

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ISSN 1810-3111 (Print)

ISSN 2587-6716 (Online)

СВПН

СИБИРСКИЙ ВЕСТНИК ПСИХИАТРИИ И НАРКОЛОГИИ

SIBERIAN HERALD OF PSYCHIATRY
AND ADDICTION PSYCHIATRY

SHRAP

Биологические исследования

Клиническая психиатрия

Клиническая наркология

Пенитенциарная психиатрия

Лекции. Обзоры

Коморбидность психических расстройств

2025. № 1 (126)

СИБИРСКИЙ ВЕСТНИК ПСИХИАТРИИ И НАРКОЛОГИИ

Научно-практический журнал
Выходит 4 раза в год

2025. № 1 (126)

Главный редактор: Н.А. Бохан, д.м.н., профессор, академик РАН (Томск, Россия)
Заместители главного редактора: С.А. Иванова, д.м.н., профессор (Томск, Россия)
Т.В. Казенных, д.м.н. (Томск, Россия)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

профессор М.М. Аксенов	Томск, Россия
профессор В.М. Алифинова	Томск, Россия
академик РАН Л.И. Афтанас	Новосибирск, Россия
академик РАО Э.В. Галажинский	Томск, Россия
член-корр. РАН Н.Н. Иванец	Москва, Россия
член-корр. РАН З.И. Кекелидзе	Москва, Россия
профессор А.О. Кибитов	С-Петербург, Россия
член-корр. РАН М.А. Кинкулькина	Москва, Россия
профессор Г.П. Костюк	Москва, Россия
профессор В.Н. Краснов	Москва, Россия
профессор И.Е. Куприянова	Томск, Россия
профессор А.И. Мандель	Томск, Россия
профессор Н.Г. Незнанов	С-Петербург, Россия
профессор А.А. Овчинников	Новосибирск, Россия
профессор Н.Н. Петрова	С-Петербург, Россия
профессор Ю.П. Сиволап	Москва, Россия
академик РАН А.Б. Смулевич	Москва, Россия
профессор Е.Д. Счастный	Томск, Россия
член-корр. РАН Д.Ф. Хритинин	Москва, Россия
член-корр. РАН Б.Д. Цыганков	Москва, Россия
академик РАН В.П. Чехонин	Москва, Россия
профессор А.Б. Шмуклер	Москва, Россия

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

профессор С.А. Алтынбеков	Алматы, Казахстан
профессор Т.П. Ветлугина	Томск, Россия
профессор С. Вилласенор Баярдо	Гвадалахара, Мексика
профессор Н.В. Говорин	Чита, Россия
профессор М. Зангене	Торонто, Канада
профессор М.Д. Карта	Кальяри, Италия
д-р мед. наук Е.Г. Корнетова	Томск, Россия
профессор Е.М. Крупицкий	С-Петербург, Россия
профессор А. Лунен	Гронинген, Нидерланды
профессор В.Д. Менделевич	Казань, Татарстан
профессор Н. Сарториус	Женева, Швейцария
д-р мед. наук А.В. Сахаров	Москва, Россия
профессор А.М. Селедцов	Кемерово, Россия
профессор И.Я. Стоянова	Томск, Россия
профессор М.Г. Узбеков	Москва, Россия
профессор И.Г. Ульянов	Владивосток, Россия
профессор Ху Цзянь	Харбин, Китай
профессор И.И. Шереметьева	Барнаул, Россия
профессор Л. Эрдэнэбаяр	Улан-Батор, Монголия

Журнал основан в 1996 г. Зарегистрирован в Государственном комитете Российской Федерации по печати. Свидетельство о регистрации № 017413 от 10 апреля 1998 г. Свидетельство о перерегистрации средства массовой информации ПИ № 77-13364 от 19 августа 2002 г. выдано Министерством РФ по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций.

Федеральная служба по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (выписка из реестра зарегистрированных средств массовой информации по состоянию на 11.02.2022 г.):

Регистрационный номер и дата принятия решения о регистрации: серия ПИ № ФС77-82733 от 10 февраля 2022 г.

Статус средства массовой информации: Действующее.

Наименование (название) средства массовой информации: Сибирский вестник психиатрии и наркологии.

Язык(и): русский, английский.

Адрес редакции: 634014, Томская обл., г. Томск, ул. Алеутская, 4, НИИ психического здоровья.

Адрес издательства: 634050, Томская обл., г. Томск, Набережная реки Ушайки, 10, Томский НИМЦ.

Примерная тематика и (или) специализация: Образовательное СМИ. Научные статьи по психиатрии и наркологии.

Форма периодического распространения (вид – для периодического печатного издания): Периодическое печатное издание, журнал.

Территория распространения: Российская Федерация, зарубежные страны.

Учредитель (соучредители): Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук» (ОГРН 1027000861568).

Входит в Перечень ведущих научных журналов и изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора наук.

Включен в базу данных «Российский индекс научного цитирования».

Подписной индекс Почты России: ПК324.

Редакция журнала: Ответственный секретарь к.м.н. О.Э. Перчаткина

Телефон/факс: +7(382-2)-72-44-25. Телефоны: +7 (382-2)-72-35-16, +7 (382-2)-72-43-79.

Web-сайт института: <https://mental-health.ru/>

Выпускающий редактор И.А. Зеленская

E-mail: mental@tnimc.ru

Web-сайт журнала: <https://svpin.org/>

Оригинал-макет: И.А. Зеленская Перевод: С.В. Владимирова

Подписано в печать 28.03.2025 г. Формат 60x84_{1/8}. Печать офсетная.

Бумага мелованная. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 14,5; усл.-печ. л. 13,49; уч.-изд. л. 13,41. Тираж 500 экз. Заказ № 318.

Цена свободная. Дата выхода в свет 03.04.2025

Отпечатано в типографии ООО «Интегральный переплет». 634009, Томск, ул. Водяная, 78, строение 3

Телефоны: +7 (3822) 22-33-93, +7 (913) 889-59-96, +7 (382) 264-47-49. E-mail: exlibres@list.ru

SIBERIAN HERALD OF PSYCHIATRY AND ADDICTION PSYCHIATRY

Scientific and practical journal
Four issues per year

2025. No. 1 (126)

Editor-in-Chief: N.A. Bokhan, D. Sc. (Medicine), Professor, Academician of RAS, Tomsk, Russia
Deputy Editor-in-Chief: S.A. Ivanova, D. Sc. (Medicine), Professor, Tomsk, Russia
Deputy Editor-in-Chief: T.V. Kazennykh, D. Sc. (Medicine), Tomsk, Russia

EDITORIAL BOARD

Professor M.M. Aksenov	Tomsk, Russia
Professor V.M. Alifirova	Tomsk, Russia
Academician of RAS L.I. Aftanas	Novosibirsk, Russia
Academician of RAS V.P. Chekhonin	Moscow, Russia
Academician of RAE E.V. Galazhinsky	Tomsk, Russia
Corresponding member of RAS N.N. Ivanets	Moscow, Russia
Corresponding member of RAS Z.I. Kekelidze	Moscow, Russia
Professor A.O. Kibitov	St. Petersburg, Russia
Corresponding member of RAS D.F. Khritinin	Moscow, Russia
Corresponding member of RAS M.A. Kinkul'kina	Moscow, Russia
Professor G.P. Kostyuk	Moscow, Russia
Professor V.N. Krasnov	Moscow, Russia
Professor I.E. Kupriyanova	Tomsk, Russia
Professor A.I. Mandel	Tomsk, Russia
Professor N.G. Neznanov	St. Petersburg, Russia
Professor A.A. Ovchinnikov	Novosibirsk, Russia
Professor N.N. Petrova	St. Petersburg, Russia
Professor Yu.P. Sivolap	Moscow, Russia
Academician of RAS A.B. Smulevich	Moscow, Russia
Professor E.D. Schastnyy	Tomsk, Russia
Professor A.B. Shmukler	Moscow, Russia
Corresponding member of RAS B.D. Tsygankov	Moscow, Russia

EDITORIAL COUNCIL

Professor S.A. Altynbekov	Almaty, Kazakhstan
Professor M.G. Carta	Cagliari, Italy
Professor L. Erdenebayar	Ulaanbaatar, Mongolia
Professor N.V. Govorin	Chita, Russia
Professor J. Hu	Harbin, China
D. Sc. (Medicine) E.G. Kornetova	Tomsk, Russia
Professor E.M. Krupitsky	St. Petersburg, Russia
Professor A. Loonen	Groningen, Netherlands
Professor V.D. Mendelevich	Kazan, Tatarstan
D. Sc. (Medicine) A.V. Sakharov	Moscow, Russia
Professor N. Sartorius	Geneva, Switzerland
Professor A.M. Seledtsov	Kemerovo, Russia
Professor I.I. Sheremetyeva	Barnaul, Russia
Professor I.Ya. Stoyanova	Tomsk, Russia
Professor I.G. Ulyanov	Vladivostok, Russia
Professor M.G. Uzbekov	Moscow, Russia
Professor T.P. Vetlugina	Tomsk, Russia
Professor S. Villaseñor-Bayardo	Guadalajara, Mexico
Professor M. Zangeneh	Toronto, Canada

The journal was established in 1996. The journal was registered in the State Committee on Press of the Russian Federation. Certificate of registration no. 017413 of April 10, 1998. Certificate of reregistration of mass medium PI no. 77-13364 of August 19, 2002 was issued by the Ministry of Press, TV and Radio Broadcasting and Mass Media of the Russian Federation.

Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Media (extract from the register of registered mass media as of February 11, 2022):

Registration number and date of the decision on registration: series PI No. FS77-82733 dated February 10, 2022.

Media Status: Active.

Name (title) of the mass medium: *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*.

Language(s): Russian, English.

Editorial office address: *Mental Health Research Institute, Aleutskaya Street 4, 634014, Tomsk, Russian Federation.*

Publisher's address: *Tomsk NRMС, Ushaika River Embankment 10, 634050, Tomsk, Tomsk Region, Russian Federation.*

Preliminary subject and (or) specialization: *educational mass medium. Scientific articles on psychiatry and addiction psychiatry.*

Form of periodic distribution (type - for a periodical printed edition): *Periodical printed edition, journal.*

Distribution area: *Russian Federation, foreign countries.*

Founder (co-founders): *Federal State Budgetary Scientific Institution "Tomsk National Research*

Medical Center of the Russian Academy of Sciences" (OGRN 1027000861568).

The journal is included in the List of leading scientific journals and editions issued in the Russian Federation where basic scientific results of doctoral theses should be published.

The journal is included in the database "Russian Index of Scientific Citation".

Russian Post Subscription Index: *ИЖ324*.

Editorial staff: Responsible secretary Cand. Sc. (Medicine) O.E. Perchatkina
Tel./fax: + 7 (382-2)-72-44-25. Tel.: + 7 (382-2)-72-35-16, + 7 (382-2)-72-43-79.
Website of the Institute: <https://mental-health.ru/>

Production editor I.A. Zelenskaya
E-mail: mental@tnimc.ru
Website of the journal: <https://svpin.org/>

Master layout: I.A. Zelenskaya Translation: S.V. Vladimirova

Signed to press March 28, 2025. Format 60x84_{1/8}. Offset printing.

Coated paper. Font "Times New Roman".

Printer's sheets 14,5; conventional printer's sheets 13,49; published sheets 13,41. Circulation 500 copies. Order no 318.

Free-of-control price. Date of publication April 03, 2025

Printed in the printing house Integrated Casework Ltd. 634009, Tomsk. Vodyanaya Street 78, building 3

Tel.: +7 (3822) 22-33-93, +7 (913) 889-59-96, +7 (382) 264-47-49.

e-mail: exlibres@list.ru

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Никитина В.Б., Белокрылова М.Ф., Рудницкий В.А., Перчаткина О.Э., Ветлугина Т.П., Бохан Н.А. (Томск) Иммунобиологическая модель диагностики течения расстройства адаптации у женщин	5
---	---

КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ

Созонов А.С., Рощина О.В., Быкова М.А., Казенных Т.В., Бохан Н.А. (Томск) Исследование влияния технологии виртуальной реальности на психоэмоциональное состояние здоровых добровольцев	15
Лукманова К.А. (Санкт-Петербург) Особенности динамики дименсиональных характеристик в ремиссионный период у пациентов с параноидной и недифференцированной шизофренией	21
Мизинова Е.Б., Караваева Т.А., Васильева А.В., Старунская Д.А., Радионов Д.С., Андрианова А.Е. (Санкт-Петербург) Описание клинического случая пациента с коморбидными депрессивным и паническим расстройствами	29

КЛИНИЧЕСКАЯ НАРКОЛОГИЯ

Ачуваков Р.С., Тулбаева Н.Р., Бакиров Л.Р., Афзалетдинова Д.Х., Кунафина Е.Р., Алехин В.Е., Асадуллин А.Р. (Уфа, Саратов) Депрессивные проявления у пациентов с судорожными припадками после отмены алкоголя	39
---	----

ПЕНИТЕНЦИАРНАЯ ПСИХИАТРИЯ

Бадмаева В.Д., Карауш И.С., Чибисова И.А. (Москва) Сверхценные образования и информационная среда как потенциальные факторы криминальной агрессии несовершеннолетних	46
---	----

ЛЕКЦИИ. ОБЗОРЫ

Горнушенков И.Д., Бархатова А.Н., Плужников И.В., Чайка Ю.А. (Москва) Анализ современных оценочных шкал для квалификации негативной симптоматики при шизофрении	56
Игнатьева С.И., Собенникова В.В. (Иркутск) Кататония и нейрокогнитивный дефицит в клинике расстройств шизофренического и аффективного спектра (обзор литературы)	64
Огар М.В., Вербенко В.А. (Симферополь) Влияние пандемии COVID-19 на психическое здоровье населения (обзор литературы)	75
Кузьминова М.В., Семина Е.В., Чайка Ю.А. (Москва) Оценка влияния психосоциальных вмешательств на стресс, воспаление и нейропластичность в психиатрии: научный обзор	88
Богачева В.А., Захаров Д.В., Михайлов В.А. (Санкт-Петербург) Влияние дрожательного гиперкинеза на развитие депрессии при болезни Паркинсона и эссенциальном треморе (аналитический обзор)	98

КОМОРБИДНОСТЬ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Першина А.Э., Бородюк Ю.Н., Тигунцев В.В., Агарков А.А., Гуткевич Е.В., Корнетова Е.Г. (Томск) Проблемы дифференциальной диагностики болезни Гентингтона и шизофрении (клинический случай) ...	107
---	-----

НЕКРОЛОГ	115
-----------------------	-----

C O N T E N T S

BIOLOGICAL RESEARCH

- Nikitina V.B., Belokrylova M.F., Rudnitsky V.A., Perchatkina O.E., Vetlugina T.P., Bokhan N.A.** (Tomsk) Immunobiological model for diagnosing the course of adjustment disorder in women 5

CLINICAL PSYCHIATRY

- Sozonov A.S., Roshchina O.V., Bykova M.A., Kazennykh T.V., Bokhan N.A.** (Tomsk) Study of the influence of virtual reality technology on the psycho-emotional state of healthy volunteers 15
- Lukmanova K.A.** (St. Petersburg) Features of the dynamics of dimensional characteristics in the remission period in patients with paranoid and undifferentiated schizophrenia 21
- Mizinova E.B., Karavaeva T.A., Vasilieva A.V., Starunskaya D.A., Radionov D.S., Andrianova A.E.** (St. Petersburg) Description of a clinical case of a patient with comorbid depressive and panic disorder 29

CLINICAL ADDICTOLOGY

- Achuvakov R.S., Tulbaeva N.R., Bakirov L.R., Afzaletdinova D.Kh., Kunafina E.R., Alekhin V.E., Asadullin A.R.** (Ufa, Saratov) Depressive manifestations in patients with seizures after alcohol withdrawal 39

PENITENTIARY PSYCHIATRY

- Badmaeva V.D., Karaush I.S., Chibisova I.A.** (Moscow) Overvalued formations and the information environment as potential factors of criminal aggression of minors 46

LECTURES. REVIEWS

- Gornushenkov I.D., Barkhatova A.N., Pluzhnikov I.V., Chaika Yu.A.** (Moscow) Analysis of modern rating scales for the qualification of negative symptoms in schizophrenia 56
- Ignatieva S.I., Sobennikova V.V.** (Irkutsk) Catatonia and neurocognitive deficit in the clinical picture of schizophrenic and affective spectrum disorders (literature review) 64
- Ogar M.V., Verbenko V.A.** (Simferopol) The impact of the COVID-19 pandemic on the mental health of the population (literature review) 75
- Kuzminova M.V., Semina E.V., Chaika Yu.A.** (Moscow) Evaluation of the effects of psychosocial interventions on stress, inflammation and neuroplasticity in psychiatry: a scientific review 88
- Bogacheva V.A., Zakharov D.V., Mikhailov V.A.** (St. Petersburg) The influence of tremor hyperkinesia on the development of depression in Parkinson's disease and essential tremor (analytical review) 98

COMORBIDITY OF MENTAL DISORDERS

- Pershina A.E., Borodyuk Yu.N., Tiguntsev V.V., Agarkov A.A., Gutkevich E.V., Kornetova E.G.** (Tomsk) Problems of differential diagnostics of Huntington's disease and schizophrenia (clinical case) 107

- OBITUARY** 115

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 616.891:612.017.2:616.8-07-055.2:616-089.17

Для цитирования: Никитина В.Б., Белокрылова М.Ф., Рудницкий В.А., Перчаткина О.Э., Ветлугина Т.П., Бохан Н.А. Иммунобиологическая модель диагностики течения расстройства адаптации у женщин. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2025. № 1 (126). С. 5-14. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-5-14](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-5-14)

Иммунобиологическая модель диагностики течения расстройства адаптации у женщин

Никитина В.Б.¹, Белокрылова М.Ф.^{1,2}, Рудницкий В.А.¹,
Перчаткина О.Э.¹, Ветлугина Т.П.¹, Бохан Н.А.^{1,2}

¹ НИИ психического здоровья, Томский национальный исследовательский медицинский центр
Российской академии наук
Россия, 634014, Томск, ул. Алеутская, 4

² ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России
Россия, 634050, Томск, Московский тракт, 2

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Расстройства адаптации по клиническим проявлениям крайне вариабельны и полиморфны. Определенные трудности представляет дифференциальная диагностика ведущей синдромальной составляющей данного расстройства, характеризующейся преобладанием тревожной или астенической симптоматики. Наличие смешанных жалоб, которые могут относиться к обоим синдромам, в определенной мере затрудняет квалификацию расстройства адаптации по основному синдрому и создает трудности для подбора адекватной терапии. В настоящее время при диагностике многих заболеваний, в том числе и психических расстройств, активно используются методы математического моделирования. Данный подход позволяет формализовать процесс оценки психического здоровья, интегрируя результаты клинико-психопатологического, психологического и иммунобиологического обследования пациентов в определенные алгоритмы. **Цель:** построение математической модели диагностики течения расстройства адаптации на основе иммунобиологических показателей и уровня тревожности у женщин. **Материал и методы.** Проведено комплексное (клинико-психопатологическое, психологическое и иммунобиологическое) обследование 102 женщин в возрасте 35-60 лет с диагнозом: Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации (код по МКБ-10 F43). Из общей выборки в зависимости от преобладания тревожного или астенического синдрома сформировано две группы: 1-я группа (n=57) – смешанная тревожная и депрессивная реакция, обусловленная расстройством адаптации (F43.22), расстройство адаптации (приспособительных реакций) (F43.25, F43.28); 2-я группа (n=45) – расстройство адаптации с преобладанием других эмоций (F43.23), расстройство адаптации с преобладанием нарушения поведения (F43.24). Уровень тревожности оценивали по шкале Спилбергера-Ханина. Лабораторное исследование включало фенотипирование иммунокомпетентных клеток по кластерам дифференцировки методом проточной цитометрии и определение концентрации кортизола методом иммуноферментного анализа. Полученные данные статистически обработаны. **Результаты.** Для построения диагностической модели расстройства адаптации по ведущему синдрому использовали линейный регрессионный анализ, позволяющий прогнозировать значение зависимой переменной по известным значениям переменных-предикторов. В модель были включены уровень личностной тревожности, количество Т-лимфоцитов, количество лимфоцитов с рецепторами готовности к апоптозу, уровень кортизола в сыворотке крови. Вычисляли критериальную переменную, при её значении $\geq 1,76$ диагностировали расстройство адаптации с ведущим тревожным синдромом, при значении $< 1,76$ – расстройство адаптации с преобладанием астенического синдрома. Чувствительность математической модели диагностики течения расстройства адаптации составила 87,7%, специфичность – 80,0%. **Заключение.** Предложена математическая модель, которая обеспечивает возможность повышения точности дифференциальной диагностики расстройства адаптации у женщин по основному синдрому. Своевременная адекватная диагностика ориентирована на оптимальный выбор тактики комплексной терапии.

Ключевые слова: расстройство адаптации, тревога, астения, иммунитет, лимфоциты, апоптоз, кортизол, регрессионный анализ, женщины.

ВВЕДЕНИЕ

Расстройство адаптации (РА) или расстройство приспособительных реакций является одним из самых распространенных психических расстройств во всем мире. Частота расстройства адаптации в популяции среди взрослого населения составляет 25-30%. Высокая распространенность данных расстройств отмечается как в общемедицинской сети, так и в амбулаторной психиатрической практике. Чаше расстройство адаптации встречается у женщин [1, 2, 3].

По своим клиническим проявлениям расстройства адаптации крайне вариабельны и полиморфны. Актуальную проблему представляет дифференциальная диагностика ведущей синдромальной составляющей данного расстройства, характеризующейся преобладанием тревожной или астенической симптоматики, что в дальнейшем определяет выбор терапевтического подхода и алгоритма лечения. У пациентов с ведущим тревожным синдромом в клинической картине доминирует тревожность, часто с неопределенным ощущением опасения приближающейся угрозы, беды, нарастающим напряжением и раздражением, к факторам риска РА отнесены молодой возраст, низкий уровень образования, одиночество, статус «студенты», проживание в городе [4]. Астения характеризуется повышенной утомляемостью, колебаниями настроения, эмоциональной лабильностью, раздражительной слабостью или упадком сил, головными болями, нарушениями сна, разными по интенсивности проявлениями психической или физической истощаемости; своевременное оказание помощи больным с РА и нарушениями сна является профилактикой развития хронической инсомнии [5, 6]. Для всех видов РА характерны изменения в поведении, эмоциональная нестабильность, нарушение социальных контактов, снижение защитных ресурсов организма [7]. Поступление в психиатрический стационар может восприниматься пациентами как своеобразный стресс, соответственно среди жалоб часто наблюдаются различные проявления тревоги (головокружение, ощущение утраты самоконтроля, внутреннее и мышечное напряжение, нервозность, беспокойство, озноб, онемение или покалывание в конечностях). Наличие смешанных жалоб, которые могут относиться к обоим синдромам, в определенной мере затрудняет квалификацию РА по основному синдрому и создает трудности для подбора адекватной терапии.

Основным этиологическим фактором РА является психоэмоциональный стресс, тревожно-депрессивное и ипохондрическое дезадаптивное стресс-реагирование, что вызывает развитие тревожно-депрессивной симптоматики в рамках РА. По данным различных исследований, острый

и хронический стресс является фактором риска РА у пациентов с онкологическими и сердечно-сосудистыми заболеваниями [8, 9]. Высокая активность эмоциональных зон лимбической системы мозга при стрессе изменяет деятельность регуляторного аппарата и приводит к нарушению взаимодействия нейроэндокринной и иммунной систем, стресс-индуцированный компонент сопутствует любому заболеванию, отягчая и видоизменяя его течение [10, 11]. Даже в отдаленном периоде наблюдения сохраняется превалирование активного провоспалительного цитокинового компонента [12], воспалительные медиаторы и микроглия способствуют нейробиологическим эффектам хронического стресса [13]. При стрессе и расстройствах настроения воспаление обуславливает сверхпроницаемость гематоэнцефалического и кишечного барьеров [14]. В ответ на стресс происходит активация гипоталамо-гипофизарной оси с повышенной секрецией основного гормона стресса – кортизола. Иммуннокомпетентные клетки (Т- и В-лимфоциты, макрофаги и др.) имеют рецепторы ко многим гормонам, в том числе и кортизолу. Высокие концентрации кортизола при стрессе способны вызвать запрограммированную гибель – апоптоз лимфоцитов и клеток тимуса [15, 16, 17].

В настоящее время при диагностике многих заболеваний, в том числе и психических расстройств, активно используются методы математического моделирования. Данный подход позволяет формализовать процесс оценки психического здоровья, интегрируя результаты клинических, психологических, инструментальных и биологических исследований пациентов в определенные алгоритмы [18, 19, 20, 21]. Математические модели, такие как нейронные сети, логистическая регрессия и другие статистические методы, помогают не только систематизировать обширные массивы данных, но и выявлять закономерности течения заболевания, которые могут оставаться незамеченными при традиционных методах диагностики.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Построение математической модели диагностики течения расстройства адаптации на основе иммунобиологических показателей и уровня тревожности у женщин.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено клинико-психопатологическое, психологическое и иммунобиологическое обследование 102 женщин в возрасте 35-60 лет (средний возраст $46,3 \pm 9,2$ года) с диагнозом: Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации (код по МКБ-10 F43), поступивших на лечение в первое клиническое психиатрическое отделение клиники НИИ психического здоровья Томского НИМЦ.

Клиническую верификацию проводили в соответствии с МКБ-10. Из общей выборки в зависимости от преобладания тревожного или астенического синдрома были сформированы две группы: 1-я группа (n=57) – смешанная тревожная и депрессивная реакция, обусловленная расстройством адаптации (F43.22), расстройство адаптации (приспособительных реакций) (F43.25, F43.28); 2-я группа (n=45) – расстройство адаптации с преобладанием других эмоций (F43.23), расстройство адаптации с преобладанием нарушения поведения (F43.24).

Уровень тревожности оценивали по шкале личностной и реактивной тревожности Спилбергера-Ханина (State-Trait Anxiety Inventory, STAI) [22].

Иммунобиологическое обследование пациентов проводилось в лаборатории клинической психонейроиммунологии и нейробиологии НИИ психического здоровья Томского НИМЦ. Материалом для исследования служила венозная кровь пациентов, забор производили из локтевой вены утром натощак с использованием системы Vacutainer (ООО «МиниМед», Россия): для фенотипирования иммунокомпетентных клеток – в пробирки с антикоагулянтом ЭДТА, для получения сыворотки крови – в пробирки с активатором свертывания крови.

Лабораторные методы исследования включали: 1) фенотипирование лимфоцитов методом проточной цитометрии системы Facs Calibur (BD, USA) с использованием серии реагентов Becton Dickinson Multitest™ (BD, USA), определение относительного количества Т-лимфоцитов (CD3⁺-фенотипа), Т-хелперов-индукторов (CD3⁺CD4⁺-фенотипа), цитотоксических Т-лимфоцитов (CD3⁺CD8⁺-фенотипа), В-лимфоцитов (CD3⁺CD19⁺-фенотипа), NK-клеток (CD3⁺CD16⁺56⁺-фенотипа), активированных Т-лимфоцитов (CD3⁺HLA-DR⁺), лимфоцитов с рецепторами готовности к апоптозу (CD95); 2) определение концентрации кортизола методом твердо-

фазного иммуноферментного анализа с использованием стандартных наборов ИФА-БЕСТ (АО «Вектор Бест», Россия) в соответствии с инструкцией производителей к набору. Регистрацию результатов осуществляли на автоматическом иммуноферментном анализаторе Lazurite (Dynex Technologies, USA).

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета программ Statistica 12.0 (StatSoft, USA). Независимые выборки двух групп сравнивали с помощью U-критерия Манна-Уитни. Количественные значения параметров представлены в виде медианы и межквартильного размаха (Me [LQ; UQ]). Критический уровень значимости принимался равным $p < 0,05$.

Для построения модели дифференциальной диагностики расстройства адаптации по ведущему синдрому использовали линейный регрессионный анализ, позволяющий прогнозировать значение зависимой переменной по известным значениям переменных-предикторов [23].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Общие итоговые показатели тревожности по методике Спилбергера-Ханина в обследуемых группах пациентов представлены в таблице 1. Используемая методика позволяет дифференцированно измерять тревожность не только как личностное свойство, но и как состояние, связанное с текущей ситуацией. Согласно полученным данным, высокий уровень как личностной, так и реактивной (ситуативной) тревожности установлен в обеих группах пациентов с расстройством адаптации. Вместе с тем статистически значимо более высокий уровень личностной тревожности обнаружен в группе женщин с ведущим тревожным синдромом по сравнению с таковым в группе женщин с ведущим астеническим синдромом (48 [44–56] баллов и 43 [41–45] балла; $p = 0,000024$).

Т а б л и ц а 1. Уровень тревожности по шкале личностной и реактивной тревожности Спилбергера-Ханина у пациентов с расстройством адаптации (Me [LQ; UQ])

Показатель по STAI	Расстройство адаптации (n=102)		p-уровень
	Тревожный синдром (n=57)	Астенический синдром (n=45)	
Реактивная тревожность, баллы	47 [42–55]	46 [44–49]	0,638317
Личностная тревожность, баллы	48 [44–56]	43 [41–45]	0,000024

Сравнительная характеристика исследуемых параметров иммунитета и уровня кортизола в группах женщин с расстройством адаптации в зависимости от ведущего синдрома представлена в таблице 2.

Анализ представленных в таблице 2 данных продемонстрировал статистически значимое повыше-

ние в группе женщин с расстройством адаптации с преобладанием тревожного синдрома следующих показателей: количество Т-лимфоцитов (CD3⁺CD4⁺-фенотипа, $p = 0,000614$), количество лимфоцитов с рецепторами готовности к апоптозу (CD95, $p = 0,000002$) и уровень сывороточного кортизола ($p = 0,000849$).

Т а б л и ц а 2. Показатели иммунитета и уровень кортизола у пациентов с расстройством адаптации (Me [LQ; UQ])

Показатель	Расстройство адаптации (n=102)		p-уровень
	Тревожный синдром (n=57)	Астенический синдром (n=45)	
Лейкоциты, Г/л	5,9 [5,0–7,3]	5,7 [4,7–7,0]	0,371196
Лимфоциты, %	36 [30–43]	38 [32–42]	0,423812
Т-лимфоциты, %	78 [73–81]	73 [68–76]	0,000614
Т-хелперы-индукторы, %	46 [42–54]	44 [40–50]	0,130785
Т-цитотоксические лимфоциты, %	30 [24–38]	27 [19–33]	0,090984
В-лимфоциты, %	11 [9–15]	12 [9–14]	0,860139
NK-клетки, %	12 [9–15]	13 [8–16]	0,915810
Лимфоциты CD95, %	18 [16–24]	10 [6–14]	0,000002
Кортизол, нмоль/л	700,6 [552,9–814,8]	507,7 [404,7–702,1]	0,000849

На основании полученных данных был отобран минимальный набор переменных-предикторов, которые с достаточной степенью статистической значимости ($p < 0,001$) могут дифференцировать между собой выделенные в качестве модели иммунологические и психологические параметры: Т-лимфоциты (CD3⁺-фенотипа), лимфоциты с рецепторами готовности к апоптозу

(CD95-фенотипа), кортизол, личностная тревожность (LT). С учетом выделенного набора признаков было построено уравнение регрессии для дифференциального разграничения тревожного и астенического синдромов в клинической структуре расстройства адаптации у женщин, которое имеет следующий вид:

$$Y = -1,388 + 0,012 \cdot CD3 + 0,029 \cdot CD95 + 0,001 \cdot K + 0,022 \cdot LT, \text{ где:}$$

Y – критериальная переменная диагностики; –1,388 – константа; 0,012; 0,029; 0,001 и 0,022 – регрессионные коэффициенты соответствующих показателей; показатели: CD3 – количество Т-лимфоцитов, %; CD95 – количество лимфоцитов с рецепторами готовности к апоптозу (CD95⁺-фенотипа), %; K – концентрация кортизола в сыворотке крови, нмоль/л; LT – уровень личностной тревожности.

В рамках построенной математической модели, когда в результате расчетов значение $Y \geq 1,76$, диагностируют тревожный синдром (тревожные расстройства), а при $Y < 1,76$ – астенический синдром (астенические расстройства).

$$Se = [a/(a+c)] \cdot 100\%$$

$$Sp = [d/(b+d)] \cdot 100\%$$

$$Ac = [(a+d)/(a+b+c+d)] \cdot 100\%, \text{ где:}$$

Se – чувствительность, Sp – специфичность, Ac – точность, a – количество правильно выявленных больных с тревожным синдромом, (a+c) – общее количество больных в группе с расстройством адаптации и тревожной симптоматикой, d – количество правильно выявленных больных с астеническим синдромом, (b+d) – общее количество больных в группе с расстройством адаптации и астенической симптоматикой.

Известно, что чем чувствительнее тест, тем выше прогностическая ценность его отрицательного результата, и наоборот, чем специфичнее тест, тем выше прогностическая ценность его положительного результата.

Выполнена оценка эффективности предложенной модели по материалам обучающей выборки, в которую были включены 102 женщины с расстройством адаптации, в том числе 57 – с ведущим тревожным синдромом и 45 – с ведущим астеническим синдромом (табл. 3). Чувствительность модели (Se) составила 87,7%, специфичность (Sp) – 80,0%.

Для оценки валидности предложенной математической модели была сформирована экзаменационная выборка, состоящая из 48 женщин

Для оценки качества разграничения групп с помощью регрессионной модели рассчитывали чувствительность, специфичность и точность предложенной математической модели в соответствии с формулами:

с расстройством адаптации, из них 27 – с ведущим тревожным синдромом, 21 – с ведущим астеническим синдромом в рамках основного заболевания. По данным экзаменационной выборки, чувствительность модели составила 81,5%, специфичность – 85,7%.

Точность модели (Ac), рассчитанная по данным общей выборки, составила 84,0%, так как верный прогноз был диагностирован в 126 (72+54) случаях из 150.

Построение математической модели дифференциального разграничения синдромальной составляющей расстройства адаптации у женщин на основе показателей иммунитета и уровня кортизола обусловлено взаимодействием нервной и иммунной систем [24].

Т а б л и ц а 3. Количество классификаций с использованием математической модели для повышения точности дифференциальной диагностики расстройства адаптации у женщин по ведущему синдрому

Прогноз	Расстройство адаптации		Всего
	Тревожный синдром	Астенический синдром	
Обучающая выборка (n=102)			
Y≤1,76	a=50	b=9	(a+b)=59
Y>1,76	c=7	d=36	(c+d)=43
Всего	(a+c)=57	(b+d)=45	(a+b+c+d)=102
	Se – 87,7%	Sp – 80,0%	
Экзаменационная выборка (n=48)			
Y≤1,76	a=22	b=3	(a+b)=25
Y>1,76	c=5	d=18	(c+d)=23
Всего	(a+c)=27	(b+d)=21	(a+b+c+d)=48
	Se – 81,5%	Sp – 85,7%	
Общая выборка (n=150)			
Y≤1,76	a=72	b=12	(a+b)=84
Y>1,76	c=12	d=54	(c+d)=66
Всего	(a+c)=84	(b+d)=66	(a+b+c+d)=150
Точность модели (Ac) – 84,0%			

Этиологическим фактором развития расстройства адаптации является психоэмоциональный стресс. Основу стресс-реагирующей системы составляет активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, которая секретирует главные гормоны стресса – адреналин, норадреналин и кортизол, взаимодействующие с рецепторами нервных, эндокринных и иммунных клеток [25, 26, 27]. В литературе описано множество эффектов гормонов стресса на состояние иммунокомпетентной системы и сопутствующих ответов различного характера по мере развития стресса [28, 29, 30].

Также важную роль играет и стрессоустойчивость индивидуума, которая зависит от психологического профиля личности – комплекса врожденных качеств и особенностей человека, сформировавшихся в процессе жизнедеятельности. Психологический портрет личности определяет тот спектр стрессоров, который при воздействии на психологически «слабые» места может приводить к дезадаптации индивида: физической – с развитием соматической патологии, психической, которая у большинства людей проявляется в виде тревожности и депрессии.

По результатам исследования запатентован способ разграничения синдромальной составляющей расстройства адаптации [31]. Данный способ может быть широко использован в медицине и здравоохранении для повышения точности дифференциальной диагностики ведущего синдрома при расстройствах адаптации у женщин.

Предлагаемую тактику приводим в клинических примерах.

Клинический пример № 1. Больная М., 53 года. Диагноз: Другие специфические преобладающие

симптомы, обусловленные расстройством адаптации (F43.28).

По Шкале Спилбергера-Ханина уровень реактивной тревожности 42 балла, уровень личностной тревожности 40 баллов.

Лабораторное обследование: лейкоциты 5,0 Г/л, лимфоциты 25%, Т-лимфоциты 81%, Т-хелперы-индукторы 47%, Т-цитотоксические лимфоциты 34%, В-лимфоциты 14%, NK-клетки 9%, лимфоциты CD95 26%, кортизол 790 нмоль/л.

При решении предлагаемого уравнения получаем:

$$Y = -1,388 + 0,012 \cdot 81 + 0,029 \cdot 26 + 0,001 \cdot 790 + 0,022 \cdot 40 = 2,008. \text{ Значение } Y > 1,76.$$

При поступлении пациентка предъявляла жалобы на тревожные переживания и осиплость голоса, возникающие во время стрессовой ситуации, а также на расстройства астенического регистра. В соответствии с данными анамнеза (симптомы спровоцированы длительно текущей психотравмирующей ситуацией), при наличии индивидуальной предрасположенности (преобладание истерических, тревожных, застревающих черт в характере) и значении критериальной переменной предлагаемого способа дифференциальной диагностики синдромов расстройства адаптации ($Y > 1,76$) выставлен заключительный диагноз: Другие специфические преобладающие симптомы, обусловленные расстройством адаптации с ведущим тревожным синдромом.

Клинический пример № 2. Больная Т., 48 лет. Диагноз: Смешанная тревожная и депрессивная реакция, обусловленная расстройством адаптации (F43.22).

По Шкале Спилбергера-Ханина уровень реактивной тревожности 37 баллов, уровень личностной тревожности 56 баллов.

Лабораторное обследование: лейкоциты 7,3 Г/л, лимфоциты 40%, Т-лимфоциты 76%, Т-хелперы-индукторы 56%, Т-цитотоксические лимфоциты 20%, В-лимфоциты 7%, НК-клетки 13%, лимфоциты CD95 8%, кортизол 772 нмоль/л.

При решении предлагаемого уравнения получаем:

$$Y = -1,388 + 0,012 \cdot 76 + 0,029 \cdot 8 + 0,001 \cdot 772 + 0,022 \cdot 56 = 1,76. \text{ Значение } Y = 1,76.$$

При поступлении в отделение пациентка предъявляла жалобы на повышенную тревожность, а также на симптомы, соответствующие кластерам астенических и депрессивных расстройств. Однако депрессивные проявления выражены не настолько, чтобы подозревать аффективную патологию. В жизни пациентки на момент поступления актуальна ситуация напряженных отношений с мужем, к которым ей трудно адаптироваться, продолжительностью 9 месяцев, пациентка считает её основным триггером настоящего состояния. Определено значение критериальной переменной предлагаемого способа дифференциальной диагностики синдромов расстройства адаптации ($Y = 1,76$), заключительный диагноз: смешанная тревожная и депрессивная реакция, обусловленная расстройством адаптации с ведущим тревожным синдромом.

Клинический пример № 3. Больная И., 52 года. Диагноз: Расстройство адаптации с преобладанием нарушения других эмоций (F43.23).

По Шкале Спилбергера-Ханина уровень реактивной тревожности 50 баллов, уровень личностной тревожности 46 баллов.

Лабораторное обследование: лейкоциты 4,6 Г/л, лимфоциты 47%, Т-лимфоциты 62%, Т-хелперы-индукторы 40%, Т-цитотоксические лимфоциты 22%, В-лимфоциты 12%, НК-клетки 25%, лимфоциты CD95 8%, кортизол 485 нмоль/л.

При решении предлагаемого уравнения получаем:

$$Y = -1,388 + 0,012 \cdot 62 + 0,029 \cdot 8 + 0,001 \cdot 485 + 0,022 \cdot 46 = 1,085. \text{ Значение } Y < 1,76.$$

Текущее психическое состояние определяется жалобами как астенического спектра (усталость, упадок сил, снижение работоспособности, недостаточно обоснованные резкие колебания настроения, эмоциональная лабильность), так и тревожными проявлениями (беспокойство, напряженность, нервозность). Повышенная раздражительность, гневливость, сопровождающиеся ростом напряжения, миалгиями, общей астенизацией (по типу раздраженной слабости). Указанная симптоматика связана с актуальной психотравмирующей ситуацией на работе (банкротство фирмы), длительным периодом отсутствия полноценного отдыха и ненормированным рабочим днем. Учитывая отсутствие глубины аффективных пережи-

ваний, а также значение критериальной переменной предлагаемого способа дифференциальной диагностики синдромальной принадлежности расстройства адаптации ($Y < 1,76$), заключительный диагноз: Расстройство адаптации с преобладанием нарушения других эмоций с ведущим астеническим синдромом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основе иммунобиологических показателей и оценки уровня тревожности предложена математическая модель дифференциальной диагностики течения расстройства адаптации у женщин с преобладанием тревожного или астенического синдрома. В математическую модель вошли уровень личностной тревожности по шкале личностной и реактивной тревожности Спилбергера-Ханина, количество Т-лимфоцитов и лимфоцитов с рецепторами готовности к апоптозу, уровень кортизола в сыворотке крови. Предлагаемая модель расширяет арсенал методов диагностики особенностей течения невротических расстройств у женщин и предоставляет возможность повысить точность дифференциальной диагностики расстройства адаптации по основному синдрому.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование осуществлено в соответствии с бюджетным финансированием ГЗ 075-00490-25-00 в рамках комплексной темы НИР «Биопсихосоциальные механизмы патогенеза и клинического полиморфизма, адаптационный потенциал и предикторы эффективности терапии у больных с психическими и поведенческими расстройствами в регионе Сибири», регистрационный номер 122020200054-8.

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ

Исследование выполнено в соответствии с «Этическими принципами проведения научных медицинских исследований с участием человека» и «Правилами клинической практики в Российской Федерации». Одобрено Локальным комитетом по этике при НИИ психического здоровья Томского НИМЦ (протокол № 147 от 22.11.2021 г.).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Александровский Ю.А. Состояния психической адаптации и невротические расстройства. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 52 с. Aleksandrovsky YuA. States of mental adaptation and neurotic disorders. Moscow: GEOTAR-Media Publishing House, 2012:52 (in Russian).
2. Carta MG, Balestrieri M, Murru A, Hardoy MC. Adjustment Disorder: epidemiology, diagnosis and treatment. Clin Pract Epidemiol Ment Health. 2009 Jun 26;5:15. <https://doi.org/10.1186/1745-0179-5-15>. PMID: 19558652; PMCID: PMC2710332.

