесметилкарипразина гораздо более длительный (1–3 недели против 2–4 дней). Таким образом, системное воздействие дидесметилкарипразина в несколько раз превышает биологическую доступность карипразина [54]. По сравнению с препаратом с более коротким периодом полувыведения существует меньший риск неоптимального связывания рецепторов в случае пропуска дозы что вероятно, может влиять на благоприятное действие препарата в отношении влияния на уровень пролактина.

Вопрос применения частичных агонистов дофамина в сочетании с базовой терапией антипсихотиками требует дальнейшего изучения. Прежде всего это касается анализа доз каждого из препаратов этой группы, которые целесообразно использовать для коррекции повышенного уровня пролактина. Кроме этого, необходимо учитывать, что большинство исследований, на которых основаны рекомендации, проведены на пациентах с шизофренией. Однако в настоящее время эти препараты используются при аффективных расстройствах. Нельзя исключить, что эта группа пациентов может иметь определенные особенности, связанные как с заболеванием, так и приемом других психотропных средств.

Также следует отметить, что одним из ограничений в данных результатах исследований является то, что большинство из них проводились на китайской выборке. Учитывая различия в генетическом, культурном и клиническом контексте между этой популяцией и другими этническими группами, результаты этих исследований могут быть ограничены в их применимости к другим национальным или этническим группам. Поэтому для более обобщенных выводов и разработки клинических рекомендаций необходимо включать в исследования более разнообразные и репрезентативные выборки пациентов.

Заключение

Стратегия добавления частичных агонистов дофамина к текущей терапии является перспективной в коррекции индуцированной антипсихотиками гиперпролактинемии. На основе имеющихся данных, в частности из рандомизированных клинических исследований, такая стратегия демонстрирует эффективное снижение уровня пролактина. Тем не менее, расширение этой стратегии на другие частичные агонисты дофамина, такие как карипразин и брексипразол, требует дальнейшего изучения. Их фармакодинамика и потенциальное влияние на уровень пролактина могут отличаться от арипипразола, что подчеркивает

необходимость проведения дополнительных исследований. Кроме того, важно учитывать, что большинство исследований проводилось на пациентах с шизофренией, и данные о применении этих препаратов у пациентов с другими психиче-

скими расстройствами остаются ограниченными. Поэтому необходимо проведение дальнейших исследований, учитывая особенности каждого заболевания и его терапевтического подхода.

Литература / References

1. Горобец Л.Н., Мазо Г.Э. Гиперпролактинемия при использовании антипсихотиков второго поколения: принципы профилактики, диагностики и коррекции. Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2017;1:63–70.
Gorobets LN, Mazo GE. Hyperprolactinemia during application of second-generation antipsychotics: the principles of prevention, diagnosis and correction. *Obozreniepsihiatriiimeditskopsihologiiim. V.M. Bekhtereva.* 2017;1:63–70. (In Russ.).
2. Мазо Г.Э., Кибитов А.О. Современные возможности терапевтической коррекции индуцированной антипсихотиками гиперпролактинемии. Современная терапия Психических Расстройств. 2020;1:29–36.
doi.org/10.21265/PSYPH.2020
Mazo GE, Kibitov AO. Modern Possibilities of Therapeutic Correction of Antipsychotics Induced Hyperprolactinemia. *SovremennayaterapiyaPsihicheskikhRasstrojstv.* 2020;1:29–36. (In Russ.).
doi.org/10.21265/PSYPH.2020
3. Мазо Г.Э., Горобец Л.Н. Осложнения нейролептической гиперпролактинемии. Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. 2018;2:104–108.
Mazo GE, Gorobets LN. Complications of neuroleptic hyperprolactinaemia. *Obozreniepsihiatriiimeditskopsihologiiim. V.M. Bekhtereva.* 2018;2:104–108. (In Russ.).
doi.org/10.31363/2313-7053-2018-2-104-108(In Russ.).
4. Andersohn F, Garbe E. Cardiac and noncardiac fibrotic reactions caused by ergot- and nergot-derived dopamine agonists. *Mov. Disord.* 2009;15(24):129–133.
5. Arakawa R, Okumura M, Ito H, Takano A, Takahashi H, Takano H et al. Positron emission tomography measurement of dopamine D receptor occupancy in the pituitary and cerebral cortex: relation to antipsychotic-induced hyperprolactinemia. *J. Clin. Psychiatry.* 2010;71:1131–1137.
6. Besnard I, Auclair V, Callery G, Gabriel-Bordenave C, Roberge C. Antipsychotic-drug-induced hyperprolactinemia: physiopathology, clinical features and guidance. *Encephale.* 2014;40:86–94.
7. Bolton JM, Morin SN, Majumdar SR et al. Association of mental disorders and related medication use with risk for major osteoporotic fractures. *JAMA Psychiatry.* 2017;74(6):641–648.
doi:10.1001/jamapsychiatry.2017.0449.
8. Buckley PF, Correll CU. Strategies for dosing and switching antipsychotics for optimal clinical management. *Journal of Clinical Psychiatry.* 2008;69:4–17.
9. Bymaster FP, Calligaro DO, Falcone JE, Marsh RD, Moore NA, Tye NC, Seeman P, Wong DT. Radioreceptor binding profile of the atypical antipsychotic olanzapine. *Neuropsychopharmacology.* 1996;14:87–96.
10. Chang SC, Chen CH, Lu ML. Cabergoline-induced psychotic exacerbation in schizophrenic patients. *Gen. Hosp. Psychiatry.* 2008;30:378–380.
11. Chen CK, Huang YS, Ree SC, Hsiao CC. Differential add-on effects of aripiprazole in resolving hyperprolactinemia induced by risperidone in comparison to benzamide antipsychotics. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry.* 2010;34(8):1495–1499.
12. Chwieduk CM, Keating GM. Paliperidone extended release: a review of its use in the management of schizophrenia. *Drugs.* 2010;70:1295–1317.
13. Culpepper L, Vieta E, Kelly DL, Patel MD, Szatmari B, Hankinson A, Earley WR. Minimal Effects of Cariprazine on Prolactin Levels in Bipolar Disorder and Schizophrenia. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2022;18:995–1011.
doi:10.2147/NDT.S348143
14. Delitala G, Masala A, Alagna S. Suppression of pimozide-induced prolactin secretion by piridoxine (vitamin B6). *Biomedicine.* 1977;27:191–192.
15. di Filippo L, Doga M, Resmini E, Giustina A. Hyperprolactinemia and bone. *Pituitary.* 2020;23(3):314–321.
doi:10.1007/s11102-020-01041-3.
16. Durgam S, Cutler AJ, Lu K, et al. Cariprazine in acute exacerbation of schizophrenia: a fixed-dose, Phase 3, randomized, double-blind, placebo- and active-controlled trial. *J Clin Psychiatry.* 2015;76(12):e1574–1582.
doi:10.4088/JCP.15m09997.
17. Freeman B, Levy W, Gorman JM. Successful monotherapy treatment with aripiprazole in a patient with schizophrenia and prolactinoma. *J. Psychiatr. Pract.* 2007;13(2):120–124.
18. González-Rodríguez A, Labad J, Seeman MV. Antipsychotic-induced Hyperprolactinemia in aging populations: Prevalence, implications, prevention and management. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2020;101:109941.
doi:10.1016/j.pnpbp.2020.109941
19. Gupta S, Lakshmanan DAM, Khastgir U, Nair R. Management of antipsychotic-induced hyperprolactinaemia. *BJPsychAdvances.* 2017;23(4):278–286.
doi:10.1192/apt.bp.115.014928
20. Gyertyan I, Kiss B, Saghy K, et al. Cariprazine (RGH-188), a potent D3/D2 dopamine receptor partial agonist, binds to dopamine D3 receptors in