3. Yaseen YA. Adjustment disorder: Prevalence, socio-demographic risk factors, and its subtypes in outpatient psychiatric clinic. *Asian J Psychiatr*. 2017 Aug;28:82-85. <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2017.03.012>. Epub 2017 Mar 16. PMID: 28784404.
4. Малинина Е.В., Колмогорова В.В., Забозлаева И.В., Пилявская О.И. Механизмы психической дезадаптации и пограничные психические расстройства. Челябинск, 2015. 78 с. Malinina EV, Kolmogorova VV, Zabozaeva IV, Pilyavskaya OI. Mechanisms of mental maladaptation and borderline mental disorders. Chelyabinsk, 2015:78 (in Russian).
5. Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю., Яковенко Е.А., Анисимова Т.И., Сергеев А.В., Крюкова Е.М., Антохин Е.Ю., Маджидова Е.Н., Дидур М.Д., Чередниченко Д.В. Клинические особенности астении в рамках расстройств адаптации. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021. Т. 121, № 7. С. 55-63. Chutko LS, Surushkina SYu, Yakovenko EA, Anisimova TI, Sergeev AV, Kryukova EM, Antokhin EYu, Madzhidova EN, Didur MD, Cherednichenko DV. Clinical features of asthenia in the context of adjustment disorders. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2021;121(7):55-63. <https://doi.org/10.17116/jnevro202112107155> (in Russian).
6. Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю., Сергеев А.В. Нарушение сна при расстройстве адаптации. Эффективная фармакотерапия. 2023. Т. 19, № 41. С. 56-60. Chutko LS, Surushkina SYu, Sergeev AV. Sleep disorder in adjustment disorder. *Effective Pharmacotherapy*. 2023;19(41):56-60. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2023-19-41-56-60> (in Russian).
7. Попкова Н.А. Посттравматическое стрессовое расстройство и расстройства адаптации. Молодой ученый. 2023. № 47 (494). С. 501-505. Popkova NA. Posttraumatic stress disorder and adjustment disorders. *Young Scientist*. 2023;47(494):501-505 (in Russian).
8. Тарасова А.В., Куприянова И.Е., Карауш И.С. Клинико-нозологическая структура непсихотических психических расстройств в семьях пациентов с онкологическими заболеваниями. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2020. № 4 (109). С. 21-26. Tarasova AV, Kupriyanova IE, Aksenov MM. Clinical-nosological structure of nonpsychotic mental disorders in families of patients with oncological diseases. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2020;4(109):21-26. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2020-4\(109\)-21-26](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2020-4(109)-21-26) (in Russian).
9. Шишкова В.Н. Эмоциональные нарушения, связанные со стрессом, у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Медицинский совет. 2023. Т. 17, № 21. С. 70-78. Shishkova VN. Stress-related emotional disturbances in patients with cardiovascular diseases. *Medical Council*. 2023;17(21):70-78. <https://doi.org/10.21518/ms2023-322> (in Russian).
10. Есин Р.Г., Есин О.Р., Хакимова А.Р. Стресс-индуцированные расстройства. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020. Т. 120, № 5. С. 131-137. Esin RG, Esin OR, Khakimova AR. Stress-induced disorders. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2020;120(5):131-137 <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120051131> (in Russian).
11. Иванова С.А. Психоэмоциональный стресс и иммунитет (обзор). Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2000. № 1. С. 31-37. Ivanova SA. Psychoemotional stress and immunity (review). *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2000;1:31-37 (in Russian).
12. Зайцева Н.С., Сизякина Л.П. Характеристика цитокинового дисбаланса при хронических коморбидных стресс-индуцированных расстройствах у комбатантов в отдаленном периоде наблюдения. Иммунология. 2023. Т. 44, № 3. С. 326-332. Zaitseva NS, Sizyakina LP. Characteristics of cytokine imbalance in chronic comorbid stress-induced disorders in combatants in the long-term follow-up period. *Immunology*. 2023;44(3):326-332. <https://doi.org/10.33029/0206-4952-2023-44-3-326-332> (in Russian).
13. Koo JW, Wohleb ES. How stress shapes neuroimmune function: implications for the neurobiology of psychiatric disorders. *Biol Psychiatry*. 2021 Jul 15;90(2):74-84. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2020.11.007>. Epub 2020 Nov 17. PMID: 33485589; PMCID: PMC8126571.
14. Doney E, Cadoret A, Dion-Albert L, Lebel M, Menard C. Inflammation-driven brain and gut barrier dysfunction in stress and mood disorders. *Eur J Neurosci*. 2022 May; 55(9-10):2851-2894. <https://doi.org/10.1111/ejn.15239>. Epub 2021 May 17. PMID: 33876886; PMCID: PMC9290537.
15. Вялова Н. М., Иванова С.А. Запрограммированная гибель лейкоцитов периферической крови в норме и при психической дезадаптации. Сибирское медицинское обозрение. 2007. № 3(44). С. 23-27. Vyalova NM, Ivanova SA. Programmed death of peripheral blood leukocytes in normal conditions and in mental maladaptation. *Siberian Medical Review*. 2007; 3(44): 23-27 (in Russian).
16. McGregor BA, Murphy KM, Albano DL, Ceballos RM. Stress, cortisol, and B lymphocytes: a novel approach to understanding academic stress and immune function. *Stress*. 2016;19(2):185-91. <https://doi.org/10.3109/10253890.2015.1127913>. PMID: 26644211
17. Патракеева В.П., Контиевская Е.В. Взаимосвязь вариантов иммунного реагирования с уровнем кортизола и адреналина при охлаждении. Медицина экстремальных ситуаций. 2023. № 2 (25). С. 58-62. Patrakeeva VP, Kontievskaya EV. The relationship between the variants of immune response and the cortisol and adrenaline levels associated with cooling. *Extreme Medicine*. 2023;2(25):58-62. <https://doi.org/10.47183/mes.2023.020> (in Russian).
18. Патент (ru) 2170056. Способ диагностики аффективных психозов / Вовин Р.Я., Иванов М.В., Акименко М.А., Мазо Г.Э., Разоренов Г.И., Разоренова Т.С. № 2000113164/14, заявлен 29.05.2000, опубл. 10.07.2001, Бюл № 19. Patent (ru) 2170056. Method for diagnosing affective psychoses / Vovin RYa, Ivanov MV, Akimenko MA, Mazo GE, Razorenov GI, Razorenova TS. No. 2000113164/14, applied 29.05.2000, published 10.07.2001, Bulletin no. 19 (in Russian).

19. Рогозина М.А. Моделирование и алгоритмизация ранней диагностики и терапии пограничных психических расстройств у студентов медицинского вуза. Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2010. № 5. С. 42-50. Rogozina MA. Modeling and algorithmizing of early diagnostics and therapy of borderline mental disorders in medical students. Bulletin of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery. 2010;5:42-50 (in Russian).
20. Никитина В.Б., Белокрылова М.Ф., Рудницкий В.А., Перчаткина О.Э., Ветлугина Т.П., Аксенов М.М., Бохан Н.А. Иммунобиологическая модель дифференциальной диагностики расстройства адаптации и органического эмоционально лабильного расстройства. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2023. № 4 (121). С. 5-14. Nikitina VB, Belokrylova MF, Rudnitsky VA, Perchatkina OE, Vetlugina TP, Aksenov MM, Bokhan NA. Immunobiological model of differential diagnosis of adjustment disorder and organic emotionally labile disorder. Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry. 2023;4(121):5-14 [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2023-4\(121\)-5-14](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2023-4(121)-5-14) (in Russian).
21. Патент (ru) 2830402. Способ дифференциальной диагностики биполярного аффективного расстройства и униполярной депрессии по данным электроэнцефалографического исследования / Галкин С.А., Рязанцева У.В., Рощина О.В., Симуткин Г.Г., Иванова С.А., Бохан Н.А. № 2024111061; заявлен 17.05.2024; опубл. 18.11.2024, Бюл. № 32. Patent (ru) 2830402. Method for differential diagnostics of bipolar disorder and unipolar depression based on electroencephalographic data / Galkin SA, Ryazantseva UV, Roshchina OV, Simutkin GG, Ivanova SA, Bokhan NA. No. 2024111061, applied 17.05.2024, published 18.11.2024, Bulletin no. 32 (in Russian).
22. Спилбергер Ч. Концептуальные и методологические проблемы исследования тревоги. Тревога и тревожность: хрестоматия: [учебное пособие] / сост. В.М. Астапов. СПб.: Пер Сэ, 2008. С. 85-99. Spielberger Ch. Conceptual and methodological problems of anxiety research. Anxiety and anxiousness: anthology: [study guide] / compiled by VM Astapov. St. Petersburg: Per Se Publishing House, 2008:85-99 (in Russian).
23. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: МедиаСфера, 2002. 312 с. Rebrova OYu. Statistical analysis of medical data. Use of the STATISTICA software package. Moscow: MediaSfera Publishing House, 2002:312 (in Russian).
24. Farrar JD. Neuro-immune interactions. Semin Immunopathol. 2020 Dec;42(6):667-668. <https://doi.org/10.1007/s00281-020-00825-w>. PMID: 33252709.
25. Bevans MF, Ross A, Wehrle L, Klagholz SD, Yang Li, Childs R, Flynn SL, Remaley AT, Krumlauf M, Reger RN, Wallen GR, Shamburek R, Pacak K. Documenting stress in caregivers of transplantation patients: initial evidence of HPA dysregulation. Stress. 2016; 19(2):175-84. <https://doi.org/10.3109/10253890.2016.1146670>. PMID: 26949170.
26. Leistner C, Menke A. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis and stress. Handb Clin Neurol. 2020;175:55-64. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64123-6.00004-7>. PMID: 33008543.
27. Vinkers CH, Kuzminskaite E, Lamers F, Giltay EJ, Penninx BWJH. An integrated approach to understand biological stress system dysregulation across depressive and anxiety disorders. J Affect Disord. 2021 Mar 15;283:139-146. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.01.051>. PMID: 33549878.
28. Иванова С.А., Гуткевич Е.В., Семке В.Я., Рядовая Л.А., Ракитина Н.М., Перчаткина О.Э., Епанчинцева Е.М. Методологические подходы к оценке биологических факторов психической дезадаптации (на примере невротических расстройств): методические рекомендации. Томск: Типография «Иван Федоров», 2006. 33 с. Ivanova SA, Gutkevich EV, Semke VYa, Ryadovaya LA, Rakitina NM, Perchatkina OE, Epanchintseva EM. Methodological approaches to assessing biological factors of mental maladaptation (using neurotic disorders as an example): methodological recommendations. Tomsk: Ivan Fedorov Printing House, 2006:33 (in Russian).
29. Исмаилов Ю.Б., Салимли Т.А., Алекперова М.Г. Изменение иммунного и нейроэндокринного статуса организма в условиях эмоционального хронического стресса. Медицинские новости. 2023. № 12. С. 70-73. Ismayilov YuB, Salimli TA, Alekperova MG. Changes in the immune and neuro-endocrine status of the organism under conditions of emotional chronic stress. Medical News. 2023;12:70-73 (in Russian).
30. Stanton LM, Price AJ, Manning EE. Hypothalamic corticotropin releasing hormone neurons in stress-induced psychopathology: Revaluation of synaptic contributions. J Neuroendocrinol. 2023 Apr;35(4):e13268. <https://doi.org/10.1111/jne.13268>. PMID: 37078436.
31. Патент (ru) № 2831893. Способ дифференциальной диагностики течения расстройства адаптации у женщин / Никитина В.Б., Белокрылова М.Ф., Рудницкий В.А., Бохан Н.А. № 2024115082; заявлен 03.06.2024; опубл. 16.12.2024, Бюл. № 35. Patent (ru) No. 2831893. Method for differential diagnostics of the course of adjustment disorder in women / Nikitina VB, Belokrylova MF, Rudnitsky VA, Bokhan NA. No. 2024115082, applied 03.06.2024, published 16.12.2024, Bulletin no. 35 (in Russian).

Поступила в редакцию 11.11.2024
Утверждена к печати 03.03.2025

Никитина Валентина Борисовна, д.м.н., заведующий лабораторией клинической психонейроиммунологии и нейробиологии НИИ психического здоровья Томского НИМЦ. ResearcherID B-9926-2012. Author ID Scopus 55640240200. ORCID iD 0000-0002-1644-770X. Author ID РИНЦ 154172. SPIN-код РИНЦ 3687-7727.

Белокрылова Маргарита Федоровна, д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения пограничных состояний НИИ психического здоровья Томского НИМЦ, профессор кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России. ResearcherID S-4150-2016. Author ID Scopus 6506164731. ORCID iD 0000-0003-2497-6684. Author ID РИНЦ 272592. SPIN-код РИНЦ 8197-0723.

Рудницкий Владислав Александрович, д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения пограничных состояний НИИ психического здоровья Томского НИМЦ. ResearcherID S-5745-2016. Author ID Scopus 57210415728. ORCID iD 0000-0003-1089-8793. Author ID РИНЦ 125291. SPIN-код РИНЦ 7358-7174.

Перчаткина Ольга Эрнстовна, к.м.н., заведующий отделом координации научных исследований НИИ психического здоровья Томского НИМЦ. ResearcherID I-8664-2017. Author ID Scopus 57202383115. ORCID iD 0000-0001-5538-1304. Author ID РИНЦ 629511. SPIN-код РИНЦ 6299-0859.

Ветлугина Тамара Парфеновна, д.б.н., профессор, главный научный сотрудник лаборатории клинической психонейроиммунологии и нейробиологии НИИ психического здоровья Томского НИМЦ, руководитель отдела биологической психиатрии и наркологии. ResearcherID C-2144-2012. Author ID Scopus 6603120359. ORCID iD 0000-0003-2068-0931. Author ID РИНЦ 137410. SPIN-код РИНЦ 4237-1873.

Бохан Николай Александрович, академик РАН, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, заведующий отделением аддитивных состояний, директор НИИ психического здоровья Томского НИМЦ, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и психотерапии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России. ResearcherID P-1720-2014. Author ID Scopus 6506895310. ORCID iD 0000-0002-1052-855X. Author ID РИНЦ 152392. SPIN-код РИНЦ 2419-1263.

✉ Никитина Валентина Борисовна, vbnikitina@yandex.ru

UDC 616.891:612.017.2:616.8-07-055.2:616-089.17

For citation: Nikitina V.B., Belokrylova M.F., Rudnitsky V.A., Perchatkina O.E., Vetlugina T.P., Bokhan N.A. Immunobiological model for diagnosing the course of adjustment disorder in women. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2025; 1 (126): 5-14. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-5-14](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-5-14)

Immunobiological model for diagnosing the course of adjustment disorder in women

Nikitina V.B.¹, Belokrylova M.F.^{1,2}, Rudnitsky V.A.¹, Perchatkina O.E.¹, Vetlugina T.P.¹, Bokhan N.A.^{1,2}

¹ *Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences Aleutskaya Street 4, 634014, Tomsk, Russian Federation*

² *Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Siberian State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation Moskovsky Trakt 2, 634050, Tomsk, Russian Federation*

ABSTRACT

Background. Adjustment disorders are extremely variable and polymorphic in their clinical manifestations. Certain difficulties are presented by differential diagnostics of the leading syndromic component of this disorder, characterized by the predominance of anxiety or asthenic symptoms. The presence of mixed complaints that can relate to both syndromes, to a certain extent complicates the qualification of adjustment disorder by the main syndrome and creates difficulties in choosing the adequate therapy. Nowadays, mathematical modeling methods are actively used in the diagnostics of many diseases, including mental disorders. This approach allows formalizing the process of mental health assessment, integrating the results of clinical-psychopathological, psychological and immunobiological examination of patients into certain algorithms. **Objective:** to construct a mathematical model for diagnosing the course of adjustment disorder based

on immunobiological parameters and anxiety levels in women. **Material and Methods.** A comprehensive (clinical-psychopathological, psychological and immunobiological) examination was conducted among 102 women aged 35-60 years with the diagnosis: Reaction to severe stress and adjustment disorders (ICD-10 code F43). Two groups were formed from the total sample depending on the prevalence of anxiety or asthenic syndrome: Group 1 (n=57) – Mixed anxiety and depressive reaction due to adjustment disorder (F43.22), adjustment disorder (adaptive reactions) (F43.25, F43.28); Group 2 (n=45) – adjustment disorder with predominant disturbance of other emotions (F43.23), adjustment disorder with predominant disturbance of conduct (F43.24). The anxiety level was assessed using the Spielberger-Khanin scale. The laboratory study included phenotyping of immunocompetent cells by differentiation clusters using flow cytometry and determination of cortisol concentration using enzyme immunoassay. The obtained data were statistically processed. **Results.** To build a diagnostic model of adjustment disorder by the leading syndrome, linear regression analysis was used, which allowed predicting the value of the dependent variable based on the known values of the predictor variables. The model included the level of personal anxiety, the number of T-lymphocytes, the number of lymphocytes with apoptosis readiness receptors, and the level of cortisol in the blood serum. A criterion variable was calculated; when its value was ≥ 1.76 , adjustment disorder with the leading anxiety syndrome was diagnosed, and when the value was < 1.76 , adjustment disorder with a predominance of asthenic syndrome was diagnosed. The sensitivity of the mathematical model for diagnosing the course of adjustment disorder was 87.7%, and the specificity was 80.0%. **Conclusion.** A mathematical model has been proposed that provides the possibility of increasing the accuracy of differential diagnosis of adjustment disorder in women based on the underlying syndrome. Timely adequate diagnosis is aimed at the optimal choice of complex therapy tactics.

Keywords: adjustment disorder, anxiety, asthenia, immunity, lymphocytes, apoptosis, cortisol, regression analysis, women.

Received November 11, 2024

Accepted March 03, 2025

Nikitina Valentina B., D. Sc. (Medicine), Head of the Laboratory of Clinical Psychoneuroimmunology and Neurobiology, Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation. ResearcherID B-9926-2012. Author ID Scopus 55640240200. ORCID iD 0000-0002-1644-770X. Author ID RSCI 154172. SPIN-code RSCI 3687-7727.

Belokrylova Margarita F., D. Sc. (Medicine), lead researcher of the Borderline States Department, Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation; Professor of the Department of Psychiatry, Addictology and Psychotherapy of the Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation. ResearcherID S-4150-2016. Author ID Scopus 6506164731. ORCID iD 0000-0003-2497-6684. Author ID RSCI 272592. SPIN-code RSCI 8197-0723.

Rudnitsky Vladislav A., D. Sc. (Medicine), lead researcher of the Borderline States Department, Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation. ResearcherID S-5745-2016. Author ID Scopus 57210415728. ORCID iD 0000-0003-1089-8793. Author ID RSCI 125291. SPIN-code RSCI 7358-7174.

Perchatkina Olga E., Cand. Sc. (Medicine), Head of the Research Coordination Department, Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation. ResearcherID I-8664-2017. Author ID Scopus 57202383115. ORCID iD 0000-0001-5538-1304. Author ID RSCI 629511. SPIN-code RSCI 6299-0859.

Vetlugina Tamara P., D. Sc. (Biology), Prof., lead researcher, Laboratory of Clinical Psychoneuroimmunology and Neurobiology, Head of the Department of Biological Psychiatry and Narcology, Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation. ResearcherID C-2144-2012. Author ID Scopus 6603120359. ORCID iD 0000-0003-2068-0931. Author ID RSCI 137410. SPIN-code RSCI 4237-1873.

Bokhan Nikolay A., academician of RAS, D. Sc. (Medicine), Professor, Honored Scientist of the Russian Federation, Head of Addictive States Department, director of the Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Psychiatry, Addictology and Psychotherapy, Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation. ResearcherID P-1720-2014. Author ID Scopus 6506895310. ORCID iD 0000-0002-1052-855X. Author ID RSCI 152392. SPIN-code RSCI 2419-1263.

✉ Nikitina Valentina B., vbnikitina@yandex.ru

КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ

УДК 616.891.6:616.8-008.64:613.79-056.32|465*22/*24|:004.946:616-036.8

Для цитирования: Созонов А.С., Рощина О.В., Быкова М.А., Казенных Т.В., Бохан Н.А. Исследование влияния технологии виртуальной реальности на психоэмоциональное состояние здоровых добровольцев. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2025. № 1 (126). С. 15-20. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-15-20](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-15-20)

Исследование влияния технологии виртуальной реальности на психоэмоциональное состояние здоровых добровольцев

Созонов А.С.^{1,2}, Рощина О.В.¹, Быкова М.А.¹, Казенных Т.В.^{1,2}, Бохан Н.А.^{1,2}

¹ НИИ психического здоровья, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук
Россия, 634014, Томск, ул. Алеутская, 4

² ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России
Россия, 634050, Томск, Московский тракт, 2

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Психические расстройства занимают лидирующее положение в современной медицине и несут бремя значительных экономических затрат, связанных с лечением и реабилитацией пациентов. Нелекарственные стратегии помощи обладают рядом значительных преимуществ, включая оптимизацию ресурсов медицинского персонала, устранение необходимости периода подбора и титрации дозировок лекарственных средств, а также избегание ожидания эффектов фармакотерапии. Накапливаются данные о возможностях использования технологий виртуальной реальности для коррекции психических нарушений, что делает перспективными исследования, направленные на перевод релаксационных практик на высокотехнологичные платформы. **Цель:** изучение возможностей применения технологий виртуальной реальности в психиатрии путем оценки влияния метода на психоэмоциональное состояние здоровых добровольцев. **Гипотеза.** Прохождение курса сессий релаксационного VR-сценария способствует снижению выраженности тревожной и аффективной симптоматики, улучшению ночного сна у здоровых добровольцев. **Материал и методы.** Исследовательская выборка представлена 19 здоровыми добровольцами в возрасте 23 (22; 24) лет. Были исследованы показатели тревоги, депрессии, нарушений сна при помощи опросников: Шкала депрессии Бека (BHI), Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), Опросники для оценки тяжести нарушений сна – Питтсбургский опросник на определение индекса качества сна (PSQI), Индекс выраженности бессонницы (ISI) до начала исследования и после 5 сеансов погружения в динамическую виртуальную среду с использованием программно-аппаратного комплекса PICO 4 PRO и релаксационных компьютерных VR-программ. Продолжительность сеанса составляла 15 минут. Статистический анализ данных выполнен с использованием пакета стандартных программ SPSS (V.23.0). **Результаты.** Выявлено статистически значимое снижение показателей по всем шкалам на фоне применения предлагаемой релаксационной методики. **Заключение.** Применение технологий виртуальной реальности продемонстрировало эффективность в коррекции аффективной и невротической симптоматики у здоровых индивидов, что впоследствии может быть использовано для разработки технологий немедикаментозной коррекции аффективных и невротических расстройств в программах персонализированной терапии пациентов.

Ключевые слова: здоровые добровольцы, шкалы психометрической оценки, депрессия, тревога, инсомния, безнадежность, виртуальная реальность.

ВВЕДЕНИЕ

Психические расстройства, наряду с другими важнейшими неэпидемическими расстройствами, продолжают занимать лидирующее положение в современной медицине. По оценкам ВОЗ, около 300 миллионов человек по всему миру живут с депрессией и около 260 миллионов страдают тревожными расстройствами [1]. Особое внимание следует обратить на прямой и косвенный экономический

ущерб вследствие затрат значительной части бюджета страны на диагностику, лечение и реабилитацию пациентов с психическими расстройствами, тем более учитывая рост общей заболеваемости психическими расстройствами во многих российских регионах [2, 3]. Рядом исследователей установлено, что психические расстройства составляют 10,4% расходов от мирового бюджета здравоохранения [4].

Психические расстройства оказывают серьезное экономическое воздействие из-за расходов на лечение и потери производительности. Обществу необходимо признать эту потерю, чтобы лучше поддерживать системы здравоохранения [5]. С целью снижения роста затрат и повышения доступности научно обоснованных методов лечения в настоящее время активно развиваются и пользуются спросом технологии цифрового здравоохранения, такие как телемедицина, виртуальная реальность (VR). Технологические инновации помогут в преодолении кризиса психического здоровья во всем мире, так как цифровые платформы реально позволяют людям осуществлять самоконтроль психического здоровья [6]. Накапливаются данные о возможностях использования VR-технологий для коррекции психических расстройств. Методика исследования фобических тревожных расстройств в среде VR позволяет адаптировать VR-сцены с учетом индивидуальных особенностей и параметров поведения конкретного пользователя путем подбора скрытых паттернов, регистрируемых с помощью сигналов ЭКГ и ЭЭГ [7]. Включение терапии виртуальной реальности (VRET) в комплекс реабилитационных вмешательств (фармакотерапия, многомодульная десенсибилизация, реконсолидация памяти, транскраниальная магнитная стимуляция) при ПТСР положительно влияет на результаты за счет усиления эффекта присутствия и большей персонализации опыта. VRET является эффективной, контролируемой и экономически выгодной альтернативой лечению ПТСР у комбатантов с низкими результатами традиционной терапии [8]. Большое число сеансов VRET оказывает устойчивое снижение симптомов депрессии и ПТСР по материалам 3- и 6-месячного наблюдений [9]. Методы ингибиторного обучения и интеграция в логопедию (упражнения по технике публичных выступлений) могут быть способом адаптации VRET с учетом когнитивно-поведенческих процессов, лежащих в основе переживания социальной тревожности у страдающих заиканием [10]. Показана эффективность иммерсивной VR (с применением монтируемых на голове дисплеев) в клинической оценке и лечении аддитивных расстройств на основе авersiveных парадигм обучения [11]. VR как метод тренинговой релаксации у больных шизофренией в ремиссии на фоне антипсихотической терапии продемонстрировал улучшение настроения, самочувствия и функционирования парасимпатических отделов ВНС, снижение переживаний диффузных психофизиологических нарушений [12]. Вместе с тем предпринимается мало попыток перевести методы когнитивно-поведенческой терапии депрессии в модальность VR, включая психообразование, поведенческую активацию, когнитивную реструктуризацию, обучение социальным навыкам, хотя альтернативное

воплощение и взаимодействие с виртуальными питомцами могут стать терапевтическими. Создание доказательной базы для вмешательств VR низкой интенсивности при депрессии следует считать приоритетом исследований в сфере общественного психического здоровья [13].

Нелекарственные стратегии помощи обладают рядом значительных преимуществ, включая оптимизацию ресурсов медицинского персонала, устранение необходимости периода подбора и титрации дозировок лекарственных средств, а также избегание ожидания эффектов фармакотерапии. В том числе данные стратегии не только освобождают от необходимости учета лекарственных взаимодействий и потенциальных побочных эффектов, но и способствуют снижению сопротивления пациента психофармакологической помощи.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение перспективы применения VR-технологий в психиатрии путем оценки влияния метода на психоэмоциональное состояние здоровых добровольцев.

ГИПОТЕЗА ИССЛЕДОВАНИЯ

Прохождение курса сессий релаксационного VR-сценария способствует снижению выраженности тревожной и аффективной симптоматики, а также улучшению ночного сна у здоровых добровольцев.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Участниками исследования выступили здоровые добровольцы (клинические ординаторы НИИ психического здоровья Томского НИМЦ, кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, студенты ФГАОУ ВО НИ ТПУ). Исследовательская выборка представлена 19 добровольцами, большинство из них ($n=14$, 73,7%) составляли лица женского пола, медианный возраст в группе 23 (22; 24) лет. Критерии включения: письменное добровольное согласие на участие в исследовательском проекте, отсутствие признаков психического, неврологического расстройства или особого состояния (переутомление, алкогольное или наркотическое опьянение, симулятивное поведение, прием психотропных или нейротропных лекарственных препаратов, беременность и т.д.) на момент проведения обследования. Участники исследования были обследованы в динамике (при включении в исследование и после 5 сеансов VR-экспозиции) с применением стандартизированных психометрических инструментов для оценки динамики состояния: Шкала депрессии Бека (BDI), Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), Опросники для оценки тяжести нарушений сна: Питтсбургский опросник на определение индекса качества сна (PSQI), Индекс выраженности бессонницы (ISI).

Проведение сеанса погружения в динамическую виртуальную среду осуществлялось с применением VR-системы – программно-аппаратный комплекс PICO 4 PRO (процессор Snapdragon XR2, Pico OS 5.0 Android, 8/512Гб) и релаксационных компьютерных VR-программ: Meditation VR, Kayak VR: Mirage (издатель, разработчик: Better Than Life), Beyond Blue (издатель, разработчик: E-Line Media), размещенных на онлайн-сервисе компьютерных игр (Steam). Участникам исследования было проведено 5 сеансов, ежедневно, продолжительностью 15 минут. Обработка данных выполнена с использованием пакета стандартных программ SPSS (V.23.0).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Все участники исследования соответствовали критериям включения. Субъективная оценка актуального состояния не выявила признаков пере-

утомления, дефицита сна. Вместе с тем 4 участника (21,1%) заявили о наличии актуального стресса низкой или средней степени интенсивности. Оценка состояния при помощи структурированного диагностического Мини-международного нейропсихиатрического интервью (MINI) не выявила признаков расстройств психического здоровья в группе обследованных. Незначительная выраженность симптомов отмечена в двух блоках: Депрессивный эпизод ($n=16$, медианный балл 2 [1; 3]) и Генерализованное тревожное расстройство ($n=15$, 2 [1; 6]). Полученные результаты комплексного психометрического обследования находились в рамках референсных значений. При этом после проведения исследования отмечено статистически значимое снижение показателей по всем использованным шкалам (табл. 1).

Т а б л и ц а 1. Сравнительная динамика показателей по шкалам тревоги, депрессии, инсомнии и безнадежности при исследовании психоэмоционального состояния здоровых добровольцев

Наименование шкалы	Показатель на момент включения в исследование	Показатель после 5 сеансов VR-экспозиции	Непараметрический р-критерий Вилкоксона
Госпитальная шкала HADS-A (тревога)	3 (2; 7)	1 (0; 5)	0,001
Госпитальная шкала HADS-D (депрессия)	2 (1; 4)	1 (0; 3)	0,054
Питтсбургский опросник определения индекса качества сна (PSQI)	12 (5; 20)	8 (3; 5)	0,001
Опросник оценки тяжести бессонницы (ISI)	6 (4; 11)	4 (1; 7)	0,002
Шкала безнадежности Бека (BDI)	7 (1; 14)	3,5 (0; 6,5)	0,001

Во время проведения исследования не было отмечено каких-либо нежелательных реакций со стороны испытуемых.

VR представляет собой технологию, обеспечивающую создание интерактивной среды, в которой пациент или здоровый доброволец имеет возможность активно перемещаться и взаимодействовать с цифровыми объектами, субъективно ощущая себя внутри виртуальной ситуации. Главными характеристиками VR-программ, предназначенных для терапевтических сессий, являются уровень погружения (иммерсивность), ощущение присутствия, а также возможность взаимодействия с объектами. VR как современный инструмент развития информационных технологий в психиатрии находит всё большее применение в обучении, дистанционном консультировании, терапевтическом планировании, основанных на тщательной оценке и учете индивидуальных целей лечения, а также используется в реабилитации пациентов, страдающих психическими расстройствами, способствуя улучшению их социальных навыков и аугментации психотерапевтических методов [14]. В настоящее время данные инновационные технологии представля-

ются перспективными для применения в области клинической психологии и психиатрии [15].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Суммируя вышеизложенное (снижение выраженности тревожной и депрессивной симптоматики, улучшение качества и продолжительности ночного сна, улучшение эмоционального восприятия будущего, а также отсутствие выраженных нежелательных побочных эффектов и осложнений), применение VR-технологий репрезентируется как перспективный метод для коррекции психоэмоционального состояния и открывает возможности эффективного применения в группах пациентов с аффективными и невротическими расстройствами.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование выполнено в рамках темы ПНИ «Разработка адаптивных методов комплексной терапии больных с гетерогенными психическими и поведенческими нарушениями при аддиктивных и непсихотических психических расстройствах» (регистрационный номер 123041900008-8).

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ

Исследование выполнено в соответствии с «Этическими принципами проведения научных медицинских исследований с участием человека» и «Правилами клинической практики в Российской Федерации». Одобрено Локальным комитетом по этике при НИИ психического здоровья Томского НИМЦ (протокол заседания ЛЭКа № 167 от 17 ноября 2023 г., дело № 167/2.2023).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. World Health Organization. The world health report 2001. Mental Health: New Understanding, New Hope. Geneva: WHO; 2001. 178 p.
2. Есина К.М., Скрипов В.С., Кочорова Л.В., Ключовкин К.С., Семенова Н.В., Незнанов Н.Г. Анализ заболеваемости психическими расстройствами и расстройствами поведения среди населения Северо-Западного федерального округа с учетом пола и возраста. Вестник Российской военно-медицинской академии 2019. Т. 21, № 4. С. 162-165. Esina KM, Skripov VS, Kochorova LV, Klyukovkin KS, Semenova NV, Neznanov NG. Analysis of the incidence of mental disorders and behavioral disorders among the population of the Northwestern Federal District, taking into account gender and age. Bulletin of the Russian Military Medical Academy 2019;21(4):162-165. doi: <https://doi.org/10.17816/bmmma630089> (in Russian).
3. Чернов П.Д., Ляшковская С.В., Фрейзе В.В., Есина К.М., Скрипов В.С., Семенова Н.В. Заболеваемость психическими расстройствами населения Северо-Западного федерального округа в 2016-2018 гг.: статистические материалы. Диагностика и лечение психических и наркологических расстройств: современные подходы. Сб. методических рекомендаций. Вып. 2. СПб.: Изд-во КОСТА, 2019. С. 398-463. Chernov PD, Lyashkovskaya SV, Freize VV, Yesina KM, Skripov VS, Semenova NV. Incidence of mental disorders in the population of the Northwestern Federal District in 2016-2018: statistical materials. Diagnosis and treatment of mental and substance use disorders: modern approaches. Collection of guidelines. Issue 2. St. Petersburg: KOSTA Publishing House, 2019:398-463 (in Russian).
4. Bloom DE, Cafiero ET, Jané-Llopis E, Abrahams-Gessel S, Bloom LR, Fathima S, Feigl AB, Gaziano T, Mowafi M, Pandya A, Prettnner K, Rosenberg L, Seligman B, Stein AZ, Weinstein C. The global economic burden of noncommunicable diseases. Program on the Global Demography of Aging, 2012. PGDA Working Paper No. 87. <http://www.hsph.harvard.edu/pgda/working.htm>
5. Trautmann S, Rehm J, Wittchen HU. The economic costs of mental disorders: Do our societies react appropriately to the burden of mental disorders? EMBO Rep. 2016 Sep;17(9):1245-9. <https://doi.org/10.15252/embr.201642951>. Epub 2016 Aug 4. PMID: 27491723; PMCID: PMC5007565.
6. Bucci S, Schwannauer M, Berry N. The digital revolution and its impact on mental health care. Psychol Psychother. 2019 Jun;92(2):277-297. <https://doi.org/10.1111/papt.12222>. Epub 2019 Mar 28. PMID: 30924316.
7. Tychkov AY, Chernyshov DS, Bofanova NS, Alimuradov AK, Ovchinnikov DL, Sotnikov AM. Virtual reality implementation for assessment and treatment of phobic anxiety disorders. 5th Scientific School Dynamics of Complex Networks and their Applications (DCNA). Kaliningrad, Russian Federation, 2021:202-205. <https://doi.org/10.1109/DCNA53427.2021.9587127>
8. Volovik MG, Belova AN, Kuznetsov AN, Polevaia AV, Vorobyova OV, Khalak ME. Use of virtual reality techniques to rehabilitate military veterans with post-traumatic stress disorder (review). Sovrem Tekhnologii Med. 2023;15(1):74-85. <https://doi.org/10.17691/stm2023.15.1.08>. Epub 2023 Jan 28. PMID: 37388756; PMCID: PMC10306958.
9. Deng W, Hu D, Xu S, Liu X, Zhao J, Chen Q, Liu J, Zhang Z, Jiang W, Ma L, Hong X, Cheng S, Liu B, Li X. The efficacy of virtual reality exposure therapy for PTSD symptoms: A systematic review and meta-analysis. J Affect Disord. 2019 Oct 1;257:698-709. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.07.086>. Epub 2019 Jul 30. PMID: 31382122.
10. Chard I, van Zalk N. Virtual reality exposure therapy for treating social anxiety: A scoping review of treatment designs and adaptation to stuttering. Front Digit Health. 2022 Feb 25;4:842460. <https://doi.org/10.3389/fdgth.2022.842460>. PMID: 35281220; PMCID: PMC8913509.
11. Langener S, Van Der Nagel J, van Manen J, Markus W, Dijkstra B, De Fuentes-Merillas L, Klaassen R, Heitmann J, Heylen D, Schellekens A. Clinical relevance of immersive virtual reality in the assessment and treatment of addictive disorders: A systematic review and future perspective. J Clin Med. 2021 Aug 18;10(16):3658. <https://doi.org/10.3390/jcm10163658>. PMID: 34441953; PMCID: PMC8396890.
12. Никонova Е.Ю., Рупчев Г.Е., Морозова М.А., Бурминский Д.С. Применение технологии виртуальной реальности для релаксации при шизофрении (Пилотное исследование). Национальный психологический журнал. 2023. № 4 (52). С. 78-89. Nikonova EYu, Rupchev GE, Morozova MA, Burminsky DS. Application of virtual reality technology for relaxation in schizophrenia (Pilot study). National Psychological Journal. 2023;4(52): 78-89. <https://doi.org/10.11621/npj.2023.0407> (in Russian).
13. Lindner P, Hamilton W, Miloff A, Carlbring P. How to treat depression with low-intensity virtual reality interventions: perspectives on translating cognitive behavioral techniques into the virtual reality modality and how to make antidepressive use of virtual reality-unique experiences. Front Psychiatry. 2019 Oct 31;10:792. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00792>. PMID: 31736809; PMCID: PMC6836923.

14. Beutler LE, Harwood TM. Virtual reality in psychotherapy training. *J Clin Psychol*. 2004 Mar;60(3):317-30. <https://doi.org/10.1002/jclp.10266>. PMID: 14981794. Complement Ther Med. 2020 Aug;52:102480. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2020.102480>. Epub 2020 Jun 9. PMID: 32951730.
15. Cieślak B, Mazurek J, Rutkowski S, Kiper P, Turolla A, Szczepańska-Gieracha J. Virtual reality in psychiatric disorders: A systematic review of reviews. Поступила в редакцию 15.11.2024
Утверждена к печати 03.03.2025

Созонов Александр Сергеевич, аспирант кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России; лаборант-исследователь лаборатории молекулярной генетики и биохимии, НИИ психического здоровья, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук. ORCID iD 0000-0001-6310-0218.

Рощина Ольга Вячеславовна, к.м.н., научный сотрудник отделения аффективных состояний НИИ психического здоровья, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук. ResearcherID J-1725-2017. ORCID iD 0000-0002-2246-7045. roshchinaov@yandex.ru

Быкова Мария Алексеевна, лаборант-исследователь лаборатории молекулярной генетики и биохимии, ординатор, НИИ психического здоровья, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук. ORCID iD 0000-0001-7532-7102. Bykova-maria-1999@mail.ru

Казенных Татьяна Валентиновна, д.м.н., заместитель директора по научной и лечебной работе НИИ психического здоровья, профессор кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России. ResearcherID J-1673-2017. Author ID Scopus 57195285544. ORCID iD 0000-0002-6253-4644. Author ID РИНЦ 626033. SPIN-код РИНЦ 6956-3031. tvk151@yandex.ru

Бокхан Николай Александрович, академик РАН, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, заведующий отделением аддиктивных состояний, директор НИИ психического здоровья Томского НИМЦ, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и психотерапии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России. ResearcherID P-1720-2014. Author ID Scopus 6506895310. ORCID iD 0000-0002-1052-855X. Author ID РИНЦ 152392. SPIN-код РИНЦ 2419-1263.

✉ Созонов Александр Сергеевич, sunscreen1@mail.ru

UDC 616.891.6:616.8-008.64:613.79-056.32|465*22/*24|004.946:616-036.8

For citation: Sozonov A.S., Roshchina O.V., Bykova M.A., Kazennykh T.V., Bokhan N.A. Study of the influence of virtual reality technology on the psycho-emotional state of healthy volunteers. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2025; 1 (126): 15-20. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-15-20](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-15-20)

Study of the influence of virtual reality technology on the psycho-emotional state of healthy volunteers

Sozonov A.S.^{1,2}, Roshchina O.V.¹, Bykova M.A.¹, Kazennykh T.V.^{1,2}, Bokhan N.A.^{1,2}

¹ Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences Aleutskaya Street 4, 634014, Tomsk, Russian Federation

² Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Siberian State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation Moskovsky Trakt 2, 634050, Tomsk, Russian Federation

ABSTRACT

Background. Mental disorders occupy a leading position in modern medicine and bear the burden of significant economic costs associated with the treatment and rehabilitation of patients. Non-drug strategies of assistance have a number of significant advantages, including optimization of medical personnel resources, elimination of the need for the period of selection and titration of drug dosages, as well as avoidance of waiting for the effects of pharmacotherapy. Data are accumulating on the possibilities of using virtual reality technologies for the correction of mental disorders, which makes promising studies aimed at transferring relaxation practices to high-tech platforms. **Objective:** to study the possibilities of using virtual reality technologies in psychiatry by assessing the effect of the method on the psycho-emotional state of healthy volunteers. **Hypothesis.** Completing a course of sessions of a relaxation VR scenario helps to reduce the severity of anxiety and affective symptoms, improve night sleep in healthy volunteers. **Material and Methods.** The study sample included 19 healthy volunteers aged 23 (22; 24) years. The indices of anxiety, depression, and sleep disorders were assessed using the following questionnaires: Beck Depression Inventory (BDI), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), Sleep Disorder Severity Questionnaires – Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), Insomnia Severity Index (ISI) before the study and after 5 sessions of immersion in a dynamic virtual environment using the PICO 4 PRO hardware and software system and VR relaxation computer programs. The session duration was 15 minutes. Statistical analysis of the data was performed using the SPSS (V.23.0) standard software package. **Results.** A statistically significant decrease in indices on all scales was revealed when using the proposed relaxation technique. **Conclusion.** The use of virtual reality technologies has demonstrated effectiveness in the correction of affective and neurotic symptoms in healthy individuals, which can subsequently be used to develop technologies for non-drug correction of affective and neurotic disorders in personalized patient therapy programs.

Keywords: healthy volunteers, psychometric assessment scales, depression, anxiety, insomnia, hopelessness, virtual reality.

Received November 15, 2024

Accepted March 03, 2025

Sozonov Alexander S., postgraduate student of the Department of Psychiatry, Addictology and Psychotherapy, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Siberian State Medical University”, Tomsk, Russian Federation; laboratory research assistant in the Laboratory of Molecular Genetics and Biochemistry, Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation. ORCID iD 0000-0001-6310-0218.

Roshchina Olga V., Cand. Sc. (Medicine), researcher, Affective States Department, Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation. ResearcherID J-1725-2017. ORCID iD 0000-0002-2246-7045. roshchinaov@yandex.ru

Bykova Maria A., laboratory assistant-researcher of the Laboratory of Molecular Genetics and Biochemistry, resident, Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation. ORCID iD 0000-0001-7532-7102. Bykova-maria-1999@mail.ru

Kazennykh Tatyana V., D. Sc. (Medicine), Deputy Director for Scientific and Medical Work, Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Professor of the Department of Psychiatry, Addictology and Psychotherapy, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Siberian State Medical University”, Tomsk, Russian Federation. ResearcherID J-1673-2017. Author ID Scopus 57195285544. ORCID iD 0000-0002-6253-4644. Author ID RSCI 626033. SPIN-code RSCI 6956-3031. tvk151@yandex.ru

Bokhan Nikolay A., academician of RAS, D. Sc. (Medicine), Professor, Honored Scientist of the Russian Federation, Head of Addictive States Department, director of the Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Psychiatry, Addictology and Psychotherapy, Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation. ResearcherID P-1720-2014. Author ID Scopus 6506895310. ORCID iD 0000-0002-1052-855X. Author ID RSCI 152392. SPIN-code RSCI 2419-1263.

✉ Sozonov Alexander S., sunscreen1@mail.ru

УДК 616.895.8:616-036.66-044.74:615.214:616-036

Для цитирования: Лукманова К.А. Особенности динамики dimensionalных характеристик в ремиссионный период у пациентов с параноидной и недифференцированной шизофренией. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2025. № 1 (126). С. 21-28. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-21-28](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-21-28)

Особенности динамики dimensionalных характеристик в ремиссионный период у пациентов с параноидной и недифференцированной шизофренией

Лукманова К.А.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Россия, 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3

РЕЗЮМЕ

Актуальность. В современной психиатрии dimensionalный подход, который отражает показатели симптоматического улучшения, основанного на оценке достижения психопатологической симптоматики подпорогового уровня по ряду психометрических шкал, является основным для определения критериев ремиссии. Преимуществом dimensionalного подхода является использование дифференцированного набора dimensionalных характеристик на разных этапах заболевания, что предполагает возможность расширения набора стандартов ремиссионного состояния, в том числе и предложения включения в его структуру аффективной составляющей. Комплексная всесторонняя оценка ремиссионного состояния позволяет более прицельно разрабатывать персонализированную программу реабилитации. **Цель:** изучить динамику dimensionalных характеристик ремиссии на постгоспитальном этапе у пациентов с шизофренией в зависимости от клинико-нозологических характеристик и вида получаемой терапии. **Материал и методы.** На базе отделения социальной нейropsychиатрии ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России проведено обследование пациентов из клинической выборки (n=106), в том числе 61 мужчина (57,5%) и 45 женщин (42,5%), в возрасте 19-59 лет, не имевших рецидивов в течение 12 месяцев после выписки из стационара. У большинства пациентов (n=76, 71,7%) по МКБ-10 установлен диагноз «параноидная шизофрения» (F20.0), с меньшей частотой (n=30, 28,3%) диагностирована «недифференцированная шизофрения» (F20.3). Из общей клинической выборки сформированы 2 группы пациентов: 1-я группа – получавшие атипичные антипсихотики (арипипразол, оланзапин, кветиапин, рисперидон) (n=85, 80,2%), 2-я группа – получавшие типичные антипсихотики (галоперидол) (n=21, 19,8%). Пациенты 2-й группы имели более выраженную психопатологическую отягощенность, большую длительность заболевания и более высокую частоту обострений. Использовались следующие психометрические шкалы: PANSS, CDSS. **Результаты.** По итогам исследования не обнаружено влияния клинико-нозологических особенностей течения параноидной и недифференцированной шизофрении на dimensionalные характеристики ремиссии в постгоспитальном периоде. Установлено, что атипичные и типичные антипсихотики прогрессивно редуцируют позитивную психопатологическую симптоматику в постгоспитальном периоде. Однако при терапии типичными антипсихотиками редукция происходит быстрее. Выявлена статистически значимая более выраженная редукция депрессивной и негативной симптоматики среди пациентов, получавших атипичные антипсихотики, по сравнению с пациентами, получавшими галоперидол, что связано с более специфичным влиянием атипичных антипсихотиков и с более низкими адаптационно-компенсаторными биологическими возможностями пациентов, получавших галоперидол. Не обнаружено специфического влияния исследуемых атипичных антипсихотиков (арипипразол, оланзапин, кветиапин, рисперидон) на редукцию dimensionalных характеристик.

Ключевые слова: ремиссия, шизофрения, dimensionalный подход, атипичные антипсихотики, реабилитация, прогноз, постгоспитальный этап.

ВВЕДЕНИЕ

Dimensionalный подход к определению ремиссии, отражающий показатели симптоматического улучшения и предполагающий ослабление ядерных психопатологических симптомов [1] до достижения подпорогового уровня интенсивности по ряду психометрических шкал, является основным для определения критериев ремиссии. Авторы рабочей группы по разработке параметров ре-

миссии при шизофрении [2] используют следующие показатели выраженности расстройств: а) суммарное снижение не менее чем на 20% от исходной симптоматики по шкале PANSS, б) минимальная шкальная выраженность конкретных 8 «ремиссионных» симптомов шкалы PANSS, в) стабильность улучшения психического состояния продолжительностью не менее 6 месяцев.

Критерии симптоматической ремиссии при шизофрении основаны на пороговых значениях для достижения улучшения, что позволяет согласовать их с традиционными концепциями ремиссии при психиатрических заболеваниях [3]. Ремиссия связана с глобальными индексами болезни, социальными результатами (за исключением работы/учебы), но не с приемом лекарств [4]. Вместе с тем подвергается сомнению специфичность конкретных 8 выделенных критериев ремиссии шизофрении по шкале PANSS [3, 4, 5, 6]. Длительность ремиссии была предсказана по негативным, позитивным и когнитивным симптомам и дозировке лечения по критериям Remission in Schizophrenia Working Group, для общего балла PANSS предикторами были когнитивные симптомы и длительность заболевания [6]. Оценивается как недостаточное определение ремиссии, основанное только на психометрической оценке психического состояния больных с помощью различных шкал [7], лишь в ограниченной степени позволяющее оценить исходы при шизофрении. Так же натуралистические исследования показали, что, с одной стороны, в среднем предложенный пороговый уровень для выбранных симптомов был достижим только примерно для 20% клинически стабильных пациентов [3, 5]. В связи с этим исследователями ставится вопрос о целесообразности расширения содержательного набора стандартов ремиссионного состояния, в том числе и включения в его структуру аффективной составляющей и связанных с ней расстройств [8, 9, 10].

Основой фармакологической терапии шизофрении являются нейролептики и то обстоятельство, что прогноз шизофрении и заболеваний шизофренического спектра отличается значительным разнообразием и во многом определяется терапевтическим подходом [11], обуславливает необходимость повторной оценки эффективности различных атипичных нейролептиков [12, 13, 14] и определяет актуальность вопроса о проблеме оценки динамики ремиссионного состояния [15]. Показано, что препараты II поколения не были более эффективными или лучше переносимыми, чем I поколения, лишь клозапин превзошел другие препараты II поколения [12]. Обнаружены незначительные различия между эффективностью разных антипсихотиков и выраженные различия между их побочными эффектами [13]. Оланзапин, арипипразол и палиперидон являются препаратами лучшего выбора для поддерживающей терапии расстройств шизофренического спектра [14].

Актуальность данного исследования заключается в комплексном подходе, в соответствии с которым ремиссия рассматривается с точки зрения многомерного (операциональные харак-

теристики) подхода, а также предусматривает использование не только эталонных, но и дополнительных характеристик шкалы PANSS, а также оценку аффективной составляющей по шкале депрессии при шизофрении Калгари (CDSS).

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить динамику многомерных характеристик ремиссии на постгоспитальном этапе у пациентов с шизофренией в зависимости от клинико-нозологических характеристик и вида получаемой терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На базе отделения социальной нейропсихиатрии ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России проведено обследование пациентов из клинической выборки ($n=106$), в том числе 61 мужчина (57,5%) и 45 женщин (42,5%) в возрасте от 19 до 59 лет, не имевших рецидивов в течение 12 месяцев после выписки из стационара. Из общего массива выборки были сформированы две нозологические группы пациентов с диагнозами по МКБ-10: параноидная шизофрения (F20.0) и недифференцированная шизофрения (F20.3), соответственно 76 и 30 пациентов (71,7% и 28,3%). Средний возраст (среднее отклонение) пациентов составил 32,19 (0,78) года. В соответствии с видом назначенной терапии были выделены 2 группы пациентов: 1-я группа – получавшие атипичные антипсихотики (арипипразол, оланзапин, кветиапин, рисперидон) ($n=85$, 80,2%), 2-я группа – получавшие типичные антипсихотики (галоперидол) ($n=21$, 19,8%).

В 1-й группе (атипичных антипсихотиков) выделено 4 терапевтические подгруппы, получавшие арипипразол ($n=22$, 20,8%), оланзапин ($n=20$, 18,9%), кветиапин ($n=23$, 21,7%), рисперидон ($n=20$, 18,9%). Пациенты получали антипсихотики в диапазоне рекомендуемых доз и хлорпромазиновых эквивалентов для терапии шизофрении: арипипразол 10-30 мг (250-750 мг), оланзапин 10-20 мг (250-500 мг), кветиапин 400-750 мг (666,7-1250 мг), рисперидон 4-8 мг (500-1000 мг). Пациенты 2-й группы получали галоперидол 10-20 мг (625–1250 мг в хлорпромазиновом эквиваленте). В качестве позитивных, негативных, общепсихопатологических многомерных характеристик на этапе обострения и в постгоспитальном периоде через 3 и 12 месяцев после выписки использовались позитивная, негативная и общепсихопатологическая субшкалы критериально валидной шкалы PANSS (PANSS-П, PANSS-Н, PANSS-О), общий балл PANSS [16]. Для оценки аффективной (депрессивной) dimенсии использовались показатели общего балла шкалы Калгари (CDSS) для измерения выраженности депрессии при шизофрении [17] на этапе обострения, через 3 и 12 месяцев после выписки из стационара.

В ремиссионном периоде через 3 и 12 месяцев после выписки из стационара в качестве дополнительных dimensionalных характеристик исследовались ремиссионные критерии: 1) снижение общего балла PANSS не менее чем на 20% ($\leq 20\%$ PANSS), 2) низкоумеренный уровень 8 симптомов PANSS (8 основных симптомов PANSS ≤ 3).

Для обработки полученных данных использовался статистический анализ. Для числовых данных описательная статистика включала размер выборки, а также среднее значение и стандартное отклонение $M(SD)$ для нормальных распределений, медиану и межквартильный размах $[Me(Q1-Q3)]$ – для негауссовских распределений. При сравнении различий между выборками использовался критерий Стьюдента для нормальных распределений или критерий Манна-Уитни в других случаях. Для зависимых выборок применяли парный критерий Стьюдента для нормальных распределений, критерий Вилкоксона – для негауссовских. Проверка соответствия нормальному распределению проводилась с использованием

критерия Шапиро-Уилка. Для качественных данных описательная статистика представляла количественное процентное содержание каждого признака. Сравнение групп осуществлялось с помощью критерия хи-квадрат или точного критерия Фишера для малых выборок. Для зависимых выборок использовался критерий Мак-Немара для сравнения двух связанных групп в случае таблиц 2×2 и его многомерный аналог – критерий Боукера в случае таблицы большей размерности. В случае нескольких подгрупп применялась коррекция р-значений методом Бенджамини-Хохберга. Критический уровень значимости при проверке гипотез устанавливался на уровне 0,05. Вычисления осуществлялись в программе R версии 4.4.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Как показано в таблице 1, на этапе обострения dimensionalные характеристики психического состояния обследованных пациентов статистически значимо не различались в зависимости от клинико-нозологической структуры заболевания ($p > 0,05$).

Т а б л и ц а 1. Dimensionальные характеристики в период обострения у пациентов с параноидной и недифференцированной шизофренией

Dimensionальная характеристика	Параноидная шизофрения (n=76)	Недифференцированная шизофрения (n=30)	р-уровень
PANSS-П	23 (21-26)	22,0 (20-25)	p=0,1
PANSS-Н	25 (22,8-27)	24,0 (22-27)	p=0,4
PANSS-О	49 (44-54)	45,0 (44-54)	p=0,4
Общий балл PANSS	98 (11,2)	94,3 (10,1)	p=0,2
CDSS	4 (1-7,5)	3 (0,5-6)	p=0,3

П р и м е ч а н и е. PANSS-П – продуктивная, PANSS-Н – негативная, PANSS-О – общепсихопатологическая дименсии, CDSS – депрессивная дименсия.

По результатам дифференцированного рассмотрения этапа обострения заболевания у больных сравниваемых групп в зависимости от вида терапии (атипичные и типичные антипсихотики) статистически значимое более тяжелое состояние обнаружено у пациентов, получавших типичные

антипсихотики, по общему баллу шкалы PANSS ($p < 0,001$), по выраженности негативной ($p = 0,009$) и общепсихопатологической субшкал PANSS ($p < 0,001$). Статистически значимые различия отсутствовали по субшкале позитивных симптомов ($p > 0,05$) и депрессивной симптоматике ($p > 0,05$).

Т а б л и ц а 2. Выраженность психопатологической симптоматики у пациентов, получавших типичные и атипичные антипсихотики, в момент обострения состояния

Dimensionальная характеристика	Атипичные антипсихотики (n=85)	Типичные антипсихотики (n=21)	р-уровень
PANSS-П	23 (21-26)	25 (23-26)	p=0,1
PANSS-Н	25 (22-27)	28 (25-28)	p=0,009
PANSS-О	48 (44-54)	57 (51-64)	p<0,001
Общий балл PANSS	96,9 (10,9)	108 (12)	p<0,001
CDSS	6,5 (1,5-9,5)	7,5 (3-10)	p=0,3

П р и м е ч а н и е. PANSS-П – продуктивная, PANSS-Н – негативная, PANSS-О – общепсихопатологическая дименсии, CDSS – депрессивная дименсия.

Проведено дифференцированное рассмотрение dimensionalных характеристик на этапе обострения заболевания в подгруппах пациентов, получавших атипичные антипсихотики. Выявлено,

что показатели по шкале PANNS и депрессивной симптоматики по шкале CDSS в подгруппах пациентов, получавших арипипразол, кветиапин, оланзапин и рисперидон, оказались сопоставимыми.

В процессе исследования обнаружено дозревание ремиссии в течение 12 месяцев после выписки больных из стационара и формирование ряда её динамических характеристик в группах пациентов с параноидной и недифференцированной шизофренией.

В таблице 4 представлена постгоспитальная динамика основных dimensionalных характеристик и некоторых критериев ремиссии в группах пациентов с шизофренией со стабилизацией состояния не менее 6 месяцев в интервале 3-12 месяцев после выписки из стационара.

Т а б л и ц а 3. Динамика основных dimensionalных характеристик у пациентов с параноидной и недифференцированной шизофренией в постгоспитальном периоде

Dimensionальная характеристика	Параноидная шизофрения (n=76)			Недифференцированная шизофрения (n=30)		
	3 месяца	12 месяцев	p ₁ и p ₂	3 месяца	12 месяцев	p ₁ и p ₂
PANSS-П	14 (11-15,2)	12 (9-14)	p<0,001, p=0,36	13 (11-14)	11 (9-12)	p<0,001 p=0,6
PANSS-H	19 (16-22,2)	17 (14,8-20)	p<0,005 p=0,56	20 (17,2-22)	17,5 (14-21)	p<0,001 p=0,6
PANSS-O	34,0 (29-40,5)	29 (25-34,2)	p<0,001 p=0,55	35 (32-38)	30 (25,2-33)	p<0,001 p=0,8
CDSS	4 (1-6)	1,3 (0-3,5)	p<0,001 p=0,81	3,8 (1,3-5)	1 (0-3)	p<0,007 p=0,6
≤20% PANSS	69 (90,8%)	73 (96,1%)	p=0,22 p=0,18	24 (80%)	28 (93,3%)	p=0,13 p=0,6
8 основных симптомов PANSS ≤3	24 (31,6%)	53 (69,7%)	p<0,001 p=0,81	8 (26,7%)	17 (56,7%)	p=0,007 p=0,3

П р и м е ч а н и е. p₁ – 3 месяца и 12 месяцев после выписки, p₂ – параноидная шизофрения и недифференцированная шизофрения.

В интервале 3-12 месяцев после выписки из стационара у всех пациентов с параноидной и недифференцированной шизофренией отмечалось статистически значимое (p<0,05) улучшение психического состояния в виде редукции продуктивных, негативных, общепсихопатологических расстройств, депрессивных нарушений, при этом улучшение было сопоставимо (p>0,05) при сравнении пациентов с параноидной и недифференцированной формой. Не выявлено статистически значимого дальнейшего увеличения удельного веса пациентов со снижением общего балла шкалы PANSS на 20% и более в интервале 3-12 месяцев, так как большинство пациентов с параноидной

(90,8%) и недифференцированной (80,0%) шизофренией уже достигли данный критерий ремиссии через 3 месяца после выписки. При этом произошло дальнейшее дозревание ремиссии в виде статистически значимого роста числа пациентов с низким порогом выраженности психопатологической симптоматики (вплоть до её отсутствия) по 8 основным симптомам шкалы PANSS через 3 и 12 месяцев в группах больных параноидной и недифференцированной шизофренией.

Анализ влияния типичных и атипичных антипсихотиков на dimensionalные характеристики ремиссионного состояния через 3 и 12 месяцев после выписки представлен в таблице 4.

Т а б л и ц а 4. Динамика основных dimensionalных характеристик в постгоспитальном периоде у пациентов, получавших атипичные и типичные антипсихотики

Dimensionальная характеристика	Параноидная шизофрения (n=76)			Недифференцированная шизофрения (n=30)		
	3 месяца после выписки			12 месяцев после выписки		
	Атипичные	Типичные	p ₁ и p ₂	Атипичные	Типичные	p ₁ и p ₂
PANSS-П	14 (11-15)	10 (9-16)	p=0,03 p<0,001	12 (10-13)	9 (9-13)	p=0,24 p<0,005
PANSS-H	18 (15-21)	24 (22-28)	p<0,001 p<0,001	16 (14-18)	23 (22-27)	p<0,001 0,36
PANSS-O	33,6 (6,6)	40,5 (6,5)	p<0,001 p<0,001	28,7 (5,6)	34,9(6,6)	p<0,001 p<0,001
CDSS	4 (1-5)	5 (1-6)	p=0,12 p<0,001	0,5 (0-2,5)	5 (3,5-6)	p<0,001 p=0,88
≤20% PANSS	77 (90,6%)	16 (76,2%)	p=0,13 p=0,07	83 (97,6%)	18 (85,7%)	p=0,052 p=0,48
8 основных симптомов PANSS ≤3	32(37,6%)	0 (0%)	p<0,001 p<0,001	68 (80%)	2 (9,5%)	p<0,001 p=0,48

П р и м е ч а н и е. p₁ — атипичные и типичные антипсихотики; p₂ – 3 месяца и 12 месяцев после выписки.

В постгоспитальном периоде (3-12 месяцев) в группах типичных и атипичных антипсихотиков отмечалась статистически значимая ($p<0,05$) редукция позитивных, общепсихопатологических расстройств по шкале PANSS, при этом в группе типичных антипсихотиков не обнаружено статистически значимой редукции негативных ($p=0,36$) и депрессивных ($p=0,88$) расстройств, тогда как в группе атипичных антипсихотиков редукция негативных и депрессивных расстройств была статистически значимой ($p<0,001$).

При этом через 3 месяца после выписки уменьшение продуктивной дименсии в группе типичных антипсихотиков было статистически значимо ($p=0,03$) выше, а через 12 месяцев оказалось сопоставимым с группой атипичных антипсихотиков ($p=0,24$), что может говорить о более быстрой редукции позитивных расстройств при терапии типичными антипсихотиками. Редукция негативной и общепсихопатологической дименсии была статистически значимо выше в группе атипичных антипсихотиков по сравнению с группой типичных антипсихотиков как через 3 ($p<0,001$), так и 12 месяцев ($p<0,001$). Редукция депрессивной дименсии оказалась сопоставимой в обеих группах через 3 месяца ($p=0,12$), но через 12 месяцев оказалась статистически значимо ($p<0,001$) более выраженной в группе атипичных антипсихотиков. В период 3-12 месяцев после выписки не отмечалось статистически значимой редукции общего балла PANSS $\leq 20\%$ в связи с тем, что данный критерий ремиссии через 3 месяца после выписки сопоставимо достигли большинство пациентов обеих групп (90,6% пациентов, получавших атипичные антипсихотики, и 76,2% пациентов, получавшие типичные антипсихотики). Однако статистически значимое ($p<0,001$) снижение выраженности 8 основных симптомов PANSS зарегистрировано в группе атипичных антипсихотиков. В группе типичных антипсихотиков не обнаружено статистически значимого снижения выраженности 8 основных симптомов PANSS, данного критерия ремиссии достигло лишь 2 пациента (9,5%).

Анализ динамики dimensionalных показателей и ремиссионных критериев в терапевтических подгруппах пациентов, получавших арипипразол, оланзапин, кветиапин и рисперидон, показал отсутствие статистически значимых различий в зависимости от вида получаемой терапии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Проводимые в клинической практике натуралистические исследования показали, что перечень симптомов PANSS, предложенных для диагностики ремиссии, не охватывает клиническую картину во всей совокупности, так как оставляет без внимания некоторые признаки, в связи с чем для

целостной оценки улучшения состояния предлагается использовать некоторые дополнительные шкалы PANSS [6]. По данным зарубежных авторов, распространённость депрессии на этапе стабильной ремиссии достигает примерно 40% [18, 19, 20]. По данным отечественных исследователей, частота выявляемости депрессии (постпсихотической депрессии) в период стабильной ремиссии шизофрении (по прошествии 6 месяцев после исчезновения продуктивной симптоматики) составляет 15-33% [21]. В описаниях ремиссионных состояний у больных шизофренией, сделанных отечественными авторами [9, 10, 22, 23], также указывается на определенный удельный вес в их структуре аффективной составляющей и связанных с ней расстройств. Всё это требует при разработке критериев ремиссии обязательного учета аффективных нарушений.

В результате исследования выявлено:

1. Отсутствие влияния нозологических особенностей пациентов с параноидной и недифференцированной шизофренией на dimensionalные характеристики ремиссии и некоторые международные её критерии в процессе её дозревания в постгоспитальном периоде.

2. Динамическое изучение ремиссии выявило отчетливое влияние антипсихотиков первого и второго поколений на редукцию позитивной симптоматики. При этом у пациентов, получавших типичные антипсихотики, редукция позитивной симптоматики происходит быстрее. Отмечающееся значимо более выраженное дозревание ремиссии в группе атипичных антипсихотиков преимущественно за счет прогрессивной редукции аффективной и негативной симптоматики в группе атипичных антипсихотиков на постгоспитальном этапе, по-видимому, связано как с более специфичным влиянием атипичных антипсихотиков в отношении этих симптомов, так и с более низкими адаптационно-компенсаторными биологическими возможностями пациентов, получавших типичные антипсихотики.

3. Отсутствие специфического влияния на редукцию dimensionalных характеристик исследуемых атипичных антипсихотиков (арипипразол, оланзапин, кветиапин и рисперидон).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дифференцированное рассмотрение в постгоспитальном периоде у пациентов с параноидной и недифференцированной шизофренией выраженности некоторых dimensionalных характеристик (позитивных, негативных, аффективных), являющихся, по сути, мишень-симптомами, позволяет более прицельно и дозированно использовать психофармакологические и психотерапевтические методы лечения на разных этапах дозревания ремиссии.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Автор заявляет об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Клиническое исследование выполнено по основному плану НИР ФГБОУ ВО ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» и не имело внешнего финансирования.

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ

Публикуемые материалы исследования соответствуют этическим стандартам Хельсинкской Декларации ВМА и одобрены локальным этическим комитетом при НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева (протокол № 5 от 25 мая 2017 г.).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- van Os J, Drukker M, à Campo J, Meijer J, Bak M, Delespaul P. Validation of remission criteria for schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 2006 Nov; 163(11): 2000-2. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.11.2000>. PMID: 17074953.
- Andreasen NC, Carpenter WT Jr, Kane JM, Lasser RA, Marder SR, Weinberger DR. Remission in schizophrenia: proposed criteria and rationale for consensus. *Am J Psychiatry*. 2005 Mar;162(3):441-9. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.3.441>. PMID: 15741458.
- Haro JM, Novick D, Suarez D, Alonso J, Lépine JP, Ratcliffe M; SOHO Study Group. Remission and relapse in the outpatient care of schizophrenia: three-year results from the Schizophrenia Outpatient Health Outcomes study. *J Clin Psychopharmacol*. 2006 Dec;26(6):571-8. <https://doi.org/10.1097/01.jcp.0000246215.49271.b8>. PMID: 17110813.
- Eberhard J, Levander S, Lindström E. Remission in schizophrenia: analysis in a naturalistic setting. *Compr Psychiatry*. 2009 May-Jun;50(3):200-8. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2008.08.010>. Epub 2008 Oct 28. PMID: 19374962.
- Leucht S, Beiteringer R, Kissling W. On the concept of remission in schizophrenia. *Psychopharmacology (Berl)*. 2007 Nov;194(4):453-61. <https://doi.org/10.1007/s00213-007-0857-1>. Epub 2007 Jul 6. PMID: 17618422.
- Carpiniello B, Pinna F, Manchia M, Tusconi M, Cavallo R, Bosia M. Sustained symptomatic remission in schizophrenia: Course and predictors from a two-year prospective study. *Schizophr Res*. 2022 Jan;239:34-41. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2021.11.023>. Epub 2021 Nov 25. PMID: 34839071.
- Mortimer AM. Symptom rating scales and outcome in schizophrenia. *Br J Psychiatry Suppl*. 2007 Aug;50:s7-14. <https://doi.org/10.1192/bjp.191.50.s7>. PMID: 18019038.
- Смулевич А.Б., Андрющенко А.В., Бескова Д.А. Проблема ремиссий при шизофрении: клинико-эпидемиологическое исследование. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2007. Т. 107, № 5. С. 4-15. Smulevich AB, Andryushchenko AV, Beskova DA. The problem of remissions in schizophrenia: a clinical and epidemiological study. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2007;107(5): 4-15 (in Russian).
- Петрова Н.Н., Вишневская О.А. К вопросу об особенностях ремиссии параноидной шизофрении, протекающей с депрессией. *Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2014. № 2. С. 70-76. Petrova NN, Vishnevskaya OA. On the issue of the peculiarities of remission of paranoid schizophrenia occurring with depression. *V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2014;2:70-76 (in Russian).
- Петрова Н.Н., Луговская Л.В. Клинико-функциональная характеристика ремиссии и реабилитация пациентов с шизофренией. *Неврологический вестник*. 2020. Т. LII, № 2. С. 33-39. Petrova NN, Lugovskaya LV. Clinical and functional characteristics of remission and rehabilitation of patients with schizophrenia. *Neurological Bulletin*. 2020;LII(2):33-39. <https://doi.org/10.17816/nb34054> (in Russian).
- Аграновский М.Л., Гуломкодилов М.М., Далимова С.А., Муминов Р.К. Анализ данных отдаленного катамнеза при шизофрении с ремиттирующим типом течения. *Экономика и социум*. 2022. № 6 (97). С. 285-288. Agranovsky ML, Gulomkodirolv MM, Dalimova SA, Muminov RK. Analysis of remote follow-up data for schizophrenia with a remitting course type. *Economy and Society*. 2022;6 (97):285-288 (in Russian).
- Lewis S, Lieberman J. CATIE and CUtLASS: can we handle the truth? *Br J Psychiatry*. 2008 Mar; 192(3): 161-3. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.107.037218>. PMID: 18310570.
- Huhn M, Nikolakopoulou A, Schneider-Thoma J, Krause M, Samara M, Peter N, Arndt T, Bäckers L, Rothe P, Cipriani A, Davis J, Salanti G, Leucht S. Comparative efficacy and tolerability of 32 oral antipsychotics for the acute treatment of adults with multi-episode schizophrenia: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet*. 2019 Sep 14; 394(10202):939-951. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31135-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31135-3). Epub 2019 Jul 11. Erratum in: *Lancet*. 2019 Sep 14;394(10202):918. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31677-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31677-0). PMID: 31303314; PMCID: PMC6891890.
- Ostuzzi G, Bertolini F, Tedeschi F, Vita G, Brambilla P, Del Fabro L, Gastaldon C, Papola D, Purgato M, Nosari G, Del Giovane C, Correll CU, Barbui C. Oral and long-acting antipsychotics for relapse prevention in schizophrenia-spectrum disorders: a network meta-analysis of 92 randomized trials including 22,645 participants. *World Psychiatry*. 2022 Jun; 21(2):295-307. <https://doi.org/10.1002/wps.20972>. PMID: 35524620; PMCID: PMC9077618.

15. Фастовцов Г.А., Осколкова С.Н. Формирование критериев ремиссии при шизофрении. Российский психиатрический журнал. 2016. № 5. С. 26-32. Fastovtsov GA., Oskolkova SN. Formation of criteria for remission in schizophrenia. Russian Journal of Psychiatry. 2016;5:26-32 (in Russian).
16. Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. Schizophr Bull. 1987;13(2):261-76. <https://doi.org/10.1093/schbul/13.2.261>. PMID: 3616518.
17. Addington D, Addington J, Schissel B. A depression rating scale for schizophrenics. Schizophr Res. 1990 Jul-Aug;3(4):247-51. [https://doi.org/10.1016/0920-9964\(90\)90005-r](https://doi.org/10.1016/0920-9964(90)90005-r). PMID: 2278986.
18. Siris SG. Depression in schizophrenia: perspective in the era of "Atypical" antipsychotic agents. Am J Psychiatry. 2000 Sep;157(9):1379-89. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.9.1379>. PMID: 10964850.
19. Addington DD, Azorin JM, Falloon IR, Gerlach J, Hirsch SR, Siris SG. Clinical issues related to depression in schizophrenia: an international survey of psychiatrists. Acta Psychiatr Scand. 2002 Mar;105(3):189-95. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0447.2002.1o458.x>. PMID: 11939972.
20. Phahladira L, Asmal L, Lückhoff HK, du Plessis S, Scheffler F, Kilian S, Smit R, Buckle C, Chiliza B, Emsley R. The course and concomitants of depression in first-episode schizophrenia spectrum disorders: A 24-month longitudinal study. Psychiatry Res. 2021 Apr; 298:113767. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2021.113767>. Epub 2021 Jan 29. PMID: 33545422.
21. Дресвянников В.П., Старичков Д.А., Овчинников А.А., Дробизhev М.Ю., Киреева А.И. Аффективные нарушения в ремиссии при шизофрении (клиника, патогенез, терапия). Психиатрия и психофармакотерапия. 2007. Т. 9, № 5. С. 8-11. Dresvyannikov VP, Starichkov DA, Ovchinnikov AA, Drobizhev MYu, Kireeva AI. Affective disorders in remission in schizophrenia (clinical picture, pathogenesis, therapy). Psychiatry and Psychopharmacotherapy. 2007;9(5):8-11 (in Russian).
22. Вишневская О. А. Особенности депрессии в период ремиссии шизофрении и социальное функционирование больных: автореф. дис. ... к.м.н. СПб., 2013. 28 с. Vishnevskaya OA. Features of depression during the period of remission of schizophrenia and social functioning of patients: dissertation abstract Cand. Sc. (Medicine). St. Petersburg, 2013:28 (in Russian).
23. Мосолов С.Н. Диагностика и лечение депрессии при шизофрении. Consortium Psychiatricum. 2020. Т. 1, № 2. С. 29-42. Mosolov SN. Diagnosis and treatment of depression in schizophrenia. Consortium Psychiatricum. 2020;1(2):29-42. <https://doi.org/10.17650/2712-7672-2020-1-2-29-42> (in Russian).

Поступила в редакцию 01.11.2024

Утверждена к печати 03.03.2025

Лукманова Камила Аскарровна, младший научный сотрудник отделения социальной нейropsychиатрии ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. ORCID iD 0009-0004-1676-0212. ResearcherID MIT-6751-2025. Author ID РИНЦ 700900. SPIN-код РИНЦ 4600-6003.

✉ Лукманова Камила Аскарровна, kamila82@mail.ru

UDC 616.895.8:616-036.66-044.74:615.214:616-036

For citation: Lukmanova K.A. Features of the dynamics of dimensional characteristics in the remission period in patients with paranoid and undifferentiated schizophrenia. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2025; 1 (126): 21-28. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-21-28](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-21-28)

Features of the dynamics of dimensional characteristics in the remission period in patients with paranoid and undifferentiated schizophrenia

Lukmanova K.A.

*Federal State Budgetary Institution "V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology" of the Ministry of Health of the Russian Federation
Bekhterev Street 3, 192019, St. Petersburg, Russian Federation*

ABSTRACT

Background. In modern psychiatry, the dimensional approach, which reflects the indicators of symptomatic improvement based on the assessment of the achievement of psychopathological symptoms of the subthreshold level on a number of psychometric scales, is the main one for determining the criteria for remission. The advantage of the dimensional approach is the use of a differentiated set of dimensional characteristics at different stages of the disease, which suggests the possibility of expanding the set of standards for the remission state, including the proposal to include an affective component in its structure. A comprehensive assessment of the remission state allows for a more targeted development of a personalized rehabilitation program. **Objective:** to study the dynamics of dimensional characteristics of remission in the post-hospital stage in patients with schizophrenia depending on the clinical and nosological characteristics and types of therapy received. **Material and Methods.** Based on the Department of Social Neuropsychiatry of the V.M. Sechenov National Medical Research Center for Pedagogical Sciences, the study was carried out. A clinical sample of patients (n=106) was examined at the Bekhterev Russian National Medical Research Center for Disease Control and Prevention (National Center for Disease Control and Prevention), including 61 men (57.5%) and 45 women (42.5%) aged 19-59 years who had no relapses within 12 months after discharge from the hospital. The majority of patients (n=76, 71.7%) were diagnosed with paranoid schizophrenia (F20.0) according to ICD-10, with a lower frequency (n=30, 28.3%) being diagnosed with undifferentiated schizophrenia (F20.3). Two groups of patients were formed from the total clinical sample: Group 1 received atypical antipsychotics (aripiprazole, olanzapine, quetiapine, risperidone) (n=85, 80.2%), Group 2 received typical antipsychotics (haloperidol) (n=21, 19.8%). Patients of the 2nd group had a more pronounced psychopathological burden, a longer duration of the disease and a higher frequency of exacerbations. The following psychometric scales were used: PANSS, CDSS. **Results.** The results of the study did not reveal any influence of clinical and nosological features of the course of paranoid and undifferentiated schizophrenia on the dimensional characteristics of remission in the post-hospital period. However, under therapy with typical antipsychotics, the reduction occurs faster. A statistically significant, more pronounced reduction in depressive and negative symptoms was revealed among patients receiving atypical antipsychotics compared to patients receiving haloperidol, which is associated with a more specific effect of atypical antipsychotics and lower adaptive-compensatory biological capabilities of patients receiving haloperidol. Any specific effect of the studied atypical antipsychotics (aripiprazole, olanzapine, quetiapine, risperidone) on the reduction of dimensional characteristics was not found.

Keywords: remission, schizophrenia, dimensional approach, atypical antipsychotics, rehabilitation, prognosis, post-hospital stage.

Received November 01, 2024

Accepted March 03, 2025

Lukmanova Kamila A., junior researcher, Department of Social Neuropsychiatry, Federal State Budgetary Institution "V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology" of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russian Federation. ORCID iD 0009-0004-1676-0212. ResearcherID MIT-6751-2025. Author ID RSCI 700900. SPIN-code RSCI 4600-6003.

✉ Lukmanova Kamila A., kamila82@mail.ru

УДК 616.895.4:616.89-008.441.1-042.4:615.214:615.851.1:616-036.8

Для цитирования: Мизинова Е.Б., Караваева Т.А., Васильева А.В., Старунская Д.А., Радионов Д.С., Андрианова А.Е. Описание клинического случая пациента с коморбидными депрессивным и паническим расстройствами. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2025. № 1 (126). С. 29-38. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-29-38](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-29-38)

Описание клинического случая пациента с коморбидными депрессивным и паническим расстройствами

**Мизинова Е.Б.¹, Караваева Т.А.^{1, 3, 4, 5}, Васильева А.В.^{1, 2},
Старунская Д.А.¹, Радионов Д.С.¹, Андрианова А.Е.¹**

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Россия, 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3

² ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Россия, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41

³ ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»
Россия, 199034, Санкт-Петербург, Университетская набережная, 7-9

⁴ ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Россия, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2

⁵ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Петрова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Россия, 197758, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, 68

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Разработка эффективных методов персонифицированной медикаментозной терапии и психотерапии непсихотических психических расстройств – важное направление современной психиатрической практики, ориентированной на обеспечение оптимального здоровья и психологического благополучия пациентов. **Цель:** на основе индивидуального подхода определить принципы диагностики, лечения и стабилизации ремиссии больных с коморбидными депрессивным и тревожными расстройствами невротического спектра. **Результаты и обсуждение.** В статье рассматривается клинический случай пациента с симптомами депрессии и тревоги психогенного происхождения, показательный в отношении диагностики, лечения и стабилизации ремиссии больных с коморбидными депрессивным и тревожным расстройствами невротического спектра. Продемонстрированы процесс постановки точного диагноза, пути выбора тактики фармакологического ведения больного, обоснование выбора эффективного метода психотерапии. На примере отдельно взятой истории болезни и анамнестических данных о становлении и развитии психопатологической симптоматики проанализированы психологические механизмы, лежащие в основе манифестации и поддержания невротической симптоматики, препятствующие стабилизации ремиссии. Показан процесс личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии, представлены краткосрочные и отдаленные результаты лечения. Данное описание случая было подготовлено в соответствии с рекомендациями CARE.

Ключевые слова: коморбидные расстройства, депрессивное расстройство, паническое расстройство, тревожное расстройство, депрессия, тревога, стабилизация ремиссии, личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия, фармакотерапия тревожных и депрессивных расстройств.

ВВЕДЕНИЕ

Вопрос поиска эффективных методов лечения непсихотических психических расстройств имеет долгую и сложную историю. Первоначально специалисты основывались на описании и разборе психиатрами и психотерапевтами представленных клинических случаях, что во многом обеспечивало индивидуальный подход к конкретному пациенту. С приходом эры доказательной меди-

цины акцент с классических исследований сместился на повышение достоверности и возможность проводить масштабные исследования. Рандомизированные контролируемые исследования и метаанализы стали золотым стандартом в оценке эффективности лечебных вмешательств у пациентов психиатрического профиля. Тем не менее эти исследования зачастую имеют свои ограничения и риски.

Например, выборки пациентов зачастую бывают очень специфичны и могут не отражать разнообразия реальной клинической практики, некоторые пациенты остаются вне поля зрения научных исследований, что ограничивает возможность применения полученных результатов на практике. Другим значимым аспектом является исключение из доказательных исследований пациентов с истерическими проявлениями из-за высокого риска плацебо-ответа, но именно эти пациенты довольно часто встречаются в рутинной практике терапии непсихотических психических расстройств [1, 2].

Публикационное смещение – еще одна важная проблема. В научных журналах преимущественно публикуются исследования с положительными результатами, что может создать совершенно неверное представление о действительности [3, 4].

В 21-м веке со стремительным развитием технологий появляется возможность шире рассматривать и освещать клинические случаи. Это направление открывает новые горизонты в психотерапии, позволяя разрабатывать более персонализированные подходы к лечению. Стоит обратить внимание на анализ истории пациентов, что может помочь избежать диагностических ошибок, особенно в случаях с коморбидными психическими расстройствами [5, 6, 7, 8]. Согласно исследованию Российского общества психиатров, более половины коллег не обращаются к критериям МКБ-10 при постановке диагноза [9].

Необходимость представления и разбора клинических случаев служит важным инструментом для психотерапевтов и психиатров в процессе обучения, открывая принципиально новые возможности для повышения квалификации. Изучение конкретных примеров позволяет специалистам лучше понимать сложность и вариативность симптоматики, что в свою очередь способствует более точной и адекватной диагностике.

Между депрессивными и тревожными расстройствами отмечается высокая коморбидность, которая может объясняться как физиологическими, так и психологическими механизмами, особенно в случае психогенной природы психопатологических нарушений [10, 11, 12, 13, 14]. У значительной части пациентов тревога хронологически предшествует депрессии, однако бывает и наоборот [10, 11]. Доказано, что генерализованное тревожное расстройство увеличивает риск развития депрессии в 4-9 раз [10, 11, 14]. Отмечается высокая коморбидность генерализованной тревоги с депрессией, которая, по данным разных авторов, колеблется в пределах от 23% до 87% [11, 14]. В литературе рассматриваются три основных психологических механизма, ответственных за реализацию как депрессивных, так и тревожных рас-

стройств: руминативное мышление (неспособность переключения внимания с мысли/переживания), нетерпимость к неопределенности (избыточное стремление получить точную и полную информацию), катастрофизация (систематическое слабо обоснованное смещение фокуса внимания на худший из возможных вариантов развития событий) [13]. В динамическом направлении психотерапии причиной депрессивных и тревожных расстройств невротического уровня является внутриличностное неосознаваемое противоречие (внутриличностный конфликт) [12]. В отечественной школе большое внимание механизмам невротических расстройств уделяли В.Н. Мясищев, Б.Д. Карвасарский, В.Я. Семке, А.В. Васильева, Т.А. Караваева и др. [1, 2, 15, 16, 17]. Традиционно рассматривается три основных типа конфликта: *неврастенический* – между возможностями индивида и его требованиями к себе, *истерический* – между притязаниями индивида и возможностью их удовлетворения со стороны среды, *психастенический* – между желанием индивида и его представлениями о долге [1, 2, 17]. Согласно биопсихосоциальной концепции заболеваний и современным клиническим рекомендациям, в лечении пациентов с депрессивными и тревожными расстройствами целесообразным является сочетанное (комбинированное) применение фармакотерапии, приводящей к редукции болезненной симптоматики, и психотерапии, обеспечивающей стабилизацию ремиссии [19, 20, 21, 22]. Подготовленный к публикации согласно рекомендациям CARE клинический случай является примером такого подхода к лечению пациентов с коморбидными депрессивным и тревожным расстройствами [15].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

На основе индивидуального подхода определить принципы диагностики, лечения и стабилизации ремиссии больных с коморбидными депрессивным и тревожным расстройствами невротического спектра.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведено комплексное обследование пациентки, 36 лет, находившейся на стационарном лечении в отделении лечения пограничных психических расстройств и психотерапии НМИЦ психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева с беспокоящими её в течение года жалобами на сниженное настроение, плаксивость, тревогу и беспокойство без объективных причин, снижение аппетита без изменений веса тела, трудности засыпания, поверхностный сон с частыми пробуждениями среди ночи от тревоги, а также эпизоды учащенного сердцебиения и чувства нехватки воздуха, которые обычно сопровождались головокружением, слабостью, ощущением страха и беспокойством за свое здоровье.

Анамнез болезни

Больной считает себя около года, когда заметила не свойственные ей ранее повышенную обидчивость, раздражительность, вспыльчивость, несдержанность, плаксивость. Снизилось настроение, появились неопределенная тревога и беспокойство, ухудшились сон и аппетит. В анамнезе аффективные и иные нервно-психические расстройства отрицает. В преморбиде всегда была уверенной в себе, любила быть в центре внимания, вела активный образ жизни, часто загоралась новыми модными увлечениями, но при отсутствии прогресса быстро теряла интерес и мотивацию к достижению цели. На протяжении 7 лет считала свой брак крепким и счастливым, что муж ей бесконечно предан и любит только её. Два года назад произошла психотравмирующая ситуация, когда случайно обнаружила в телефоне супруга любовную переписку и уличила его в измене. В ответ муж даже не пытался оправдаться, признал, что давно любит другую женщину, согласен на развод и намерен переехать жить отдельно, чтобы разобраться в себе. На протяжении 5 месяцев пыталась сохранить иллюзию стабильности семьи, угнетала ситуация неопределенности, на этом фоне снизилось настроение, пропал аппетит, похудела на 12 кг, часто просыпалась в 5-6 утра с ощущениями витальной тоски. С тяжелым чувством безысходности и страха думала о том, «как такое могло с ней произойти», было трудно справляться с повседневными делами, к специалистам не обращалась. Эпизодически возникали суицидальные мысли, которыми поделилась с подругой семьи, попросив никому не говорить «ни слова». Когда супруг узнал о её душевных переживаниях, вернулся в семью. После его признаний в любви и раскаянии простила измену и предательство. После совместного решения о восстановлении отношений состояние выровнялось. Пациентка не считает произошедшее событие причиной болезненного состояния, поскольку описанные симптомы возникли только спустя полгода после того, как ситуация «благополучно» разрешилась. Несколько позже появились приступы в виде учащенного сердцебиения, затрудненного дыхания, слабости, потливости, головокружения, сопровождавшиеся тревожными мыслями о серьезной болезни и страхом смерти. Проведенные обследования нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы не выявили. В дальнейшем приступы пароксизмальной тревоги стали ежедневными.

Анамнез жизни

Себя пациентка описывает как впечатлительную, чувствительную и ранимую. Воспитывалась в полной семье. Имеет брата, старше на 5 лет. Мать вспыльчивая, раздражительная, эгоистич-

ная, любила больше брата, а к ней была требовательной, никогда не хвалила, делала упор на недостатки, обесценивала. Отца описывает как тихого, доброго и заботливого. Мать могла несправедливо наказывать, кричать, оскорблять, что порождало страх, отец всегда защищал и старался не давать в обиду. В школу пошла в 7 лет, по всем предметам училась на «отлично», отличалась добросовестностью, старательностью. После поощрений и похвалы со стороны педагогов занималась более усердно, стремилась быть первой ученицей в классе. Болезненно переживала неудачи и критику, из чувства повышенной эмоциональности и самолюбия хотела всем нравиться. После школы поступила на бюджетное отделение вуза. Постепенно проживание с родителями стало невыносимым из-за материнских упреков, но она терпела и мечтала, что явится «романтичный принц» и увезет её из дома. Однако в реальности была вынуждена со своими проблемами и трудностями справляться самостоятельно. Закончив университет и отработав несколько лет учителем русского языка и литературы, предприняв несколько неудачных попыток устроить личную жизнь, решила не сдаваться и переехать в Москву. На новом месте в скором времени познакомилась с молодым человеком и вышла за него замуж, уволилась с работы. На настоящий момент в браке состоит 8 лет, детей не имеет.

Психический статус

Контакту доступна. Сознание ясное. Ориентирована в месте, времени, собственной личности верно. Бред, галлюцинаций, агрессивных, аутоагрессивных и суицидальных тенденций не проявляет. Мимика живая. Внешне опрятна. Беседу поддерживает охотно. Сон поверхностный. Фон настроения сниженный с апатией, вялостью и настороженностью. Испытывает нарастающее тревожное напряжение. Фиксирована на неприятных симптомах, ипохондрична. Выявляются незрелость, поверхностность суждений, инфантильность, категоричность.

По результатам оценки состояния с использованием клинических шкал Гамильтона для оценки депрессии (21-пунктовая Hamilton Depression Rating Scale, HDRS, HAM-D) и тревоги (Hamilton Anxiety Rating Scale, HARS, HAM-A) были получены следующие результаты: по шкале HDRS суммарный балл – 17, по шкале HARS – 26. На основании данных показателей были диагностированы клинически выраженная депрессия средней степени тяжести (соответствует интерпретации баллов HDRS в диапазоне 17-23) и клинически выраженное тревожное расстройство средней выраженности (по шкале HARS балл 26 указывает на выраженную тревожную симптоматику, требующую терапевтического вмешательства).

Данные экспериментально-психологического обследования

Выявленная психопатологическая симптоматика способствует поддержанию состояния стойкого эмоционального дискомфорта, неуверенности в себе, психологического стресса и психической дезадаптации. Конфигурация психологического симптоматического профиля отражает наибольшую выраженность в субъективной клинической картине тревожно-депрессивной симптоматики, сочетанной с истерическими проявлениями невротического регистра, включая склонность к эмоциональной драматизации, аффективной лабильности, инфантильному поведению в условиях близкой эмоциональной вовлеченности, но с сохранением способности к дифференцированному поведению в обычных социальных условиях. В качестве ведущих индивидуально-психологических особенностей личности на передний план выходят психологическая и эмоциональная незрелость, неустойчивость привязанностей и интересов, мягкость, ранимость, впечатлительность, повышенная внушаемость и самовнушаемость, тревожная мнительность, нерешительность, несамостоятельность, слабость инициативы, зависимость и одновременно эгоцентричность, способность к вытеснению нежелательных представлений о себе.

Диагностика

При обращении к врачу-психиатру ПНД был диагностирован умеренный депрессивный эпизод. Рекомендован прием антидепрессантов. Выказала опасения относительно возможного набора веса. В связи с чем назначен флувоксамин с титрацией дозы до 150 мг/сут в течение последующих 3 месяцев. Через 3 недели состояние улучшилось (выровнялось настроение, уменьшилась тревога, почти исчезла плаксивость, стали реже и менее интенсивными приступы сердцебиения, затрудненного дыхания с ощущением нехватки воздуха и головокружением). Однако полной редукции психопатологической симптоматики (как вегетативной, так и аффективной) не произошло. Спустя 3 месяца стабилизации ремиссии не наступило, состояние повторно стало ухудшаться. Симптомов не становилось больше в количественном отношении, но они постепенно возвращались, значимо ухудшая качество жизни. Проводилась когнитивно-поведенческая психотерапия в течение 1 месяца, что незначительно улучшило состояния. Спустя 3 месяца после окончания курса фармакотерапии и сеансов КПТ симптомы вернулись, т.е. стабилизации ремиссии снова не произошло. Обратилась в НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева. Была госпитализирована в отделение лечения пограничных психических расстройств и психотерапии.

Обоснование диагноза и дифференциальная диагностика

Так как результаты клинических и инструментальных исследований не выявили признаков соматической патологии, сделан вывод, что жалобы соматического спектра являлись вегетативными эквивалентами аффективных нарушений. Дифференциальная диагностика проводилась между смешанным тревожным и депрессивным расстройством, протекающим с выраженной тревогой или паническими приступами депрессивным эпизодом и протекающим со снижением настроения паническим расстройством. В связи с этим рассматривался также диагноз расстройства адаптации, однако в полной мере клиническая картина, сроки появления симптомов, их выраженность и интенсивность, временная связь с психотравмирующей ситуацией не соответствуют критериям ни одного из указанных вариантов. В результате врачебного консилиума установлено наличие коморбидных нарушений: Умеренный депрессивный эпизод средней степени без соматических симптомов (код по МКБ-10 F32.10), Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревожность) (F41.0). Однако значительно больший интерес и сложности представляют не столько симптоматические проявления, сколько их психогенный характер и роль психологических переживаний, неосознаваемых пациенткой. Прием флувоксамина был дополнен анксиолитиками для снижения уровня тревоги (гидроксизин 100 мг/сут). Учитывая психогенный характер психопатологической симптоматики, наличие внутрличностных противоречий, была рекомендована личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия (ЛОРП).