- vivo and shows antipsychotic-like and procognitive effects in rodents. *Neurochem Int.* 2011;59(6):925–935.
doi:10.1016/j.neuint.2011.07.002
21. Hashimoto K, Sugawara N, Ishioka M, Nakamura K, Yasui-Furukori N. The effects of additional treatment with terguride, a partial dopamine agonist, on hyperprolactinemia induced by antipsychotics in schizophrenia patients: a preliminary study. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* 2014;10:1571–1576.
 22. Henry JF, Sherwin BB. Hormones and cognitive functioning during late pregnancy and postpartum: a longitudinal study. *Behav Neurosci.* 2012;126:73–85.
 23. Holt RI, Peveler RC. Antipsychotics and hyperprolactinaemia: mechanisms, consequences and management. *Clinical Endocrinology.* 2011;74:141–147.
 24. Huang YL, Peng M, Zhu G. Topiramate in the treatment of antipsychotic-induced hyperprolactinemia. *MedHypotheses.* 2020;138:109607.
doi:10.1016/j.mehy.2020.109607 .
 25. Inder WJ, Castle D. Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry.* 2011;45:830–837.
 26. Iversen TSJ, Steen NE, Dieset I, Hope S, Mørch R, Gardsjord ES, Jönsson EG. Side effect burden of antipsychotic drugs in real life — Impact of gender and polypharmacy. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry.* 2018;82:263271.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2017.11.004> .
 27. Juruena MF, de Sena EP, de Oliveira IR. Safety and tolerability of antipsychotics: focus on amisulpride. *Drug Healthc Patient Saf.* 2010;2:205–211.
doi:10.2147/DHPS.S6226
 28. Kaida Jiang, Jijun Wang, Stefan Leucht, Chunbo Li, Prolactin levels influenced by antipsychotic drugs in schizophrenia: A systematic review and network meta-analysis, *Schizophrenia Research.* 2021;237:20–25.
doi.org/10.1016/j.schres.2021.08.013
 29. Keks N, Hope J, Schwartz D, McLennan H, Copolov D, Meadows G. Comparative Tolerability of Dopamine D2/3 Receptor Partial Agonists for Schizophrenia. *CNS Drugs.* 2020;34(5):473–507.
doi:10.1007/s40263-020-00718-4.
 30. Kinon BJ, Gilmore JA, Liu H, Halbreich UM. Prevalence of hyperprolactinemia in schizophrenic patients treated with conventional antipsychotic medications or risperidone. *Psychoneuroendocrinology.* 2003;28:55–68.
[https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0306-4530\(02\)00127-0](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0306-4530(02)00127-0);
 31. Kopecek M, Bares M, Svarc J, Dockery C, Horáček J. Hyperprolactinemia after low dose of amisulpride. *Neuro Endocrinol Lett.* 2004;25(6):419–422.
 32. Krysiak R, Kowalcze K, Szkrobka W, Okopien B. The effect of metformin on prolactin levels in patients with drug-induced hyperprolactinemia. *Eur J Intern Med.* 2016;30:94–98.
doi:10.1016/j.ejim.2016.01.015 .
 33. Labad J, Montalvo I, González-Rodríguez A, García-Rizo C, Crespo-Facorro B, Monreal JA, Palao D. Pharmacological treatment strategies for lowering prolactin in people with a psychotic disorder and hyperprolactinaemia: A systematic review and meta-analysis. *Schizophr Res.* 2020;222:88–96.
doi:10.1016/j.schres.2020.04.031.
 34. Lee BH, Han CS, Kim KH. Treatment in risperidone-induced amenorrhoea. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice.* 2005;9:29–34.
 35. Li X, Tang Y, Wang C. Adjunctive aripiprazole versus placebo for antipsychotic-induced hyperprolactinemia: meta-analysis of randomized controlled trials. *PloS One.* 2013;8(8):e70179.
doi:10.1371/journal.pone.0070179
 36. Madhusoodanan S, Parida S, Jimenez C. Hyperprolactinemia associated with psychotropics: a review. *Human Psychopharmacology.* 2010;25:281–297.
 37. Meng M, Li W, Zhang S, et al. Using aripiprazole to reduce antipsychotic-induced hyperprolactinemia: meta-analysis of currently available randomized controlled trials. *Shanghai Arch Psychiatry.* 2015;27(1):4–17.
doi:10.11919/j.issn.1002-0829.215014.
 38. Moffat SD, Zonderman AB, Metter EJ, Blackman MR, Harman SM, Resnick SM. Longitudinal assessment of serum free testosterone concentration predicts memory performance and cognitive status in elderly men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:5001–5007.
 39. Moffat SD, Zonderman AB, Metter EJ, Kawas C, Blackman MR, Harman SM, et al. Free testosterone and risk for Alzheimer disease in older men. *Neurology.* 2004;62:188–193.
 40. Montejo ÁL, Arango C, Bernardo M, et al. Multidisciplinary consensus on the therapeutic recommendations for iatrogenic hyperprolactinemia secondary to antipsychotics. *Front Neuroendocrinol.* 2017;45:25–34.
doi:10.1016/j.yfrne.2017.02.003.21 .
 41. Mooney S, Leuendorf JE, Hendrickson C, Hellmann H. Vitamin B6: a long known compound of surprising complexity. *Molecules.* 2009;14:329–351.
doi:10.3390/molecules14010329 .
 42. Naono-Nagatomo K, Naono H, Abe H, et al. Partial regimen replacement with aripiprazole reduces serum prolactin in patients with a long history of schizophrenia: A case series. *Asian J Psychiatr.* 2017;25:36–41.
doi:10.1016/j.ajp.2016.10.005
 43. Peuskens J, Pani L, Detraux J, et al. The effects of novel and newly approved antipsychotics on serum prolactin levels: a comprehensive review. *CNS Drugs.* 2014;28:421–453.
 44. Pottgård A, Lash TL, Cronin-Fenton D, Ahern TP, Damkier P. Use of antipsychotics and risk of breast cancer: a Danish nationwide case-control study. *Br J Clin Pharmacol.* 2018;84(9):2152–2161.
doi:10.1111/bcp.13661 .

45. Ranjbar F, Sadeghi-Bazargani H, Niari Khams P, Arfaie A, Salari A, Farahbakhsh M. Adjunctive treatment with aripiprazole for risperidone-induced hyperprolactinemia. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2015;11:549-555 .
46. Perez-Lloret S, Rascol O. Efficacy and safety of amantadine for the treatment of L- DOPA-induced dyskinesia. *J. Neural Transm*. 2018;125:1-14. <https://doi.org/10.1007/s00702-018-1869-1>
47. Reavley A, Fisher AD, Owen D. Psychological distress in patients with hyperprolactinaemia. *Clin Endocrinol*. 1997;47:343-347.
48. Rusgis MM, Alabbasi AY, Nelson LA. Guidance on the treatment of antipsychotic-induced hyperprolactinemia when switching the antipsychotic is not an option. *Am J Health Syst Pharm*. 2021;78(10):862-871. doi: 10.1093/ajhp/zxab065. PMID: 33954421
49. Sobrinho LG. Emotional aspects of hyperprolactinemia. *Psychother Psychosom*. 1998;67:133-139.
50. Stahl SM. Mechanism of action of cariprazine. *CNS Spectr*. 2016;21:123-127.
51. Takase M, Kanahara N, Oda Y, Kimura H, Watanabe H, Iyo M. Dopamine supersensitivity psychosis and dopamine partial agonist: A retrospective survey of failure of switching to aripiprazole in schizophrenia. *Journal of Psychopharmacology*. 2015;29:383-389.
52. Tandon R1, Halbreich U. The second-generation 'atypical' antipsychotics: similar improved efficacy but different neuroendocrine side effects. *Sendto-Psychoendocrinology*. 2003;28(1):1-7.
53. Tasaki M, Yasui-Furukori N, Yokoyama S, Shinozaki M, Sugawara N, Shimoda K. Hypoprolactinemia and hyperprolactinemia in male schizophrenia patients treated with aripiprazole and risperidone and their relationships with testosterone levels. *Neuropsychopharmacol Rep*. 2021;41(3):379-384. doi:10.1002/npr2.12190
54. Taylor D, Chithiramohan R, Grewal J, et al. Dopamine partial agonists: a discrete class of antipsychotics. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2023;27(3):272-284. doi:10.1080/13651501.2022.2151473
55. Turner TH, Cookson JC, Wass JA, Drury PL, Price PA, Besser GM. Psychotic reactions during treatment of pituitary tumours with dopamine agonists. *BMJ*. 1984;289:1101-1103. <https://doi.org/10.1136/bmj.289.6452.1101>
56. Volavka J, Czobor P, Cooper TB, Sheitman B, Lindenmayer JP, Citrome L, et al. Prolactin levels in schizophrenia and schizoaffective disorder patients treated with clozapine, olanzapine, risperidone, or haloperidol. *J Clin Psychiatry*. 2004;65:57-61.
57. Wang AT, Mullan RJ, Lane MA, et al. Treatment of hyperprolactinemia: a systematic review and meta-analysis. *Systematic Reviews*. 2012;1:33.
58. Wieck A, Haddad PM. Antipsychotic-induced hyperprolactinemia in women: pathophysiology, severity and consequences: selective literature review. *The British Journal of Psychiatry*. 2003;182(3):199-204.
59. Yoon HW, Lee JS, Park SJ, Lee SK, Choi WJ, Kim TY, Hong CH, Seok JH, Park IH, Son SJ, Roh D, Kim BR, Lee BO. Comparing the effectiveness and safety of the addition of and switching to aripiprazole for resolving antipsychotic-induced hyperprolactinemia: a multicenter, open-label, prospective study. *Clin. Neuropharmacol*. 2016;39:288-294. <https://doi.org/10.1097/WNF.0000000000000175>
60. Zheng W, Cai D-B, Yang X-H, et al. Adjunctive aripiprazole for antipsychotic-related hyperprolactinemia in patients with first-episode schizophrenia: a meta-analysis. *General Psychiatry* 2019;32:e100091. doi:10.1136/gpsych-2019-100091
61. Zhuo C, Xu Y, Wang H, Fang T, Chen J, Zhou C, Li Q, Liu J, Xu S, Yao C, Yang W, Yang A, Li B, Chen Y, Tian H and Lin C. Safety and Efficacy of High-Dose Vitamin B6 as an Adjunctive Treatment for Antipsychotic-Induced Hyperprolactinemia in Male Patients With Treatment-Resistant Schizophrenia. *Front. Psychiatry* 2021;12:681418. doi:10.3389/fpsyt.2021.681418

Сведения об авторах

Мазо Галина Элевна — доктор медицинских наук, заместитель директора по инновационному научному развитию, главный научный сотрудник, руководитель института трансляционной психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. E-mail: galina-mazo@yandex.ru

Яковлева Яна Викторовна — младший научный сотрудник, аспирант отделения социальной нейрорепсихиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. E-mail: yanakov97@yandex.ru

Поступила 19.02.2024

Received 19.02.2024

Принята в печать 11.06.2024

Accepted 11.06.2024

Дата публикации 24.06.2024

Date of publication 24.06.2024

Ставропольская краевая психиатрическая больница: память о прошлом — лестница в будущее

Яровицкий В.Б., Кайдаш К.А.

Ставропольская краевая клиническая специализированная психиатрическая больница №1

Резюме. В 2023 году прошло 80 лет со дня освобождения Ставрополя от немецко-фашистских захватчиков. Ужасам фашистского режима подверглись сотрудники и пациенты психиатрической больницы. В газовых камерах погибло 660 пациентов и 30 сотрудников Ставропольской психиатрической больницы. Больница чтит память и всеми силами старается сохранить историю о людях, самоотверженно исполняющих свой долг в нелегкие для нее и всей страны времена.

В честь юбилейной памятной даты авторы статьи хотят рассказать об истории Ставропольской краевой психиатрической больницы в хронологическом порядке со дня ее основания до наших дней. Был проведен систематический анализ научной литературы, архивные данные больницы, использован фонд А.Я. Доршта, хранящийся в музее истории Ставропольского государственного медицинского университета.

В статье изложена жизнь больницы в разные исторические периоды нашей страны. Особое внимание уделено периоду Великой отечественной войны. Повествуется об ужасах, которые пережила больница в период немецкой оккупации. Рассказано о жертвах среди пациентов и сотрудников, чьи жизни унесла Великая отечественная война. С большим уважением и признанием описан период руководства выдающегося главного врача, человека и преподавателя Адольфа Яковлевича Доршта. Обобщена история развития современной психиатрической службы в Ставропольском крае, профилактике суицидального поведения среди подростков, оказании психиатрической помощи населению в период пандемии и специальной военной операции.

Пережившая не мало испытаний на своем веку, в настоящее время Ставропольская краевая психиатрическая больница отмечена многочисленными наградами за подвижничество в области психического здоровья и является крупнейшей на Северном Кавказе.