Психотерапевтическое лечение

Индивидуальная ЛОРП проводилась в течение 3 месяцев, по 90 минут, 2 раза в неделю (всего 32 сессии). ЛОРП представляет собой развитие учения В.Н. Мясищева о неврозах и их психотерапии [14, 15, 16]. Основная цель ЛОРП заключается в достижении осознания пациентом взаимосвязи между историей его жизни, сформированными ею отношениями, вытекающими из них неадекватными реакциями на сложившуюся ситуацию, т.е. преодоление неуверенности в себе и своей уязвимости. Решающим моментом служит структурная перестройка нарушенных отношений. Задачи ЛОРП фокусируются на трех составляющих самосознания – самопонимании, самоотношении и саморегуляции, а целью является формирование адекватного самосознания. Механизмы лечебного действия лежат в когнитивной, эмоциональной и поведенческой плоскостях и могут быть обозначены как конфронтация, корригирующий эмоциональный опыт и научение.

В представленном клиническом случае описывается пример практической реализации целей, задач и механизмов лечебного действия ЛОРП. В качестве главных психотерапевтических мишеней были выделены: 1) нарушенные отношения в системе отношений личности, 2) внутриличностные противоречия и конфликты, 3) затрудняющие осознание внутриличностных противоречий и амбивалентных чувств механизмы психологической защиты, 4) неконструктивные когнитивные установки и способы эмоционального реагирования, негативное самоотношение и отношение к окружающим, дезадаптирующие поведенческие стереотипы.

На начальном этапе внимание уделялось анализу жизненной ситуации, предшествовавшей манифестации симптоматики, оказанию помощи в осознании связи между психогенными факторами и клиническими проявлениями, пониманию собственной роли в возникновении, развитии и сохранении психотравмирующей ситуации. Так как пациентка не понимала связи между ситуацией и заболеванием в связи с отсроченностью появления симптомов, первоначальная версия осознания связи «ситуация – личность – болезнь» сводилась к тому, что на неё более сильное эмоциональное воздействие, чем она предполагала, оказала измена супруга. Несмотря на то что, как ей казалось, она давно простила измену мужа, пережитые ею саморазрушительные болезненные чувства, которые она испытала по его вине (обида, гнев, страх, одиночество, отчаяние), «расплатили нервы». Т.е. необходимо было сформировать понимание собственной роли в возникновении, развитии и сохранении заболевания. Подобное осознание хотя и не имело психотерапевтического эффекта, но создало более устойчивую мотивацию для активного и осознанного участия в дальнейшем психотерапевтическом процессе.

На этапе конфронтации, предполагающей в рамках ЛОРП столкновение пациента с самим собой, своими проблемами и конфликтами, отношениями и установками, с характерными эмоциональными и поведенческими стереотипами, психотерапевт подверг сомнению версию пациентки и попросил её задуматься над следующими вопросами: «О чем можно было бы тревожиться и переживать в случае отсутствия болезненных симптомов?», «Какие реальные жизненные страхи и иные эмоционально тягостные переживания могут объективно лежать в основе сохраняющейся тревожно-депрессивной симптоматики?», «Существуют ли какие-либо другие поводы для беспокойства, не считая сферы здоровья?». Проработка этих вопросов активировала механизмы психологических защит, на начальном этапе вызвала активное сопротивление, ухудшение состо-

яния, желание прервать терапию. Однако из-за постоянно испытываемого страха оставить о себе в глазах других негативное впечатление решила не разрывать контакт с терапевтом.

Анализ этого сопротивления и динамики переживаемых чувств позволил пациентке понять, что ей свойственно вытеснять неприятные эмоции, избегать негативные чувства и переживания, испытывать стыд из-за возможной отрицательной оценки и страх разочаровать окружающих. Пациентка осознала, что в ситуации с изменой мужа, как она считала ранее, удачный способ справиться с неприятными эмоциями – это забыть о них, в реальности не только не помог, а напротив, внес весомый вклад в развитие заболевания. Вытесненные истинные чувства к супругу трансформировались в неопределенную тревогу, немотивированные приступы паники и депрессию, что позволило временно защититься от реальных проблем, сместив фокус внимания на состояние здоровья. Пациентка осознала, что несмотря на испытываемую к супругу благодарность за заботу, она до сих пор зла и обижена на него, бывшее доверие утрачено, а главное, нет прежней уверенности, несмотря на его заверения в любви и преданности, что ситуация измены не повторится. На этом этапе, понимая необходимость и целесообразность прояснения с мужем беспокоящих пациентку вопросов, её охватывали страх и паника. Она опасалась услышать что-то нелестное о себе, столкнуться с информацией, что супруг изменил ей, потому что его что-то в ней не устраивало и, возможно, не устраивает до сих пор, а она не сможет изменить себя. Ей было страшно, что в результате подробного откровенного разговора он примет решение уйти от нее.

В дальнейшей работе пациентка вспомнила о своих детских взаимоотношениях с матерью, связанных с ощущением обиды на её излишнюю строгость и несправедливость, постоянные требования «быть послушной», иначе «самовольная дочь» ей будет не нужна. Пациентка рассказала о своем бессознательном стремлении угодить и понравиться матери и в то же время о ненависти и злости на нее с одновременным страхом открыто высказывать недовольство и обиду. В процессе занятий пациентка осознала, что такой неконструктивный механизм эмоционального реагирования, закрепившийся с детства, в последующем она перенесла на взаимоотношения с другими людьми, включая супруга. Описывая и вспоминая доброжелательные взаимоотношения с отцом, который любил и хвалил её, она поняла, что вместо реального создала образ идеального мужчины, которому можно всецело доверять, не сомневаться в нем, получать безусловную любовь и принятие, ничего не отдавая взамен.

Пациентка пришла к пониманию, что неосознанно олицетворяла своего супруга с отцом, поэтому никогда не сомневалась в его верности и преданности, не могла предположить, что он может от неё отказаться, не задумывалась над тем, какие еще чувства он может к ней испытывать помимо любви. Она вспомнила, что никогда не интересовалась желаниями и потребностями мужа. Измена супруга дала пациентке понимание, что в роли сильной и самостоятельной женщины он может её бросить, а в роли больной жены останется с ней и будет опекать. Придя к осознанию собственных неадекватных поведенческих стереотипов, пациентка решила начать реализовывать на практике, в реальной жизни иное, более конструктивное поведение. У неё появилась уверенность и решимость для обсуждения с супругом темы обоюдных невысказанных обид, претензий и требований, что было проработано в ходе психотерапевтических сессий и потом осуществлено пациенткой в семье. Она рассказала, что разговор с супругом оказался трудным, но эффективным. Благодаря конструктивному поведению пациентки в этой беседе муж озвучил ранее умалчиваемые обиды, а она смогла понять истинные причины его поведения. В конечном итоге супруги пришли к выводу, что нельзя скрывать недовольство друг другом и притворяться, что все прекрасно, только объективное обсуждение возникающих разногласий и озвучивание истинных чувств может помочь разрешить возникающие проблемы и построить гармоничные отношения. Вскоре после состоявшегося разговора пациентка отметила улучшение настроения и самочувствия, повышение уверенности в себе, позитивное самоотношение. После окончания индивидуальной психотерапии пациентка планирует пройти групповую форму ЛОРП, позволяющей на основе понимания своих неадекватных поведенческих стереотипов приобрести навыки более искреннего, глубокого и свободного общения, научиться успешно преодолевать субъективно сложные ситуации, выработать паттерны поведения, направленные на сотрудничество, ответственность и самостоятельность, закрепить новые формы поведения, в частности те, которые будут способствовать адекватной адаптации и зрелому функционированию в реальной жизни.

По окончании психотерапевтического лечения было зарегистрировано значительное улучшение психоэмоционального состояния: по шкале HDRS балл снизился до 9, по шкале HARS – до 4. Пациентка чувствовала себя значительно лучше, отмечая выраженную редукцию слабости и усталости, тревожно-депрессивной симптоматики, нормализацию сна и аппетита, улучшение отношений в семье, сохранение лишь незначительно выра-

женной тревожности с вегетативными проявлениями. Через 3 месяца после окончания психотерапии на контрольном приеме у психотерапевта она сообщила, что чувствует себя здоровой. Спустя год после завершения лечения была зафиксирована стабилизация ремиссии, что подтверждает эффективность проведенной терапии и устойчивость достигнутых результатов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, на фоне приема флувоксамина 150 мг/сут, гидроксизина 100 мг/сут в сочетании с ЛОРП было отмечено существенное улучшение состояния пациентки. Спустя год после окончания психотерапии зафиксирована стабилизация ремиссии.

Приведенный клинический случай свидетельствует о важности персонифицированного подхода к диагностике и лечению пациентов с коморбидными депрессивными и тревожными расстройствами, который, помимо тщательного изучения актуальной клинической картины, предполагает установление причинно-следственных связей между появлением болезненных симптомов и кризисной жизненной ситуацией, послужившей источником психотравматизации и последующей психической дезадаптации, а также между появлением болезненной симптоматики и личностно-типологическими особенностями больного для определения нозоспецифичных и специфичных для личности пациента мишеней психотерапевтического вмешательства. Без учета психологических механизмов даже правильно подобранная фармакотерапия окажет лишь временный терапевтический эффект, стабилизация же ремиссии возможна только в условиях психотерапевтического вмешательства, ориентированного на достижение позитивных личностных изменений.

Метод ЛОРП отвечает этим требованиям, поскольку нацелен на изменение самосознания и реконструкцию системы отношений, выработку новых конструктивных паттернов поведения.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Клиническое исследование выполнено в рамках государственного задания ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России 2024-2026 гг. (XSOZ 2024 0014) и не имело внешнего финансирования.

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ

Публикуемые материалы исследования соответствуют этическим стандартам Хельсинкской Декларации ВМА и одобрены локальным этическим комитетом при НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева (протокол № ЭК-И-36/24 от 19.09.2024 г.).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Семке В.Я., Белокрылова М.Ф. «Истерическая болезнь»: современные аспекты нозологической специфичности и психосоматических соотношений. Психические расстройства в общей медицине. 2006. № 1. С. 16-22. Semke VYa, Belokrylova MF. "Hysterical disease": modern aspects of nosological specificity and psychosomatic relationships. Mental Disorders in General Medicine. 2006;1:16-22 (in Russian).
2. Бохан Н.А., Лукьянова Е.В., Лебедева В.Ф. Истерические расстройства у женщин климактерического возраста. Томск: «Иван Федоров», 2016. 188 с. Bokhan NA, Lukiyanova EV, Lebedeva VF. Hysterical disorders in women of climacteric age. Tomsk: "Ivan Fedorov", 2016:188 (in Russian).
3. Munder T, Brüttsch O, Leonhart R, Gerger H, Barth J. Researcher allegiance in psychotherapy outcome research: an overview of reviews. Clin Psychol Rev. 2013 Jun;33(4):501-11. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2013.02.002>. Epub 2013 Feb 21. PMID: 23500154.
4. Wampold BE, Flückiger C, Del Re AC, Yulish NE, Frost ND, Pace BT, Goldberg SB, Miller SD, Baardseth TP, Laska KM, Hilsenroth MJ. In pursuit of truth: A critical examination of meta-analyses of cognitive behavior therapy. Psychother Res. 2017 Jan;27(1):14-32. <https://doi.org/10.1080/10503307.2016.1249433>. PMID: 27884095.
5. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D; CARE Group. The CARE guidelines: consensus-based clinical case report guideline development. J Clin Epidemiol. 2014 Jan;67(1):46-51. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2013.08.003>. Epub 2013 Sep 12. PMID: 24035173.
6. Kazdin AE. Single-case experimental designs. Evaluating interventions in research and clinical practice. Behav Res Ther. 2019 Jun;117:3-17. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2018.11.015>. Epub 2018 Dec 2. PMID: 30527785.
7. Незнанов Н.Г., Васильева А.В., Салагай О.О. Роль психотерапии, как медицинской специальности, в общественном здоровье. Общественное здоровье. 2022. Т. 2, № 2. С. 40-57. Neznanov NG, Vasilieva AV, Salagay OO. The role of psychotherapy as a medical specialty in public health. Public Health. 2022;2(2):40-57. <https://doi.org/10.21045/2782-1676-2022-2-2-40-57> (in Russian).
8. Васильева С.Н., Симуткин Г.Г., Счастный Е.Д. Клинико-динамические характеристики биполярного аффективного расстройства при коморбидности с другими психическими расстройствами. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2017. № 2 (95). С. 16-20. Vasilieva SN, Simutkin GG, Schastnyy ED. Clinical-dynamic characteristics of bipolar affective disorder comorbid with mental disorders. Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry. 2017;2(95):16-20 (in Russian).
9. Мартынихин И.А. Использование МКБ-10 для диагностики психических расстройств в России: по данным государственной статистики и результатам опроса врачей. Consortium Psychiatricum. 2021. Т. 2, № 2. С. 35-44. Martynikhin IA. The Use of ICD-10 for Diagnosing Mental Disorders In Russia, According to National Statistics and a Survey of Psychiatrists' Experience. Consortium Psychiatricum. 2021;2(2):35-44. <https://doi.org/10.17816/CP69> (in Russian).
10. Choi KW, Kim YK, Jeon HJ. Comorbid anxiety and depression: Clinical and conceptual consideration and transdiagnostic treatment. Adv Exp Med Biol. 2020;1191:219-235. https://doi.org/10.1007/978-981-32-9705-0_14. PMID: 32002932.
11. Петрова Н.Н., Палкин Ю.Р., Фаддеев Д.В., Зиновьева А.Г. Коморбидность депрессивных и тревожных расстройств в клинической практике. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021. Т. 121, № 4. С. 31-37. Petrova NN, Palkin YuR, Faddeev DV, Zinovieva AG. Comorbidity of depression and anxiety in clinical practice. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2021;121(4):31-37. <https://doi.org/10.17116/jnevro202112104131> (in Russian).
12. Rudden M, Busch FN, Milrod B, Singer M, Aronson A, Roiphe J, Shapiro T. Panic disorder and depression: a psychodynamic exploration of comorbidity. Int J Psychoanal. 2003 Aug;84(Pt 4):997-1015. <https://doi.org/10.1516/002075703768284722>. PMID: 13678503.
13. McEvoy PM, Watson H, Watkins ER, Nathan P. The relationship between worry, rumination, and comorbidity: evidence for repetitive negative thinking as a transdiagnostic construct. J Affect Disord. 2013 Oct; 151(1): 313-20. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.06.014>. Epub 2013 Jul 16. PMID: 23866301.
14. Караваева Т.А., Васильева А.В., Радионов Д.С., Старунская Д.А., Андрианова А.Е. Клинические и этиопатогенетические аспекты коморбидности депрессивных и тревожных нарушений: к проблеме достижения устойчивой ремиссии. Обзорные психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. 2024. Т. 58, № 4-1. С. 23-33. Karavaeva TA, Vasilieva AV, Radionov DS, Starunskaya DA, Andrianova AE. Clinical and etiopathogenetic aspects of depressive and anxiety disorders' comorbidity: towards the problem of achieving stable remission. V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology. 2024;58(4-1):23-33. <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-975> (in Russian).
15. Исурина Г.Л., Карпова Э.Б., Журавлев А.Л. Психологическая концепция отношений В.Н. Мясищева: учение о неврозах и психотерапия. Психологический журнал. 2021. Т. 42, № 2. С. 36-44. Isurina GL, Karpova EB, Zhuravlev AL. Psychological concept of relations of V.N. Myasishchev: the doctrine of neuroses and psychotherapy. Psychological Journal. 2021;42(2):36-44.

- <https://doi.org/10.31857/S020595920014238-7> (in Russian).
16. Исурина Г.Л., Карпова Э.Б., Журавлев А.Л. Психологическая концепция отношений В.Н. Мяснищева: основы и содержание. Психологический журнал. 2020. Т. 41, № 2. С. 5-14. Isurina GL, Karpova EB, Zhuravlev AL. Psychology of relations by V.N. Miasishchev: origins and contents. Psychological Journal. 2020;41(2):5-14. <https://doi.org/10.31857/S020595920008488-2> (in Russian).
 17. Караваева Т.А., Васильева А.В. Психотерапия тревожных невротических расстройств. Психотерапия: национальное руководство. М.: Изд-во ГЭОТАР-Медиа, 2023. С. 697-706. Karavaeva TA, Vasilieva AV. Psychotherapy of anxiety neurotic disorders. Psychotherapy: national handbook. Moscow: GEOTAR-Media Publishing House, 2023.:697-706.
 18. Паническое расстройство: электронное издание [Электронный ресурс]. Panic disorder: electronic edition [Electronic resource]. <https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/456>.
 19. Guaiana G, Meader N, Barbui C, Davies SJ, Furukawa TA, Imai H, Dias S, Caldwell DM, Koesters M, Tajika A, Bighelli I, Pompoli A, Cipriani A, Dawson S, Robertson L. Pharmacological treatments in panic disorder in adults: a network meta-analysis. Cochrane Database Syst Rev. 2023 Nov 28;11(11):CD012729. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012729.pub3>. PMID: 38014714; PMCID: PMC10683020.
 20. Bandelow B, Allgulander C, Baldwin DS, Costa DLDC, Denys D, Dilbaz N, Domschke K, Eriksson E, Fineberg NA, Hättenschwiler J, Hollander E, Kaiya H, Karavaeva T, Kasper S, Katzman M, Kim YK, Inoue T, Lim L, Masdrakis V, Menchón JM, Miguel EC, Möller HJ, Nardi AE, Pallanti S, Perna G, Rujescu D, Starcevic V, Stein DJ, Tsai SJ, Van Ameringen M, Vasileva A, Wang Z, Zohar J. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for treatment of anxiety, obsessive-compulsive and post-traumatic stress disorders – Version 3. Part I: Anxiety disorders. World J Biol Psychiatry. 2023 Feb;24(2):79-117. <https://doi.org/10.1080/15622975.2022.2086295>. Epub 2022 Jul 28. PMID: 35900161.
 21. Караваева Т.А., Васильева А.В., Полторак С.В., Колесова Ю.П. Принципы и алгоритмы психофармакологического лечения тревожных расстройств невротического уровня (тревожно-фобических, панического и генерализованного тревожного расстройств). Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. 2016. № 1. С. 3-9. Karavaeva TA, Vasilieva AV, Poltorak SV, Kolesova YuP. Principles and algorithms of neurotic level anxiety disorders (anxiety-phobic, panic and generalized anxiety disorder) psychopharmacological treatment. V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology. 2016;(1):3-9 (in Russian).
 22. Караваева Т.А., Васильева А.В., Полторак С.В. Принципы и алгоритмы психотерапии тревожных расстройств невротического уровня (тревожно-фобических, панического и генерализованного тревожного расстройств). Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. 2016. № 4. С. 42-51. Karavaeva TA, Vasilieva AV, Poltorak SV. Principles and algorithms of neurotic level anxiety disorders (anxiety-phobic, panic and generalized anxiety disorders) psychotherapy. V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology. 2016;(4):42-51 (in Russian).

Поступила в редакцию 14.10.2024

Утверждена к печати 03.03.2025

Мизинова Елена Борисовна, к.п.н., старший научный сотрудник отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии, преподаватель отдела региональных программ профессиональной переподготовки специалистов с высшим психологическим образованием ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. ORCID iD 0000-0003-3178-543X. elenamizinova@yandex.ru

Караваева Татьяна Артуровна, д.м.н., главный научный сотрудник, руководитель отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России; профессор кафедры медицинской психологии и психофизиологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»; профессор кафедры общей и прикладной психологии с курсами медико-биологических дисциплин и педагогики ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России; ведущий научный сотрудник научного отдела инновационных методов терапевтической онкологии и реабилитации ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Петрова» Минздрава России. ORCID iD 0000-0002-8798-3702. tania_kar@mail.ru

Васильева Анна Владимировна, д.м.н., главный научный сотрудник отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, доцент кафедры психотерапии и сексологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова». ORCID iD 0000-0002-5116-836X. annavdoc@yahoo.com

Старунская Диана Андреевна, младший научный сотрудник отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. ORCID iD 0000-0001-8653-8183. stardia@yandex

Радионон Дмитрий Сергеевич, младший научный сотрудник отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. ORCID iD 0000-0001-9020-3271.

Андреанова Александра Евгеньевна, младший научный сотрудник отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. ORCID iD 0009-0009-9024-5960. alexsandra0013@gmail.com

✉ Радионон Дмитрий Сергеевич, dumradik@mail.ru

UDC 616.895.4:616.89-008.441.1-042.4:615.214:615.851.1:616-036.8

For citation: Mizinova E.B., Karavaeva T.A., Vasilieva A.V., Starunskaya D.A., Radionov D.S., Andrianova A.E. Description of a clinical case of a patient with comorbid depressive and panic disorder. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2025; 1 (126): 29-38. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-29-38](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-29-38)

Description of a clinical case of a patient with comorbid depressive and panic disorder

Mizinova E.B.¹, Karavaeva T.A.^{1, 3, 4, 5}, Vasilieva A.V.^{1, 2}, Starunskaya D.A.¹, Radionov D.S.¹, Andrianova A.E.¹

¹ Federal State Budgetary Institution "V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology" of the Ministry of Health of the Russian Federation
Bekhterev Street 3, 192019, St. Petersburg, Russian Federation

² Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov" of the Ministry of Health of the Russian Federation
Kirochnaya Street 41, 191015, St. Petersburg, Russian Federation

³ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Saint Petersburg State University"
University Embankment 7-9, 199034, St. Petersburg, Russian Federation

⁴ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Saint Petersburg State Pediatric Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation
Litovskaya Street 2, 194100, St. Petersburg, Russian Federation

⁵ Federal State Budgetary Institution "National Medical Research Center of Oncology named after N.N. Petrov" of the Ministry of Health of the Russian Federation
Leningradskaya Street 68, 197758, Pesochnyy Settlement, St. Petersburg, Russian Federation

ABSTRACT

Background. Development of effective methods of personalized drug therapy and psychotherapy of nonpsychotic mental disorders is an important area of modern psychiatric practice aimed at ensuring optimal health and psychological well-being of patients. **Objective:** to determine the principles of diagnosis, treatment and stabilization of remission in patients with comorbid depressive and anxiety disorders of the neurotic spectrum based on an individualized approach. **Results and Discussion.** The article considers a clinical case of a patient with symptoms of depression and anxiety of psychogenic origin, indicative of diagnosis, treatment and stabilization of remission in patients with comorbid depressive and anxiety disorders of the neurotic spectrum. The process of establishing an accurate diagnosis, ways of choosing the tactics of pharmacological management of the patient, justification for choosing an effective method of psychotherapy are demonstrated. Using the example of a single case history and anamnestic data on the formation and development of psychopathological symptoms, the psychological mechanisms underlying the manifestation and maintenance of neurotic symptoms that prevent the stabilization of remission are analyzed. The process of personally oriented (reconstructive) psychotherapy is shown, short-term and long-term treatment results are presented. This case description was prepared in accordance with the CARE recommendations.

Keywords: comorbid disorders, depressive disorder, panic disorder, anxiety disorders, depression, anxiety, remission stabilization, person-oriented (reconstructive) psychotherapy, pharmacotherapy of anxiety and depressive disorders.

Received October 14, 2024

Accepted March 03, 2025

Mizinova Elena B., Cand. Sc. (Psychology), senior researcher of the Department of Treatment of Borderline Mental Disorders and Psychotherapy, teacher of the Department of Regional Programs for Professional Retraining of Specialists with Higher Psychological Education, Federal State Budgetary Institution “V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology” of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russian Federation. ORCID iD 0000-0003-3178-543X. elenamizinova@yandex.ru

Karavaeva Tatyana A., D. Sc. (Medicine), chief researcher, Head of the Department of Treatment of Borderline Mental Disorders and Psychotherapy, Federal State Budgetary Institution “V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology” of the Ministry of Health of the Russian Federation; Professor of the Department of Medical Psychology and Psychophysiology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Saint Petersburg State University”; Professor of the Department of General and Applied Psychology with courses in medical and biological disciplines and pedagogy, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Saint Petersburg State Pediatric Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation; lead researcher of the Scientific Department of Innovative Methods of Therapeutic Oncology and Rehabilitation, Federal State Budgetary Institution “National Medical Research Center of Oncology named after N.N. Petrov” of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russian Federation. ORCID iD 0000-0002-8798-3702. tania_kar@mail.ru

Vasilieva Anna V., D. Sc. (Medicine), chief researcher, Department of Treatment of Borderline Mental Disorders and Psychotherapy, Federal State Budgetary Institution “V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Associate Professor of the Department of Psychotherapy and Sexology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov” of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russian Federation. ORCID iD 0000-0002-5116-836X. annavdoc@yahoo.com

Starunskaya Diana A., junior researcher of the Department of Treatment of Borderline Mental Disorders and Psychotherapy, Federal State Budgetary Institution “V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology” of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russian Federation. ORCID iD 0000-0001-8653-8183. stardia@yandex

Radionov Dmitry S., junior researcher of the Department of Treatment of Borderline Mental Disorders and Psychotherapy, Federal State Budgetary Institution “V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology” of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russian Federation. ORCID iD 0000-0001-9020-3271.

Andrianova Alexandra E., junior researcher of the Department of Treatment of Borderline Mental Disorders and Psychotherapy, Federal State Budgetary Institution “V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology” of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russian Federation. ORCID iD 0009-0009-9024-5960. alexsandra0013@gmail.com



Radionov Dmitry S., dumradik@mail.ru

КЛИНИЧЕСКАЯ НАРКОЛОГИЯ

УДК 616.89-008.441.13:616.8-008.61:616.8-008.64:616.8-009.24:616-08-059

Для цитирования: Ачуваков Р.С., Тулбаева Н.Р., Бакиров Л.Р., Афзалетдинова Д.Х., Кунафина Е.Р., Алехин В.Е., Асадуллин А.Р. Депрессивные проявления у пациентов с судорожными припадками после отмены алкоголя. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2025. № 1 (126). С. 39-45. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-39-45](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-39-45)

Депрессивные проявления у пациентов с судорожными припадками после отмены алкоголя

Ачуваков Р.С.^{1,2}, Тулбаева Н.Р.¹, Бакиров Л.Р.², Афзалетдинова Д.Х.^{2,3}, Кунафина Е.Р.², Алехин В.Е.², Асадуллин А.Р.^{2,4}

¹ ГБУЗ РБ «Республиканский клинический психотерапевтический центр» Минздрава РБ
450075, Россия, Республика Башкортостан, Уфа, ул. Рихарда Зорге, 73/3

² ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России
450008, Россия, Республика Башкортостан, Уфа, ул. Ленина, 3

³ ГБУЗ РБ «Республиканская клиническая психиатрическая больница»
450069, Россия, Республика Башкортостан, Уфа, ул. Прудная, д. 15, корпус 1

⁴ ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России
410012, Россия, Саратов, ул. Большая Казачья, 112

РЕЗЮМЕ

Введение. Синдром отмены алкоголя (СОА) – острое, жизнеугрожающее состояние, возникающее у лиц, регулярно употребляющих алкоголь и внезапно прекративших его прием. Одно из самых опасных проявлений этого синдрома – это судорожные припадки, которые могут привести к смерти, и имеют отдаленные негативные последствия. Также одним из важных коморбидных расстройств при алкоголизме являются депрессивные нарушения, которые в свою очередь утяжеляют клиническую картину и могут привести к самоубийству. **Цель.** Определить связь депрессивных проявлений в постабстинентном периоде и судорожных припадков в структуре СОА. **Материалы и методы.** В 2019-2023 гг. на базе Республиканского клинического наркологического диспансера (Республика Башкортостан) выполнен сплошной скрининг пациентов с алкогольной зависимостью, проходивших стационарное лечение (7-14-й день пребывания, постабстинентный период). Всем участникам для исключения тяжелой неврологической патологии выполнено неврологическое обследование. По материалам скрининга проведено сравнительное кросс-секционное исследование пациентов с алкогольной зависимостью, сопровождающейся судорожными припадками после отмены алкоголя, и без них. Используя критерии включения, невключения и исключения, была сформирована общая исследовательская выборка пациентов (n=399) с диагнозом: Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя, синдром зависимости (код по МКБ-10 F10.2). Пациенты были разделены на две группы: основная (n=108) – пациенты с судорожными приступами в период СОА, группа сравнения (n=291) – пациенты с отсутствием судорожных припадков. Для оценки тяжести депрессии на момент поступления и изменения тяжести состояния в результате терапии использована Шкала Монтгомери-Асберга (MADRS). Анализ данных осуществлен с помощью программного обеспечения IBM SPSS Statistics 26. Оценка нормальности распределения количественных переменных определялась с использованием критерия Шапиро-Уилка. Для сравнения двух независимых совокупностей применялся U-критерий Манна-Уитни. **Результаты.** У пациентов с судорожными припадками в структуре СОА средний балл по шкале MADRS оказался статистически значимо (p=0,0001) на 3,66 балла выше, чем в группе сравнения. Определена взаимосвязь с отдельными депрессивными симптомами, такими как объективные и субъективные признаки подавленности, внутреннее напряжение, нарушение концентрации внимания, ангедония, пессимистические мысли. **Заключение.** У пациентов с судорожными припадками в структуре СОА в постабстинентном периоде обнаружены статистически значимо (p=0,0001) более выраженные депрессивные симптомы, чем у пациентов без судорожных припадков.

Ключевые слова: алкоголь, синдром отмены, судорожные приступы, депрессия, зависимость.

ВВЕДЕНИЕ

Алкоголь – это широко распространенное психоактивное и мощное психотропное вещество, оказывающее значительное влияние на общественное психическое здоровье. Проведенные исследования свидетельствуют о том, что употребление алкоголя связано с повышенным риском развития множества заболеваний, включая алкогольную зависимость, цирроз печени, сердечно-сосудистые заболевания и другие патологии. В обзорной статье, опубликованной в журнале *Lancet* (2018), указывается, что алкоголь является колоссальной глобальной проблемой здравоохранения, причём даже умеренное употребление алкоголя не является безопасным для здоровья, а оптимальное количество алкоголя, которое можно употреблять без вреда для здоровья, равно нулю; в связи с чем политика, направленная на снижение потребления на уровне населения, должна быть приоритетной [1]. В совместном исследовании авторов из Франции и Англии показано, что употребление алкоголя связано с повышенным риском деменции, что особенно характерно при тяжёлом и хроническом употреблении [2]. Эти данные подчеркивают важность осведомленности населения о последствиях употребления алкоголя более 14 единиц в неделю и необходимости контроля его потребления.

Синдром отмены алкоголя (СОА) – острое, угрожающее жизни состояние, которое может возникнуть у лиц, регулярно употребляющих алкоголь и внезапно прекративших его прием. Одним из самых опасных проявлений этого синдрома являются судорожные припадки. Согласно литературным данным, судороги могут возникать в течение первых 12-48 часов после последнего употребления алкоголя и могут быть жизнеугрожающими. Бензодиазепиновые (БЗДП) препараты, являясь стандартом для профилактики и лечения всех фаз синдрома отмены алкоголя, имеют недостатки: когнитивные нарушения, неврологические и медицинские побочные эффекты, поэтому рассматриваются более эффективные и безопасные фармакологические альтернативы для терапии алкогольной абстиненции [3]. По данным ретроспективного исследования (2 851 медкарта госпитализированных пациентов), припадки отмены в анамнезе, инициация алкогольного делирия и сопутствующие соматические заболевания являются предикторами развития припадков, однако наличие припадков не влияет на тяжесть синдрома отмены алкоголя [4]. Как продемонстрировано в метаанализе (3 когортных исследований, 5 исследований «случай-контроль»), риск эпилепсии и судорог увеличивается по мере роста потребления алкоголя. Для подтверждения причинно-следственной связи между потреблением

алкоголя и эпилепсией и определения потенциального порога необходимы дальнейшие крупные когортные исследования общей популяции [5]. По результатам ретроспективного одноцентрового исследования, отсроченные рецидивы приступов отмены алкоголя наблюдаются у 11% пациентов и связаны с факторами риска (предыдущие приступы с интервалом более 24 часов, переломы черепа, патологические результаты ЭЭГ), которые повышают риск эпилепсии, т.е. предрасположенность к приступам, если их не лечить. Проспективные исследования должны быть обязательными с целью определения долгосрочных диагностических и терапевтических стратегий по снижению риска рецидива и смертности, связанных с приступами отмены алкоголя [6]. В обзоре литературы указывается на связь между злоупотреблением алкоголем и периодом отмены с тревогой, депрессией (расстройствами настроения) и окислительным стрессом, а также представлены острые и хронические эффекты потребления алкоголя на структуры мозга – лобную и височную доли, лимбическую систему и мозжечок [7]. Систематический обзор поперечных, когортных, проспективных, продольных и случай-контрольных исследований ($n=382\,201$) по базам PsycINFO, MEDLINE, PsycARTICLES, PubMed, Scopus и Web of Science продемонстрировал, несмотря на кратковременное улучшение настроения из-за седативного эффекта алкоголя, в 2 раза более высокую распространенность депрессии, тревожности и фобии среди злоупотребляющих алкоголем в общей популяции [8]. Анализ результатов 30 когортных исследований показал связь между употреблением алкоголя и самоубийством (коэффициент риска составил 1,65, у мужчин – 1,56, у женщин – 1,40) [9]. По данным анализа литературы по 6 базам данных (10 253 101 участник), употребление алкоголя связано с 94%-ным повышением риска смерти от самоубийства, особенно по материалам исследований с более высоким процентом женщин, более молодым возрастом, более длительными периодами наблюдения, военными выборками, более высокой частотой и количеством употребления алкоголя [10]. В перспективном исследовании, посвященном изучению течения и коррелятов депрессивных симптомов у пациентов ($n=100$) с алкогольным или опиоидным расстройством в течение 5-8 недель, установлено, что депрессивные симптомы на ранней стадии алкогольной или опиоидной абстиненции чаще купируются в течение месяца; поэтому врачи должны проявлять бдительность перед началом терапии антидепрессантами [11].

Вместе с тем мы не обнаружили в научной литературе данных о связи судорожных припадков в структуре отмены алкоголя и возможных де-

прессивных проявлений после купирования синдрома отмены алкоголя. На восполнение этого существенного пробела направлена наша работа.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить связь депрессивных проявлений в постабстинентном периоде и судорожных припадков в структуре синдрома отмены алкоголя.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено на базе Республиканского клинического наркологического диспансера (Республика Башкортостан). Проведено сравнительное кросс-секционное исследование пациентов с диагностированной алкогольной зависимостью, сопровождающейся судорожными припадками после отмены алкоголя, и без них. Все участники дали информированное добровольное согласие на обследование и медицинское вмешательство.

Для формирования общей выборки были установлены критерии включения, невключения и исключения.

Критерии включения: подтвержденный диагноз: Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя, синдром зависимости (код по МКБ-10 F10.2), наличие в период госпитализации синдрома отмены алкоголя, осложненного судорожными припадками, возраст от 18 до 55 лет, не менее 7 дней с момента госпитализации, не менее 72 часов с момента последнего приема бензодиазепинов, период воздержания от приема алкоголя от 7 до 30 дней.

Критерии невключения: наличие синдрома отмены алкоголя на момент обследования, зависимость от других психоактивных веществ, кроме алкоголя и никотина, невозможность проведения клинического интервью по другим причинам, судорожные припадки в анамнезе, не связанные с синдромом отмены алкоголя и предшествовавшие алкоголизму, коморбидная психическая патология: расстройства шизофренического спектра (F20-F29), деменция (F00-F03), умственная отсталость (F70-F79), соматическая патология в стадии обострения, судорожные припадки, не связанные с употреблением алкоголя в течение года после включения.

Критерии исключения: отказ от участия, выявление при клиническом интервьюировании критериев невключения.

Обследование пациентов проводилось с февраля 2019 г. по август 2023 г. Был осуществлен сплошной скрининг пациентов с алкогольной зависимостью, находившихся на стационарном лечении в наркологическом диспансере, на 7-14-й день пребывания (постабстинентный период). Все пациенты имели среднюю стадию алкогольной зависимости, на момент включения в исследование у них отсутствовал синдром отмены алкоголя.

Пациенты не принимали психотропные препараты. Всем участникам с целью исключения тяжелой неврологической патологии было проведено неврологическое обследование. Для оценки выраженности депрессивных нарушений использована валидная Шкала оценки депрессии Монгомери-Асберга (MADRS, 1979) [12].

Анализ данных проводился посредством программного обеспечения IBM SPSS Statistics 26. Оценка нормальности распределения количественных переменных определялась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Для сравнения двух независимых совокупностей применялся U-критерий Манна-Уитни. Использованный метод был выбран из-за отсутствия признаков нормального распределения количественных данных

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проанализированы данные сравнительного кросс-секционного исследования пациентов (n=399) с алкогольной зависимостью, сопровождающейся судорожными припадками после отмены алкоголя, и без припадков. Большинство обследованных (n=316, 79%) в общей выборке составляли мужчины, пятая часть (n=83, 21%) приходилась на женщин. Средний возраст пациентов составил $41,52 \pm 8,42$ года. В дальнейшем общая выборка пациентов была разделена на две группы. Основная группа (n=108) – пациенты, перенесшие в стационаре судорожный приступ в структуре СОА, среди которых также преобладали мужчины (n=96, 89%) по сравнению с женщинами (n=12, 11%). Группа сравнения (n=291) – пациенты с отсутствием судорожных припадков, среди которых выявлено идентичное распределение по полу: 220 (75%) мужчин против 71 (25%) женщины.

На основном этапе исследования был проведен сравнительный анализ выраженности депрессивных симптомов у пациентов с судорожными припадками после отмены алкоголя и без таковых. При сравнении результатов по шкале Депрессии Монгомери-Асберга с применением U-критерия Манна-Уитни были обнаружены статистически значимые ($p=0,0001$) отличия в зависимости от выраженности ряда депрессивных симптомов. Результаты наглядно представлены в таблице.

Анализируя полученные данные психодиагностического тестирования, приведенные в таблице, следует констатировать, что у пациентов с судорожными припадками в структуре отмены алкоголя преобладают следующие депрессивные симптомы: объективные и субъективные признаки подавленности, внутреннее напряжение, нарушение концентрации внимания, ангедония, пессимистические мысли, а также зарегистрирован более высокий общий балл по шкале MADRS.

Т а б л и ц а 1. Сравнительное распределение пациентов с судорожными припадками после отмены алкоголя и без таковых в зависимости от тяжести депрессивных симптомов

Пункт шкалы MADRS	Группа пациентов				U-критерий Манна-Уитни	p-уровень значимости
	Основная (с судорожными припадками)		Сравнения (без судорожных припадков)			
	Mean	Std. Dev.	Mean	Std. Dev.		
Объективные (видимые) признаки подавленности	1,25	1,43	0,68	1,21	12168,50	0,0005*
Субъективные признаки подавленности	1	1,43	0,56	1,24	12885,00	0,0057*
Внутреннее напряжение	1,13	1,44	0,55	1,16	12164,00	0,0005*
Недостаточный сон	1	1,63	0,79	1,44	14737,00	0,34
Снижение аппетита	0,29	0,89	0,18	0,7	15051,00	0,517
Нарушение концентрации внимания	0,96	1,35	0,45	0,94	12466,00	0,0015*
Апатия	0,62	1,2	0,37	0,94	14160,50	0,129
Утрата способности чувствовать	0,67	1,2	0,33	0,95	13518,00	0,032*
Пессимистические мысли	1,55	1,54	1,03	1,49	12714,00	0,003*
Суицидальные мысли	0,26	0,75	0,13	0,55	14612,00	0,28
Общий балл по шкале MADRS	8,72	7,49	5,06	6,62	10427,00	0,000*

Примечание. Mean – среднее значение, Std. Dev. – среднеквадратичное отклонение, U – величина критерия Манна-Уитни, p-уровень значимости: * – $p < 0,05$.

С целью определить взаимосвязь судорожных припадков и депрессивных проявлений в постабстинентный период был применен метод парной линейной регрессии. В качестве независимой переменной рассматривалось наличие судорожных припадков, в качестве зависимой переменной – выраженность депрессивных симптомов по шкале MADRS. Была обнаружена прямая связь между феноменами. Полученная регрессионная модель определяет 5,3% дисперсии зависимой переменной. Наличие судорожных припадков в структуре отмены алкоголя статистически значимо ($p=0,0001$) увеличивает выраженность депрессивных симптомов по шкале MADRS на 3,66 балла.

Проанализировав полученные результаты, мы выяснили, что у пациентов с судорожными припадками после отмены алкоголя в постабстинентном периоде более выражены симптомы, связанные с системой дофамина (характеризующие сниженный фон настроения) и системой серотонина (симптомы тревоги). На этом основании нами сделано предположение, что данные особенности могут быть связаны с системой циркадных ритмов и обменом мелатонина. Подобные данные также приводятся в других работах. Показано, что генотип ТТ гена *MTNR1A* (rs34532313) связан с более низким риском гипертонии при алкогольной абстиненции, генотип GG гена *MTNR1B* (rs10830963) – с более тяжелой абстиненцией; наличие в генотипе аллели Т гена *CLOCK* ассоциировано с судорожными припадками после отмены алкоголя. Носители генотипа GG гена *MTNR1B* (rs10830963) имели более выраженную симптоматику: пароксизмальное потоотделение, зрительные галлюцинации, тревогу и общий балл по шкале оценки состояния отмены алкоголя CIWA-Ar [13, 14].

Мы предполагаем, что полученные результаты в большей степени обусловлены общей тяжестью состояния, нежели ассоциированы с прямыми причинно-следственными связями. В любом случае мы считаем целесообразным рекомендовать специалистам-наркологами учитывать в комплексных программах ведения пациентов с алкогольной зависимостью риск развития депрессивных нарушений в постабстинентном периоде.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, по итогам исследования установлено, что у пациентов с судорожными припадками в структуре синдрома отмены алкоголя в постабстинентном периоде депрессивные симптомы более выражены, чем у пациентов без судорожных припадков. Это может быть связано не только с общей тяжестью клинической картины алкогольной зависимости, но и с некоторыми общими звеньями патогенеза.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование проводилось в рамках основного плана научных исследований ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России и не имело иной спонсорской поддержки.

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ

Выполнено в соответствии с «Этическими принципами проведения научных медицинских исследований с участием человека» и «Правилами клинической практики в Российской Федерации». Одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России (протоколы: 27.02.2019 № 2; 08.07.2020 № 7; 21.04.2021 № 8).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Burton R, Sheron N. No level of alcohol consumption improves health. *Lancet*. 2018 Sep 22; 392(10152):987-988. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31571-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31571-X). Epub 2018 Aug 23. PMID: 30146328.
- Sabia S, Fayosse A, Dumurgier J, Dugravot A, Akbaraly T, Britton A, Kivimäki M, Singh-Manoux A. Alcohol consumption and risk of dementia: 23 year follow-up of Whitehall II cohort study. *BMJ*. 2018 Aug 1;362:k2927. <https://doi.org/10.1136/bmj.k2927>. PMID: 30068508; PMCID: PMC6066998.
- Maldonado JR. Novel algorithms for the prophylaxis and management of alcohol withdrawal syndromes-beyond benzodiazepines. *Crit Care Clin*. 2017 Jul; 33(3):559-599. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2017.03.012>. PMID: 28601135.
- Kádár BK, Gajdics J, Pribék IK, Andó B, Lázár BA. Characterization of alcohol-related seizures in withdrawal syndrome. *Epilepsia Open*. 2024 Apr;9(2):679-688. <https://doi.org/10.1002/epi4.12906>. Epub 2024 Jan 27. PMID: 38279829; PMCID: PMC10984295.
- Woo KN, Kim K, Ko DS, Kim HW, Kim YH. Alcohol consumption on unprovoked seizure and epilepsy: An updated meta-analysis. *Drug Alcohol Depend*. 2022 Mar 1; 232:109305. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2022.109305>. Epub 2022 Jan 11. Erratum in: *Drug Alcohol Depend*. 2022 Sep 1;238:109592. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2022.109592>. PMID: 35042100.
- Sansone G, Megevand P, Vulliémoz S, Corbetta M, Picard F, Seeck M. Long-term outcome of alcohol withdrawal seizures. *Eur J Neurol*. 2024 Jan;31(1):e16075. <https://doi.org/10.1111/ene.16075>. Epub 2023 Oct 12. PMID: 37823698; PMCID: PMC11235997.
- Ngui HHL, Kow ASF, Lai S, Tham CL, Ho YC, Lee MT. Alcohol withdrawal and the associated mood disorders – A review. *Int J Mol Sci*. 2022 Nov 29; 23(23):14912. <https://doi.org/10.3390/ijms232314912>. PMID: 36499240; PMCID: PMC9738481.
- Puddephatt JA, Irizar P, Jones A, Gage SH, Goodwin L. Associations of common mental disorder with alcohol use in the adult general population: a systematic review and meta-analysis. *Addiction*. 2022 Jun; 117(6):1543-1572. <https://doi.org/10.1111/add.15735>. Epub 2021 Dec 1. PMID: 34729837; PMCID: PMC9300028.
- Amiri S, Behnezhad S. Alcohol use and risk of suicide: a systematic review and meta-analysis. *J Addict Dis*. 2020 Apr-Jun;38(2):200-213. <https://doi.org/10.1080/10550887.2020.1736757>. Epub 2020 Mar 14. PMID: 32469287.
- Isaacs JY, Smith MM, Sherry SB, Seno M, Moore ML, Stewart SH. Alcohol use and death by suicide: A meta-analysis of 33 studies. *Suicide Life Threat Behav*. 2022 Aug;52(4):600-614. <https://doi.org/10.1111/sltb.12846>. Epub 2022 Feb 18. PMID: 35181905.
- Sapkota P, Mattoo SK, Mahintamani T, Ghosh A. Depressive symptoms in early alcohol or opioid abstinence: course & correlates. *J Addict Dis*. 2022 Jan-Mar;40(1):35-46. <https://doi.org/10.1080/10550887.2021.1925617>. Epub 2021 May 13. PMID: 33983108.
- Montgomery SA, Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry*. 1979 Apr;134:382-9. <https://doi.org/10.1192/bjp.134.4.382>. PMID: 444788.
- Efremov IS, Tukhvatullina DR, Efremova US, Gashkarimov VR, Tulbaeva NR, Akhmetova EA, Gizatullin TR. Association of alcohol withdrawal severity with MTNR1A (rs34532313) and MTNR1B (rs10830963) genes polymorphisms. *Personalized Psychiatry and Neurology*. 2021;1(2):111-116. <https://doi.org/10.52667/2712-9179-2021-1-2-111-116>.
- Ачуваков Р.С., Валинуров Р.Г., Барыльник Ю.Б., Ефремов И.С., Бобрик Д.В., Асадуллин А.Р. Ассоциация однонуклеотидных вариантов циркадных генов и судорожных припадков после отмены алкоголя. *Наркология*. 2024. Т. 23, № 3. С. 55-61. Achuvakov RS, Valinurov RG, Baryl'nik YuB, Efremov IS, Bobrik DV, Asadullin AR. Association of single nucleotide variants of circadian genes and convulsive seizures after alcohol withdrawal. *Narcology*. 2024;23(3):55-61. <https://doi.org/10.25557/1682-8313.2024.03.5> (in Russian).