Ключевые слова: Ставрополь, психиатрическая больница, кафедра психиатрии, война, лестница, история.

Информация об авторах

Яровицкий Владимир Борисович — e-mail: yarovitsky@mail.ru <https://orcid.org/0000-0001-8788-044X>

Кайдаш Кристина Анатольевна* — e-mail: Kaydash.Kristina22@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-0660-1811>

Как цитировать: Яровицкий В.Б., Кайдаш К.А. Ставропольская краевая психиатрическая больница: память о прошлом — лестница в будущее. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2024; 58:2:116-123. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-798>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Stavropol Regional Psychiatric Hospital: memory of the past — a ladder to the future

Vladimir B. Yarovitskiy, Kristina A. Kajdash

The Stavropol Regional Clinical Specialized Psychiatric Hospital № 1

Summary. In 2023, 80 years have passed since the liberation of Stavropol from the Nazi invaders. The staff and patients of the psychiatric hospital were subjected to the horrors of the fascist regime. 660 patients and 30 employees of the Stavropol Psychiatric Hospital died in the gas chambers. The hospital honors the memory and does its best to preserve the story of people selflessly fulfilling their duty in difficult times for her and the whole country.

The purpose of the study. In honor of the anniversary memorable date, the authors of the article want to tell about the history of the Stavropol Regional Psychiatric Hospital in chronological order from the day of its foundation to the present day. Materials and methods: a systematic analysis of scientific literature, archival

Автор, ответственный за переписку: Кайдаш Кристина Анатольевна, e-mail: Kaydash.Kristina22@yandex.ru

Corresponding author: Kristina A. Kajdash, e-mail: Kaydash.Kristina22@yandex.ru

© Яровицкий В.Б., Кайдаш К.А.



data of the hospital was carried out, the A.J. Dorsht foundation, stored in the Museum of History of Stavropol State Medical University, was used. Results and discussion. The authors tell about the life of the hospital in different historical periods of our country. Special attention is paid to the period of the Great Patriotic War. It tells about the horrors that the hospital experienced during the German occupation, about the victims among patients and employees whose lives were claimed by the Great Patriotic War. The period of leadership of the outstanding chief physician, man and teacher, Adolf Yakovlevich Dorsht, is described with great respect and recognition.

The article summarizes the history of the development of modern psychiatric services in the Stavropol Territory, the prevention of suicidal behavior among adolescents, the provision of psychiatric care to the population during a pandemic and a special military operation. Conclusion. Having survived many trials in its lifetime, at present the Stavropol Regional Psychiatric Hospital has been awarded numerous awards for asceticism in the field of mental health and is the largest in the North Caucasus.

Keywords: Stavropol, psychiatric hospital, Department of Psychiatry, war, stairs, history

Information about the authors

Vladimir B. Yarovitskiy — e-mail: yarovitsky@mail.ru <https://orcid.org/0000-0001-8788-044X>

Kristina A. Kajdash* — e-mail: Kaydash.Kristina22@yandex.ru ; <https://orcid.org/0000-0003-0660-1811>

To cite this article: Yarovitskiy VB, Kajdash KA. Stavropol Regional Psychiatric Hospital: memory of the past — a ladder to the future. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2024; 58:2:116-123. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-798>. (In Russ.)

Conflict of interest: the authors declare no conflicts of interest.

Ставропольская краевая психиатрическая больница, пережившая жестокость немецко-фашистских захватчиков, экономический кризис, полное разрушение и возрождение, в настоящее время является современным медицинским учреждением, оказывающим специализированную психиатрическую помощь. Авторы хотят рассказать об истории развития ставропольской психиатрии, начавшейся со строительства ставропольской психиатрической больницы, о сотрудниках, которыми она может гордиться и о жизни работников и пациентов в радостные и трагические для нее дни.

В дореволюционной России положение психически больных было весьма плачевным. Они находились на попечении монастырей и городских больниц вплоть до 18 века. Ситуация улучшилась с проведения земской реформы, когда повсеместно начали строиться дома для умалишенных.

На Северный Кавказ эта реформа пришла с опозданием. В 1901 г. по приказу ставропольского губернатора Н.Е. Никифораки началось строительство психиатрической больницы в Ставрополе. К 1907 г. больница была построена на добровольные пожертвования и сразу приняла 47 пациентов, что ознаменовало начало психиатрической службы на Северном Кавказе. Это был первый оснащенный современным медицинским оборудованием психиатрический стационар с высококвалифицированными специалистами.

Первые годы больница переживала упадок, т.к. приказу общественного презрения не было до нее дела.

1913 г. ознаменовался строительством одного из главных символов нашей больницы — чугунной лестницы, отлитой на литейном заводе «Красный металлист». Образно говоря, ступенькой за ступенькой, преодолевая трудности, голод и разру-

шения, по этой лестнице вверх шла ставропольская психиатрия.

С приходом нового главного врача В.П. Доброхотова, жизнь в больнице начала налаживаться. Открылись лечебные кабинеты для оказания специализированной помощи: хирургический кабинет, электролечебный, а также кабинет для патологоанатомических исследований с двумя микроскопами Цейса. Активно применялись методы общебиологического и психотерапевтического воздействия. Для купирования возбуждения использовались лечебные теплые ванны, а для буйных пациентов — влажные обертывания. Большое внимание уделялось питанию пациентов, за качеством которого следили сами врачи. Были отдельные диетические столы питания для пациентов с разными соматическими заболеваниями. Пациентов в остром состоянии, по возможности, взвешивали ежедневно, а хроников — ежемесячно. Большое внимание уделялось трудотерапии, как методу лечения и социализации больных. Все больные работали в мастерских больницы, на пасеке и в полях вместе с сотрудниками.

В скором времени больница уже находилась на полном самообеспечении. Много времени уделялось организации культурных мероприятий для пациентов. Сотрудниками больницы ставились спектакли и пьесы, устраивались поэтические вечера, в которых пациенты принимали активное участие, а также они учились фотографировать, играть в шахматы и шашки, читать стихи. В больнице работала библиотека, которая тогда была самой крупной на Северном Кавказе. Ее фонд регулярно пополнялся новыми книгами, газетами и журналами. Библиотека была тоже культурным центром — здесь проводились выставки и читательские конференции. Такая организация лечебного процесса и досуга для больных, а также ма-

териально-техническое обеспечение больницы, не остались незамеченными. В 1913 г. в Санкт-Петербурге проходила Всероссийская гигиеническая выставка, и Ставропольская краевая психиатрическая больница была награждена малой золотой медалью.

И вот больница встречает свое 10-летие. 1917 г. стал переломным не только для больницы, но и для всей страны. В Первую мировую войну и Великую октябрьскую революцию рухнуло все, что создавалось в течение 10 лет. Часть персонала ушли на фронт, остальная часть едва ли справлялась с наплывом пациентов, к которым добавились раненные военные. В это время больницей руководил Василий Викторович Брусиловский, который показал себя грамотным руководителем, который смог в такое непростое время увеличить штат больницы и вдохновить персонал на работу. Вскоре он был отмечен военной наградой — орденом Святого Станислава II степени.

Во время гражданской войны больница стала переживать самый сложный период своей истории. Началась эпидемия тифа, и местные власти приняли решение размещать тифозных больных на окраине города, в психиатрической больнице. Так она на время превратилась в инфекционную, где лечили не только тиф, но и другие инфекционные заболевания. Солдат и офицеров, зараженных тифом, размещали там же, где находились пациенты, тиф распространялся так быстро, что за усадьбой психиатрической больницы выкапывали ямы для захоронения тел. Армия белых заняла огневые позиции в палатах больницы, что привело к их постоянным обстрелам, и до пациентов никому не было дела. Позднее армия белых, сделавшая из палат мишени, потерпела поражение, а больница серьезные разрушения. Но с приходом советской власти жизнь персонала и пациентов стала налаживаться. Начали отстраивать разрушенное здание, для персонала устроили курсы по уходу за больными, гигиене и психиатрии.

Во время НЭПа 1923–1924 г.г. ставропольская психиатрическая больница вновь работала в режиме серьезной нехватки персонала, медикаментов и средств на отопление. В связи с этим прекратилось лечение холодными ваннами и обертыванием, не проводились курсы для персонала, не было средств на лекарства для больных. Больнице нужен был новый руководитель, который смог бы возродить больницу после гражданской войны и возобновить ее работу.

В 1927 г. им стал А.Я. Доршт, превратив больницу в современный медицинский и хозяйственный центр региона. Адольф Яковлевич Доршт (1900–1975) — выпускник медицинского факультета Северо-Кавказского университета. В течение ряда лет он работал ординатором психоневрологической клиники под руководством известного ученого А.И. Ющенко, а в 1927 году возглавил Ставропольскую психиатрическую больницу, которой руководил более 40 лет [1]. При нем начало развиваться детское отделение, открытое еще в 1925 г и ставшее первым детским психиатри-

ческим отделением на Северном Кавказе. В то время дети-пациенты и дети сотрудников могли проводить время вместе в течение дня. Здесь был устроен детский сад с площадкой. Отделение насчитывало к 1940 г. 50 коек, и здесь могли проходить лечение дети и с соседних регионов (Краснодарский край, Ростовская область, Дагестан) [5].

В 1941 году вновь настали ужасные времена как для больницы, так и для всей страны — пришла война. Главный врач А.Я. Доршт поступил на службу в Красную Армию. В результате захвата западной части Советского Союза немецко-фашистскими войсками, с территории Украины и других регионов на Северный Кавказ хлынул поток беженцев. С началом войны в Ворошиловск (ныне — Ставрополь) был эвакуирован Днепропетровский медицинский институт. Так была основана кафедра психиатрии Ставропольского медицинского института, базой для которой стала Ставропольская психиатрическая больница [8]. Ее возглавил профессор Виктор Владимирович Браиловский, занимавшийся евгеникой и изучавший личность преступника.

Так же из Днепропетровского института вместе с женой и двумя сыновьями был эвакуирован доцент Виленский Танхум Моисеевич, который вместе со своей женой-психиатром Виленской Марией Залмановной, продолжили работу на кафедре психиатрии СГМИ. Он, как и А.Я. Доршт, активно занимался разработкой и внедрением трудотерапии в лечебный режим больных. Встреча с Виленским произвела огромное впечатление на выдающегося советского писателя Валентина Катаева, о которой он написал в своих дневниках. Встретившись в поезде с молодым врачом, писатель узнал, что он везет на полевые работы 30 душевно больных, которые направлялись на территорию в три тысячи гектаров, где они собирали урожай, работая совершенно свободными [10]. Танхум Моисеевич делился своим опытом организации труда больных с писателем Максимом Горьким, ведя с ним переписку.

В связи с изменением военной обстановки под Сталинградом, германские власти начали новую политику в отношении сотрудников медицинского института еврейской национальности, они приказали убить всех сотрудников-евреев вместе с их семьями. В 1942 году в руки гестапо попал профессор В.В. Браиловский со своей женой. За ним был схвачен доцент Т.М. Виленский и ассистент М.З. Виленская с маленьким шестилетним сыном. Немцы уничтожали сотрудников целыми семьями с нечеловеческой жестокостью, раздевая их до гола, умерщвляя их ядовитым газом и не давая права родственникам похоронить погибших, они бросали их тела по дороге в лес и закапывали в общей яме. Старший сын Виленских, Исаак остался в оккупированном городе и сумел выжить [11]. В настоящее время в Ставрополе живет и работает внук Т.М. Виленского, выдающийся сосудистый хирург, заслуженный врач РФ, Виленский Леонид Исаакович, с которым Ставро-

польский медицинский университет по сей день поддерживает отношения.

Ужасно обошлись немцы и с пациентами больницы. В конце лета-начале осени фашисты начали их массовый вывоз из больницы. Обещая родственникам и сотрудникам эвакуировать пациентов в другую больницу, они сажали по 70-75 человек в машины, запирая на замок двери и отправляя их окисью углерода из выхлопной трубы в отверстие пола герметично закрытой машины.

21 января 1943 г. Ставрополь был освобожден от немецко-фашистских захватчиков. К этому времени в газовых камерах было уничтожено 660 пациентов, около 30 сотрудников вместе с семьями, а больница была полностью разрушена. Главный символ тяжелого пути больницы — чугунную лестницу немцы хотели разобрать и переплавить, но ее чудом удалось спасти [9]. Адольф Яковлевич Доршт в 1946 г., отклонив предложение возглавить институт психиатрии и один из стационаров в Москве, вернулся в родной Ставрополь и вновь возглавил психиатрическую больницу.

В этот период он продемонстрировал свои организаторские таланты наилучшим образом. Пока силами оставшихся в живых сотрудников и пациентов отстраивалось вновь главное здание больницы, А.Я. Доршт начал принимать новых пациентов в отведенном помещении, а также развернул сеть психиатрических больниц, диспансеров, кабинетов при районных поликлиниках на территории всего Ставропольского края. В этот период он занялся организацией психиатрической помощи сельскому населению, для чего привлекались сотрудники сельских врачебных и фельдшерских пунктов. Особое внимание уделялось и организации патронажной помощи. Следующим этапом была работа лечебно-трудовых мастерских. В больнице была мастерская по изготовлению чехлов на автомобили, оранжерея. Адольф Яковлевич отмечал, что в 1957 году мастерские больницы были переведены на самостоятельный баланс и снабжались всем необходимым сырьем [5].

В такое тяжелое время не оставалась без внимания и лечебно-диагностическая работа в больнице. Широко использовались биологические методы терапии: инсулинокоматозная, электросудорожная терапия, лечение возвратным тифом прогрессивного паралича, условно-рефлекторная терапия алкоголизма в сочетании с суггестивными методами воздействия.