Поступила в редакцию 09.09.2024

Утверждена к печати 03.03.2025

Ачуваков Рустем Салаватович, соискатель кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, заведующий отделением ГБУЗ РБ «Республиканский клинический психотерапевтический центр» Минздрава РБ. ORCID iD 0009-0007-9228-132X. Author ID РИНЦ 1270650. SPIN-код РИНЦ 1912-833. achuvakov.rustem@mail.ru

Тулбаева Наталья Рифовна, главный врач ГБУЗ РБ «Республиканский клинический психотерапевтический центр» Минздрава РБ. ORCID iD 0000-0003-4446-1127. Author ID РИНЦ 1129248. SPIN-код РИНЦ 5146-5487. tulbaeva.nata@mail.ru

Бакиров Линар Рифкатович, к.м.н., доцент кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России. ORCID iD 0000-0002-7519-436X. Author ID РИНЦ 938759. SPIN-код РИНЦ 9495-1117. Blr.ufa@yandex.ru

Афзалетдинова Динара Хасановна, к.м.н., ассистент кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, заведующая амбулаторным судебно-психиатрическим экспертным отделением ГБУЗ РБ «Республиканская клиническая психиатрическая больница». ORCID iD 0000-0003-1042-3528. Author ID РИНЦ 1221216. SPIN-код РИНЦ 4090-3272. dinara-05@list.ru

Кунафина Елена Рафаэлевна, д.м.н., профессор кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России. ORCID iD 0000-0002-5444-3793. Author ID РИНЦ 361078. SPIN-код РИНЦ 9964-6158. erkunafina@mail.ru

Алехин Вячеслав Евгеньевич, к.м.н., доцент кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России. ORCID iD 0009-0005-0623-4718. Author ID РИНЦ 1269136. SPIN-код РИНЦ 2685-8629. a.v.e888@yandex.ru

Асадуллин Азат Раилевич, д.м.н., профессор кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России; профессор кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России. ORCID iD 0000-0001-7148-4485. Author ID Scopus 57189647609. Author ID РИНЦ 835960. SPIN-код РИНЦ 3740-7843. droar@yandex.ru



Асадуллин Азат Раилевич, droar@yandex.ru

UDC 616.89-008.441.13:616.8-008.61:616.8-008.64:616.8-009.24:616-08-059

For citation: Achuvakov R.S., Tulbaeva N.R., Bakirov L.R., Afzaletdinova D.Kh., Kunafina E.R., Alekhin V.E., Asadullin A.R. Depressive manifestations in patients with seizures after alcohol withdrawal. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2025; 1 (126): 39-45. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-39-45](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-39-45)

Depressive manifestations in patients with seizures after alcohol withdrawal

Achuvakov R.S.^{1, 2}, Tulbaeva N.R.¹, Bakirov L.R.², Afzaletdinova D.Kh.^{2, 3}, Kunafina E.R.², Alekhin V.E.², Asadullin A.R.^{2, 4}

¹ State Budgetary Healthcare Institution of the Republic of Bashkortostan "Republican Clinical Psychotherapeutic Center" of the Ministry of Health of the Republic of Bashkortostan
Richard Sorge Street 73/3, 450075, Ufa, Bashkortostan, Russian Federation

² Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Bashkir State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation
Lenin Street 3, 450008, Ufa, Bashkortostan, Russian Federation

³ State Budgetary Healthcare Institution of the Republic of Bashkortostan "Republican Clinical Psychiatric Hospital" Prudnaya Street 15, housing 1, 450069, Ufa, Bashkortostan, Russian Federation

⁴ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky" of the Ministry of Health of the Russian Federation
Bol'shaya Kazach'ya Street 112, 410012, Saratov, Russian Federation

ABSTRACT

Background. Alcohol withdrawal syndrome (AWS) is an acute, life-threatening condition that occurs in individuals who regularly use alcohol and suddenly stop drinking it. One of the most dangerous manifestations of this syndrome is seizures, which can lead to death and have long-term negative consequences. Also, one of the important comorbid disorders in alcoholism is depressive disorders, which in turn aggravate the clinical picture and can lead to suicide. **Objective.** To determine the relationship between depressive manifestations in the post-abstinence period and seizures in the structure of AWS. **Materials and Methods.** In 2019-2023 a continuous screening of patients with alcohol dependence who underwent inpatient treatment (7-14 days of stay, post-abstinence period) was conducted at the Republican Clinical Narcological Dispensary (Republic of Bashkortostan). All participants underwent a neurological examination to rule out

severe neurological pathology. Based on the screening materials, a comparative cross-sectional study of patients with alcohol dependence, accompanied by seizures after alcohol withdrawal, and without them was conducted. Using the inclusion, non-inclusion and exclusion criteria, a general study sample of patients (n=399) with a diagnosis: Mental and behavioral disorders due to alcohol use, dependence syndrome (ICD-10 code F10.2) was formed. The patients were divided into two groups: the main group (n=108) – patients with seizures during the period of AWS, the comparison group (n=291) – patients without seizures. The Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS) was used to assess the severity of depression at the time of admission and changes in the severity of the condition as a result of therapy. Data analysis was carried out using software IBM SPSS Statistics 26. The normality of distribution of quantitative variables was assessed using the Shapiro-Wilk criterion. The Mann-Whitney U-test was used to compare two independent populations. **Results.** In patients with seizures in the structure of the AWS, the average score on the MADRS scale was statistically significantly ($p=0.0001$) 3.66 points higher than in the comparison group. A relationship with individual depressive symptoms, such as objective and subjective signs of depression, inner tension, impaired concentration, anhedonia, and pessimistic thoughts, was determined. **Conclusion.** In patients with seizures in the structure of the AWS in the post-abstinence period, statistically significantly ($p=0.0001$) more pronounced depressive symptoms were found than in patients without seizures.

Keywords: alcohol, withdrawal syndrome, seizures, depression, dependence.

Received September 09, 2024

Accepted March 03, 2025

Achuvakov Rustem S., applicant of the Department of Psychiatry, Narcology and Psychotherapy of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Bashkir State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ufa, Bashkortostan, Russian Federation; head of the Unit of the State Budgetary Healthcare Institution of the Republic of Bashkortostan “Republican Clinical Psychotherapeutic Center” of the Ministry of Health of the Republic of Bashkortostan, Ufa, Bashkortostan, Russian Federation. ORCID iD 0009-0007-9228-132X. Author ID RSCI 1270650. SPIN-code RSCI 1912-833. achuvakov.rustem@mail.ru

Tulbayeva Natalya R., chief physician of the State Budgetary Healthcare Institution of the Republic of Bashkortostan “Republican Clinical Psychotherapeutic Center” of the Ministry of Health of the Republic of Bashkortostan, Ufa, Bashkortostan, Russian Federation. ORCID iD 0000-0003-4446-1127. Author ID RSCI 1129248. SPIN-code RSCI 5146-5487. tulbaeva.nata@mail.ru

Bakirov Linar R., Cand. Sc. (Medicine), Associate Professor of the Department of Psychiatry, Narcology and Psychotherapy, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Bashkir State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ufa, Bashkortostan, Russian Federation. ORCID iD 0000-0002-7519-436X. Author ID RSCI 938759. SPIN-code RSCI 9495-1117. Blr.ufa@yandex.ru

Afzaletdinova Dinara Kh., Cand. Sc. (Medicine), Assistant of the Department of Psychiatry, Narcology and Psychotherapy, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Bashkir State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ufa, Bashkortostan, Russian Federation, head of the Outpatient Forensic Psychiatric Expert Unit of the State Budgetary Healthcare Institution of the Republic of Bashkortostan “Republican Clinical Psychiatric Hospital”, Ufa, Bashkortostan, Russian Federation. ORCID iD 0000-0003-1042-3528. Author ID RSCI 1221216. SPIN-code RSCI 4090-3272. dinara-05@list.ru

Kunafina Elena R., D. Sc. (Medicine), Professor of the Department of Psychiatry, Narcology and Psychotherapy of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Bashkir State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ufa, Bashkortostan, Russian Federation. ORCID iD 0000-0002-5444-3793. Author ID RSCI 361078. SPIN-code RSCI 9964-6158. erkunafina@mail.ru

Alekhin Vyacheslav E., Cand. Sc. (Medicine), Associate Professor of the Department of Psychiatry, Narcology and Psychotherapy of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Bashkir State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ufa, Bashkortostan, Russian Federation. ORCID iD 0009-0005-0623-4718. Author ID RSCI 1269136. SPIN-code RSCI 2685-8629. a.v.e888@yandex.ru

Asadullin Azat R., D. Sc. (Medicine), Professor of the Department of Psychiatry, Narcology and Psychotherapy, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Bashkir State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ufa, Bashkortostan, Russian Federation; Professor of the Department of Psychiatry, Narcology, Psychotherapy and Clinical Psychology of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Saratov, Russian Federation. ORCID iD 0000-0001-7148-4485. Author ID Scopus 57189647609. Author ID RSCI 835960. SPIN-code RSCI 3740-7843. droar@yandex.ru



Asadullin Azat R., droar@yandex.ru

ПЕНИТЕНЦИАРНАЯ ПСИХИАТРИЯ

УДК 616.89-008.44:608.7-053.6|465*13/*18|:616.89-008.444.9-027.584

Для цитирования: Бадмаева В.Д., Карауш И.С., Чибисова И.А. Сверхценные образования и информационная среда как потенциальные факторы криминальной агрессии несовершеннолетних. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2025. № 1 (126). С. 46-55. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-46-55](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-46-55)

Сверхценные образования и информационная среда как потенциальные факторы криминальной агрессии несовершеннолетних

Бадмаева В.Д., Карауш И.С., Чибисова И.А.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Россия, 119034, Москва, Кропоткинский пер., 23

РЕЗЮМЕ

Актуальность изучения психопатологических особенностей сверхценных образований определяется отсутствием единства в понимании существенных вопросов, таких как объём, понятия, четкие границы, критерии отграничения. Важность решения этих вопросов связана с тем исключительным местом, которое сверхценные идеи занимают на грани непсихотических и психотических расстройств. **Цель:** изучить особенности сверхценных образований в структуре различных психических расстройств у несовершеннолетних с криминальной агрессией, вовлеченных в деструктивные интернет-сообщества. **Материалы.** Обследовано 34 несовершеннолетних 13-18 лет, подвергшихся в связи с привлечением их к уголовной ответственности комплексному судебному психолого-психиатрическому освидетельствованию в ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России. Из общей выборки выделены две группы обследованных: 1) планировавшие и/или совершившие нападения на образовательные учреждения (n=25), 2) совершившие террористические акты, квалифицируемые как публичное оправдание и пропаганда терроризма в интернет-пространстве, с применением оружия, убийством или покушением на убийство двух и более лиц (n=9). **Методы:** клинико-психопатологический, психологический, статистический. **Результаты.** Нарушения психического здоровья выявлены у 88,1% обследуемых. Среди психических расстройств с более высокой частотой отмечались расстройства шизофренического спектра (35,3%) и формирующиеся расстройства личности (29,4%). Общими для всех несовершеннолетних, вне зависимости от наличия или отсутствия психических расстройств, являлись следующие характеристики: формирование различных сверхценных образований, увлечение деструктивным интернет-контентом. Сверхценные образования в структуре психической патологии несовершеннолетних с криминальной агрессией включали идеаторный, аффективный и поведенческий компоненты и представляли собой психопатологически и по фабуле неоднородную группу. Выделены варианты идеаторного компонента сверхценных идей в аспекте враждебности, агрессии и насильственных действий по отношению к представителям определенных территориальных, этнических, демографических сообществ. К категории сверхценных идей отнесены идеи радикального ислама, продвигающие идеологию запрещенной в РФ террористической организации «Исламское государство» (ИГИЛ), славянофильские – пропагандирующие «чистоту славянской нации», нацистские – провозглашающие идеологию фашизма. Выявлены корреляционные связи между наличием сверхценных образований, агрессивным поведением, проявлением агрессии к живым объектам и наличием в клинической картине элементов параноидного синдрома. **Заключение.** Выделенные варианты являются дискуссионными и представляют собой объект для дальнейшего исследования. В целом фабула сверхценных идей несовершеннолетних отражает современные социально-мировоззренческие тенденции, а также влияние психологических изменений, происходящих на фоне социальной ситуации развития детей и подростков в эпоху цифровой социализации.

Ключевые слова: сверхценные образования, несовершеннолетние, психические расстройства, криминальная агрессия, деструктивный контент.

ВВЕДЕНИЕ

Важность изучения специфики подростковой психопатологической симптоматики обусловлена наличием характерных для этого периода непатологических аналогов, определяющих непрерывность переходов от нормы к болезни [1]. Типичные для подросткового возраста психопатологические синдромы и состояния могут наблюдаться в рамках различных нозологических форм, образуя полиморфную клиническую картину психических расстройств. В существующей практике судебно-психиатрической экспертизы несовершеннолетних пубертатная симптоматика зачастую играет одну из ведущих ролей в реализации подростками криминальных агрессивных правонарушений. Психопатологические синдромы, характерные для пубертатного периода, редко встречаются в изолированном виде, преимущественно они совмещаются и являются взаимозависимыми. Эта закономерность наиболее наглядна при синдроме сверхценных образований, который, как правило, сочетается с другими подростковыми синдромами.

Под сверхценными образованиями понимают субъективно значимые и чрезвычайно аффективно заряженные суждения, идеи или переживания, которые занимают неоправданно большое место в психике и могут овладевать сознанием больного, определяя его поступки [2]. Концепция сверхценной идеи впервые была предложена К. Вернике более 100 лет назад и определялась как изолированное убеждение, которое изначально можно считать обоснованным в контексте жизненного опыта и личности человека, но в дальнейшем определяющее его действия в патологической степени [3]. Пациент не пытается бороться со сверхценной идеей, а наоборот, «наслаждается ею, усиливает и защищает её», в результате чрезмерная одержимость становится более устойчивой к оспариванию [4].

В подростковом возрасте опасность формирования сверхценных идей особенно велика, так как подросток пытается вырабатывать теории и мировоззрения, которые смогут примирить имеющиеся противоречия в жизни и создать гармоническое целое [5]. Данный синдром является нозологически нейтральным, имеет выраженную возрастную окраску и относится к расстройствам личностного регистра [2]. При особых обстоятельствах сверхценные переживания могут возникать у здоровых подростков, но чаще они развиваются на патологической почве и могут возникать при разных психических заболеваниях. Анализ структуры сверхценных образований в подростковом возрасте показывает, что они не всегда укладываются в понятие «идеи», резко смещая соотношение основных компонентов

«идея-аффект» в сторону последнего, особенно при пограничных состояниях. Идея часто оказывается завуалирована аффектом и не всегда сразу различима [6]. Поэтому для подросткового возраста характерны сверхценные переживания, интересы, представления, увлечения, привязанности, неприязнь, ненависть, сверхценная переоценка собственной личности, сверхценное чувство изгойности, сиротства, неуверенности в себе. В основном сверхценные образования, характерные для подросткового возраста, можно определить как чрезвычайно аффективно заряженные, резко доминирующие в сознании и субъективно значимые суждения, представления, интересы, аффекты, тесно связанные с личностью и конкретными обстоятельствами и имеющие четкую тенденцию к реализации в виде поступков, вплоть до криминального поведения [1].

В зависимости от нозологии структура и динамика сверхценных образований у несовершеннолетних имеет специфические особенности. При пограничных состояниях сверхценные образования возникают преимущественно психогенно на фоне пролонгированных или хронических психогений, дезактуализируясь в дальнейшем на фоне разрешения психотравмирующей ситуации. Для психопатий тенденция к редукции сверхценностей к концу пубертата является характерной (50%), при шизофрении она нетипична (10%) [1]. В структуре шизофрении сверхценные образования нередко возникают в самом начале болезненного процесса, становятся аутохтонными еще в пубертатном периоде, отличаются стойкостью, малой психологической понятностью и тенденцией к трансформации в сверхценный бред.

С современных позиций некоторые исследователи рассматривают формирование сверхценных идей у подростков как неконструктивный способ снизить уровень базальной тревоги и адаптироваться к информационной перегрузке. Наличие и содержание сверхценной идеи определяет цель, вектор действий, оппонентов/«врагов», с которыми нужно бороться, что на какое-то время способствует снижению уровня тревоги [7]. Попытки разубеждения и контраргументы пресекаются с гневом, что нередко сопровождается дисфорическими реакциями, агрессией. Большое значение при этом имеет отсутствие семейной поддержки, воспитание детей по типу гипопротекции [8].

Наибольшая криминогенность подростков со сверхценными образованиями совпадает с пиком пубертатных интенсивных и неравномерных изменений психики, с периодом трансформации сверхценных идей в бредовые, с возникновением комплексных сверхценных образований, аутохтонных аффективных расстройств и охваченности болезненными переживаниями.

Как показывает современная практика судебно-психиатрической экспертизы несовершеннолетних, особой социальной опасностью в плане возможной агрессии подростков с психическими расстройствами представляют сверхценные патологические идеи с бредовой интерпретацией своего «особого значения», величия («я Бог»), болезненное рассуждательство относительно устройства мира, навязчивые гомицидоманические идеи, нарастание охваченности темой смерти и суицидальными намерениями. В формировании и динамике таких сверхценных образований существенную, а нередко и ведущую роль играют интернет-ресурсы с выраженной ауто- и гетероагрессивной тематикой [9].

Вовлечение несовершеннолетних в экстремистскую и террористическую деятельность в современную эпоху социальной цифровизации представляет серьезную социальную опасность. Одними из характерных черт проявлений экстремизма в молодежной среде являются: продвижение идеологии насилия и фанатизма, сочетающейся с нравственно-идеологической неразборчивостью в средствах достижения цели; абсолютное противопоставление «своих» и «чужих», страх перед непохожим на себя, ксенофобия, которая в целом может пониматься как навязчивый страх и как враждебность ко всему чужому (образу жизни, идеям, мировоззрению); нетерпимость (не всегда обязательно осознаваемая) в отношениях и поведении при взаимодействиях с представителями определенных социальных или этнических групп [10]. Показано, что формированию ксенофобного поведения у подростков способствует высокий уровень тревоги, воспитание в неполных семьях и взросление без биологического отца, холодный эмоциональный семейный климат с большим количеством конфликтов и насилия [11], а также взаимосвязь тревоги с имеющимися когнитивными искажениями (тенденция исказить информацию и считать неоднозначные ситуации враждебными) [12].

Таким образом, актуальность изучения психопатологических особенностей сверхценных образований определяется отсутствием единства взглядов в понимании существенных вопросов, таких как объём, понятия, четкие границы, критерии отграничения [2, 13]. Важность решения этих вопросов напрямую связана с тем исключительным местом, которое сверхценные идеи занимают на грани непсихотических и психотических расстройств.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить особенности сверхценных образований в структуре различных психических расстройств у несовершеннолетних с криминальной

агрессией, вовлеченных в деструктивные интернет-сообщества.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Настоящее исследование выполнено на базе отделения судебно-психиатрической экспертизы и социальной психиатрии детей и подростков ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России.

Проведено обследование 34 несовершеннолетних 13-18 лет с криминальной агрессией (из них 32 подростка мужского пола), подвергшихся в связи с привлечением их к уголовной ответственности освидетельствованию в рамках комплексной судебной психолого-психиатрической экспертизы (КСППЭ). Из общей выборки выделены две группы обследованных: 1-я группа – планировавшие и/или совершившие нападения на образовательные учреждения (n=25), 2-я группа – совершившие террористические акты, квалифицируемые как публичное оправдание и пропаганда терроризма в интернет-пространстве, с применением оружия, убийством или покушением на убийство двух и более лиц (n=9). Средний возраст обследуемых составил 17 [15; 18] лет. Большинство несовершеннолетних (76,5%) проживали в полных семьях, остальные подростки – с матерями, при этом отношения с отцами, как правило, поддерживались. Формально большинство семей характеризовались благополучными, неконфликтными внутрисемейными отношениями, только в одной семье к ребёнку применялось физическое насилие.

Применялись клинико-психопатологический, психологический, статистический методы. Индивидуально-психологические особенности личности были выявлены с помощью методик: Стандартизированный многофакторный метод исследования личности (СМИЛ) (шкала тревожности, интегративные показатели), опросник агрессии Басса-Перри (ВРАQ-24) (шкала враждебности). Для обработки полученных результатов исследования использован программный пакет STATISTICA v.10.0. Распределение данных признано отличным от нормального, центральные тенденции и дисперсии количественных признаков представлены медианой (Me) и квартилями [Q25%; Q75%]. Статистическая взаимосвязь между индивидуально-психологическими особенностями обследованных подростков исследовалась с помощью коэффициента корреляции Спирмена.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Структура психических расстройств у подростков, выявленных в ходе комплексной судебной психолого-психиатрической экспертизы, представлена в таблице 1.

В целом нарушения психического здоровья выявлены у 88,1% обследуемых. Среди психических

расстройств, установленных несовершеннолетним в ходе комплексной СППЭ, с наиболее высокой частотой зарегистрированы расстройства шизо-

френического спектра (35,3%) и формирующиеся расстройства личности (29,4%).

Т а б л и ц а 1. Структура психических расстройств, установленных у несовершеннолетних подростков в ходе комплексной судебной психолого-психиатрической экспертизы (n=34)

Психические расстройства (код по МКБ-10)	Количество, абс. (%)
Органические расстройства: Другие органические расстройства личности и поведения, обусловленные болезнью, травмой и дисфункцией головного мозга (F07.08), Органическое непсихотическое расстройство в связи со смешанными заболеваниями (сосудистого, травматического генеза) (F06.828)	3 (8,8)
Расстройства шизофренического спектра: Шизоаффективное-расстройство, смешанный тип (F25.2), Острое шизофреноподобное психотическое расстройство (F23.2), Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении (F23.1), Недифференцированная шизофрения (F20.3), Псевдопсихопатическая (психопатоподобная) шизофрения (F21.4)	12 (35,3)
Аффективные расстройства: Депрессивный эпизод средней степени без соматических симптомов (F32.10), Другие одиночные расстройства настроения (F38.00)	3 (8,8)
Формирующиеся расстройства личности: Смешанные расстройства личности (формирующееся смешанное расстройство личности) (F61.03), Диссоциальное расстройство личности (F60.2), Другие стойкие изменения личности (F62.8)	10 (29,4)
Расстройства адаптации со смешанным нарушением эмоций и поведения (F43.25)	1 (2,9)
Социализированное расстройство поведения (F91.2)	1 (2,9)
Отсутствие психических расстройств	4 (11,9)

В группе несовершеннолетних, совершивших/планировавших совершить нападения на образовательные организации, чаще других выявлялись расстройства шизофренического спектра (40%), формирующиеся расстройства личности (2,4%) и аффективные расстройства (12%). Психически здоровыми признано 12% (n=3) обследуемых.

В группе несовершеннолетних, совершивших террористические акты, квалифицируемые как публичное оправдание и пропаганда терроризма в интернет-пространстве, с применением оружия, убийством или покушением на убийство двух и более лиц, преимущественно обнаружены формирующиеся расстройства личности (44,4%) и расстройства шизофренического спектра (22,2%). Психически здоровым был признан один обследуемый.

Общими характеристиками для всех несовершеннолетних, вне зависимости от наличия или отсутствия психических расстройств (а при их наличии – независимо от нозологии), являлись следующие: наличие сверхценных образований, увлечение деструктивным интернет-контентом с агрессивной и аутоагрессивной тематикой.

Сверхценные образования в структуре психической патологии несовершеннолетних с криминальной агрессией включали ряд компонентов – идеаторный, аффективный и поведенческий и представляли собой психопатологически и по фабуле неоднородную группу. Компоненты сверхценных образований включали аффективно заряженные, доминирующие в сознании подростков

субъективно чрезвычайно значимые суждения, представления, интересы, эмоции, существенно влияющие на их поведение. Отмечались сверхценные идеи отношения, реформаторства, гомицидоманические идеи. При этом у несовершеннолетних с *расстройствами шизофренического спектра* нарастание охваченности сверхценными гомицидоманическими идеями в основном сопровождалось появлением гебоидной симптоматики (ненависть к людям, мнение, что «люди – мусор и грязь, недостойная жить»), стремлением к совершению массовых убийств (желание «вскрыть глотку каждому», «чувствовать ногами тепло крови», «доставать кишки людей», видеть их страдания, слышать «хруст переломанных костей»). Как правило, гомицидоманические сверхценные идеи не имели адресной направленности, а были обращены к социуму вообще: «...лучше этих социально гниющих тварей сразу убить, а потом сделать суицид, чем сделать только суицид». Формирующиеся гомицидоманические сверхценные идеи несовершеннолетних с *органическими расстройствами* не отличались масштабностью, фокусировались сугубо вокруг личных мотивов («меня никто не понимал, все только посмеивались», «считал себя никому не нужным, не хотелось жить, постоянно думал, чтобы убить своих обидчиков»). Центрируясь на «обидах» (реальных или воображаемых), нанесённых конкретными сверстниками, в ситуации совершения нападения на школу в качестве жертв подростки сознательно выбирали детей начальных классов, поскольку «малолетки не окажут сопротивления, смогу больше человек убить».

Один из несовершеннолетних причину подобного выбора жертв пояснял: «Всегда хотелось что-то сделать детям, особенно маленьким, как можно младше», «Иногда стоял около детского сада и наблюдал за детьми, хотелось посмотреть, как будет литься их кровь». Гетероагрессивные тенденции у таких лиц часто формировались в сочетании с аутоагрессивными («1-1,5 года назад появилось желание убить кого-то, а затем себя», «хотел убить много людей, а потом себя») и нередко усугублялись на фоне употребления алкогольных напитков.

У несовершеннолетних с *формирующейся личностной патологией* наряду с заострением патохарактерологических личностных особенностей (демонстративность, эгоцентричность, конфликтность, склонность к манипулятивному поведению, эгоцентризм, недостаточная эмпатия, своеобразие интересов, склонность к внешнеобвиняющим формам реагирования) отмечались сверхценные идеи расовой ненависти и доминирования, национал-социализма и т.п., объясняемые поиском «...механизма для нажатия кнопки радости» либо обретения счастья, которое заключается в «деструктиве мук и грёз людей», у которых он «отнимет жизни». Поступки совершались на фоне навязчивых мыслей о «тяготах» и «никчемности» собственной жизни («всё плохо, ничего не радует, пора заканчивать серую жизнь»).

Ксенофобное поведение в аспекте враждебности, агрессии и насильственным действий по отношению представителям определенных территориальных, этнических, демографических сообществ [14] также находит отражение в формировании соответствующих установок и идей у несовершеннолетних. Условно в данном контексте нами выделено три варианта идеаторного компонента сверхценных идей: идеи радикального ислама, продвигающие идеологию запрещенной в РФ террористической организации «Исламское государство» (ИГИЛ), славянофильские – пропагандирующие «чистоту славянской нации», нацистские – провозглашающие идеологию фашизма.

Наличие сверхценных идей радикальной исламской настроенности проявлялось в увлечениях просмотром роликов и видеозаписей жестокой направленности из хроники военных и насильственных действий, осуществляемых лицами этой террористической организации (видео казни пленных, отрезание головы, убийства жестоким способом), прослушиванием информации о «приверженности вере», идеях «священной войны». Примером поведенческой реализации подобных идей была запись ролика в соцсетях, где несовершеннолетний присягал некой террористической организации, говорил, что «...будет убивать людей», планировал «убийства неверных на пути джихада».

Несовершеннолетние со сверхценными идеями, условно обозначенными нами как славянофильские, демонстрировали приверженность русским националистическим взглядам, интерес к исторической прозе («читал о легендарных событиях Древней Руси, национальных корнях русичей»), ориентацию в политических направлениях, пропагандирующих националистические взгляды, распространяли идеи исключительности лиц русской национальности и неполноценности лиц неславянского происхождения. Примером поведенческой реализации подобных идей было участие в деятельности преступных групп, осуществлявших покушение на убийство и умышленные убийства представителей неславянских национальностей. Данные действия объяснялись «благой помощью обществу» и стремлением стать «частицей силы, которая освободит Москву от неславян».

Несовершеннолетние со сверхценными идеями, пропагандирующими идеологию Гитлера / фашизма, характеризовались следующим образом: «...на уроках рисовал на партах или в тетрадах свастику и другие символы фашистской идеологии... говорил о ненависти к людям, считал, что «...их нужно убивать, убивать и еще раз убивать»; «поддерживал радикальный национал-социализм (свержение государственного и конституционного строя, террористические акты, убийства инородцев), читал пособия по обучению изготовлению взрывчатых веществ («Русский диверсант», «Поваренная книга анархиста»), высказывал идеи переустройства мира и общественного конституционного строя. Подобные идеи реализовывались, например, через поджоги церквей, «для того чтобы люди не верили в православие, поскольку христианство – это религия рабов». Другой несовершеннолетний, увлекающийся чтением «Mein Kampf», представляющий себя «Адольфом» и «нацистом», отстаивал свои твердые убеждения («единственная правильная раса – арийская»), делился планами по свержению действующей власти, выражал негативное отношение к мигрантам, призывал к террористическим атакам с применением самодельных взрывных устройств и осуществлял их.

Общими характеристиками идей, базирующихся на ксенофобных установках, были доминирование одной расы, гомицидоманические тенденции и значимая роль деструктивного контента в становлении и укреплении сверхценных образований. В зависимости от психического статуса, наличия или отсутствия психической патологии они формировались на почве утрированных подростковых комплексов (при акцентуациях характера) как собственно сверхценные идеи при формирующихся личностных расстройствах, а при эндогенных процессах постепенно трансформировались в бредоподобные/бредовые идеи.

Несовершеннолетние обеих подгрупп воспринимали и характеризовали взаимодействие со сверстниками как сложное, некомфортное и/или исключаящее, были склонны фиксироваться на имевших ранее место обидах и унижениях (реальных или воображаемых) из-за непонимания, неприятия со стороны сверстников или взрослых, при этом испытывали сильную потребность в общественном признании, что в свою очередь стимулировало их к поиску новых социальных групп и контекстов. Такими группами/сообществами оказывались интернет-сообщества, относящиеся к так называемому деструктивному контенту. Подростки, совершившие экстремистские и террористические деяния, являлись приверженцами идей национализма, размещали в социальных сетях посты и информационные материалы, содержащие признаки оправдания идеологии и практики насилия и террора, террористической и экстремистской деятельности, совершения насильственных действий. Подростки, совершившие нападение/попытку нападения на образовательные организации, демонстрировали приверженность субкультуре Колумбайн (запрещенная в РФ террористическая организация) – как внешне (используя внешнюю атрибутику нападавших), так и поведенчески (вели в социальных сетях переписку, содержащую агрессивные высказывания, обсуждали план захвата школы и т.п.). Для части этих подростков было характерно сопереживание и одобрение не только «школьных стрелков», но и повышенный интерес к сайтам террористической и экстремистской направленности. В личных делах некоторых несовершеннолетних были отражены данные о запросах в Интернете об изготовлении взрывчатых веществ, о подробностях терактов, биографиях лиц, совершивших теракты, изображениях людей различных национальностей, сведениях о количестве мигрантов в стране и т.п. В дневниковых записях этих подростков встречались цитаты из священного писания, схемы различных церковных строений, теории эволюции, определения таких терминов как «гомицидомания», «неонацизм», списки людей, которые требуют наказания/казни. На наш взгляд, реализация характера социально опасного поведения таких подростков может определяться влиянием или целенаправленной обработкой их «ловцами душ» в интернет-пространстве, умело убеждающими в благородстве целей [15].

Нами также была изучена вероятность наличия взаимосвязи между индивидуально-психологическими особенностями (применительно к данному фрагменту исследования с акцентом на сверхценные образования) подростков с криминальной агрессией с помощью коэффициента корреляции Спирмена.

Выявлены статистически значимые корреляционные связи умеренной силы между наличием сверхценных образований и агрессивным поведением ($r=0,54$, $p<0,05$), в частности между агрессией на живые объекты ($r=0,41$, $p<0,05$) и наличием в клинической картине элементов параноидного синдрома ($r=0,43$, $p<0,05$), что было расценено как прогностически неблагоприятный фактор, свидетельствующий о стойкости изучаемого симптомокомплекса и высокой вероятности его потенциально неблагоприятного развития.

ОБСУЖДЕНИЕ

Основными формами психических расстройств, которые были выявлены в рамках КСППЭ у 88,1% несовершеннолетних, планировавших и/или совершивших нападения на образовательные учреждения, террористические акты с публичным оправданием и пропагандой терроризма в интернет-пространстве, с применением оружия, убийством или покушением на убийство двух и более лиц, являлись расстройства шизофренического спектра, формирующиеся расстройства личности, депрессивный эпизод и органическая патология.

Аргументами для объединения в одну исследовательскую группу лиц, совершивших террористические действия и нападения на образовательные организации, являлись: 1) увеличение количества ситуаций, сочетающих элементы террористических акций и нападения на образовательные учреждения несовершеннолетними по данным литературы [16, 17, 18]; 2) планирование своих действий заранее, совершение их в основном в одиночку; 3) мотивы совершения поступков, как правило, не материальные, а идеологические, т.е. «мести», «борьбы с несправедливостью», личной славы и т.п.; 4) совершение агрессивных действий с использованием определенных культурных сценариев (сценарий «школьные расстрелы» с традиционной атрибутикой и т.п.); выбор жертв нападения в большей степени не из-за личных конфликтов, а в виду их символического значения, 5) увлечение деструктивным контентом, который зачастую влиял на содержание формирующихся сверхценных образований и направленность действий несовершеннолетних (основной фактор).

Полученные данные о том, что враждебность, агрессия и насилие к представителям определенных территориальных, этнических, демографических сообществ находят отражение в формировании сверхценных идей несовершеннолетних с криминальной агрессией, сопоставимы с данными других авторов. Так, ранее отмечалось, что ксенофобные установки, в основе которых лежат сверхценные идеи о значимости собственной нации и неполноценности других, потенциально опасны и могут привести к экстремистскому поведению и террористическим действиям [19, 20].

Сверхценные идеи о превосходстве какой-либо нации и неполноценности других в данном контексте рассматриваются не только как расстройства мышления, но и как идеи высокозначимого характера, как один из ведущих мотивов деятельности.

Анализ сверхценных образований обследованных также позволил выявить признаки, которые ранее исследователями были квалифицированы как указывающие на их патологический характер: выражено доминирование в сознании аффекта, представления на уровне овладевающей идеи, аффективная заряженность/охваченность сверхценными образованиями, отсутствие попыток поиска других решений, нарушение критики, отсутствие борьбы мотивов при принятии решения, в части случаев появление бредовых интерпретаций [6]. С учетом особенностей реализации в поведении идеаторного компонента и тяжести совершенных несовершеннолетними деяний изучаемый симптомокомплекс представляется как юридически значимый в совершении криминальной агрессии.

Следует отметить сложность дифференциации синдрома сверхценных образований с бредовыми/бредоподобными идеями и отсутствие четких критериев признаков для дифференциальной диагностики. В этом аспекте необходимо учитывать, с одной стороны, специфику подросткового возраста с вероятностью формирования непатологических состояний, определяющих непрерывность континуума «норма-болезнь», с другой — своеобразие современной ситуации развития детей и подростков, одновременно адаптирующихся в условиях реальной и виртуальной действительности, причем влияние последней нередко оказывается жестким и травматичным. Наличие личностной уязвимости, вероятно, определяет стойкость и выраженность сверхценных идей, прогностически неблагоприятную динамику данного феномена.

Ограничениями проведенного исследования являются небольшой объем выборки, а также отсутствие в комплексе клинико-психологического обследования клинических шкал и опросников, позволяющих достаточным образом «объективизировать» обсуждаемые клинические феномены, оценить степень их выраженности и клиническую динамику. Данный аспект является перспективой наших исследований в изучении особенностей агрессивного поведения несовершеннолетних.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование позволило определить структуру психических расстройств в выборке несовершеннолетних с ауто- и гетероагрессивным криминальным поведением, подвергшихся комплексному судебному психолого-

психиатрическому освидетельствованию в связи с привлечением их к уголовной ответственности. Основными формами психических расстройств, выявленных в рамках КСППЭ, у несовершеннолетних, которые планировали и/или совершили нападения на образовательные учреждения, террористические акты с публичным оправданием и пропагандой терроризма в интернет-пространстве, с применением оружия, убийством или покушением на убийство двух и более лиц, являлись расстройства шизофренического спектра и формирующиеся расстройства личности. Анализ анамнестических данных и полученные результаты клинического обследования подтверждают значимость увлечения подэкспертными контентом, который может быть отнесен к категории деструктивного.

В клинической картине психических расстройств доминировали разнообразные сверхценные гомицидоманические идеи, нарушения межличностного взаимодействия, ощущение отчужденности/отвержения, увлечение интернет-ресурсами с выраженной ауто- и гетероагрессивной тематикой. Выделенные нами варианты идеаторного компонента сверхценных идей (идеи радикального ислама, продвигающие идеологию запрещенной в РФ террористической организации «Исламское государство» (ИГИЛ), славянофильские — пропагандирующие «чистоту славянской нации», нацистские — провозглашающие идеологию фашизма), являются дискуссионными и представляют собой объект для дальнейшего изучения, а в дальнейшем по мере увеличения объема исследовательской выборки либо при воздействии новых социальных влияний, вероятно, могут претерпеть трансформацию. В целом фабула сверхценных идей несовершеннолетних обеих групп исследовательской выборки отражает современные социально-мировоззренческие тенденции, а также влияние психологических изменений, происходящих на фоне социальной ситуации развития детей и подростков в эпоху цифровой социализации.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование проведено в рамках выполнения государственного задания ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России № 056-00037-23-00 по теме «Разработка комплексных моделей клинико-психологической диагностики, экспертизы, профилактики, межведомственного взаимодействия при работе с детьми и подростками в контексте преступлений, совершенных в информационной среде и киберпространстве».

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ

Работа соответствует этическим стандартам Хельсинкской Декларации ВМА, «Правилам клинической практики в РФ», утвержденным Приказом Минздрава России № 266 от 19.06.2003 г.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Гурьева В.А., Дмитриева Т.Б., Макушкин Е.В., Гиндикин В.Я., Бадмаева В.Д. Клиническая и судебная подростковая психиатрия / под ред. В.А. Гурьевой. М.: Изд-во «Медицинское информационное агентство», 2007. С. 70-88. Guryeva VA, Dmitrieva TB, Makushkin EV, Gindikin VYa, Badmaeva VD. Clinical and forensic adolescent psychiatry. V.A. Guryeva, eds. Moscow: Medical Information Agency Publishing House, 2007. P. 70-88 (in Russian).
2. Гурьева В.А., Исаченкова М.П. Сверхценные образования в подростково-юношеском возрасте при психопатиях и шизофрении (возрастная специфика, ранняя дифференциальная диагностика, судебно-психиатрическая оценка). Методические рекомендации. М.: НИИ общей и судебной психиатрии, 1989. 18 с. Guryeva VA, Isachenkova MP. Overvalued formations in adolescence and youth with psychopathies and schizophrenia (age specificity, early differential diagnostics, forensic psychiatric assessment). Guidelines. Moscow: Research Institute of General and Forensic Psychiatry, 1989:18 (in Russian).
3. McKenna PJ. Disorders with overvalued ideas. Br J Psychiatry. 1984 Dec;145:579-85. <https://doi.org/10.1192/bjp.145.6.579>. PMID: 6391600.
4. Winokur G, Clayton P. The medical basis of psychiatry. Philadelphia: Saunders, 1986:599.
5. Эриксон Е. Детство и общество. СПб.: Изд-во Летний сад, 2000. 416 с. Erikson E. Childhood and Society. St. Petersburg: Letniy Sad Publishing House, 2000:416 (in Russian).
6. Гурьева В.А., Семке В.Я., Гиндикин В.Я. Психопатология подросткового возраста. Томск: Изд-во Томского университета, 1994. 310 с. Guryeva VA, Semke VYa, Gindikin VYa. Psychopathology of adolescence. Tomsk: Tomsk University Publishing House, 1994:310 (in Russian).
7. Добряков И.В., Лисковский О.В. Механизмы формирования девиантного поведения в современных социокультуральных условиях. Российский девиантологический журнал. 2023. № 3 (1). С. 10-16. Dobryakov IV, Liskovsky OV. Mechanisms of formation of deviant behavior in modern socio-cultural conditions. Russian Journal of Deviantology. 2023; 3(1):10-16. <https://doi.org/10.35750/2713-0622-2023-1-10-16> (in Russian).
8. Реан А.А. Факторы риска девиантного поведения: семейный контекст. Национальный психологический журнал. 2015. № 4 (20). С. 105-110. Rean AA. Risk factors of deviant behavior: family context. National Psychological Journal. 2015;4(20): 105-110. <https://doi.org/10.11621/npj.2015.0410> (in Russian).
9. Макушкин Е.В., Бадмаева В.Д., Дозорцева Е.Г., Ошевский Д.С., Чибисова И.А., Александрова Н.А., Федонкина А.А. Комплексная психолого-психиатрическая оценка диагностически сложных психических состояний у несовершеннолетних обвиняемых. Судебно-психиатрическая диагностика / под ред. Е.В. Макушкина, А.А. Ткаченко. М.: НМИЦ психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского. М., 2017. С. 288-385. Makushkin EV, Badmaeva VD, Dozortseva EG, Oshevsky DS, Chibisova IA, Aleksandrova NA, Fedonkina AA. Comprehensive psychological and psychiatric assessment of diagnostically complex mental states in juvenile defendants. Forensic psychiatric diagnostics. EV Makushkin, AA Tkachenko, eds. Moscow: National Medical Research Center of Psychiatry and Narcology named after V.P. Serbsky. Moscow, 2017:288-385 (in Russian).
10. Емельянов И.А. Социально-психологические детерминанты проявления экстремизма в подростково-молодежной среде и основные направления его профилактики. Особенности реализации молодежной политики в вопросах профилактики экстремизма в городе Новосибирске. Сб. материалов V межрегион. Научно-практ. форума. Новосибирск, 2021. С. 72-77. Emelianov IA. Social and psychological determinants of the manifestation of extremism in the adolescent and youth environment and the main directions of its prevention. Features of the implementation of youth policy in matters of preventing extremism in the city of Novosibirsk. Collection of materials of the V Interregional Scientific and Practical Forum. Novosibirsk, 2021:72-77 (in Russian).
11. Wahl K. Development of xenophobia and aggression. J. Comp. Appl. Crim. Justice. 2002;26(2):247-256. <https://doi.org/10.1080/01924036.2002.9678690>
12. Pace U, Passanisi A, D'Urso G. Emotional and cognitive correlates of hating among adolescents: An exploratory study. J Adolesc. 2018 Oct;68:159-164. <https://doi.org/10.1016/j.adolescence.2018.08.002>. Epub 2018 Aug 8. PMID: 30098486.
13. Степанова Л.Н. Доминирующие, сверхценные идеи и паранойяльный бред в клинике психопатии, судебно-психиатрическая оценка этих состояний: автореф. дис. ... к.м.н. М., 1972. 23 с. Stepanova LN. Dominant, overvalued ideas and paranoid delusions in the clinic of psychopathy, forensic psychiatric assessment of these conditions: dissertation abstract Cand. Sc. (Medicine). Moscow, 1972:23 (in Russian).
14. Гурина О.Д. Психологические факторы ксенофобного поведения у подростков: зарубежные исследования [Электрон. ресурс]. Современная зарубежная психология. 2018. Т. 7, № 4. С. 40-45. Gurina OD. Psychological factors of xenophobic behavior in adolescents: foreign studies [Electronic resource]. Modern Foreign Psychology. 2018;7(4):40-45. <https://doi.org/10.17759/jmfp.2018070405> (in Russian).