С 1951 г. оживилась и научная работа психиатрической больницы с проведением более 20 конференций, на которых врачи больницы выступали с докладами посвященным изучению эпилепсии, внедрению учения И.П. Павлова в психиатрию, бруцеллезным психозам и др [5].

В 1952 г. в Ставропольской республиканской психиатрической больнице (как на тот момент она именовалась) состоялось первое краевое совещание психиатров и невропатологов, на котором поднимались вопросы внебольничной психоневрологической помощи населению, лечение

эпилепсии и организации противотуберкулезной помощи в больнице. В этом же году стала практиковаться учеба ставропольских психиатров на курсах повышения квалификации в Москве, Казани и др. городах. В 1955 г. в больнице была проведена расширенная конференция по вопросам шизофрении. На кафедре психиатрии активно ведется диссертационная работа. К 1956 г. А.Я.Доршт защитил кандидатскую диссертацию: «Вопросы организации лечебно-профилактического обслуживания психически больных в сельской местности», в последующем диссертации защитило около 20 сотрудников [5].

В 1957 г. больница отметила полувековой юбилей и о том, с чем пришла больница к своему пятидесятилетию написал А.Я.Доршт в своем «Кратком очерке истории психоневрологической помощи в Ставропольском крае» [5].

Следующее десятилетие было последним для А.Я.Доршта в качестве главного врача, и оно было богатым на события. Открывается отделение судебно-психиатрической экспертизы при сотрудничестве с НИИ судебной психиатрии им. профессора В.П. Сербского. Организация психиатрической помощи в ставропольском крае получило в те годы международное признание. 22-28 июня 1965 г. в Ставрополе состоялся семинар ВОЗ по организации психиатрической помощи сельскому населению для врачей Африки и Латинской Америки. В 1966 г. А.Я. Доршт в составе делегации от СССР едет на международный конгресс по восстановительной терапии в Лондон. Там он знакомится с миром европейской психиатрии. В музее Ставропольского государственного медицинского университета есть фонд А.Я. Доршта, в котором хранятся материалы, привезенные им с конгресса. Благодаря этой коллекции удалось узнать, что А.Я. Доршт участвовал в работе секции вместе с другими известными отечественными психиатрами: Д.Е. Мелеховым, основателем социальной психиатрии в нашей стране, его ученицей — М.С. Розовой, С.Ф. Семеновым, руководителем отдела патогенеза психозов Московского НИИ психиатрии, Кабановым М.М., директором ленинградского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева.

В Лондоне он познакомился с «системой открытых дверей», функционировавшей в психиатрических больницах, посетил несколько стационаров, познакомился с методами арт-терапии на выставке работ пациентов под названием «Через молодость к зрелости». [7] После этой поездки в отделениях больницы стали создаваться советы больных, которые помогали персоналу, вынося на обсуждение проблемы отделения. Регулярно стали проводиться «огоньки», где за одним праздничным столом собирались персонал и пациенты, выступали, а также слушали выступления известных артистов. Больных стали вывозить на экскурсии, в музеи и в театры. С 6-го мая 1969г. А.Я.Доршт оставляет пост главного врача больницы и сосредотачивается на обучении студентов в должности заведующего кафедрой психиатрии.

7 января 1974г. он окончательно оставляет работу, а 29 октября 1975 г. после продолжительной болезни его жизнь обрывается. Не скопив никаких материальных ценностей, он завещает свое единственное богатство — большую библиотеку по психиатрии родной больнице [5].

К 1969 году, разрушенное войной здание больницы, было полностью отстроено благодаря трудолюбию и созиданию сотрудников и пациентов, в нем функционировало 12 отделений. Пост главного врача от А.Я. Доршта перешел к его заместителю, опытному организатору, Малиновскому Кириллу Никитовичу. При нем продолжается внедрение лечебной физкультуры, получившей развитие еще при А.Я. Дорште.

Именно Ставропольская краевая психиатрическая больница стояла у истоков применения лечебной физкультуры в психиатрической и психотерапевтической практике [5]. Так, еще в 1965 году в московском издательстве «Медицина» (Библиотека Практического Врача) вышла книга «Лечебная физическая культура в психиатрической больнице», обобщившая опыт применения лечебной физкультуры при психических заболеваниях в трёх крупнейших психиатрических больницах РСФСР — Ставропольской, Тамбовской и Томской. Авторами этой книги для врачей-психиатров и психотерапевтов были заведующая детским отделением Светлана Александровна Каспарова (впоследствии — доктор медицинских наук) и заведующая «санаторным» отделением Виктория Михайловна Свидло.

Продолжается начатое А.Я. Дорштом активное внедрение трудотерапии: пациентов привлекают к полевым работам, а также к изготовлению изделий из кожи, инструментов, шитью, сбору лекарственных настоек. Усиливается связь с Московским НИИ судебной психиатрии им. профессора В.П. Сербского и создаются две судебно-психиатрические экспертизы, обследовавшие призывников, а также открывается судебно-психиатрическое отделение для подстражных и подэкспертных на 60 коек [5].

В 70-х — 80-х гг. заметно улучшается работа детской психиатрической помощи в крае. В 1978 г. открывается санаторный пионерский лагерь для детей с умственной отсталостью, а также состоялась IV Всероссийская конференция по детской психиатрии, собравшая в стенах больницы около 70 психиатров и невропатологов с разных концов страны [5].

В 1983 г. заведующим кафедрой психиатрии стал Владимир Сергеевич Чудновский. Происходит перестройка преподавания психиатрии и клинической психологии. Впервые в нашей стране поднимаются вопросы самосознания больных при психических расстройствах и нарушениях поведения у детей и подростков. Сотрудники кафедры вносили весомый вклад в совершенствование лечебного процесса как руководители курсов повышения квалификации, наставники молодых специалистов в ординатуре и аспирантуре и научные руководители при написании диссертаций.

За успешную подготовку врачей Владимир Сергеевич удостоился звания заслуженного работника высшей школы Российской Федерации [5].

90-е годы были драматичными, как и для всей страны. В составе больницы начинает функционировать специализированная психиатрическая бригада «скорой помощи», открывается инфекционное отделение на 20 коек, и вместе с тем катастрофически снижается финансирование больницы, наступает экономический и продовольственный кризис. Положение было настолько плачевным, что персонал больницы принёс на работу консервы и хлеб, чтобы хоть как-то разнообразить питание пациентов. Несмотря на это больница в 1997 г. все же отметила свое 90-летие, т.к. главный врач больницы, Кривко А.И. решил, что нельзя лишать людей праздника даже в такие тяжелые времена. Был проведен конкурс кондитерских изделий, фотоальбомов «жизнь отделений за 90 лет» и научно-практическая конференция с участием психиатров края [5]. Вскоре праздник сменился буднями. Чтобы погасить задолженность по зарплатам, пришлось сократить штат больницы, что привело к кадровому кризису. Такого нищенского существования ветераны больницы не могли припомнить со времен Великой Отечественной войны.

В 1998 г. в порядке благотворительной помощи больница одной из первых в стране получила и начала применять новый атипичный нейролептик «Рисполепт». Возросло количество психически больных с коморбидной соматической патологией, что вызвало необходимость открыть психо-сомато-инфекционное отделение.

К 2000-ым годам больница стала постепенно выходить из финансового кризиса. Главным врачом становится Игорь Анатольевич Былим. Он большой значение предавал просветительской работе с населением. С 2002 года на базе больницы создана вошедшая в Международную лигу Ставропольская краевая общественная организация «Ассоциация психиатров, психотерапевтов, клинических психологов и социальных работников», издается журнал «Грани» для пациентов больницы и их родственников, имеющий психопроедветительское значение для населения. Широко внедряется психосоциальный компонент в лечебный процесс. Пациенты получают полипрофессиональную помощь, в отделениях открываются кабинеты клинических психологов. Особое внимание уделяется подготовке будущих социальных работников больницы, привитию им не только профессиональных навыков, но и культуры взаимоотношения с больными и их родственниками [6].

В 2003 г. на базе блока интенсивной терапии организовано отделение гравитационной хирургии крови, возобновляется электросудорожная терапия. Больница присоединяется к реализации канадско-российской программы по реабилитации.

Возобновляется связь с кафедрой психиатрии СтГМУ, внедряется курация больных студентами

под руководством преподавателей. Продолжают укрепляться отношения с НИИ судебной психиатрии им. В.П. Сербского

В 2007 г. больница отмечает вековой юбилей, и у нее появляется герб и флаг. В 2009 г. по итогам Всероссийского конкурса «За подвижничество в области душевного здоровья» больница становится победителем.

С 2012 г. и по настоящее время главным врачом больницы является Боев Олег Игоревич. При нем в рамках программы «Модернизация здравоохранения» было отремонтировано полностью 3 стационарных отделения и частично 15 отделений. Создается официальный сайт больницы, открывается суицидологический кабинет. Продолжается просветительская работа с населением: в школах проводится профилактическая работа по формированию здорового образа жизни и предотвращению у детей и подростков суицидального поведения. И в 2017 г., когда больнице исполнилось 110 лет, она побеждает во всероссийском конкурсе «За подвижничество в области душевного здоровья», как больница, обладающая лучшей психиатрической службой в стране.

Главный врач привозит в Ставрополь высшую для нее награду — золотую бабочку, отражающую вековые традиции Ставропольской психиатрической больницы, ее динамичное развитие, гуманизм и масштабность во всех направлениях ее деятельности.

В 2018 г. больница стала специализироваться на профилактике депрессий, и создается 147 мобильных бригад в составе психиатра и клинического психолога, выезжающих в самые разные уголки края для оказания помощи и проведения скринингового психологического тестирования, направленного на выявление тревоги и депрессии. Врачи больницы, в том числе и главный врач, регулярно выступают на местных радио и ТВ, отвечая на интересующие население вопросы о психических расстройствах [2].

В 2017-2019 годах больница выступила организатором 29 научно-практических конференций регионального, межрегионального и российского уровня. 28-30 октября 2019 г. на базе Ставропольского медицинского университета прошло совещание по профилактике и мониторингу суицидов с участием директора ВОЗ в России Мелитой Вуйнович [3]. Благодаря такой работе, больница получает кубок и диплом победителя II Южно-российского конкурса «Профилактика суицидального поведения: психопрофилактика» [4].

16-17 мая в Ставропольском медицинском университете прошла Международная научно-практическая конференция «Уроки Холокоста и оккупации: судьбы медицинских работников и практики выживания на оккупированных территориях СССР».

В мероприятии приняли участие заместитель главного врача Ставропольской психиатрической больницы №1 Г.М. Щетинина и экскурсовод Музея больницы, научный сотрудник Ставропольского государственного музея-заповедника, член

РВИО, к.ф.н. Земфира Коркмазова, рассказав гостям о судьбе сотрудников и пациентов в годы ВОВ.

С 2020 г. больница работает в условиях пандемии и организованно встретила наступающие трудности. Одно из общепсихиатрических отделений было перепрофилировано в отделение для приема острых пациентов с сопутствующими инфекционными заболеваниями. За 2,5 года было пролечено 620 пациентов с COVID-19.

2022 год стал тяжелейшим испытанием для нашей страны и показал, как важно сохранять память о прошлом, чтобы у народа было будущее. По сей день солдаты русской армии выполняют свой долг, освобождая территорию Украины от неонацистов. Ставропольская краевая психиатрическая больница, уже испытав ужасы нацизма в годы Великой Отечественной Войны, не осталась равнодушной к судьбе пациентов, оказавшихся на Украине в зоне военных действий.

В одном из корпусов больницы было открыто отделение для госпитализации эвакуированных из Херсонской области пациентов, чтобы история, произошедшая в 1942 г. с пациентами и сотрудниками, которые были бесчеловечно убиты нацистами, больше не повторялась. В лечебно-трудовых мастерских, где пациенты и персонал вновь объединили свои силы в трудное для страны время, было организовано изготовление и пошив одежды первой необходимости для участников СВО, и от каждого отделения была отправлена гуманитарная помощь в зону боевых действий. 21 апреля состоялось торжественное открытие виртуального музея больницы, больница впервые присоединилась к всероссийской акции «Ночь в музее», превратившись в культурно-творческое пространство, принявшее около 200 жителей и гостей Ставрополя.

Во дворе установлен памятник пациентам и сотрудникам, погибшим от рук фашистов, а по инициативе главного врача была издана «Книга героев народа-победителя в Великой Отечественной войне», в которой рассказывается о боевом пути участников ВОВ, родственники которых сейчас работают в больнице. 25 июля 2022 года Ставропольской психиатрической больнице исполнилось 115 лет. Юбилейную дату, отражающую богатую историю больницы отмечали весь год. Основной акцент был сделан на просвещение населения. В рамках проекта «Душевные истории» врачами больницы были проведены семинары для пациентов о необходимости регулярного лечения для улучшения качества жизни. Одним из важных событий этого проекта было интервью пациентки, которая без заретушированного лица и маски рассказала о своей болезни, о жизни и о нахождении в больнице, что было очень важным шагом для преодоления стигматизации психически больных в обществе. Пожалуй, самый большой музейный экспонат больницы находится в ее главном корпусе — чугунная лестница, изготовленная на заводе «Красный металлист», которую безуспешно пытались украсть немцы в период войны. Таким

образом, ежедневно, сотрудники и гости больницы соприкасаются с ее историей.

В 2023 году прошло 80 лет со дня освобождения Ставрополя от немецко-фашистских захватчиков. 21 января в больницу прибыла служба Первого канала для съемки сюжета о военном преступлении нацистов в годы Великой Отечественной войны. Трагедия, произошедшая на территории Ставропольской краевой психиатрической больницы №1 в 1942 году, стала частью доказательной базы в судебном процессе по юридическому

признанию преступлений фашистов в годы ВОВ геноцидом советского народа. Сюжет показали в одном из выпусков программы «Время».