15. Гайворонская И.Б., Фомина Т.Ф., Аманжолова Б.А. Вербовка в экстремистские и террористические организации посредством сети Интернет. Психология и право. 2020. Т. 10, № 4. С. 152-165. Gaivoronskaya IB, Fomina TF, Amanzholova BA. Recruitment into extremist and terrorist organizations via the Internet. Psychology and Law. 2020;10 (4):152-165. <https://doi.org/10.17759/psylaw.2020100411> (in Russian).
16. Liem M, van Buuren J, de Roy van Zuijdewijn J, Schönberger H, Bakker E. European lone actor terrorists versus “common” homicide offenders: An empirical analysis. Homicide Stud. 2018 Feb;22(1):45-69. <https://doi.org/10.1177/1088767917736797>. Epub 2017 Oct 31. PMID: 30443150; PMCID: PMC6196579.
17. Sandberg S, Oksanen A, Kiilakoski T, Berntzen L. Stories in action: The cultural influences of school shootings on the terrorist attacks in Norway. Crit Stud Terror. 2014;7(2):277-296. <https://doi.org/10.1080/17539153.2014.90698>
18. Lankford A, Hakim N. From Columbine to Palestine: A comparative analysis of rampage shooters in the United States and volunteer suicide bombers in the Middle East. Aggression and Violent Behavior. 2011; 16:98-107. <https://doi.org/10.1016/j.avb.2010.12.006>
19. Кулешов Р.В. Психолого-криминалистические особенности субъектов преступлений экстремистской и террористической направленности как объект научного изучения [Электронный ресурс]. Психопедагогика в правоохранительных органах. 2016. № 1 (64). С. 38-40. Kuleshov RV. Psychological and forensic characteristics of subjects of crimes of extremist and terrorist nature as an object of scientific study [Electronic resource]. Psychopedagogy in Law Enforcement Agencies. 2016. No. 1 (64). P. 38-40 (in Russian).
20. Vrsanska I, Kavicky V, Jangl S. Xenophobia – the cause of terrorism in a democratic society. Int. J. Humanit. Soc. Sci. 2017 July;7(4):168-171. <https://www.ijhssnet.com/journal/index/3826>

Поступила в редакцию 27.09.2024

Утверждена к печати 03.03.2025

Бадмаева Валентина Доржиевна, д.м.н., руководитель отдела социальных и судебно-психиатрических проблем несовершеннолетних ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России. SPIN-код РИНЦ 3064-0101. ResearcherID AAB-1761-2021. ORCID iD 0000-0002-2345-3091. badmaeva.v@serbsky.ru

Карауш Ирина Сергеевна, д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения судебно-психиатрической экспертизы и социальной психиатрии детей и подростков, доцент учебно-методического отдела ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России. SPIN-код РИНЦ 4193-9285. ResearcherID J-2343-2017. ORCID iD 0000-0003-1920-6175.

Чибисова Ирина Анатольевна, к.м.н., руководитель отделения судебно-психиатрической экспертизы и социальной психиатрии детей и подростков ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России. SPIN-код РИНЦ 5673-3608. ResearcherID KRQ-3786-2024. ORCID iD 0000-0001-8822-5607. chibis-irena@mail.ru

✉ Карауш Ирина Сергеевна, karaush.i@serbsky.ru

UDC 616.89-008.44:608.7-053.6|465*13/*18|616.89-008.444.9-027.584

For citation: Badmaeva V.D., Karaush I.S., Chibisova I.A. Overvalued formations and the information environment as potential factors of criminal aggression of minors. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2025; 1 (126): 46-55. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-46-55](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-46-55)

Overvalued formations and the information environment as potential factors of criminal aggression of minors

Badmaeva V.D., Karaush I.S., Chibisova I.A.

FSBI "V.P. Serbsky National Medical Research Center of Psychiatry and Narcology"
of the Ministry of Health of the Russian Federation
Kropotinsky Lane 23, 119034, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Background. The study of psychopathological features of overvalued formations is determined by the lack of unity in understanding essential issues, such as volume, concepts, clear boundaries, and delimitation criteria. The importance of solving these issues is associated with the exceptional place that overvalued ideas occupy on the border of nonpsychotic and psychotic disorders. **Objective:** to study the features of overvalued formations in the structure of various mental disorders in minors with criminal aggression involved in destructive online communities. **Materials.** The study involved 34 minors aged 13-18 years who, in connection with their criminal prosecution, underwent a comprehensive forensic psychological and psychiatric examination at the Federal State Budgetary Institution "V.P. Serbsky National Medical Research Center of Psychiatry and Narcology" of the Ministry of Health of the Russian Federation. Two groups of respondents were identified from the total sample: 1) those who planned and/or committed attacks on educational institutions (n=25), 2) those who committed terrorist acts qualified as public justification and propaganda of terrorism in the Internet space, with the use of weapons, murder or attempted murder of two or more persons (n=9). **Methods:** clinical-psychopathological, psychological, and statistical. **Results.** Mental health disorders were detected in 88.1% of respondents. Among mental disorders, schizophrenia spectrum disorders (35.3%) and emerging personality disorders (29.4%) were noted with a higher frequency (35.3%). The following characteristics were common to all minors, regardless of the presence or absence of mental disorders: the formation of various overvalued formations, passion for destructive Internet content. Overvalued formations in the structure of mental pathology of minors with criminal aggression included a number of components, such as ideational, affective and behavioral, and represented a psychopathologically and plot-wise heterogeneous group. Variants of the ideational component of overvalued ideas in the aspect of hostility, aggression and violent actions towards representatives of certain territorial, ethnic and demographic communities were identified. The category of overvalued ideas includes ideas of radical Islam, promoting the ideology of the terrorist organization "Islamic State" (ISIS), prohibited in the Russian Federation, Slavophile ideas – propagandizing the "purity of the Slavic nation", Nazi ideas – proclaiming the ideology of fascism. Correlation links between the presence of overvalued formations, aggressive behavior, manifestation of aggression towards living objects and the presence of paranoid syndrome elements in the clinical picture were revealed. **Conclusion.** The identified options are debatable and represent an object for further research. In general, the plot of overvalued ideas of minors reflects modern socio-ideological trends, as well as the influence of psychological changes occurring against the background of the social situation of development of children and adolescents in the era of digital socialization.

Keywords: overvalued formation, minors, mental disorders, criminal aggression, destructive content.

Received September 27, 2024

Accepted March 03, 2025

Badmaeva Valentina D., D. Sc. (Medicine), Head of the Department of Social and Psychiatric Problems of Minors, FSBI "V.P. Serbsky National Medical Research Center of Psychiatry and Narcology" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation. SPIN-code RSCI 3064-0101. ResearcherID AAB-1761-2021. ORCID iD 0000-0002-2345-3091. badmaeva.v@serbsky.ru

Karaush Irina S., D. Sc. (Medicine), lead researcher at the Department of Forensic Psychiatric Examination and Social Psychiatry of Children and Adolescents of the Department of Social and Forensic Psychiatric Problems of Underage Children, Associate Professor of the Educational and Methodological Department, FSBI "V.P. Serbsky National Medical Research Center of Psychiatry and Narcology" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation. SPIN-code RSCI 4193-9285. ResearcherID J-2343-2017. ORCID iD 0000-0003-1920-6175.

Chibisova Irina A., Cand. Sc. (Medicine), Head of the Department of Forensic Psychiatric Examination and Social Psychiatry of Children and Adolescents, FSBI "V.P. Serbsky National Medical Research Center of Psychiatry and Narcology" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation. SPIN-code RSCI 5673-3608. ResearcherID KRQ-3786-2024. ORCID iD 0000-0001-8822-5607. chibis-irena@mail.ru

✉ Karaush Irina S., karaush.i@serbsky.ru

ЛЕКЦИИ. ОБЗОРЫ

УДК 616.895.8:616.071:159.9.018.3:303.832.23:620.111

Для цитирования: Горнушенков И.Д., Бархатова А.Н., Плужников И.В., Чайка Ю.А. Анализ современных оценочных шкал для квалификации негативной симптоматики при шизофрении. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2025. № 1 (126). С. 56-63. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-56-63](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-56-63)

Анализ современных оценочных шкал для квалификации негативной симптоматики при шизофрении

Горнушенков И.Д., Бархатова А.Н., Плужников И.В., Чайка Ю.А.

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»

Министерства науки и высшего образования Российской Федерации

Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, 34

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Исследование негативной симптоматики при шизофрении требует, помимо клинико-психопатологического метода, использовать и другие объективные тестовые методы диагностики, которые бы позволяли количественно оценить выраженность негативных симптомов. Одним из методов объективной оценки негативных расстройств при шизофрении, позволяющим количественно оценить их выраженность, является психометрический метод, среди преимуществ которого можно отметить простоту и компактность проведения, наличие стандартизованных шкал оценки, представляющих возможность обоснованно оценить выраженность симптомов, а также сравнивать результаты разных пациентов между собой. **Цель исследования:** представить обзор психометрических средств оценки негативной симптоматики при шизофрении. **Материалы и методы.** В базах научных данных Google Scholar и PubMed проведен поиск научной литературы с использованием следующих ключевых слов и словосочетаний: *schizophrenia, negative symptoms, test, scale, questionnaire, psychometric*. Выделены исследования, в которых рассматриваются психометрические свойства оригинальных шкал, оценивающих негативные расстройства при шизофрении. В основном результаты исследований по данной тематике опубликованы в англоязычных обзорах и метаанализах. **Результаты и обсуждение.** Прослежен исторический путь развития психометрического метода оценки негативных расстройств при шизофрении, представлены сравнительные характеристики тестовых методик, а также указаны источники, представляющие факты русскоязычной адаптации конкретных шкал в случае их наличия.

Ключевые слова: шизофрения, негативная симптоматика, диагностика, психометрический подход, стандартизованные тесты, опросники.

ВВЕДЕНИЕ

Запросы как клинической практики, так и научных исследований негативной симптоматики при шизофрении требуют, помимо применения в качестве основного клинико-психопатологического метода, использовать и другие объективные методы диагностики, которые бы позволяли количественно оценить выраженность негативных симптомов, что оказывается значимым для решения актуальных проблем психиатрической практики. Диапазон этой тематической проблематики охватывает разные аспекты, в первую очередь оценку эффективности лечения по результатам измерения функциональной способности (психофизическое состояние) и когнитивного функционирования [1]. Валидизация стандартизованных клинико-функциональных критериев ремиссии продемонстрировала больший процент стабильных состояний по сравнению с международными исследованиями, что согласуется с оте-

чественным подходом к ремиссиям при шизофрении. Разработанные критерии как интегративный стандарт оценки состояния позволяют выявить амбулаторных пациентов с ослаблением позитивных симптомов острого периода, состояние которых соответствует ремиссии с учетом выраженности стабильной дефицитарной симптоматики и прогрессивности заболевания [2]. В качестве полезного инструмента измерения социального функционирования зарекомендовала себя Шкала личной и социальной эффективности, используемая для определения уровня социально-трудовой дезадаптации пациента [3]. В рамках инициативы «Исследования когнитивной нейробиологии для улучшения когнитивных функций при шизофрении» (CNTRICs), направленной на решение дифференциально-диагностических вопросов и проведение сравнительных исследований разных групп пациентов с расстройствами шизофренического спектра, про-

водится исследование мозговых механизмов психопатологических проявлений шизофрении с помощью нейровизуализационных методов (резонансная томография, позитронно-эмиссионная томография, связанные с событиями потенциалы, электроэнцефалография, транскраниальная магнитная стимуляция, спектроскопия в ближнем инфракрасном диапазоне и т.д.), что представляет актуальность для фармакологических и психологических подходов к вмешательству [4].

Наиболее разработанным на настоящий момент методом объективной оценки негативных расстройств при шизофрении, позволяющим количественно оценить их выраженность, является психометрических метод. Среди его преимуществ можно отметить простоту и компактность проведения, наличие стандартизованных шкал оценки, представляющих возможность обоснованно оценить выраженность симптомов, а также сравнивать результаты разных пациентов между собой. В то же время использование психометрических тестов имеет и ряд ограничений – к примеру, некоторые психометрические тесты не охватывают всего спектра негативных симптомов, а фиксируют только часть из них, поэтому оценка может оказаться неполной. Кроме того, в ряде используемых тестов делается акцент на внешних поведенческих признаках негативных симптомов, что приводит не только к недооценке интрапсихических проявлений негативной симптоматики, но и в связи с этим к выявлению скорее уровня функционирования пациента, а не выраженности негативных симптомов как таковых. Помимо того, ряд ранних и распространенных в психиатрической практике тестов имеют проблемы с конструктивной валидностью. Соответственно все эти факторы необходимо учитывать при выборе того или иного психометрического инструмента с учетом конкретных задач клинического или научного исследования пациентов. Чтобы выбрать подходящий психометрический инструмент, в первую очередь необходимо иметь общее представление о характеристиках основных тестов оценки негативной симптоматики при шизофрении, краткий обзор которых будет приведен далее.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Представить обзор психометрических средств оценки негативной симптоматики при шизофрении.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В наукометрических базах научных публикаций Google Scholar и PubMed проведен поиск научной литературы с использованием следующих ключевых слов и словосочетаний: schizophrenia, negative symptoms, test, scale, questionnaire, psychometric. В соответствии с библиографическими и реферативными данными выделены

исследования, в которых рассматриваются психометрические свойства оригинальных шкал, оценивающих негативные расстройства при шизофрении. В основном результаты исследований по данной тематике опубликованы в англоязычных обзорах и метаанализах.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Классификация психометрических тестов оценки негативной симптоматики при шизофрении

Большой арсенал имеющихся к настоящему моменту психометрических тестов оценки негативных симптомов при шизофрении может быть рассмотрен с нескольких точек зрения:

1. По хронологии возникновения

Современными исследователями выделяются тесты первого и второго поколений, имеющие ряд различий, которые будут рассмотрены нами ниже. BPRS, SANS, SENS и PANSS относятся к первому поколению, BNSS, CAINS и MAP-SR – ко второму. NSA считают переходным инструментом. Инструменты первого поколения имеют больше проблем с содержательной валидностью, так как не точно отражают негативный синдром (не включают все негативные симптомы и признаки или включают симптомы из других измерений). Наряду с этим имеют больше проблем, связанных с использованием поведенческих референтов вместо внутренних переживаний дефицитов при оценке симптомов, что может привести к измерению функционирования вместо негативных симптомов. Необходимы дополнительные исследования для оценки первичных негативных симптомов и внутренних переживаний, связанных с негативными симптомами [5].

2. По охвату и характеру оцениваемых негативных симптомов

Выделяются тесты, оценивающие внешние поведенческие проявления негативных расстройств (например, уплощение аффекта или «алогия»), интрапсихические признаки и переживания негативных расстройств (аутизация, ангедония или абулия), а также их комбинацию.

3. По характеру оценки

Выделяются тесты объективной оценки, в которых состояние пациента оценивается «со стороны» врачом-психиатром, и тесты, опирающиеся на самоотчет пациента.

Характеристика основных тестов

Поскольку использование психометрических тестов оценки негативной симптоматики имеет достаточно большую историю, рядом современных авторов предпринимались попытки классификации тестов с точки зрения их развития. Некоторыми исследователями выделяются «старые» и «новые» инструменты оценки. Выбранный инструмент должен обеспечивать охват областей негативных симптомов, быть чувствительным

к изменениям, надежным, кратким, полезным для крупных международных испытаний. Эти критерии использовались для оценки ряда старых инструментов, включая График оценки негативных симптомов (SANS), Шкалу позитивных и негативных симптомов (PANSS) и Шкалу оценки негативных симптомов (NSA). Новые шкалы, такие как Краткая шкала негативных симптомов (BNSS) и Клиническое оценочное интервью для негативных симптомов (CAINS), разработанные после консенсусного совещания Национального института психического здоровья, устранили некоторые недостатки более ранних инструментов [6]. Вместе с тем в психометрической диагностике используются тесты первого и второго поколений, различия между которыми обусловлены вопросами конструктивной валидности (того, насколько полно оцениваются симптомы), а также характером оцениваемых симптомов (внешние

и интрапсихические). Первоначально антипсихотические препараты второго поколения пробудили большие ожидания относительно их эффективности в устранении негативных симптомов. Однако впоследствии клиническая практика показала их недостаточную эффективность при первичных негативных симптомах в процессе монотерапии и терапии несколькими лекарственными средствами. Исследователи сосредоточены на новых терапевтических вариантах, специфичных для негативных симптомов (каннабидиол, окситоцин, антагонисты никотиновых рецепторов альфа-7, ингибиторы транспорта глицина и модуляторы метаболитного глутамата) [7]. Сравнительная характеристика старых и новых тестов представлена в таблице 1. В целом особенностью современных тестов является их более комплексный, всесторонний характер оценки негативной симптоматики.

Т а б л и ц а 1. Характеристика основных тестов оценки негативной симптоматики

Название теста	Интрапсихические проявления					Внешние проявления		Общая оценка
	Аутизация/ асоциальность	Ангедония			Абулия	Уплотнение аффекта	Алогия	
		Антиципационная (Ant)	Консуматорная (Con)	Без уточнения				
BPRS (I)	-	-	-	-	-	+	-	-
SANS (I)	+	-	-	+	+	+	+	+
SENS (I)	+	-	-	+	+	+	+	+
PANSS-NS (I)	+	-	-	-	-	+	+	+
NSA-16 (I-II)	+	-	-	-	+	+	+	+
BNSS (II)	+	+	+	-	+	+	+	-
CAINS (II)	-	+	+	-	+	+	+	+
MAP-SR (II)	-	+	+	-	+	-	-	+

П р и м е ч а н и е. В 1-м столбце приведены названия тестов: BPRS – Brief Psychiatric Rating Scale, SANS – Scale for the Assessment of Negative Symptoms, SENS – Subjective Experience of Negative Symptoms, PANSS-NS – Positive and Negative Syndrome Scale, Negative Subscale, NSA-16 – 16 items Negative Symptom Assessment Scale, BNSS – Brief Negative Symptom Scale, CAINS – Clinical Assessment Interview for Negative Symptoms, MAP-SR – Motivation and Pleasure Scale Self-Report. I – первое поколение тестов, II – второе поколение тестов.

Шкала краткой психиатрической оценки» (BPRS), являющаяся одной из наиболее распространенных и ранних из числа разработанных шкал, впервые использована в 1962 г. В дальнейшем претерпела несколько пересмотров. Изначально создана как эффективный, быстрый, экономичный метод оценки изменения лечения в психиатрических исследованиях. Содержит 16 шкал рейтинга категорий для оценки симптоматики пациента в относительно дискретной области симптомов, выявленной в предыдущих исследованиях, заполняется после 20-минутного клинического интервью [8]. Изучение компонентной структуры расширенной Краткой психиатрической рейтинговой шкалы (BPRS-E) показало, что компонентные шкалы версии BPRS из 24 пунктов имели хорошую внутреннюю согласованность, позволяли лучше охватывать шизофрению и аффективные симптомы, чем версия из 18 пунктов, но не разли-

чали диагностические подгруппы шизофрении [9]. Шкала направлена на оценку позитивных, негативных и аффективных психопатологических симптомов, включает 7-балльную оценку по каждой из подшкал. Баллы выставляются путем объективной оценки врачом выраженности тех или иных симптомов. Исследования факторной структуры теста выявляют, что с помощью шкалы оцениваются факторы, относящиеся к негативным расстройствам (уплотнение аффекта, эмоциональная отчужденность, психомоторная заторможенность). Добавление большего числа элементов улучшит общее соответствие четырехфакторной модели измерения психопатологии, лежащей в основе шизофрении (социальная компетентность), в независимых выборках [10]. На русскоязычной популяции данная шкала, хотя и используется некоторыми исследователями [11], необходимой апробации и стандартизации не проходила.

Шкала оценки негативных симптомов (SANS) была разработана в 1983 г. известным исследователем шизофрении Ненси Андерсон. Является первым инструментом, разработанным для обеспечения комплексной оценки негативных симптомов при шизофрении. Каждый из негативных симптомов может быть оценен глобально, для достижения глобальной оценки проводятся подробные наблюдения. Дополняется шкалой оценки позитивных симптомов (SAPS) для детальной оценки и глобального рейтинга галлюцинаций, бреда, позитивного формального расстройства мышления и странного поведения. Обе шкалы предоставляют полный набор оценочных шкал для измерения симптомов шизофрении и оценки их изменения с течением времени [12]. Шкала основана на объективной оценке негативных расстройств по 6-балльной градации и включает 5 следующих факторов: уплощение аффекта, алогия, абулия/апатия, ангедония/асоциальность (без уточнения), расстройство внимания. Шкала прошла стандартизацию на русскоязычной популяции [13], популярна среди исследователей и клиницистов и активно используется за рубежом и в нашей стране. К критикуемым недостаткам шкалы можно отнести включение в оценку расстройств внимания, которые в большей мере относятся к сфере когнитивных, а не негативных симптомов, а также объединение «ядерных» негативных расстройств, таких как ангедония и аутизация, в один общий фактор, что затрудняет их непосредственную оценку [5].

Субшкала оценки негативных симптомов Шкалы оценки позитивной и негативной симптоматики (PANSS) представляет собой полуструктурированное интервью, разработанное в 1980 г. специально для оценки выраженности психопатологической симптоматики у больных шизофренией. 30-пунктная шкала PANSS была задумана как операционализированный, чувствительный к препаратам инструмент, обеспечивающий сбалансированное представление о позитивных и негативных симптомах, измеряющий их связь друг с другом и глобальной психопатологией. Обзор 5 исследований с применением PANSS предоставил доказательства её критериальной валидности с учетом генеалогических и сопутствующих показателей, прогностической валидности, чувствительности к препаратам, полезности для типологической и размерной оценки [14]. Субшкала оценки негативных симптомов состоит из 7 факторов, оцениваемых по 7-балльной градации: уплощение аффекта, эмоциональная отчужденность, снижение коммуникабельности/«плохой контакт», пассивная социальная самоизоляция, нарушения абстрактного мышления, снижение речевой активности и стереотипность мышления. На данный момент, так же

как и в отношении шкалы SANS, к недостаткам методики относят проблемы с валидностью – поскольку шкала включает в себя явные симптомы когнитивного дефицита, а также недооценку собственно негативной симптоматики (проявлений ангедонии и абулии). Кроме того, шкала негативных симптомов прежде всего оценивает внешние проявления негативных расстройств, что с точки зрения современных исследований, является её слабой стороной и свидетельствует о необходимости стандартизированных процедур для расчетов PANSS [15]. Шкала прошла апробацию и стандартизацию на русскоязычной выборке и доступна к использованию в нашей стране [13].

Шкалу оценки негативных симптомов (NSA-16), разработанную в 1989 г. [16] и уточненную в 1993 г. [17], предлагают считать промежуточным психометрическим инструментом между первым и вторым поколениями тестов [5]. Оценка врачами негативных симптомов с использованием 4-пунктовой оценки негативных симптомов не различалась в зависимости от географических регионов практики, профессиональной аккредитации, информированности об использовании инструментов оценки симптомов шизофрении. Врачи из разных стран после непродолжительного обучения могут эффективно использовать 4-пунктную шкалу негативных симптомов для быстрой оценки негативной симптоматики у пациентов с шизофренией [17]. Шкала NSA-16, так же как и PANSS, представляет собой полуструктурированное интервью, разработанное для диагностики расстройств у больных шизофренией и состоящее из 16 пунктов. Включает в себя оценку следующих факторов: коммуникабельность, эмоциональность, социальная активность, уровень мотивации и психомоторная заторможенность. Недостатком шкалы, за счет чего некоторые авторы предлагают относить её к «промежуточному» этапу развития психометрических инструментов, в первую очередь является опора на внешние проявления симптомов – к примеру, оценивать то, что касается ассоциальности/аутизации предлагается за счет подсчета количества социальных контактов. Кроме того, часть из 16 пунктов шкалы вследствие особенностей оценки скорее можно отнести к когнитивной сфере, чем к негативной симптоматике. В то же время шкала NSA-16 обладает лучшими психометрическими показателями внутренней согласованности и надежности по сравнению с субшкалой негативных расстройств PANSS [17]. На русскоязычной популяции недавно проведена апробация и стандартизации 5-пунктового варианта шкалы [18], показавшая адекватную конструктивную валидность диагностических пунктов, однородность структуры, высокую надежность и чувствительность к изменениям.

Шкала краткой оценки негативных симптомов (BNSS), разработанная в 2011 г., относится к новому поколению психометрических инструментов, включает в себя 13 пунктов, организованных в 6 субшкал, предполагающих оценку как внешних, так и интрапсихических проявлений негативных расстройств: уплощения аффекта, алогии, а также аутизации/асоциальности, абулии и ангедонии и, кроме того, уровень дистресса. Межэкспертная, ретестовая и внутренняя согласованность инструмента были сильными (коэффициенты внутриклассовой корреляции: 0,93 – для общего балла BNSS, 0,89-0,95 – для отдельных подшкал). Сравнения с позитивными симптомами и другими инструментами негативных симптомов подтвердили дискриминантную и сопутствующую валидность инструмента [19]. Шкала позволяет отдельно оценить выраженность антиципаторного компонента ангедонии (нарушение которого в первую очередь характерно для шизофрении) и консуматорного компонента ангедонии (нарушение которого преимущественно свойственно для депрессии) [20]. Дополнительная оценка уровня дистресса позволяет определить характер выявляемых нарушений. Отсутствие дистресса при наличии других расстройств указывает на их первично негативный характер (иными словами, на наличие психического дефекта в рамках шизофрении). В то время как высокий уровень дистресса может указывать на депрессивную природу ангедонии, абулии, асоциальности и т.п. Шкала BNSS успешно прошла русскоязычную апробацию и доступна к использованию в клинических и научных исследованиях в отечественной психиатрической практике [21].

Клиническое интервью оценки негативных расстройств (CAINS), в окончательной версии разработанное в 2020 г., позволяет оценить характеристики мотивационной сферы, а также способность испытывать удовольствие как по внешним проявлениям, так и посредством оценки интрапсихических переживаний, связанных с этими сферами. Структура CAINS, межэкспертное согласие, надежность повторного тестирования, конвергентная, дискриминантная валидность были оценены выборке из 162 амбулаторных пациентов с шизофренией или шизоаффективным расстройством, набранных из 4 центров. CAINS является краткой, но всеобъемлющей шкалой и применяется в широком спектре исследовательских и клинических проектов [22]. Так же как и шкала BNSS, дает возможность оценить антиципаторный и консуматорный компоненты ангедонии по 5-балльной градации. Шкала CAINS состоит из 13 пунктов, включающих оценку уровня мотивации (или наличие абулии), эмоциональность (или наличие аффективного уплощения), проявления ангедонии,

а также наличие психомоторной заторможенности путем оценки особенностей речи. Факторная структура шкалы демонстрирует возможность оценки двух относительно независимых факторов: 1) уровень мотивации и способности испытывать удовольствия в социальной, профессиональной, рекреационной деятельности (9 пунктов), 2) внешние характеристики экспрессивности – просодика, жестикуляция, мимика (т.е. проявления аффективного уплощения) и особенности речи, алогию. Оценки по шкале CAINS не продемонстрировали значимых корреляций с выраженностью депрессивных, экстрапирамидных или когнитивных симптомов, что подтверждает конструктивную валидность инструмента, т.е. его нацеленность на оценку именно негативных расстройств. Русскоязычной апробации шкалы CAINS, судя по изученной нами литературе, еще не проводилось.

Шкала самоотчета оценки мотивации и удовольствия (MAP-SR) разработана в 2013 г. Этот перспективный метод самооценки тяжести негативных симптомов представляет собой эмпирическую методику интервьюирования негативных симптомов. Пересмотренный 15-пунктный MAP-SR продемонстрировал внутреннюю согласованность, конвергентную валидность со шкалой мотивации и удовольствия, дискриминантную валидность с небольшой связью с психотическими симптомами или депрессией/тревогой. Баллы MAP-SR ассоциированы с социальной ангедонией, социальной близостью и клинической оценкой социального функционирования [23]. Шкала создана на основании предварительных версий шкалы CAINS [24] и, как следует из названия, основана на самоотчете пациентов. Включает в себя 4 субшкалы: 1) удовольствие от социального взаимодействия, 2) удовольствие от профессиональной и рекреационной деятельности, 3) эмоциональность и мотивация в близких межличностных отношениях, 4) способность прикладывать усилия для осуществления какой-либо деятельности. В настоящий момент продолжаются исследования конвергентной валидности и дискриминативных характеристик шкалы, в связи с чем её психометрический потенциал пока остается всё ещё не совсем очевидным.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

К настоящему моменту разработано множество валидных и относительно надежных инструментов психометрической оценки негативных расстройств при шизофрении. Апробированные на русскоязычной популяции методики дают возможность их использования в современных исследованиях на материале русскоязычных выборок. В конечном итоге подбор того или иного варианта должен определяться задачами конкретного исследования или клиническим запросом

с учетом психометрических особенностей правомерно выбранного точного теста. Однако следует помнить, что диагностические шкалы являются всего лишь скрининговым методом для оценки психопатологического статуса и профиля негативных расстройств, при этом они ни в коем случае не могут становиться единственным инструментом квалификации этой сложной диагностической единицы.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование выполнено за счет бюджетного финансирования в рамках основного плана НИР ФГБНУ «Научный центр психического здоровья».

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ

Выполненное исследование носит обзорный характер и не требует одобрения локальным этическим комитетом.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Green MF, Nuechterlein KH, Kern RS, Baade LE, Fenton WS, Gold JM, Keefe RS, Mesholam-Gately R, Seidman LJ, Stover E, Marder SR. Functional co-primary measures for clinical trials in schizophrenia: results from the MATRICS Psychometric and Standardization Study. *Am J Psychiatry*. 2008 Feb; 165(2):221-8. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.07010089>. Epub 2008 Jan 2. PMID: 18172017.
- Мосолов С.Н., Потапов А.В., Шафаренко А.А., Костюкова А.Б., Забелина И.Н. Валидизация стандартизированных клинико-функциональных критериев ремиссии при шизофрении. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2011. Т. 21, № 3. С. 36-42. Mosolov SN, Potapov AV, Shafarenko AA, Kostyukova AB, Zabelina IN. Validation of standardized clinical and functional criteria for remission in schizophrenia. *Social and Clinical Psychiatry*. 2011;21(3):36-42 (in Russian).
- Burns T, Patrick D. Social functioning as an outcome measure in schizophrenia studies. *Acta Psychiatr Scand*. 2007 Dec;116(6):403-18. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2007.01108.x>. Epub 2007 Oct 17. PMID: 17941964.
- Barch DM, Mathalon DH. Using brain imaging measures in studies of procognitive pharmacologic agents in schizophrenia: psychometric and quality assurance considerations. *Biol Psychiatry*. 2011 Jul 1;70(1):13-8. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2011.01.004>. Epub 2011 Feb 21. PMID: 21334602; PMCID: PMC4073232.
- Garcia-Portilla MP, Garcia-Alvarez L, Saiz PA, Al-Halabi S, Bobes-Bascaran MT, Bascaran MT, Muñiz J, Bobes J. Psychometric evaluation of the negative syndrome of schizophrenia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2015 Oct;265(7):559-66. Epub 2011 Feb 21. <https://doi.org/10.1007/s00406-015-0595-z>. Epub 2015 Mar 24. PMID: 25802109.
- Marder SR, Kirkpatrick B. Defining and measuring negative symptoms of schizophrenia in clinical trials. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2014 May;24(5):737-43. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2013.10.016>. Epub 2013 Nov 11. PMID: 24275698.
- García-Portilla MP, Bobes J. The new challenge in identifying the negative syndrome of schizophrenia. *Rev Psiquiatr Salud Ment*. 2013 Oct-Dec;6(4):141-3. English, Spanish. <https://doi.org/10.1016/j.rpsm.2013.09.002>. PMID: 24176303.
- Overall JE, Gorham DR. The brief psychiatric rating scale. *Psychol Rep*. 1962;10:790-812. <https://doi.org/10.2466/pr0.1962.10.3.799>
- Dingemans PM, Linszen DH, Lenior ME, Smeets RM. Component structure of the expanded Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS-E). *Psychopharmacology (Berl)*. 1995 Dec;122(3):263-7. <https://doi.org/10.1007/BF02246547>. PMID: 8748395.
- Mueser KT, Curran PJ, McHugo GJ. Factor structure of the brief psychiatric rating scale in schizophrenia. *Psychol Assess*. 1997;9(3): 196-204. <https://doi.org/10.1037/1040-3590.9.3.196>
- Крупченко Д.А. Клиническое значение осознания болезни при шизофрении. *Психиатрия, психотерапия и клиническая психология*. 2012. № 1. С. 6-16. Krupchenko DA. Clinical significance of illness awareness in schizophrenia. *Psychiatry, Psychotherapy and Clinical Psychology*. 2012;1:6-16 (in Russian).
- Andreasen NC. The Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS): conceptual and theoretical foundations. *Br J Psychiatry Suppl*. 1989 Nov; (7):49-58. <https://doi.org/10.1192/S0007125000291496>. PMID: 2695141.
- Мосолов С.Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепции позитивных и негативных расстройств. М.: Изд-во Новый Свет, 2001. 238 с. Mosolov SN. Scales of psychometric assessment of schizophrenia symptoms and concepts of positive and negative disorders. Moscow: Publishing House Novy Svet, 2001:238 (in Russian).
- Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophr Bull*. 1987;13(2):261-76. <https://doi.org/10.1093/schbul/13.2.261>. PMID: 3616518.
- Obermeier M, Schennach-Wolff R, Meyer S, Möller HJ, Riedel M, Krause D, Seemüller F. Is the PANSS used correctly? a systematic review. *BMC Psychiatry*. 2011 Jul 18;11:113. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-11-113>. PMID: 21767349; PMCID: PMC3146924.
- Alphs LD, Summerfelt A, Lann H, Muller RJ. The negative symptom assessment: a new instrument to assess negative symptoms of schizophrenia. *Psychopharmacol Bull*. 1989;25(2):159-63. PMID: 2602512.

17. Axelrod BN, Goldman RS, Alphas LD. Validation of the 16-item Negative Symptom Assessment. *J Psychiatr Res.* 1993 Jul-Sep;27(3):253-8. [https://doi.org/10.1016/0022-3956\(93\)90036-2](https://doi.org/10.1016/0022-3956(93)90036-2). PMID: 7905033.
18. Ассанович М.В. Психометрические характеристики и диагностические критерии 5-пунктовой шкалы оценки выраженности негативных симптомов (NSA-5 – Negative Symptoms Assessment-5) при шизофрении. *Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева.* 2020. № 1. С. 83-92. Assanovich MV. Psychometric characteristics and diagnostic criteria of the 5-item scale for assessing the severity of negative symptoms (NSA-5 – Negative Symptoms Assessment-5) in schizophrenia. *V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology.* 2020;1:83-92. <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2020-1-83-92> (in Russian).
19. Kirkpatrick B, Strauss GP, Nguyen L, Fischer BA, Daniel DG, Cienfuegos A, Marder SR. The brief negative symptom scale: psychometric properties. *Schizophr Bull.* 2011 Mar;37(2):300-5. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbq059>. Epub 2010 Jun 17. PMID: 20558531; PMCID: PMC3044634.
20. Кананович П.С. Феномен ангедонии в структуре расстройств аффективного и шизофренического спектра. *Психиатрия.* 2015. № 4. С. 37-41. Kananovich PS. Phenomenon of anhedonia in the structure of disorders of affective and schizophrenic spectrum. *Psychiatry.* 2015; 4:37-41. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2015-68-37-41> (in Russian).
21. Папсуев О.О., Мовина Л.Г., Гладышев И.О., Шмуклер А.Б. Психометрические свойства русскоязычной версии краткой шкалы оценки негативных симптомов (BNSS) у пациентов с шизофренией и расстройствами шизофренического спектра. *Социальная и клиническая психиатрия.* 2020. Т. 30, № 2. С. 22-30. Papsuev OO, Movina LG, Gladyshev IO, Shmukler AB. Psychometric properties of the Russian-language version of the Brief Negative Symptom Scale (BNSS) in patients with schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders. *Social and Clinical Psychiatry.* 2020;30(2):22-30 (in Russian).
22. Kring AM, Gur RE, Blanchard JJ, Horan WP, Reise SP. The clinical assessment interview for negative symptoms (CAINS): final development and validation. *Am J Psychiatry.* 2013 Feb;170(2):165-72. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.12010109>. PMID: 23377637; PMCID: PMC3785242.
23. Llerena K, Park SG, McCarthy JM, Couture SM, Bennett ME, Blanchard JJ. The motivation and pleasure Scale-Self-Report (MAP-SR): reliability and validity of a self-report measure of negative symptoms. *Compr Psychiatry.* 2013 Jul;54(5):568-74. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2012.12.001>. Epub 2013 Jan 22. PMID: 23351831; PMCID: PMC4762003.
24. Forbes C, Blanchard JJ, Bennett M, Horan WP, Kring A, Gur R. Initial development and preliminary validation of a new negative symptom measure: the clinical assessment interview for negative symptoms (CAINS). *Schizophr Res.* 2010; 124(1-3): 36-42. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2010.08.039>

Поступила в редакцию 25.10.2024
Утверждена к печати 03.03.2025

Горнушенков Иван Денисович, младший научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» Министерства науки и высшего образования России. SPIN-код РИНЦ 3339-0223. Author ID Scopus 57221192679. ORCID iD 0000-0002-7718-1626.

Бархатова Александра Николаевна, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» Министерства науки и высшего образования России. Author ID РИНЦ 221553. Author ID Scopus 23491525300. ResearcherID C-3636-2016. ORCID iD 0000-0003-3805-332X.

Плужников Илья Валерьевич, к.п.н., ведущий научный сотрудник отдела юношеской психиатрии ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» Министерства науки и высшего образования России. SPIN-код РИНЦ 9007-3133. Author ID Scopus 56145796400. ResearcherID C-3589-2018. ORCID iD 0000-0002-6323-0976.

Чайка Юлия Александровна, д.м.н., и.о. директора ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» Министерства науки и высшего образования России. SPIN-код РИНЦ 2067-0008. Author ID Scopus 56145796400. ResearcherID LRC-2404-2024. ORCID iD 0000-0001-7182-2472.



Горнушенков Иван Денисович, gornushenkov.i.d@gmail.com

UDC 616.895.8:616.071:159.9.018.3:303.832.23:620.111

For citation: Gornushenkov I.D., Barkhatova A.N., Pluzhnikov I.V., Chaika Yu.A. Analysis of modern rating scales for the qualification of negative symptoms in schizophrenia. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2025; 1 (126): 56-63. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-56-63](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-56-63)

Analysis of modern rating scales for the qualification of negative symptoms in schizophrenia

Gornushenkov I.D., Barkhatova A.N., Pluzhnikov I.V., Chaika Yu.A.

*Mental Health Research Center, Russian Academy of Sciences
Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation
Kashirskoe Highway 34, 115522, Moscow, Russian Federation*

ABSTRACT

Background. The study of negative symptoms in schizophrenia requires, in addition to the clinical and psychopathological method, the use of other objective test diagnostic methods that would allow a quantitative assessment of the severity of negative symptoms. One of the methods for objective assessment of negative disorders in schizophrenia, allowing a quantitative assessment of their severity, is the psychometric method, among the advantages of which are the simplicity and compactness of the implementation, the presence of standardized rating scales that make it possible to reasonably assess the severity of symptoms, as well as compare the results of different patients with each other. **Objective** of the study: to present an overview of psychometric tools for assessing negative symptoms in schizophrenia. **Materials and Methods.** The search of scientific literature was conducted in the Google Scholar and PubMed scientific databases using the following keywords and phrases: *schizophrenia, negative symptoms, test, scale, questionnaire, psychometric*. Studies are highlighted that consider the psychometric properties of the original scales assessing negative disorders in schizophrenia. The results of studies on this topic are mainly published in English-language reviews and meta-analyses. **Results and Discussion.** The historical path of development of the psychometric method for assessing negative disorders in schizophrenia is followed, comparative characteristics of test methods are presented, and sources are indicated that present facts of Russian-language adaptation of specific scales, if any.

Keywords: schizophrenia, negative symptoms, diagnostics, psychometric approach, standardized tests, questionnaires.

Received October 25, 2024

Accepted March 03, 2024

Gornushenkov Ivan D., junior researcher, Department for the Study of Endogenous Mental Disorders and Affective States, Federal State Budgetary Scientific Institution "Mental Health Research Center", Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation. SPIN-code RSCI 3339-0223. Author ID Scopus 57221192679. ORCID iD 0000-0002-7718-1626.

Barkhatova Alexandra N., D. Sc. (Medicine), Professor, chief researcher, Department for the Study of Endogenous Mental Disorders and Affective States, Federal State Budgetary Scientific Institution "Mental Health Research Center", Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation. Author ID RSCI 221553. Author ID Scopus 23491525300. ResearcherID C-3636-2016. ORCID iD 0000-0003-3805-332X.

Pluzhnikov Ilya V., Cand. Sc. (Psychology), lead researcher, Department of Juvenile Psychiatry, Federal State Budgetary Scientific Institution "Mental Health Research Center", Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation. SPIN-code RSCI 9007-3133. Author ID Scopus 56145796400. ResearcherID C-3589-2018. ORCID iD 0000-0002-6323-0976.

Chaika Yulia A., D. Sc. (Medicine), Acting Director, Federal State Budgetary Scientific Institution "Mental Health Research Center", Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation. SPIN-code RSCI 2067-0008. Author ID Scopus 56145796400. ResearcherID LRC-2404-2024. ORCID iD 0000-0001-7182-2472.

✉ Gornushenkov Ivan D., gornushenkov.i.d@gmail.com

УДК 616.895.84:616.895.4:616.89-008.431(048.8)

Для цитирования: Игнатьева С.И., Собенникова В.В. Кататония и нейрокогнитивный дефицит в клинике расстройств шизофренического и аффективного спектра (обзор литературы). Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2025. № 1 (126). С. 64-74. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-64-74](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-64-74)

Кататония и нейрокогнитивный дефицит в клинике расстройств шизофренического и аффективного спектра (обзор литературы)

Игнатьева С.И., Собенникова В.В.

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России
Россия, 664003, Иркутск, улица Красного Восстания, 1

РЕЗЮМЕ

Актуальность. В клинике расстройств шизофренического и аффективного спектра кататония рассматривается как прогностически неблагоприятный признак, поскольку ассоциируется с симптомами нейрокогнитивного дефицита. Уточнение спектра кататонической симптоматики в клинике эндогенных расстройств в связи с выраженностью нейрокогнитивных нарушений представляется актуальным, поскольку предполагает совершенствование диагностики, прогноза клинического течения и исходов, а также оптимизацию терапевтических программ. **Целью** обзора является систематизация литературных данных о распространенности, клинике и динамике эндогенных психических расстройств (шизофренического и аффективного спектра) с наличием кататонического синдрома в клинической картине в контексте связи с показателями нейрокогнитивного функционирования пациентов. **Материалы и методы.** Произведен анализ современных российских и зарубежных научных публикаций, посвященных кататоническому синдрому при эндогенных расстройствах шизофренического спектра, в том числе в связи с нейрокогнитивными нарушениями. Использовались наукометрические базы информационных данных (PubMed, eLibrary, Google Scholar databases). **Результаты.** Согласно современным данным психиатрической литературы, установлены значимые отличия в клинических проявлениях кататонии при разных заболеваниях. Например, у пациентов с шизофренией в клинике кататонии преобладают каталепсия, автоматическая подчиняемость, негативизм, манерность, гримасничание, вычурные движения и стереотипии. В то же время у пациентов с депрессией с высокой частотой выявляются ступор, мутизм и ригидность, а у пациентов с маниакальным синдромом наиболее характерным является кататоническое возбуждение. Выраженность в клинической картине кататонических расстройств при различных заболеваниях обнаруживает тесную связь с выраженностью когнитивных нарушений. Некоторые исследователи соотносят нейрокогнитивный дефицит с нозологической специфичностью (при расстройствах шизофренического спектра, аффективных нарушениях) и разграничивают когнитивные нарушения по кластерам. В структуре шизофрении наличие кататонической симптоматики отчетливо определяет худшие показатели когнитивного функционирования. Выявляются даже специфические нарушения в принятии решений и смене установок у больных шизофренией с кататонией в отличие от больных шизофренией без кататонической симптоматики. **Заключение.** Обсуждаемые в обзоре данные подтверждают актуальность изучения кататонии в клинике расстройств шизофренического и аффективного спектра, особенно в аспекте её связи с когнитивными нарушениями. Результаты такого изучения предполагают совершенствование диагностики, оптимизацию прогноза, а также разработку дифференцированных подходов к комплексной терапии и реабилитации.

Ключевые слова: кататония, нейрокогнитивный дефицит, приступообразная шизофрения, шизоаффективное расстройство.

ВВЕДЕНИЕ

Кататония – нейropsychиатрический синдром, включающий в себя ряд двигательных, речевых и поведенческих нарушений. Преимущественно кататонический синдром представлен нарушениями двигательной сферы: ступор/возбуждение, восковая гибкость, негативизм, каталепсия, мутизм, а также включает большое количество других психопатологических и неврологических проявлений [1]. Кататония привлекает пристальное внимание исследователей и практических врачей, поскольку её проявления обуславливают тяжесть

нарушений, высокую частоту осложнений и летальности, что усугубляется трудностями ранней диагностики, недостаточной разработкой терапевтических алгоритмов и реабилитационных подходов [8]. Несмотря на более чем вековой период изучения этого расстройства, до настоящего времени отсутствует общее единство взглядов относительно феноменологических рамок кататонии, психопатологических и диагностических критериев. Кроме того, дискуссионными остаются систематика форм и клинко-нозологические аспекты кататонического синдрома [2, 3].

Вследствие этого в настоящее время преобладает конвенциональная оценка кататонического синдрома как «транснозологического образования» или группы двигательных нарушений, встречающихся при различных психических (биполярное аффективное расстройство, синдром Туретта), неврологических (эпилепсия, рассеянный склероз, болезнь Паркинсона), метаболических (болезнь Вильсона, порфирия), эндокринных (гипертиреозидизм, болезнь Аддисона, болезнь Кушинга) и иммунологических (анти-NMDA-рецепторный энцефалит, системная красная волчанка) заболеваниях [4, 5, 6]. В современных классификациях (МКБ-11, DSM-V) кататонический синдром рассматривают как самостоятельную клиническую единицу либо как модификатор при прочих психических расстройствах [7].

Представляя «транснозологическое» расстройство, кататония заслуживает пристального внимания не только психиатров, но и врачей иных специальностей, поскольку обнаруживает очевидный потенциал нейропсихиатрических нарушений, представленных симптомами, традиционно соотносимыми с неврологическим кластером. В этой связи одним из важных направлений дальнейшего изучения кататонии является выявление и оценка ассоциированных с ней дисфункциональных церебральных нарушений, в частности нейрокогнитивного дефицита. Установление взаимосвязи нейрокогнитивного дефицита с клиническими проявлениями кататонии и показателями адаптивных возможностей пациентов может способствовать расширению представлений о патогенезе, клинико-динамических особенностях и, самое главное, прогнозе данной патологии, что представляется значимым в аспекте повышения качества медицинской помощи [8, 9].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Систематизация литературных данных о распространённости, клинике и динамике эндогенных психических расстройств (шизофренического и аффективного спектра) с наличием кататонического синдрома в клинической картине в контексте связи с показателями нейрокогнитивного функционирования пациентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Осуществлялся анализ современных российских и зарубежных научных публикаций, посвящённых эндогенным психическим расстройствам шизофренического спектра, сочетанным с кататоническими нарушениями, в аспекте взаимосвязи с формированием нейрокогнитивного дефицита в клиническом течении, изданных за последние 10 лет.

Поиск научных публикаций проводился по ключевым словам: кататония, кататонический синдром, нейрокогнитивный дефицит, приступо-

образная шизофрения, шизоаффективное расстройство. Для поиска литературных источников использовались наукометрические базы информационных данных (PubMed, eLibrary, Google Scholar databases).

ОБСУЖДЕНИЕ

Краткий исторический очерк

Впервые кататонию как самостоятельную болезнь описал немецкий психиатр Karl Kahlbaum [10]. Ему принадлежит приоритет выделения не только классической симптоматики кататонии, но и систематизация отдельных её форм. Автор дифференцировал «catatonia protracta/gravis», характеризовавшуюся преобладанием в клинической картине симптомов психомоторного возбуждения и неблагоприятным прогнозом, а также «мягкую» форму – «catatonia mitis», протекавшую со значительно меньшей глубиной психопатологических проявлений. Наиболее выраженные проявления кататонии, которые он обозначал термином «melancholia attonita», наблюдались при углублении депрессивных расстройств. Выделялся и вариант кататонии с длительным течением и периодическим послаблением симптомов, таких как «protrahite formen». Основываясь на характере двигательных нарушений, им была описана эпилептоидная, тетаническая, хореатическая, каталептическая и индифферентная формы. Отмечая благоприятный прогноз и высокую частоту выздоровления среди пациентов с кататонией, автор акцентировал внимание на том, что зачастую светлые промежутки не имеют какой-либо остаточной симптоматики, полностью соответствуя интермиссии [11].

Основатель психоморфологического направления в психиатрии С. Wernicke рассматривал двигательные расстройства, сходные с кататоническими, в структуре выделяемого им «двигательного психоза» («motility psychosis»). Согласно его описанию, психоз характеризовался эпизодическим течением, относительно благоприятным прогнозом и моторными проявлениями, которые от нормальных движений отличаются лишь «количественно», не обладая «вычурными» особенностями [12].

Одним из исследователей, кто первым подвергал критике концепцию Kahlbaum, был Arndt [13]. Он отрицал нозологическое единство состояний, обозначаемых как кататония, связывая их с чрезмерным возбуждением нервной системы, возникающим по самым разнообразным причинам. Meupert также полагал, что у многих пациентов с различными психическими расстройствами при ухудшении состояния возникают кататонические симптомы. Случаи кататонии он относил к галлюцинаторному расстройству, клиническая картина которого усложняется двигательными нару-

шениями из-за неких факторов, влияющих на течение заболевания [14]. Развивая в дальнейшем эту тематику, G. Kirby диагностировал кататонические расстройства у пациентов с аффективной патологией. Он описал случаи типичного течения маниакально-депрессивного психоза, когда часть аффективных фаз «замещается» кататоническими приступами [15]. В 1922 г. J. Lange, обследуя 700 пациентов с маниакально-депрессивным психозом, у 25% из них обнаружил кататонические симптомы [16].

Несколько раньше, в период оформления концепции *dementia praecox*, E. Kraepelin в своем «Учебнике по психиатрии», основываясь на результатах проспективного катамнестического исследования 63 клинических наблюдений, выраженные и длительные проявления кататонии (в основном негативизм и манерность) относил к группе «процессов психического распада», которые быстро заканчиваются слабоумием. [17]. В последующем E. Bleuler, развивая учение о шизофрении, рассматривал проявления кататонии как прогностически неблагоприятный признак её прогрессивной динамики [18]. Эти взгляды Kraepelin'a и Bleuler'a о тяготении кататонических расстройств к шизофрении в дальнейшем оказали определяющее влияние на разработку классификаций психических заболеваний. Например, в первом издании DSM, опубликованном в 1952 г., кататония выделяется исключительно как один из подтипов шизофренической реакции [19].

K. Jaspers, подобно Kahlbaum'у, также считал кататонию отдельной нозологической единицей. Опираясь на феноменологический подход в своих диагностических взглядах, он трактовал кататонию более широко, включая в нее все двигательные акты, природа которых не находит психологического объяснения. Он также полагал, что острые кататонические приступы могут иметь благоприятный прогноз с возможностью полного выздоровления [20].

В отечественной психиатрии взгляды на кататонический синдром изначально были близки к диагностическим подходам Kahlbaum'a. Одной из первых отечественных работ, посвященных кататонии, стала монография В.Ф. Чижа, который, соглашаясь с мнением Kahlbaum'a, рассматривал кататонию как особую форму психических расстройств [21]. Таких же взглядов придерживался С.С. Корсаков, акцентируя внимание на различиях между кататонией и ранним слабоумием. Он выделил отдельную клиническую форму, названную им «кататоническим помешательством» (*vesania catatonica*), и относил её к группе психозов смешанного типа. Описывая различные психомоторные расстройства, он отмечал, что

кататонические симптомы не являются строго специфичными для какого-либо одного заболевания и могут проявляться при психозах разного происхождения, включая аффективные расстройства [22]. В.М. Бехтерев также рассматривал кататонию как отдельную нозологическую единицу и подчеркивал необходимость её различения с *dementia praecox* [23].

В период советской психиатрии внимание уделялось динамическим аспектам психической патологии. Кататонические расстройства, возникающие на ранних стадиях заболевания, классифицировались как первичная кататония, которая, в частности, наблюдается при «острой шизофрении» [24]. Кататония, возникающая на более поздних этапах заболевания, обозначалась как вторичная, отличающаяся от первичной меньшей остротой и глубиной нарушений [25].

Подводя итог краткому историческому экскурсу, следует отметить, что хотя основоположники клинической психиатрии XX века, такие как E. Kraepelin и E. Bleuler, подчеркивая неблагоприятное прогностическое значение кататонии в клинике шизофрении, всё же не воспринимали её симптомы как исключительное проявление шизофрении, до начала XXI века в классификациях психических расстройств (МКБ-10, DSM-IV) кататонические нарушения рассматривались преимущественно в контексте эндогенной процессуальной патологии.

Вектор современных исследований направлены на поиск решения проблемы улучшения прогноза, снижение социальной и трудовой дезадаптации, в том числе путем ликвидации нейрокогнитивного дефицита в рамках терапии расстройств шизофренического спектра. Так, недавно опубликованный обзор объединил данные ряда исследований, описывающих взаимосвязь между различными гипер- и гипокинетическими моторными нарушениями и когнитивными способностями при расстройствах шизофренического спектра [26]. Вместе с тем исследования сосредоточены на поисках адекватной терапии: фармакотерапия (бензодиазепины, атипичные антипсихотики), биологические методы (ЭСТ, ТМС) [27, 28].

Эпидемиология

Частота встречаемости кататонической формы шизофрении находилась в пределах 20–30% вплоть до середины XX века [29]. Такие симптомы как мутизм (68%) и негативизм (62%) являлись наиболее распространенными среди прочих проявлений кататонии [30]. Однако с течением времени частота диагностики кататонической шизофрении постепенно снизилась до показателей от 2 до 10%, исследователи связывают это с видоизменением диагностических подходов и широким внедрением психофармакотерапии [31].

Некоторые исследователи связывают такое снижение с совершенствованием диагностики соматических и неврологических расстройств, что приводит к уменьшению регистрации случаев вторичной кататонии, рассматриваемых в контексте шизофрении [32]. Также продолжается обсуждение эффективности повсеместного использования антипсихотических препаратов.

Тем не менее до сих пор при шизофрении кататонические проявления регистрируются довольно часто. Также нередко кататония наблюдается в рамках аффективных расстройств, как при маниакальных, так и депрессивных состояниях. По приблизительным оценкам, встречаемость кататонических симптомов у пациентов с аффективной патологией составляет 13–31% [33]. Согласно зарубежным исследованиям, более 50% пациентов с симптомами кататонии имеют ранее установленный диагноз биполярного расстройства, а выставленный диагноз шизофрении у пациентов встречается реже – от 10 до 15% случаев [13, 19, 28, 34, 35, 36]. Кроме того, соматогенная кататония встречается довольно часто и составляет около 20–25% среди всех пациентов с наличием кататонических симптомов [34, 35, 37].

Одной из основных причин снижения выявляемости кататонических расстройств среди пациентов с шизофренией исследователи считают современный патоморфоз заболеваний, вследствие чего практикующие психиатры всё реже сталкиваются с этой патологией, что негативно отражается на формировании диагностических навыков. Согласно результатам исследования, проведенного в 2005 г., выявлено, что при рутинном обследовании пациентов стационарных отделений кататония была диагностирована лишь у 2% пациентов, в то время как исследовательская группа, применяя стандартизированные методики, диагностировала кататонию в 18% случаев [38]. Результаты более раннего аналогичного исследования позволили выявить у 43% пациентов соответствие критериям кататонической шизофрении с применением стандартизированных методов, тогда как при рутинном подходе кататонию диагностировали лишь в 5% случаев [39].

В обзоре 2025 г. J. Luccarelli et al. средняя распространенность кататонических эпизодов за 1 год составила 4,39 на 100 000 человек по данным в Великобритании. Данные США показали, что за 1 год распространенность составила 5,15 на 100 000 человек [40].

Диагностические инструменты

Своевременное выявление кататонических расстройств является важным моментом психиатрического обследования, влияющим на выбор дальнейшей лечебной стратегии для пациента. Широкий спектр диагностических инструментов

позволяет исследователям оценивать наличие и тяжесть кататонических феноменов. Золотым диагностическим стандартом является Bush Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS), созданная в 1996 г., на текущий момент это самая известная и хорошо исследованная шкала [41]. Bush Francis Catatonia Screening Instrument (BFCSI) – инструмент для скрининга кататонических расстройств, включенный в данную шкалу. Кроме того, существует скорректированный вариант этой шкалы, известный как Bush Francis Catatonia Rating Scale Revised Version (BFCRS-R), созданный для оценки особенностей симптоматики при хронических кататонических расстройствах, однако не получивший в последующем широкого распространения. [42]. Менее распространенными инструментами диагностики остаются Rogers Catatonia Scale (RCS), Modified Rogers Catatonia Scale (MRS), Braunig Catatonia Rating Scale (BCRS), Katatonia, Autism, Neuropsychiatric and Neuromovement Examination Rating (Kanner Scale) [43].

Особенности клинических проявлений кататонического синдрома при аффективной патологии и расстройствах шизофренического спектра

С начала XX века изучение депрессивных и маниакальных состояний, сопровождающихся кататоническими симптомами, стало набирать обороты [15, 44, 45, 46]. В последние десятилетия происходит расширение представлений о нозологической природе состояний с ведущей кататонической симптоматикой, о чем свидетельствует появление множества публикаций, подтверждающих, что кататонические симптомокомплексы могут встречаться в клинике аффективных расстройств даже чаще, чем в клинике расстройств шизофренического спектра [13, 47, 48]. В ходе многих исследований было отмечено, что в рамках аффективной патологии с кататонией в клинической картине тяжесть симптомов превышает проявления «чистых» от кататонической симптоматики, в анамнезе отличаются низким качеством ремиссий и более выраженными проявлениями социальной и трудовой дезадаптации, что отражается на увеличении нагрузки на систему здравоохранения [13, 37, 49, 50, 51]. Исходя из этого, можно предположить, что их нозологическая трактовка недостаточно определена, в связи с чем в этом направлении требуются дальнейшие исследования [52, 53, 54, 55].

Несмотря на это, начиная с работ Е. Краепелина, в литературе появляются указания на значительные различия в рамках рассматриваемых нозологий в двигательных расстройствах, обозначаемых как кататония. Современные исследователи также выделяют клинические особенности в проявлениях кататонических феноменов в зависимости от заболевания.

Значимым примером является работа Krüger'a и его коллег из Дрезденского университета. В выборку вошли 1 424 пациента с диагнозом шизофрении и аффективной патологией, включающей эпизоды мании, депрессии [55, 56, 57, 58]. Такие симптомы как каталепсия, негативизм, манерность, автоматическая подчиняемость, стереотипии, гримасничание и вычурные движения чаще встречались у пациентов с шизофренией [59, 60, 61]. Симптомы кататонической заторможенности (ступор, мутизм и ригидность) с более высокой частотой отмечались у пациентов с депрессией, тогда как кататоническое возбуждение преимущественно встречалось у пациентов с манией [55, 56]. В других исследованиях также отмечена значительная гетерогенность двигательных нарушений при расстройствах шизофренического спектра, аффективных и неаффективных психозах [62, 63, 64, 65, 66].

Вместе с тем в ряде публикаций описанные различия объясняются особенностями использованных методов психометрической диагностики, дизайном исследований, социально-возрастными характеристиками клинической выборки обследованных [13, 48, 56, 57, 58, 59].

Помимо приведенных данных, существует ряд исследователей, не зафиксировавших различий в клинической картине кататонических нарушений при шизофрении и аффективных расстройствах. [57, 58, 60]. В частности исследование, проведенное S. Grover и его коллегами, обнаружило аналогичность симптомов кататонии, таких как ступор, мутизм, замирание, негативизм, ригидность, возбуждение и стереотипии как при аффективных расстройствах, так и при шизофрении [58].

Подводя итог обсуждаемым вопросам, следует заметить, что при описании многообразия кататонических симптомов, наблюдаемых при аффективной патологии, исследователи указывают на связь между выраженной социально-трудовой дезадаптацией, тяжестью клинических проявлений аффективной патологии и низким качеством ремиссий. Такие наблюдения подчеркивают актуальность углубленного изучения кататонических симптомов при шизофрении с аффективными фазами в ходе шизофренического процесса и в рамках собственно аффективных расстройств в дальнейшем [67].

Нейрокогнитивный дефицит и кататония

Интерес исследователей в настоящее время во многом направлен на установление связи между психомоторными и когнитивными нарушениями, в том числе при расстройствах шизофренического спектра (РШС) [68]. К примеру, в исследовании D.J. Dean'a и его коллег был представлен анализ данных выборки из 172 пациентов с РШС, в кото-

ром было установлена взаимосвязь между низкими результатами когнитивных тестов у пациентов с кататоническими симптомами в анамнезе по сравнению с пациентами, не имевшими указаний на кататонию в анамнезе, однако при этом различий в структурных изменениях головного мозга выявлено не было [69]. Согласно данным систематического обзора Serrat Francesc, выраженность в клинической картине кататонических расстройств при различных заболеваниях обнаруживает тесную ассоциированность с развитием когнитивных нарушений [70, 71, 72]. В случае шизофрении наличие кататонической симптоматики отчетливо определяет худшие показатели когнитивного функционирования [73].

Нейробиологические механизмы, лежащие в основе кататонии, в значительной степени неясны, а ассоциированное с кататонией повреждение структур головного мозга недостаточно изучено, лишь в части нейровизуализационных исследований встречаются указания на дисфункцию лобной и теменной коры [70]. Обсуждается участие в патологических проявлениях областей лобной доли, дефицит миелинового белка и увеличение количества микроглиальных клеток [74, 75, 76, 77, 78, 79, 80]. Предполагается также значение нейровоспалительных процессов в области префронтальной коры [81, 82]. У пациентов с кататонией установлено значительное увеличение ликворных пространств, особенно в левой лобно-височной области, коррелирующее с продолжительностью заболевания, при сравнении с больными параноидной шизофренией [73, 83, 84, 85]. Выявлено снижение объема серого вещества в областях мозга, что влияет на когнитивное функционирование (передняя поясная извилина, медиальная лобная кора, средняя височная извилина и височный полюс, угловая и язычная извилины) по сравнению со контрольной группой [86]. На нейрохимическом уровне было зафиксировано значительное снижение метаболизма глюкозы в области префронтальной коры, преимущественно слева [87]. В одном из исследований показано значительное снижение регионарной церебральной перфузии (r-CBF) в правой нижней префронтальной и теменной коре, а также обнаружены более низкие показатели зрительно-пространственных способностей, связанных с функцией правой теменной области у пациентов с кататонией по сравнению с контрольной группой, состоящей из пациентов с эндогенными расстройствами без симптомов кататонии, и группой здоровых людей [88].

Нейропсихологические исследования выявляют специфические нарушения в принятии решений и смене установок у больных шизофренией с кататонией и отличие от пациентов с шизофренией без кататонической симптоматики [82].

Кроме того, специфичными проявлениями нейрокогнитивного дефицита у пациентов с кататоническими симптомами в рамках РШС являются дезорганизация мышления, нарушения исполнительной функции и проблемно-решающего поведения, что обсуждается в ряде современных исследований [89, 90, 91].

Когнитивные нарушения у больных с кататонией некоторые авторы объединяют в кластеры и соотносят с нозологической специфичностью в рамках РШС и аффективных расстройств [69, 72, 83, 84, 85]. Однако следует отметить, что исследования нейрокогнитивных нарушений у пациентов с эндогенными расстройствами и наличием первичных кататонических расстройств в клиническом течении заболевания, согласно доступной психиатрической литературе, не носят систематический характер, а базирующиеся на размерной модели работы вообще отсутствуют [69, 89].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современный этап развития психиатрии, предусматривающий внедрение размерного подхода в диагностике, а также активное развитие нейропсихиатрической парадигмы, предполагает пересмотр некоторых устоявшихся психопатологических взглядов, что особенно актуально в отношении кататонии. В настоящее время кататония признается транснозологическим синдромом, в том числе часто выявляемым в клинике расстройств шизофренического спектра и при аффективной патологии. Тем не менее до настоящего времени отсутствуют валидизированные данные для обработки информации о влиянии кататонии на клиническое течение эндогенных психозов, а также недостаточно разработаны дифференциально-диагностические критерии кататонии при данной патологии. В этой связи сравнительное изучение психопатологии кататонии в клинике приступов шизофрении и эпизодов аффективного психоза в аспекте взаимосвязи с показателями когнитивного функционирования может оказаться продуктивным не только для разработки теоретической модели её проявлений, но и совершенствования диагностики, определения прогноза клинического течения и исходов. Результаты такого изучения предполагают возможность выработки дифференцированных подходов к терапии и реабилитации, направленных на превенцию социально-трудовой дезадаптации больных и формирование качественных ремиссий при приступах шизофрении и эпизодах аффективных расстройств с наличием кататонической симптоматики в клинической картине.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование проведено в рамках основного плана НИР ФГБУ «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ

Выполнен контент-анализ научных публикаций, клиническое исследование/испытание, связанное с людьми в качестве субъектов, не проводилось, в связи с чем его рассмотрение в локальном этическом комитете не требовалось.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Конорева А.Е., Цукарзи Э.Э., Мосолов С.Н. Кататония: патофизиология, диагностика и современные подходы к лечению. Современная терапия психических расстройств. 2019. № 4. С. 2-10. Konoreva AE, Tsukarzi EE, Mosolov SN. Catatonia: pathophysiology, diagnostics and modern approaches to treatment. Modern Therapy of Mental Disorders. 2019;4:2-10. <https://doi.org/10.21265/PSYPH.2019.17.70.00>
2. Борисова П.О. Кататония в рамках шизофрении и расстройств шизофренического спектра (психопатология, клиника, терапия): автореф. дис. ... к.м.н. М., 2023. 22 с. Borisova PO. Catatonia in the context of schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders (psychopathology, clinical picture, therapy): dissertation abstract Cand. Sc. (Medicine). Moscow, 2023;22 (in Russian).
3. Иванова Л.А., Рожкова М.Ю., Бобров А.С. Субкататоническая и кататоническая симптоматика в клинике манифестного депрессивного варианта шизоаффективного расстройства. Байкальский медицинский журнал. 2012. Т. 114, № 7. С. 9-62. Ivanova LA, Rozhkova MYu, Bobrov AS. Subcatatonic and catatonic symptoms in the clinic of manifest depressive variant of schizoaffective disorder. Baikal Medical Journal. 2012;114(7):9-62 (in Russian).
4. Câmara Pestana P, Estibeiro MJ, Côrte-Real B, Cordeiro C, Simões I, Duarte G, Simões do Couto F, Novais F. Catatonia in dementia: A systematic review of case reports and case series. Am J Geriatr Psychiatry. 2024 Nov;32(11):1297-1308. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2024.07.012>. Epub 2024 Jul 22. PMID: 39179430.
5. Rogers JP, Shorvon S, Luccarelli J. Catatonia and epilepsy: An underappreciated relationship. Epilepsy Behav. 2024 Oct;159:109983. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2024.109983>. Epub 2024 Aug 24. PMID: 39182262.
6. Sundaram TG, Muhammed H, Gupta L, Lawrence A, Misra R, Aggarwal A. Catatonia in systemic lupus erythematosus: case based review. Rheumatol Int. 2022 Aug;42(8):1461-1476. <https://doi.org/10.1007/s00296-021-05006-y>. Epub 2021 Sep 27. PMID: 34580753.
7. Fink M, Taylor MA. Catatonia: a separate category for DSM-IV?. Integrative Psychiatry. 1991;(7):2-10.
8. Дунаевский В.В., Кузнецов А.В. Кататония – эволюция взглядов и современные представления (обзор литературы). Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2019. № 4-2). С. 29-40. Dunaevsky VV, Kuznetsov AV. Catatonia – evolution of views and modern concepts (literature review). V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psy-

- chology. 2019;4-2:29-40. <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2019-4-2-29-40> (in Russian).
9. Harvey PD, Docherty NM, Serper MR, Rasmussen M. Cognitive deficits and thought disorder: II. An 8-month followup study. *Schizophr Bull.* 1990;16(1):147-56. <https://doi.org/10.1093/schbul/16.1.147>. PMID: 2333475.
 10. Осипов В.П. Кататония Kahlbaum'a: литературно-клиническое исследование. Казань: ТипоЛит. Имп. Ун-та, 1907. 540 с. Osipov VP. Kahlbaum's catatonia: literature and clinical study. Kazan: TypoLit. Imperial University, 1907:540 (in Russian).
 11. Kahlbaum KL. Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Berlin: Verlag August Hirshwald, 1874:124.
 12. Тиганов А.С. Общая психопатология: курс лекций. М.: Медицинское информационное агентство, 2008. 654 с. Tiganov AS. General psychopathology: course of lectures. Moscow: Publishing House Medical Information Agency, 2008. 654 (in Russian)
 13. Fink M, Taylor MA. Catatonia in Psychiatric Classification: A Home of its Own. *American Journal of Psychiatry.* 2003; (7): 160.
 14. Rosebush PI, Hildebrand AM, Furlong BG, Mazurek MF. Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation, and response to lorazepam. *J Clin Psychiatry.* 1990 Sep;51(9):357-62. PMID: 2211547.
 15. Kirby G. Catatonic syndrome and its relations to manic-depressive illness. *J Nerv Ment Dis.* 1913;(40):694-704.
 16. Hervey WM, Stewart JT, Catalano G. Diagnosis and management of periodic catatonia. *J Psychiatry Neurosci.* 2013 May;38(3):E7-8. <https://doi.org/10.1503/jpn.120249>. PMID: 23601365; PMCID: PMC3633715.
 17. Крепелин Э. Введение в психиатрическую клинику пер. с нем. 3-е издание. М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2009. 493 с. Kraepelin E. Introduction to Psychiatric Clinic trans. from German. 3rd edition. Moscow: BINOM Publishing House. Laboratory of Knowledge, 2009:493 (in Russian)
 18. Блейлер Э. Руководство по психиатрии. М.: Независимая психиатрическая ассоциация, 1993. 576 с. Bleuler E. Handbook of Psychiatry. Moscow: Independent Psychiatric Association Publishing House, 1993:576 (in Russian).
 19. Francis A, Fink M, Appiani F et al. Catatonia in Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. *J ECT.* 2010 Dec;26(4):246-7. <https://doi.org/10.1097/YCT.0b013e3181fe28bd>. PMID: 21099376; PMCID: PMC3714302.
 20. Ясперс К. Общая психопатология / пер. с нем. М.: Практика, 1997. 1056 с. Jaspers K. General psychopathology / translation from German. Moscow: Praktika Publishing House, 1997:056 (in Russian).
 21. Семенов С.Ф. Шизофрения (проблемы клиники и патофизиологии). Киев: Гос. мед. изд-во УССР, 1991. 232 с. Semenov SF. Schizophrenia (clinical and pathophysiological problems). Kiev: State Medical Publishing House of the Ukrainian SSR, 1991:232 (in Russian)
 22. Корсаков С.С. Вопросы клинической психиатрии. М.: Книжный дом ЛИБРОКОМ, 2014. 264 с. Korsakov SS. Issues of Clinical Psychiatry. Moscow: LIBROKOM Book House, 2014:264 (in Russian).
 23. Кербиков О.В. Острая шизофрения. М.: МЕДГИЗ, 1949. 179 с. Kerbikov OV. Acute schizophrenia. Moscow: State Publishing House of Medical Literature MEDGIZ, 1949:179 (in Russian)
 24. Смуглевич А.Б., Ключник Т.П., Борисова П.О., Лобанова В.М., Воронова Е.И. Кататония (актуальные проблемы психопатологии и клинической систематики). *Психиатрия.* 2022. Т. 20, № 1. С. 6-16. Smulevich AB, Klyushnik TP, Borisova PO, Lobanova VM, Voronova EI. Catatonia (current issues of psychopathology and clinical systematics). *Psychiatry.* 2022;20(1)6-16. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-6-16> (in Russian).
 25. Корнетова Е.Г., Семке А.В., Корнетов А.Н., Иванова С.А., Лобачева О.А., Семенюк К.А., Бойко А.С., Бохан Н.А. Шизофрения: биопсихосоциальная модель и конституционально-биологический подход. Томск: Изд-во ООО «Интегральный Переплет»; 2018. 174 с. Kornetova EG, Semke AV, Kornetov AN, Ivanova SA, Lobacheva OA, Semenyuk KA, Boiko AS, Bokhan NA. Schizophrenia: biopsychosocial model and constitutional-biological approach. Tomsk: Publishing House Integrated Case-work Ltd, 2018:174 (in Russian).
 26. Moura BM, Madeira L, Bakker PR, van Harten P, Marcelis M. The association between alterations in motor and cognitive dimensions of schizophrenia spectrum disorders: A systematic review. *Schizophr Res.* 2024 May;267:398-414. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2024.04.014>. Epub 2024 Apr 18. PMID: 38640851.
 27. Gunther M, Luccarelli J, Beach S. Revisiting the lorazepam challenge: An algorithm for clinical-decision making. *Gen Hosp Psychiatry.* 2025 Jan 28;93:86-88. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2025.01.016>. Epub ahead of print. PMID: 39891951.
 28. Trzepacz PT, Franco JG, Chakrabarti S, Ghosh A, Sahoo S, Chakravarty R, Grover S. Refining research diagnostic criteria for catatonia among delirium, medical, affective, and psychosis patient groups. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2025 Winter;37(1):67-78. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.20230100>. Epub 2024 Oct 10. PMID: 39385575.
 29. Ungvari GS, Leung SK, Ng FS, Cheung HK, Leung T. Schizophrenia with prominent catatonic features ('catatonic schizophrenia'): I. Demographic and clinical correlates in the chronic phase. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2005 Jan;29(1):27-38. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2004.08.007>. PMID: 15610942.
 30. Smith JH, Smith VD, Philbrick KL, Kumar N. Catatonic disorder due to a general medical or psychiatric condition. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2012 Spring; 24 (2):198-207. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.11060120>. PMID: 22772668.
 31. Francis A. Catatonia: diagnosis, classification, and treatment. *Curr Psychiatry Rep.* 2010 Jun;12(3):180-5. <https://doi.org/10.1007/s11920-010-0113-y>. PMID: 20425278.
 32. Abrams R, Taylor MA. Catatonia. A prospective clinical study. *Arch Gen Psychiatry.* 1976 May;33(5):579-81. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1976.01770050043006>. PMID: 1267574.

33. Takacs R, Rihmer Z. Catatonia in Affective Disorders. *Current Psychiatry Reviews*. 2013;9(2):1-5. <https://doi.org/10.2174/1573400511309020003>
34. Fink MT, Taylor MA. Catatonia A clinician's guide to diagnosis and treatment. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2003:256.
35. Fornaro M. Catatonia: a narrative review. *Cent Nerv Syst Agents Med Chem*. 2011 Mar 1;11(1):73-9. <https://doi.org/10.2174/187152411794961031>. PMID: 21294706.
36. Fein S, McGrath MG. Problems in diagnosing bipolar disorder in catatonic patients. *J Clin Psychiatry*. 1990 May;51(5):203-5. PMID: 2335495.
37. Rosebush PI, Mazurek MF. Catatonia and its treatment. *Schizophr Bull*. 2010 Mar;36(2):239-42. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbp141>. Epub 2009 Dec 7. PMID: 19969591; PMCID: PMC2833127.
38. van der Heijden FM, Tuinier S, Arts NJ, Hoogendoorn ML, Kahn RS, Verhoeven WM. Catatonia: disappeared or under-diagnosed? *Psychopathology*. 2005 Jan-Feb;38(1):3-8. <https://doi.org/10.1159/000083964>. Epub 2005 Feb 15. PMID: 15714008.
39. Oulis P, Lykouras L. Prevalence and diagnostic correlates of DSM-IV catatonic features among psychiatric inpatients. *J Nerv Ment Dis*. 1996 Jun;184(6):378-9. <https://doi.org/10.1097/00005053-199606000-00010>. PMID: 8642390.
40. Luccarelli J, Smith JR, Kalinich M, Amad A, Rogers JP. The population-based incidence and prevalence of catatonia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2025 Jan 10. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.20240072>. Epub ahead of print. PMID: 39789943.
41. Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia. I. Rating scale and standardized examination. *Acta Psychiatr Scand*. 1996 Feb;93(2):129-36. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1996.tb09814.x>. PMID: 8686483.
42. Wong E, Ungvari GS, Leung SK, Tang WK. Rating catatonia in patients with chronic schizophrenia: Rasch analysis of the Bush-Francis Catatonia Rating Scale. *Int J Methods Psychiatr Res*. 2007;16(3):161-70. <https://doi.org/10.1002/mpr.224>. PMID: 17849434; PMCID: PMC6878392.
43. Hirjak D, Rogers JP, Wolf RC, Kubera KM, Fritze S, Wilson JE, Sambataro F, Fricchione G, Meyer-Lindenberg A, Ungvari GS, Northoff G. Catatonia. *Nat Rev Dis Primers*. 2024 Jul 18;10(1):49. <https://doi.org/10.1038/s41572-024-00534-w>. PMID: 39025858.
44. Wilmanns KV. Zur Differentialdiagnostik der "funktionellen" Psychosen. *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*. 1907;30:569-588.
45. Lange J. Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen. Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH, 1922:356.
46. Bonner C, Kent G. Overlapping symptoms in catatonic excitement and manic excitement. *Am. J. Psychiatry*. 1936;92(6):1311-1322. <https://doi.org/10.1176/ajp.92.6.1311>
47. Fink M, Shorter E, Taylor M. Catatonia is not Schizophrenia: Kraepelin's Error and the Need to Recognize Catatonia as an Independent Syndrome in Medical Nomenclature. *Schizophr. Bull*. 2009 March;36(2):314-320. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbp059>
48. Cuevas-Esteban J, Iglesias-González M, Rubio-Valera M, Serra-Mestres J, Serrano-Blanco A, Baladon L. Prevalence and characteristics of catatonia on admission to an acute geriatric psychiatry ward. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2017 Aug 1;78:27-33. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2017.05.013>. Epub 2017 May 19. PMID: 28533149.
49. Dutt A, Grover S, Chakrabarti S, Avasthi A, Kumar S. Phenomenology and treatment of Catatonia: A descriptive study from north India. *Indian J Psychiatry*. 2011 Jan;53(1):36-40. <https://doi.org/10.4103/0019-5545.75559>. PMID: 21431006; PMCID: PMC3056185.
50. Bartolommei N, Lattanzi L, Callari A, Cosentino L, Luchini F, Mauri M. Catatonia: a critical review and therapeutic recommendations. *J Psychopathology*. 2012 Sep;18:234-246.
51. Ramdurg S, Kumar S, Kumar M, Singh V, Kumar D, Desai NG. Catatonia: Etiopathological diagnoses and treatment response in a tertiary care setting: A clinical study. *Ind Psychiatry J*. 2013 Jan;22(1):32-6. <https://doi.org/10.4103/0972-6748.123612>. PMID: 24459371; PMCID: PMC3895309.
52. Mahgoub Y, Pathare A, Hamlin D, Kindt H, Francis A. Mannerisms and stereotypies in catatonia: beyond simple motor movements. *Front Psychiatry*. 2024 Sep 12; 15:1435719. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2024.1435719>. PMID: 39328347; PMCID: PMC11424461.
53. Benarous X, Raffin M, Ferrafiat V, Consoli A, Cohen D. Catatonia in children and adolescents: New perspectives. *Schizophr Res*. 2018 Oct;200:56-67. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2017.07.028>. Epub 2017 Jul 25. PMID: 28754582.
54. Pommepuy N, Januel D. La catatonie: résurgence d'un concept. Une revue de la littérature internationale [Catatonia: resurgence of a concept. A review of the international literature]. *Encephale*. 2002 Nov-Dec;28(6 Pt 1):481-92. French. PMID: 12506260.
55. Krüger S, Bagby RM, Höfler J, Bräunig P. Factor analysis of the catatonia rating scale and catatonic symptom distribution across four diagnostic groups. *Compr Psychiatry*. 2003 Nov-Dec;44(6):472-82. [https://doi.org/10.1016/S0010-440X\(03\)00108-1](https://doi.org/10.1016/S0010-440X(03)00108-1). PMID: 14610726.
56. Chalasani P, Healy D, Morris R. Presentation and frequency of catatonia in new admissions to two acute psychiatric admission units in India and Wales. *Psychol Med*. 2005 Nov;35(11):1667-75. <https://doi.org/10.1017/S0033291705005453>. PMID: 16219124.
57. Stuivenga M, Morrens M. Prevalence of the catatonic syndrome in an acute inpatient sample. *Front Psychiatry*. 2014 Dec 3;5:174. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2014.00174>. PMID: 25520674; PMCID: PMC4253531.
58. Grover S, Chakrabarti S, Ghormode D, Agarwal M, Sharma A, Avasthi A. Catatonia in inpatients with psychiatric disorders: A comparison of schizophrenia and mood disorders. *Psychiatry Res*. 2015 Oct 30;229(3):919-25. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.07.020>. Epub 2015 Jul 15. PMID: 26260564.

59. Sarkar S, Sakey S, Mathan K, Bharadwaj B, Kattimani S, Rajkumar RP. Assessing catatonia using four different instruments: Inter-rater reliability and prevalence in inpatient clinical population. *Asian J Psychiatr*. 2016 Oct;23:27-31. <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2016.07.003>. Epub 2016 Jul 11. PMID: 27969074.
60. Peralta V, Cuesta MJ. Motor features in psychotic disorders. II. Development of diagnostic criteria for catatonia. *Schizophr Res*. 2001 Mar 1;47(2-3):117-26. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(00\)00035-9](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(00)00035-9). PMID: 11278128.
61. Bräunig P, Krüger S, Shugar G, Höffler J, Börner I. The catatonia rating scale I – development, reliability, and use. *Compr Psychiatry*. 2000 Mar-Apr;41(2):147-58. [https://doi.org/10.1016/s0010-440x\(00\)90148-2](https://doi.org/10.1016/s0010-440x(00)90148-2). PMID: 10741894.
62. Hirjak D, Meyer-Lindenberg A, Kubera KM, Thomann PA, Wolf RC. Motor dysfunction as research domain in the period preceding manifest schizophrenia: A systematic review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2018 Apr;87:87-105. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.01.011>. Epub 2018 Feb 20. PMID: 29410313.
63. Hirjak D, Kubera KM, Thomann PA, Wolf RC. Motor dysfunction as an intermediate phenotype across schizophrenia and other psychotic disorders: Progress and perspectives. *Schizophr Res*. 2018 Oct;200:26-34. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2017.10.007>. Epub 2017 Nov 1. PMID: 29074330.
64. Гильбурд О.А. Шизофрения: семиотика, герменевтика, социобиология, антропология. М.: Изд-во Видар-М, 2007. 360 с. Gilburd OA. Schizophrenia: semiotics, hermeneutics, sociobiology, anthropology. Moscow: Vidar-M Publishing House, 2007:360 (in Russian).
65. Таннус А. Особенности диагностики шизофрении с учетом типологии мимики: автореф. дис. ... к.м.н. М., 1986. 24 с. Tannus A. Features of diagnostics of schizophrenia taking into account the typology of facial expressions: dissertation abstract Cand. Sc. (Medicine). Moscow, 1986:24 (in Russian).
66. Коробов А.А. Клинико-этологический метод диагностики психических заболеваний: автореф. дис. ... д.м.н. М., 1991. 47 с. Korobov AA. Clinical and ethological method of diagnostics of mental illnesses: dissertation abstract D. Sc. (Medicine). Moscow, 1991:47 (in Russian).
67. Борисова П.О. Нозологическая дилемма и клинический полиморфизм феномена кататонии. Психиатрия. 2020. Т. 18, № 2. С. 61-70. Borisova PO. Nosological dilemma and clinical polymorphism of the phenomenon of catatonia. *Psychiatry*. 2020;18(2):61-70. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2020-18-2-61-70> (in Russian).
68. Docx L, Morrens M, Bervoets C, Hulstijn W, Fransen E, De Hert M, Baeken C, Audenaert K, Sabbe B. Parsing the components of the psychomotor syndrome in schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand*. 2012 Oct;126(4):256-65. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2012.01846.x>. Epub 2012 Feb 23. PMID: 22360494.
69. Dean DJ, Woodward N, Walther S, McHugo M, Armstrong K, Heckers S. Cognitive motor impairments and brain structure in schizophrenia spectrum disorder patients with a history of catatonia. *Schizophr Res*. 2020 Aug;222:335-341. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2020.05.012>. Epub 2020 May 15. PMID: 32423702; PMCID: PMC7665847.
70. Daniels J. Catatonia: clinical aspects and neurobiological correlates. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2009 Fall; 21(4):371-80. <https://doi.org/10.1176/jnp.2009.21.4.371>. PMID: 19996245.
71. Сербский В.П. Формы психического расстройства, описываемые под именем кататонии: дис. М.: Типо-литография Высочайше утвержденного Товарищества И.Н. Кушнерев и Ко, 1890. 192 с. Serbsky VP. Forms of mental disorder described under the name of catatonia: dissertation. Moscow: Typography of the Supremely approved Partnership I.N. Kushnerev and Co., 1890:192 (in Russian)
72. Serrat F, Iglesias-Gonzalez M, Sanagustin D, Etxandi M, de Pablo J, Cuevas-Esteban J. Catatonia and Cognitive Impairments: A Systematic Review. *Front Psychiatry*. 2022 Jun 30;13:877566. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.877566>. PMID: 35845445; PMCID: PMC9279867.
73. Kontaxaki MI, Kattoulas E, Smyrnis N, Stefanis NC. Cognitive impairments and psychopathological parameters in patients of the schizophrenic spectrum. *Psychiatriki*. 2014 Jan-Mar;25(1):27-38. PMID: 24739500.
74. Garcia-Agudo LF, Janova H, Sender LE et al. Genetically induced brain inflammation by Cnp deletion transiently benefits from microglia depletion. *FASEB J*. 2019 Jul;33(7):8634-8647. <https://doi.org/10.1096/fj.201900337R>. Epub 2019 May 15. PMID: 31090455.
75. Janova H, Arinrad S, Balmuth E et al. Microglia ablation alleviates myelin-associated catatonic signs in mice. *J Clin Invest*. 2018 Feb 1;128(2):734-745. <https://doi.org/10.1172/JCI97032>. Epub 2017 Dec 18. PMID: 29252214; PMCID: PMC5785265.
76. Poggi G, Boretius S, Möbius W et al. Cortical network dysfunction caused by a subtle defect of myelination. *Glia*. 2016 Nov;64(11):2025-40. <https://doi.org/10.1002/glia.23039>. Epub 2016 Jul 29. PMID: 27470661; PMCID: PMC5129527.
77. Pease-Raissi SE, Chan JR. Micro(glial)-managing executive function: white matter inflammation drives catatonia. *J Clin Invest*. 2018 Feb 1;128(2):564-566. <https://doi.org/10.1172/JCI98761>. Epub 2017 Dec 18. PMID: 29252213; PMCID: PMC5785255.
78. Smirnova LP, Yarnykh VL, Parshukova DA, Kornetova EG, Semke AV, Usova AV, Pishchelko AO, Khodanovich MY, Ivanova SA. Global hypomyelination of the brain white and gray matter in schizophrenia: quantitative imaging using macromolecular proton fraction. *Transl Psychiatry*. 2021 Jun 30;11(1):365. <https://doi.org/10.1038/s41398-021-01475-8>. PMID: 34226491; PMCID: PMC8257619.
79. Walther S, Stegmayer K, Wilson JE, Heckers S. Structure and neural mechanisms of catatonia. *Lancet Psychiatry*. 2019 Jul;6(7):610-619. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(18\)30474-7](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(18)30474-7). Epub 2019 Jun 10. PMID: 31196794; PMCID: PMC6790975.
80. Rogers JP, Pollak TA, Blackman G, David AS. Catatonia and the immune system: a review. *Lancet Psychiatry*. 2020 Aug;222:335-341. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2020.05.012>. Epub 2020 May 15. PMID: 32423702; PMCID: PMC7665847.

- chiatry. 2019 Jul;6(7):620-630. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30190-7](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30190-7). Epub 2019 Jun 10. PMID: 31196793; PMCID: PMC7185541.
81. Adorjan K, Falkai P, Pogarell O. Katatonie in der klinischen Realität: unterdiagnostiziert und vergessen. *MMW-Fortschritte der Medizin* 2019;161:7-11. <https://doi.org/10.1007/s15006-019-1173-5>.
 82. Baker IW, Jackson M, Bass C. Catatonia causing permanent cognitive impairment: a case study. *Cogn Behav Neurol*. 2005 Sep;18(3):141-3. <https://doi.org/10.1097/01.wnn.0000178230.46691.c7>. PMID: 16175016.
 83. Корнетов А.Н., Корнетова Е.Г., Голенкова А.В., Козлова С.М., Аржанник М.Б., Самойленко Ж.А., Бойко А.С., Семке А.В. Нейрокогнитивный дефицит в клиническом полиморфизме шизофрении: типология, выраженность и синдромальные перекрытия. *Бюллетень сибирской медицины*. 2019. Т.18, № 2. С. 107-118. Kometov AN, Kometova EG, Golenkova AV, Kozlova SM, Arzhanik MB, Samoylenko ZhA, Boiko AS, Semke AV. Neurocognitive deficits in clinical polymorphism of schizophrenia: typology, expression and syndromal overlaps. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2019;18(2):107-118. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2019-2-107-118> (in Russian).
 84. Kometov A, Kometova E. Options of neurocognitive deficits among patients with schizophrenia, who have anti-relapse antipsychotic therapy. *Eur Psychiatry*. 2020; 63(1):S246. <https://doi.org/10.1192/j.eurpsy.2020.5>
 85. Gupta CN, Calhoun VD, Rachakonda S et al. Patterns of gray matter abnormalities in schizophrenia based on an international mega-analysis. *Schizophr Bull*. 2015 Sep;41(5):1133-42. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbu177>. Epub 2014 Dec 28. PMID: 25548384; PMCID: PMC4535628.
 86. De Tiège X, Bier JC, Massat I, Laureys S, Lotstra F, Berré J, Mendlewicz J, Goldman S. Regional cerebral glucose metabolism in akinetic catatonia and after remission. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003 Jul;74(7):1003-4. <https://doi.org/10.1136/jnnp.74.7.1003>. Erratum in: *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003 Aug;74(8):1165. PMID: 12810808; PMCID: PMC1738544.
 87. Northoff G, Steinke R, Nagel DCzerwenka C, Grosser O, Danos P, Genz A, Krause R, Böker H, Otto HJ, Bogerts B. Right lower prefronto-parietal cortical dysfunction in akinetic catatonia: a combined study of neuropsychology and regional cerebral blood flow. *Psychol Med*. 2000 May;30(3):583-96. <https://doi.org/10.1017/s0033291799002007>. PMID: 10883714.
 88. Northoff G, Kötter R, Baumgart F, Danos P, Boeker H, Kaulisch T, Schlagenhaut F, Walter H, Heinzel A, Witzel T, Bogerts B. Orbitofrontal cortical dysfunction in akinetic catatonia: a functional magnetic resonance imaging study during negative emotional stimulation. *Schizophr Bull*. 2004;30(2):405-27. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a007088>. PMID: 15279056.
 89. Jiang S, Brownell KC, Kamper JE, Stewart JT. Clonazepam for catatonia incompletely responsive to lorazepam. *J Acad Consult Liaison Psychiatry*. 2021 Jan-Feb; 62(1):97-101. <https://doi.org/10.1016/j.psych.2020.09.009>. Epub 2020 Sep 28. PMID: 33268101.
 90. Bark R, Dieckmann S, Bogerts B, Northoff G. Deficit in decision making in catatonic schizophrenia: an exploratory study. *Psychiatry Res*. 2005 Apr 15;134(2):131-41. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2004.04.013>. PMID: 15840414.
 91. Medina M, Cooper JJ. Utility of the clock drawing test in the assessment of catatonia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2019 Winter;31(1):89-91. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.18090210>. Epub 2018 Nov 8. PMID: 30404532.