Таким образом, за 115 лет больницы, построенная исключительно на пожертвования неравнодушных людей, пережила и взлеты, и падения, была полностью разрушена, заново отстроена и продолжает чтить свои традиции и оказывать высокоспециализированную психиатрическую помощь населению.

Литература / References

1. Александровский Ю.А. История отечественной психиатрии. Т. 3: Психиатрия в лицах. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2013.
Aleksandrovskij Yu.A. Istoriya otechestvennoj psihiatrii. T. 3: Psihiatriya v licah. M.: GEOTAR-Media. 2013. (In Russ.).
2. Боев О.И., Быхкова О.Г. Мониторинг преднамеренных самоповреждений как перспективное направление профилактики суицидов. Общественное здоровье. 2022;2(1):35-46.
Boev OI, Bychkova OG. Monitoring of intentional self-harm at a relevant area in suicide prevention. Obshchestvennoe zdorov'e. 2022;2(1):35-46. (In Russ.).
<https://doi.org/10.21045/2782-1676-2021-2-1-35-46>
3. Боев О.И., Василенко А.О., Швыдкая С.В. Опыт работы суицидологической службы Ставропольского края. Результаты, уроки, перспективы. Тюменский медицинский журнал. 2015;17(4):17-20.
Boev OI, Vasilenko AO, Shvydkaya SV. The experience of suicide prevention service of the Stavropol territory. The results, lessons, prospects. Tyumenskij medicinskij zhurnal. 2015;17(4):17-20. (In Russ.).
4. Боев О.И., Грицык В.К. Достижения в области информатизации ГБУЗ СК СККПБ №1 за 2013-2015 годы. Приоритеты развития регионального здравоохранения Сборник материалов межрегиональной научно-практической конференции. Ставрополь: Ставропольский государственный медицинский университет. 2016.
Boev O.I., Gricyk V.K. Dostizheniya v oblasti informatizacii GBUZ SK SKKPB №1 za 2013-2015 gody. Prioritety razvitiya regional'nogo zdravoohraneniya Sbornik materialov mezhregional'noj nauchno-prakticheskoy konferencii. Stavropol': Stavropol'skij gosudarstvennyj medicinskij universitet. 2016. (In Russ.).
5. Былим И.А., Полумискова Е.П., Кундухова Т.В. Ставропольская краевая клиническая психиатрическая больница – 100 лет. Консультант по вопросам истории краеведения Г.А. Беликов. Ставрополь: Ставрополье. 2007.
Bylim I.A., Polumiskova E.P., Kunduhova T.V. Stavropol'skaya kraevaya klinicheskaya psihiatricheskaya bol'nica — 100 let. Konsul'tant po voprosam istorii kraevedeniya G.A. Belikov. Stavropol': Stavropol'e, 2007. (In Russ.).
6. Былим И.А., Яровицкий В. Б. О социально-этических аспектах в организации первичной психиатрической помощи населению. Социальная и клиническая психиатрия. 2006;1:84-86.
Bylim IA, Yarovickij VB. On social and ethical aspects in the organization of primary psychiatric care for the population. Social'naya i klinicheskaya psihiatriya. 2006;1:84-86. (In Russ.).
7. Кайдаш К.А. Участие профессора А.Я. Доршта в IV международном конгрессе по восстановительной терапии: Лондон, 1966. Вестник молодого ученого. 2018;2:40-44.
Kajdash KA. Participation of professor A.Ya. Dorst in the iv international congress on rehabilitation therapy: london, 1966. Vestnik molodogo uchenogo. 2018;2:40-44. (In Russ.).
8. Карташев А.В. Вузы Северного Кавказа в годы Великой Отечественной войны» Ростов-на-Дону: Сев.-Кав. научный центр высшей школы ФГАОУВПО «Южный федеральный университет». 2016.
Kartashev A.V. Vuzы Severnogo Kavkaza v gody Velikoj Otechestvennoj vojny» Ro-stov-na-Donu: Sev.-Kav. nauchnyj centr vysshej shkoly FGAOU-VPO «Yuzhnyj fe-deral'nyj universitet». 2016. (In Russ.).
9. Карташев А.В., Курьянов А.К. Медицинский хронограф Ставрополя (1803–2016): Сб. ист. Материалов. Ставрополь: Изд-во Ставропольского ГМУ. 2016.
Kartashev A.V., Kur'yanov A.K. Medicinskij hronograf Stavropol'ya (1803–2016): Sb. ist. Materialov. Stavropol': Izd-vo Stavropol'skogo GMU. 2016. (In Russ.).
10. Катаев В.П. Почти дневник — 2-е изд., доп. М.: Сов. Россия, 1978.
Kataev V.P. Pochti dnevnik — 2-e izd., dop. M.: Sov. Rossiya. 1978. (In Russ.).
11. Карташев И.В. Здравоохранение Кубани и Ставрополя в период немецко-фашистской оккупации (1942-1943 гг.): проблемы источниковедения. Гуманитарные и юридические исследования. Общественное здоровье. 2019;2:32-40.
Kartashev IV. Health care in the Kuban and Stavropol regions during the german nazi occupation (1942-1943): source study problems. Obshchestvennoe zdorov'e. 2019;2:32-40. (In Russ.).

Сведения об авторах

Яровицкий Владимир Борисович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии Ставропольского государственного медицинского университета.

Кайдаш Кристина Анатольевна — студентка 6 курса педиатрического факультета Ставропольского государственного медицинского университета.

Поступила 19.04.2023

Received 19.04.2023

Принята в печать 20.02.2024

Accepted 20.02.2024

Дата публикации 24.06.2024

Date of publication 24.06.2024

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.bekhterevreview.com>



Возвращая ЖИЗНИ СМЫСЛ



ГЕДЕОН РИХТЕР

Здоровье - наша миссия

ООО «ГЕДЕОН РИХТЕР ФАРМА» г. Москва, 119049, 4-й Добрынинский пер., д. 8. Тел.: +7 (495) 987-18-80, e-mail: GRFarma@g-richter.ru. Представительство ОАО «Геден Рихтер» (Венгрия) г. Москва: г. Москва, 119049, 4-й Добрынинский пер., д. 8. Тел.: +7 (495) 987-15-55, e-mail: centr@g-richter.ru, www.gedeonrichter.com/ru/ru. Реклама.

Информация для специалистов здравоохранения. Имеются противопоказания. Перед назначением, пожалуйста, ознакомьтесь с общей характеристикой лекарственного препарата Реагила® РУ: № ЛП-№(001510)-(РГ-РУ) от 06.12.2022. С общей характеристикой можно ознакомиться на сайте <https://portal.eaeunion.org/>



РЕАГИЛА®

КАРИПАЗИН

РЕКЛАМА