Поступила в редакцию 01.10.2024
Утверждена к печати 03.03.2025

Игнатъева Светлана Ильинична, аспирант, ассистент кафедры психиатрии и медицинской психологии ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России. ORCID iD 0009-0003-2526-204X. SPIN-код РИНЦ 9622-0402. Author ID РИНЦ 957475. ignateva.si96@gmail.com

Собенникова Вероника Васильевна, к.м.н., доцент кафедры психиатрии и медицинской психологии ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России. ORCID iD 0000-0002-6581-8757. SPIN-код РИНЦ 1399-4585. Author ID РИНЦ 567891.

✉ Собенникова Вероника Васильевна, nikasob@list.ru

UDC 616.895.84:616.895.4:616.89-008.431(048.8)

For citation: Ignatieva S.I., Sobennikova V.V. Catatonia and neurocognitive deficit in the clinical picture of schizophrenic and affective spectrum disorders (literature review). *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2025; 1 (126): 64-74. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-64-74](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-64-74)

Catatonia and neurocognitive deficit in the clinical picture of schizophrenic and affective spectrum disorders (literature review)

Ignatieva S.I., Sobennikova V.V.

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Irkutsk State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation
Krasnoye Vosstaniye Street 1, 664003, Irkutsk, Russian Federation*

ABSTRACT

Background. In the clinical picture of schizophrenic and affective spectrum disorders, catatonia is considered as a prognostically unfavorable sign, since it is associated with symptoms of neurocognitive deficit. Clarification of the spectrum of catatonic symptoms in the clinical picture of endogenous disorders in connection with the severity of neurocognitive impairments seems relevant, since it involves improving diagnosis, prognosis of the clinical course and outcomes, as well as optimization of therapeutic programs. The objective of the review is to systematize the literature data on the prevalence, clinical picture and dynamics of endogenous mental disorders (schizophrenic and affective spectrum) with the presence of catatonic syndrome in the clinical picture in the context of the connection with the indicators of neurocognitive functioning of patients. **Materials and Methods.** An analysis of modern Russian and foreign scientific publications devoted to catatonic syndrome in endogenous disorders of the schizophrenic spectrum, including in connection with neurocognitive impairments, was performed. Scientometric databases (PubMed, eLibrary, Google Scholar) were used. **Results.** According to modern data from psychiatric literature, significant differences in clinical manifestations of catatonia in different diseases have been established. For example, in patients with schizophrenia, catalepsy, automatic subordination, negativism, mannerisms, grimacing, fanciful movements and stereotypes prevail in the clinical picture of catatonia. At the same time, stupor, mutism and rigidity are highly frequent in patients with depression, and catatonic agitation is most typical for patients with manic syndrome. The severity of catatonic disorders in the clinical picture in various diseases is closely related to the severity of cognitive impairment. Some researchers correlate neurocognitive deficit with nosological specificity (in schizophrenia spectrum disorders, affective disorders) and differentiate cognitive impairment into clusters. In the structure of schizophrenia, the presence of catatonic symptoms clearly determines the worst indicators of cognitive functioning. Even specific disorders in decision-making and change of attitudes are revealed in patients with schizophrenia accompanied by catatonia, in contrast to patients with schizophrenia without catatonic symptoms. **Conclusion.** The data discussed in the review confirm the relevance of studying catatonia in the clinical picture of schizophrenic and affective spectrum disorders, especially in terms of its connection with cognitive impairment. The results of such a study suggest improving diagnosis, optimizing prognosis, and developing differentiated approaches to complex therapy and rehabilitation.

Keywords: catatonia, neurocognitive deficit, paroxysmal schizophrenia, schizoaffective disorder.

Received October 01, 2024

Accepted March 03, 2024

Ignatieva Svetlana I., postgraduate student, assistant of the Department of Psychiatry and Medical Psychology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Irkutsk State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Irkutsk, Russian Federation. ORCID iD 0009-0003-2526-204X. SPIN-code RSCI 9622-0402. Author ID RSCI 957475. ignatieva.si96@gmail.com.

Sobennikova Veronika V., Cand. Sc. (Medicine), associate professor of the Department of Psychiatry and Medical Psychology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Irkutsk State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Irkutsk, Russian Federation. ORCID iD 0000-0002-6581-8757. SPIN-code RSCI 1399-4585. Author ID RSCI 567891.

✉ Sobennikova Veronika V., nikasob@list.ru

УДК 616.89-008.1:616.036.21:341.321.1(048.8)

Для цитирования: Огар М.В., Вербенко В.А. Влияние пандемии COVID-19 на психическое здоровье населения (обзор литературы). Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2025. № 1 (126). С. 75-87. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-75-87](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-75-87)

Влияние пандемии COVID-19 на психическое здоровье населения (обзор литературы)

Огар М.В., Вербенко В.А.

«Медицинская академия имени С.И. Георгиевского»

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Россия, Республика Крым, 295006, Симферополь, бульвар Ленина, 5/7

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Пандемия COVID-19 оказала значительное влияние на психическое здоровье населения, вызвав широкое распространение депрессивных и тревожных расстройств, особенно среди уязвимых групп населения. В условиях длительного социального дистанцирования, экономической нестабильности и повышенного стресса возникла необходимость изучения психиатрических последствий пандемии, что особенно важно для разработки мер поддержки медицинских работников, пациентов с психическими расстройствами и людей, подвергшихся социальной изоляции. Этим объясняется востребованность систематического анализа психических последствий COVID-19 и эффективных методов их коррекции. **Цель:** обзор опубликованных литературных данных о влиянии пандемии COVID-19 на психическое состояние здоровья пациентов, их родственников, медперсонала. **Материал и методы.** Изучение оригинальных исследований за последние 5 лет из отечественных и зарубежных научных баз данных, отобранных по ключевым словам: пандемия, психическое здоровье, психологический стресс, тревога, карантин. **Результаты и обсуждение.** Психиатрические симптомы коронавирусной болезни включают в себя тревогу, депрессию, бессонницу, синдром хронической усталости, посттравматическое стрессовое расстройство, обсессивно-компульсивные симптомы. Длительная самоизоляция при пандемии COVID-19 негативно влияет на психологическое здоровье населения, приводя к формированию синдрома поствирусной усталости, трудностям с концентрацией внимания, дневной сонливости, что в совокупности затрудняет быстрое восстановление после заболевания и полноценное возвращение к профессиональным обязанностям. При этом молодой возраст и наличие психотравм в анамнезе повышают риск нарушения психологического здоровья во время пандемии. Медицинские работники испытывали высокие уровни тревоги и стресса вследствие длительных смен, риска заражения, нехватки средств индивидуальной защиты и недостаточной изученности нового вируса в начале пандемии. **Заключение.** Пациенты с COVID-19 подвержены значительному психологическому стрессу после заражения и могут испытывать симптомы посттравматического стрессового расстройства, коморбидную депрессию, тревогу и нарушения сна. Пациентов, выздоровевших от COVID-19, продолжают беспокоить затяжные симптомы, такие как хроническая усталость, диффузная миалгия, одышка, головная боль и проблемы с концентрацией внимания, которые значительно снижают уровень и качество их жизни.

Ключевые слова: пандемия, психическое здоровье, психологический стресс, тревога, карантин.

ВВЕДЕНИЕ

Пандемия COVID-19 стала серьезным вызовом для мирового здравоохранения, изменив жизнедеятельность людей во всех сферах, не только создавая значительное физическое бремя, но и оказывая беспрецедентное воздействие на психическое здоровье населения. Страх заражения, низкая изученность возбудителя (в том числе механизмы и пути передачи инфекции, развитие заболевания), экономическая нестабильность с угрозой потери работы, социальная изоляция с отсутствием общения усугубили уровень тревожности и депрессии, особенно среди наиболее уязвимых групп населения (молодежь, женщины, пожилые, мигранты), а также среди медицинских работников и пациентов с хроническими заболеваниями.

Кроме того, пандемия актуализировала необходимость в создании специальных программ поддержки и лечения для групп, пострадавших от её последствий, что требует более глубокого понимания психиатрических симптомов, связанных с COVID-19, и факторов риска, которые могут усиливать их выраженность.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обзор опубликованных литературных данных о влиянии пандемии COVID-19 на психическое состояние здоровья пациентов, их родственников, медперсонала.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Поиск литературы с использованием реферативных баз данных PubMed, Cochrane, КиберЛенинка был осуществлен по ключевым словам: пандемия, психическое здоровье, психологиче-

ский стресс, тревога, карантин. В основном изучались публикации за последние 5 лет (с 2020 г.).

Критерии включения: 1) оригинальные, кросс-секционные, когортные исследования и серии случаев, посвященные изучению влияния пандемии COVID-19 и вынужденной самоизоляции на психическое состояние пациентов, 2) язык публикации английский или русский. Критерии исключения: 1) обзорные статьи, 2) недоступные для интерпретации авторами статьи языки публикации (все, кроме английского и русского).

Применялся метод систематического анализа литературных источников, в которых рассматривались психиатрические симптомы и психологическое воздействие пандемии COVID-19.

Психиатрические симптомы коронавирусной болезни

Пандемия коронавирусного заболевания 2019 г. (COVID-19), вызванная тяжелым острым респираторным синдромом коронавируса 2 (SARS-CoV-2), оказала значительное влияние на социальную, экономическую, духовную сферы жизни людей. В последнем отчете ВОЗ от июня 2021 г. зарегистрировано более 177 миллионов случаев заражения COVID-19 во всем мире и более 3,8 миллионов смертей [1]. По мере распространения пандемии COVID-19 во всех странах мира его психологическое воздействие на население было общепризнано, что активизировало изучение возможности психолого-психокоррекционной помощи [2, 3]. Несмотря на то что острый период инфекционного заболевания длится в среднем несколько недель, последствия в виде нейрокогнитивного дефицита могут сохраняться в течение продолжительного времени и быть достаточно выраженными, вплоть до необходимости смены профессиональной деятельности [2, 3]. В ряде исследований показано, что тяжесть заболевания коррелирует с тяжестью и длительностью психоневрологических симптомов [4, 5, 6, 7].

В последнее время опубликовано большое количество работ, посвященных оценке психиатрической симптоматики у перенесших COVID-19 пациентов. Однако объективных фактических данных о психиатрическом статусе пациентов в фазе после выздоровления до сих пор недостаточно. Бред, бессонница, симптомы депрессии, тревоги и посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) описываются как часто встречающиеся симптомы в остром периоде обсуждаемого заболевания [8]. Только в 3 проанализированных источниках представлены результаты исследования психиатрической симптоматики у пациентов, выздоровевших от COVID-19, в них отмечена высокая частота бессонницы, ПТСР, депрессии и тревоги, которые возникли примерно через месяц после заражения вирусом [9, 10, 11].

Эти предварительные данные свидетельствуют о выраженном влиянии COVID-19 на психическое здоровье населения, сравнимое с тем, что было зарегистрировано после предыдущих эпидемий коронавируса – тяжелый острый респираторный синдром (SARS) и ближневосточный респираторный синдром (MERS) [9, 12]. Пациентов, выздоровевших от COVID-19, беспокоят затяжные симптомы, такие как хроническая усталость, диффузная миалгия, одышка, головная боль и проблемы с концентрацией внимания, которые значительно влияют на уровень и качество их жизни [13].

Исследование В.Ç. Poyraz et al. (2020) было направлено на изучение выраженности психиатрической симптоматики (симптомы ПТСР, тревоги и депрессии, нарушения сна и признаки суицидальности) у вылечившихся от COVID-19 пациентов [14]. Поскольку ПТСР сопровождалось значительным дистрессом и ухудшением психосоциального функционирования даже по прошествии многих лет, авторы оценили потенциальные предикторы значительных симптомов ПТСР на основе теоретической модели восприимчивости: индивидуальные пред- и перитравматические факторы. Авторы оценили психиатрический статус пациентов в зависимости от тяжести симптомов ПТСР: нормальные, легкие и умеренно-тяжелые. 15,4% пациентов имели диагноз психического заболевания в прошлом, наиболее часто встречались депрессия (6,8%) и тревожные расстройства (6,5%). 6,3% обследованных получали психиатрическое лечение. Авторы доказали, что тяжесть ПТСР статистически значимо ($p=0,002$) различалась в зависимости от прошлого психиатрического диагноза. Пациенты сообщили в среднем о 4 травматических жизненных событиях (диапазон 0-33), анализ методом ANOVA выявил значительные различия между группами в отношении количества травматических жизненных событий ($p<0,03$). Среднее количество травмирующих событий при легком ПТСР было значительно выше, чем в группе лиц без посттравматического стресса. Большое число пациентов с диагностированным COVID-19 продолжали испытывать значительный психологический стресс даже в среднем через 50 дней после постановки диагноза. 25% пациентов сообщили о симптомах ПТСР от умеренной до тяжелой выраженности, у 40% из них данное состояние сопровождалось депрессией. У трети пациентов зарегистрированы ПТСР, тревога и/или депрессии. 40% пациентов указали на плохое качество сна в предыдущем месяце, у четверти пациентов продолжительность сна была 5-6 часов или меньше, у 20% латентный период сна составлял 1 час или более. 10% пациентов имели положительный ответ по крайней мере на один из пунктов шкалы суицидальности MINI, что подтверждает повышенный риск самоубийства.

20% опрошенных с симптомами ПТСР средней и тяжелой степени все еще находились в отпуске по временной нетрудоспособности на момент проведения исследования. Обсуждаемые данные свидетельствуют, что значительная часть пациентов с COVID-19 испытывает психические заболевания в первые несколько месяцев после заражения. Такой вывод согласуется с результатами предыдущего исследования вспышек SARS и MERS, в котором сообщалось о 10-35% психических заболеваний на стадии после болезни [12].

MG Mazza et al (2020) сообщили, что более половины пациентов с предшествующей инфекцией COVID-19 имели клинически значимые симптомы тревожности, депрессии, ПТСР и/или обсессивно-компульсивные симптомы в течение месяца наблюдения после лечения в больнице [11]. S. Liu et al. обнаружили, что депрессия и тревога «от умеренной до тяжелой» составляли 10-20% через месяц после выписки из больницы, распространенность выраженного ПТСР – 12%, и актуализировали изучение факторов прогнозирования проблем психического здоровья у пациентов с COVID-19 [10.] Про данным D. Tomasoni et al. (2021), 30% больных COVID-19 имели клинически значимую тревогу и/или депрессию в среднем через 46 дней после выздоровления [9]. В исследовании В.Ç. Рогтаз et al. (2020) женский пол и ожидаемая пациентом стигматизация в обществе отнесены к факторам риска, коррелирующим с тяжестью развития ПТСР, что согласуется с предыдущими исследованиями [10, 14]. Хорошо известно, что женщины не только чаще страдают депрессивными и тревожными расстройствами, но и могут быть подвержены значительным эмоциональным стрессам и травмам после стрессовых воздействий.

Фактором, предсказывающим усиление симптомов ПТСР, были предшествующие травматические события, что согласуется с результатами эпидемиологических исследований относительно данного расстройства. Показано, что предыдущее воздействие травмы повышает риск развития ПТСР при последующей травме [12]. В.Ç. Рогтаз et al. (2020) выявили, что личное мнение о том, что вспышка COVID-19 представляет собой серьезную угрозу, увеличивает риск появления симптомов ПТСР [14]. Предварительные результаты свидетельствуют, что большинство пациентов с COVID-19 испытывают стойкие симптомы на протяжении долгого времени, что может привести к инвалидности [13, 15]. В когорте В.Ç. Рогтаз et al. (2020) 44% опрошенных сообщили об одном или нескольких затяжных симптомах, включая усталость, мышечные боли, изменение запаха/вкуса, головную боль, трудности с концентрацией внимания, дневную сонливость, головокружение онемение и покалывание на коже.

Несмотря на то что этиология сохранения таких симптомов не ясна, и они могут быть неоднородными, подобные симптомы были зарегистрированы после начала других пандемий. При последующем наблюдении за выздоровевшими после SARS хроническая усталость сохранялась через 40 месяцев после заражения, а длительные симптомы и усталость присутствовали до 18 месяцев после выздоровления от MERS [12, 16].

Обращает внимание, что в когорте В.Ç. Рогтаз et al. (2020) объективные показатели тяжести инфекции не были связаны с затяжными симптомами, соответственно постинфекционные психиатрические последствия, а не медицинские факторы определяют сообщения пациентов о сохранении симптомов. Более раннее исследование показало, что люди, подвергшиеся травматическим переживаниям, чаще страдали соматическими расстройствами. Так, по данным N. Afari et al. (2014), у пациентов, сообщивших о наличии травмы, шанс возникновения соматической патологии независимо от типа травмы повышался в 2,7 раза [1].

Ранее установлено клиническое сходство между синдромом хронической усталости (СХУ) и затяжными симптомами после коронавирусной инфекции. Вопреки тому, что диагноз не всегда удаётся подтвердить, пациенты с СХУ испытывают изнуряющую усталость и другие соматические и психоневрологические симптомы (скелетно-мышечная боль, головные боли, нарушения сна, трудности с концентрацией внимания, проблемы с настроением). Выявлены общие черты между СХУ и частыми психическими расстройствами: пересекающаяся феноменология, сосуществование, общие факторы риска и нейробиологические связи [14].

Активированные воспалительные пути провоцируют психические расстройства. У пациентов с SARS, MERS, COVID-19, которые могут вызывать так называемый цитокиновый шторм, чрезмерную воспалительную реакцию при тяжелом течении инфекционного заболевания, зарегистрированы нейропсихиатрические симптомы [12]. Вопрос о том, может ли начальная иммунная дисрегуляция привести к нейровоспалению, остаётся не до конца изученным. В исследовании В.Ç. Рогтаз et al. (2020) тяжесть острой инфекции не была связана с посттравматическими и затяжными симптомами, поэтому трудно связать эти симптомы с начальным цитокиновым штормом.

Доказано влияние хронического воспалительного ответа низкой степени тяжести на развитие психоневрологических проявлений инфекции COVID-19 [12, 17]. Очевидно, что необходимы дальнейшие исследования по определению нейробиологических, эндокринных и иммунных характеристик, связанных с затяжными симптомами и ПТСР у пациентов с COVID-19 [14].

Для пациентов с COVID-19 преодоление острых симптомов заболевания может быть лишь началом долгого и сложного пути к выздоровлению [18]. Показано, что после вирусных инфекций SARS-1 пациенты часто имеют функциональные ограничения в течение длительного периода после выписки из больницы. Во многих случаях физические, когнитивные и психологические нарушения сохраняются в течение нескольких лет [12, 18]. По мере расширения тематики исследований COVID-19 становится всё более очевидным, что большинство пациентов испытывают стойкие симптомы, такие как усталость или снижение памяти [4].

Усталость признана одной из наиболее частых жалоб у инфицированных SARS-CoV-2 [15]. В статьях, посвященных клиническим характеристикам заболевания, жалобы на повышенную утомляемость предъявляли 44-69,6% инфицированных [19]. Хотя клинические проявления инфекции SARS-CoV-2 в достаточной мере изучены, необходимо углубленное изучение симптомов, варьирующихся от легкого нарушения вкуса и запаха до одышки и дыхательной недостаточности, оценка среднесрочных и долгосрочных последствий инфекции SARS-CoV-2 [19]. В частности высказывались опасения, что перенесенный коронавирус может вызвать синдром поствирусной усталости [20]. В настоящее время исследования, посвященные симптому усталости (повышенная утомляемость), не смогли дать ему объективного определения, а существующие терминологические обозначения значительно различаются [18].

T. Rudroff et al. (2020) предложили единую терминологию утомляемости при неврологических расстройствах, которую можно использовать в качестве шаблона для переболевших COVID-19 пациентов [18]. Усталость определяется как снижение физической и/или умственной работоспособности в результате изменений центральных и периферических структур ЦНС и психологических факторов, зависящих от выполняемой задачи, условий окружающей среды, в которых она выполняется, от индивидуальных физических и умственных способностей (условная зависимость) [18].

Стойкая утомляемость, продолжающаяся 6 месяцев или дольше без альтернативного объяснения, известная как синдром хронической усталости (СХУ), может наблюдаться после некоторых вирусных и бактериальных инфекций [20]. Демонстрирована связь между СХУ и депрессией, хотя остается не до конца ясным, предшествует ли один диагноз возникновению другого. Исследования поствирусной усталости и СХУ часто сосредоточены на изменениях иммунной системы, но статистически значимые данные, указывающие на причинно-следственную связь, в настоящее время отсутствуют [15].

Имеют ли изменения в активности иммунной системы какое-либо отношение к потенциальной поствирусной усталости, спровоцированной новым SARS-CoV-2, является важным вопросом для будущих исследований.

Остаётся не до конца изученным влияние вируса SARS-CoV-2 на нейрокогнитивные способности [18]. Ранее было доказано, что другие коронавирусы человека могут использовать гематогенное и нейрональное распространение для проникновения в ЦНС [21, 22]. Таким образом, развитие психических симптомов после COVID-19 может быть результатом проникновения вируса в ЦНС. Патогенетические механизмы могут воздействовать на уровни нейромедиаторов (например, дофамина и серотонина), влияние воспалительных цитокинов на нейроны и их возбудимость, демиелинизацию (приводящую к изменениям скорости аксональной проводимости) и многие другие [21, 23].

Методы нейровизуализации позволили оценить активность зон головного мозга при COVID-19. J.S. Sakamoto et al. (2020) для измерения церебрального метаболизма глюкозы у пациентов с COVID-19 и повышенной утомляемостью использовали 18F-фтордезоксиглюкозо-позитронно-эмиссионную томографию (FDG-ПЭТ) и обнаружили лобный гипо- и гиперметаболизм мозжечка, которые могут приводить к нарушению социального познания, внимания и памяти, компульсивности и исполнительной дисфункции [24]. При этом нельзя исключать, что церебральный гипометаболизм вызывается другими вторичными симптомами, такими как депрессия, а не вирусом непосредственно. E. Guedj et al. при помощи FDG-ПЭТ (2020) у пациентов с COVID-19 также выявили значительный церебральный гипометаболизм, но не смогли дать окончательного заключения по причинно-следственным связям данного явления [25].

Карантинные ограничения привели к тому, что продолжительные периоды отсутствия физической активности становятся всё более распространенным явлением и могут вызывать снижение возбудимости двигательных нейронов (например, торможение) [26]. Вышеуказанное в сочетании со снижением скорости проводимости двигательных единиц в результате COVID-19, которое было обнаружено при исследовании нервной проводимости путем количественной электромиографии, может дополнительно способствовать утомлению [23]. У многих пациентов связанная с COVID-19 усталость может одновременно возникать в среде, где преобладают стресс, тревога, депрессия и страх. Карантин, социальное дистанцирование и изоляция доказали свою эффективность в замедлении распространения вируса, но могут иметь непредвиденные последствия, усугубляющие усталость при выздоровлении пациентов с COVID-19 [27].

Хотя между этими симптомами и усталостью может быть клиническое взаимодействие, однако это разные явления. Отличить усталость при COVID-19 от связанных явлений можно путем включения показателей настроения и сонливости в качестве коварианта. Серотонин и дофамин – лишь два примера основных факторов психологической усталости. COVID-19 может получить доступ к мозгу через обонятельную луковицу переднего мозга, которая богата нейромедиатором дофамина и важна для получения удовольствия, мотивации и действий [18].

Повышенная утомляемость после перенесенной инфекции COVID-19 также может быть вызвана одним или несколькими периферическими факторами. SARS-CoV-2 может проникать в разные типы тканей с уникальным потенциалом поражения скелетных мышц [18]. Распространенными симптомами COVID-19 являются боль в мышцах, слабость и склонность к возникновению травм [21]. Можно предположить, что COVID-19 может влиять на скелетные мышцы и способствовать физическому утомлению. S. Beyerstedt et al. (2021) отмечают, что миоциты могут проявлять уязвимость к COVID-19 через ангиотензин-превращающий фермент 2 (ACE2) [29]. Следует отметить, что миопатии скелетных мышц довольно распространены и часто встречаются среди пожилых людей и пациентов с дистрофиями, которые более подвержены риску COVID-19 [29]. У пожилых людей усталость может усугубляться возрастной потерей функции и истощением скелетных мышц (например, саркопенией) [30]. Для пациентов с дистрофиями (например, мышечной дистрофией Дюшенна) характерны общесистемная потеря функции скелетных мышц и повышенная утомляемость, что в совокупности с инфекцией может достигать колоссальных значений.

COVID-19 может оказывать негативное влияние на жировую ткань [18]. Вместе с тем в настоящее время нет убедительных доказательств заболевания жировой ткани у пациентов с COVID-19, а обнаруженные уровни вируса в образцах периферической крови были довольно низкими [30]. Так как жировая ткань является мишенью для многих вирусов, было показано, что ACE2 присутствует в адипоцитах. Следовательно, вполне вероятно, что жировая ткань также может быть мишенью COVID-19. A. Santos et al. (2021) установили связь между снижением чувствительности к инсулину и более низким уровнем ACE2 [31].

L. Townsend et al. (2020) изучали связь между выраженной усталостью и различными клинко-патологическими параметрами у пациентов с COVID-19 [15]. Более половины обследованных продемонстрировали симптомы, соответствующие тяжелой усталости, в среднем через 10 недель по-

сле их первоначального заболевания. Почти треть из ранее работавших не вернулась к работе. При этом утомляемость не была связана с исходной тяжестью заболевания, не выявлено различий в уровне провоспалительных цитокинов или популяциях иммунных клеток. Ранее установленный диагноз депрессии был связан с тяжелой пост-COVID-усталостью.

В исследовании L. Townsend et al. (2020) подчеркивается бремя усталости, влияющее на возвращение к работе, и важность наблюдения за всеми пациентами с диагнозом COVID, а не только за теми, кто нуждался в госпитализации [15]. Важную клиническую проблему представляют также постковидные симптомы: нарушение памяти и сна, головная боль, дизавтономия, депрессия и тревога, потенциально впервые возникшая деменция [13]. У этих пациентов часто наблюдаются когнитивные нарушения и нарушения настроения. Неврологические признаки и симптомы встречаются даже у пациентов с легким течением COVID-19, что предполагает поражение мозга на ранних стадиях COVID-19 [32, 33].

По данным телефонного опроса выздоровевших взрослых с врожденным пороком сердца и COVID-19 в Тегеране выявлена частота симптомов нарушения психического здоровья: тревога – 5,8%, депрессия – 5%, ПТСР – 3,8%. Возраст моложе 50 лет и женский пол были статистически значимо связаны с более высокой вероятностью тревоги ($p < 0,01$) и депрессии ($p < 0,001$) [34].

Анализ литературных источников подтвердил, что пандемия COVID-19 оказала глубокое влияние на психическое здоровье населения, вызвав всплеск депрессии, тревожных расстройств, посттравматического стресса и других психических нарушений. Психиатрические симптомы варьировались в зависимости от стадии заболевания и тяжести перенесенной инфекции. Длительные последствия COVID-19 включают стойкую усталость, головную боль и когнитивные нарушения, которые существенно ухудшают качество жизни пациентов [13]. Обсуждаемые данные указывают на необходимость не только лечения острых симптомов, но и долгосрочной психологической поддержки для восстановления функциональности пациентов, выздоровевших от COVID-19.

Влияние длительного карантина пандемии COVID-19 на психологическое здоровье населения

С целью предотвращения дальнейшей эскалации пандемии в Китае и во многих других странах были введены и продолжают до настоящего времени такие принудительные меры, как карантин, социальное дистанцирование, общественный контроль, закрытие предприятий и школ, онлайн-обучение [32, 33, 35, 36].

Столкнувшись с крупномасштабным инфекционным заболеванием и существенными переменами повседневной жизни, люди находятся под беспрецедентным давлением ограничительных антикризисных мер в связи с ковидом и испытывают серьезные психологические расстройства [35, 36].

Обнаружена высокая распространённость депрессии, тревоги, бессонницы и острого стресса, определены потенциальные факторы риска по данным кросс-секционного онлайн-исследования среди населения Китая ($n=56\,679$) [36]. Распространенность симптомов психических расстройств в целом составила 27,9%, умеренной и тяжелой депрессии – 17,1% и 10,8%, тревоги – 31,6%, бессонницы – 29,2%, острого стресса – 24,4%. Установлена частота нарушений психического здоровья (депрессия, тревожность, бессонница, острый стресс) в разных группах населения: пациенты с COVID-19 (75%, 71%, 68%, 71%), медицинские работники профильных отделений (30,4%, 34,0%, 32,4%, 27,3%), члены семей и друзья пациентов с COVID-19 (46,7%, 49,3%, 48,4%, 42,4%), члены семей и друзья медицинских работников профильных отделений (29,3%, 33,1%, 31,6%, 25,3%), жители провинции Хубэй (40,8%, 44,9%, 38,3%, 33,7%), состоявшие в тесном контакте с пациентами с COVID-19 (53,9%, 52,1%, 56,2%, 42,9%), прошедшие централизованный (38,0%, 42,6%, 43,3%, 35,8%) и домашний (32,7%, 36,4%, 32,9%, 28,3%) карантин, не приступившие к работе (30,4%, 33,6%, 30,5%, 25,5%). По данным многофакторного анализа, возраст моложе 40 лет, низкий доход и психические расстройства в анамнезе ассоциированы с симптомами депрессии, тревожности, бессонницы, острого стресса. Участники мужского пола и неженатые продемонстрировали более высокий риск депрессии, бессонницы, острого стресса. Лица с подтвержденным или подозреваемым COVID-19 имели в 2 раза более высокий риск развития симптомов нарушения психического здоровья по сравнению с лицами без COVID-19: депрессия – 2,48, беспокойство – 3,06, бессонница – 3,50. Респонденты с опытом централизованного или домашнего карантина имели более высокий риск депрессии, чем не находившиеся в карантине (1,33 и 1,30), тревожности (1,46 и 1,28), бессонницы (1,63 и 1,24) и острого стресса (1,46 и 1,29). Пребывание на работе связано с более низким риском появления симптомов депрессии (0,85), тревожности (0,92), бессонницы (0,87). Приведенные результаты позволили определить психологически уязвимые группы населения, такие как люди с подтвержденным или подозреваемым COVID-19 и их родственники. Около 50% членов семей и друзей пациентов с COVID-19 испытывали симптомы нарушения психического здоровья от легкой до тяжелой степени.

Распространенность симптомов психического здоровья в данном исследовании согласуется с результатами изучения структуры заболеваемости среди всего населения Китая, по данным которого 35% респондентов испытывают психологический стресс во время пандемии [37].

Эмоционально окрашенные переживания близких, испытывающих негативные последствия во время стихийных бедствий, зачастую воспринимаемые как собственные, являются сильным катализатором психических расстройств [38]. Кроме того, родственники пациентов с COVID-19 могут сами беспокоиться о высокой подверженности заражению, могут быть помещены в карантин и чувствовать стигматизацию, а все из вышеперечисленного может усилить психологический стресс [27].

Доказательно обоснованное существенное влияние карантина на психическое здоровье согласуется с результатами предыдущих исследований [39]. Карантин может способствовать ухудшению психического здоровья как взрослых, так и детей. Высокая вероятность появления симптомов депрессии и тревоги характерна для тех, кто еще не вернулся на работу, вероятно, в связи с переживаниями по поводу сохранения рабочего места. При этом возвращение на работу в коллектив более благоприятно по сравнению с удаленной работой с точки зрения рисков развития психических проблем, что объясняется важностью ощущения общности и социального взаимодействия с коллегами. Межличностное взаимодействие, которое происходит при обычном стиле работы, в отличие от работы на дому, может облегчить депрессию и снизить риск психических расстройств. Возвращение к профессиональным обязанностям может отвлекать от переизбытка информации, связанной с эпидемией, что благоприятно отражается на реабилитации. L. Shi et al. (2020) предполагают, что возобновление обычного ритма трудовой деятельности может оказывать положительное влияние на психическое здоровье [36].

Некоторые социально-демографические факторы также могут воздействовать на психическое здоровье во время пандемии COVID-19. Не состоящий в браке статус и низкий доход были определены как факторы риска нарушений психического здоровья, что согласуется с предыдущими исследованиями [38]. Однако в оценке параметров пола и возраста наблюдались противоположные тенденции. Более высокая восприимчивость участников мужского пола к симптомам нарушений психического здоровья во время пандемии может быть объяснена их более частым рискованным поведением во время эпидемий (посещение общественных и людных мест, категорический отказ от ношения масок) и более высоким уровнем инфицирования [39, 40].

Таким образом, длительный карантин неблагоприятно влияет на психологическое благополучие, препятствуя в реализации собственного потенциала, усугубляя жизненные стрессы, особенно тех, кто не может вернуться к привычной социально-трудовой и физической активности. Это требует разработки инновационных методов профилактики и реабилитации психических расстройств, вызванных социальной изоляцией.

Влияние пандемии на психологическое состояние медицинских работников

Во время вспышек эпидемий/пандемий медработники неизбежно подвергаются воздействию ситуации, которая вызывает дезадаптивные психологические реакции [41, 42]. Как сообщалось в нескольких исследованиях, большая часть медицинских работников страдали от нескольких длительных психологических проблем, включая тревогу, депрессию, бессонницу и т.д. [43, 44]. Медработники вынуждены работать более длительные смены, чтобы удовлетворить растущий спрос на медицинское обслуживание. Отсутствие или недостаточность социальной поддержки, плохое качество сна, изоляция от семей и друзей, страх распространения болезни на коллег и членов их семей, прямой контакт с пациентами являются причинами увеличения психологических проблем среди медработников [43]. Более того, в рабочее время медработники должны носить специальное защитное снаряжение, которое замедляет движение и рабочий ритм и вызывает респираторный дискомфорт, которые также являются отягчающими факторами [45]. Выявлен показатель частоты депрессии – 36%. Для оценки уровня депрессии использовались различные валидные шкалы: шкала депрессии, тревоги, стресса (DASS), шкала самооценки депрессии (SDS), анкета здоровья пациента из 9 пунктов (PHQ-9), шкала тревожности и депрессии (HADS), шкала депрессии Центра эпидемиологических исследований (CES-D), шкала депрессии Гамильтона (HAM-D), опросник здоровья пациента-2 (PHQ-2) [46, 47].

Поскольку COVID-19 является новым, постоянно мутирующим высококонтагиозным заболеванием и никогда ранее не изучался, высокий риск заражения и смертность от ковида вызывают большой стресс среди медицинского персонала, особенно работников профильных отделений, что становится основным фактором, провоцирующим тревожную депрессию и бессонницу [48]. Кроме того, существуют и другие факторы, например, недостаточное количество медицинских средств индивидуальной защиты, запрет на контакты с родственниками, перевод в другое отделение, эмоциональное выгорание на работе и т.д. [48, 49], что может привести к проблемам с психическим здоровьем у медицинского персонала.

P. Sun et al. (2021) считают, что по мере усугубления эпидемии и быстрого возрастания числа случаев заболевания во всем мире увеличивается психическое и физическое напряжение, психологический стресс, с которым сталкивается медицинский персонал в каждой стране в условиях неблагоприятных экстремальных событий.

Ранее было доказано, что врачи во время эпидемии/пандемии психологически менее страдают, чем медсестры [50]. Более высокая распространенность тревожности и депрессии отмечается у медсестер, что обусловлено рядом причин: 1) медсестры относительно молоды и в основном женщины, 2) на них возложена ответственность за сбор клинических образцов для обнаружения вирусов, что является опасной работой, 3) они должны действовать как «привратники» инфекции, ответственные за обучение и мониторинг практики персонала и посетителей, 4) имеют повышенную рабочую нагрузку, поскольку зачастую на них возлагаются обязанности других сотрудников [43].

Исследование роли социально-демографических факторов не предоставило убедительных доказательств того, что эти факторы влияют на неадаптивные психологические реакции, о которых сообщают медработники [41]. Напротив, другие личные факторы более последовательно связаны с худшими результатами. Медработники с менее эффективными способностями справляться с трудностями чаще сообщали о психопатологическом реагировании, в то время как обладающие настойчивостью и склонные упорно противостоять внешним воздействиям медработники были относительно менее затронуты ситуацией. Предыдущий психиатрический анамнез также рассматривался как предиктор более высоких дезадаптивных паттернов реагирования [35]. Нехватка средств индивидуальной защиты может приумножить риск и страх заражения среди медперсонала, медработники постоянно живут в тревоге из-за заражения, особенно если их коллега заражается вирусом или умирает, испытывают страх передать инфекцию членам семей, противостоять стигматизации и дискриминации со стороны своих сообществ из-за опасений передачи инфекции [48]. Этот тип стигматизации может даже перерасти в преследование, отказ в доступе к общественному транспорту, физическое и психологическое насилие, выселение из домов домовладельцами [51]. Социальное отчуждение усугубляет профессиональный стресс, с которым медработники уже сталкиваются, борясь со вспышкой заболевания. Эти негативные психологические факторы не только влияют на самих медработников, но и снижают их эффективность в борьбе с эпидемиями, тем самым косвенно оказывая воздействие на все население в целом [48].

Российскими авторами проведены исследования для оценки уровня психологической дезадаптации медицинского персонала в период пандемии COVID-19 [42, 44, 50, 52]. О симптомах тревоги депрессии сообщили 48,77% и 57,63% респондентов [52].

Исследователи из Новой Зеландии по данным опроса (n=2495) разных категорий сотрудников: здравоохранения (n=381), правоохранительных органов и служб экстренной помощи (n=649), прочих сфер деятельности (n=1 465) выявили умеренную тревожность (16%) и психологический стресс от умеренного до высокого (25%), зарегистрированный у медицинских работников на более низком уровне [45], чем в других исследованиях (26-30% и 34-36% [48]. Возможно, это отражает сравнительно низкие уровни инфицирования и смертности в Новой Зеландии на момент сбора данных.

Учитывая ключевую роль медицинских работников в управлении пандемией, испытываемые ими высокие уровни тревоги и стресса вследствие длительных смен, повышенного риска заражения, недостаточности средств индивидуальной защиты, необходимо внедрить программы поддержки психического здоровья и психопрофилактики для снижения вероятности профессионального выгорания и улучшения качества оказываемой медицинской помощи.

Влияние COVID-19 на состояние больных с психиатрической патологией

Службы психического здоровья также сталкиваются с серьезными проблемами во время пандемии [53]. 18 февраля 2020 г. у 50 стационарных пациентов с психическими расстройствами и 30 специалистов психиатрической больницы (Ухань, провинция Хубэй) был диагностирован COVID-19. Тогда же Национальная комиссия здравоохранения Китая сообщила о диагностированном ковиде у 323 пациентов с психическими расстройствами, а 43 подозревались в заражении, в основном в Ухане. Итальянское общество эпидемиологической психиатрии в срочном порядке выпустило руководство по экстренному лечению COVID-19, в котором сообщалось, что оказание услуг людям с психическими заболеваниями является обязанностью общественного здравоохранения. Впервые COVID-19 был диагностирован в Центре психического здоровья (Ухань) у пациента с болезнью Альцгеймера, предположительно заразившегося от родственников. Болезнью Альцгеймера чаще страдают пожилые, которым трудно получить точную информацию о пандемии, запомнить защитные процедуры (ношение масок), самостоятельно выполнять необходимые самокарантинные меры, что подвергает их более высокому риску заражения [54].

Большинство психиатрических отделений не были готовы справиться с пандемией. Многим пси-

хиатрическим пациентам требуется не только постоянное амбулаторное лечение, но и длительная стационарная терапия [53, 54]. Строгие меры изоляции сокращают доступность своевременной психокоррекции, даже обычное психологическое консультирование трудно проводить в условиях пандемии [5, 15, 43]. Так, в большинстве больниц общего профиля в провинции Хубэй и других районах Китая сократилось число амбулаторных и госпитализированных пациентов, а нарушение движения общественного транспорта ещё больше затрудняло оказание своевременной помощи.

Риск передачи COVID-19 среди больных психическими заболеваниями не вполне ясен, однако из-за нарушения когнитивной функции и эмоциональной регуляции, плохого самоконтроля и самопомощи, отсутствия понимания течения болезни, неправильного питания, низкой физической активности, злоупотребления алкоголем они зачастую не в состоянии поддерживать самозащитные меры инфекционного контроля, поэтому риск инфицирования у них выше, чем у населения в целом [43]. Психически больные чаще страдают респираторными заболеваниями [55], а также более подвержены страху, беспокойству и депрессии, что приводит к рецидиву или ухудшению состояния психического здоровья [56]. Люди с психическими заболеваниями также сталкиваются с социальной изоляцией и стигмой, что в сочетании с дополнительной стигматизацией, проявляемой к COVID-положительным, приводит к снижению качества жизни и препятствует комплаенсу с врачом [51].

Меры изоляции ограничили доступ к психиатрическим услугам, что привело к ухудшению состояния многих пациентов. Стигматизация COVID-положительных больных усилила социальный прессинг на психиатрических больных, затрудняя их социальную адаптацию. Всё это актуализирует доступность и качество оказания психиатрической помощи, разработку специализированных программ по борьбе со стигмой для минимизации негативного влияния пандемии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пациенты с COVID-19 подвержены значительному психологическому стрессу после заражения и могут испытывать симптомы ПТСР, коморбидную депрессию, тревогу и нарушения сна. Выздоровевших от COVID-19 беспокоят затяжные симптомы (хроническая усталость, диффузная миалгия, одышка, головная боль, снижение концентрации внимания, памяти), что значительно снижает уровень и качество их жизни. Длительное бремя постинфекционной повышенной утомляемости оказывает значительное влияние на психологическое здоровье людей, работодателей и системы здравоохранения.

Столкнувшись с крупномасштабным инфекционным заболеванием и значимыми изменениями повседневной жизни (карантин, общественный контроль, закрытие предприятий и школ), все слои населения находятся под беспрецедентным давлением и испытывают дисфункциональность мышления, эмоций и поведения. Пандемия COVID-19 рассматривается как серьезное психологическое бремя для медицинских работников, которые были вынуждены работать длительные смены, чтобы удовлетворить растущий спрос на медицинское обслуживание. Службы психического здоровья также сталкиваются с глобальными социальными проблемами во время пандемии. Строгие меры изоляции сокращают доступность, своевременность диагностики и лечения. Пациенты с психическими расстройствами в большей мере подвержены страху, беспокойству и депрессии, вызванных пандемией COVID-19, что вызывает рецидив, ухудшение не только индивидуального, но и общественного психического здоровья.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование проведено в соответствии с основным планом НИР «Медицинская академия им. С.И. Георгиевского» ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского».

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ

Выполненное исследование носит обзорный характер и не требует одобрения локальным этическим комитетом.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Afari N, Ahumada SM, Wright LJ, Mostoufi S, Golnari G, Reis V, Cuneo JG. Psychological trauma and functional somatic syndromes: a systematic review and meta-analysis. *Psychosom Med*. 2014 Jan;76(1):2-11 <https://doi.org/10.1097/PSY.000000000000010>. Epub 2013 Dec 12. PMID: 24336429; PMCID: PMC3894419.
2. Mansueto G, Ruggiero GM, Palmieri S. The relationship between COVID-19 fear, affective symptoms and well-being: The mediating role of psychological flexibility. *J Rat-Emo Cognitive Behav Ther*. 2024;42:945-963. <https://doi.org/10.1007/s10942-024-00556-z>.
3. Nalbandian A, Sehgal K, Gupta A et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat Med*. 2021 Apr;27(4):601-615. <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01283-z>. Epub 2021 Mar 22. PMID: 33753937; PMCID: PMC8893149.
4. Arnold DT, Hamilton FW, Milne A et al. Patient outcomes after hospitalization with COVID-19 and implications for follow-up: results from a prospective UK cohort. *Thorax*. 2021 Apr;76(4):399-401. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2020-216086>. Epub 2020 Dec 3. PMID: 33273026; PMCID: PMC7716340.
5. Moreno-Pérez O, Merino E, Leon-Ramirez JM et al. Post-acute COVID-19 syndrome Incidence and risk factors: A Mediterranean cohort study. *J Infect*. 2021 Mar; 82(3):378-383. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2021.01.004>. Epub 2021 Jan 12. PMID: 33450302; PMCID: PMC7802523.
6. Петрова Н.Н., Пашковский В.Э., Сивашова М.С., Гвоздецкий А.Н., Прокопович Г.А. Влияние психических расстройств на исход COVID-19. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2021. Т 13, № 5. С. 40-47. Petrova NN, Pashkovsky VE, Sivashova MS, Gvozdetzky AN, Prokopovich GA. The influence of mental disorders on the outcome of COVID-19. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2021; 13(5):40-47 (in Russian).
7. Привалова М.А., Соколова М.Г., Кабанов М.Ю., Зуева О.Н., Божков И.А., Лопатина Е.В., Поляков Ю.И. Ретроспективный анализ церебральных неврологических осложнений на фоне сезонных респираторных вирусных инфекций и новой коронавирусной инфекции COVID-19. *Медицинский алфавит*. 2021. № 36. С 47-51. Privalova MA, Sokolova MG, Kabanov MYu, Zueva ON, Bozhkov IA, Lopatina EV, Polyakov YuI. Retrospective analysis of cerebral neurological complications against the background of seasonal respiratory viral infections and the new coronavirus infection COVID-19. *Medical Alphabet*. 2021;36:47-51. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-36-47-51> (in Russian).
8. Rogers JP, Chesney E, Oliver D, Pollak TA, McGuire P, Fusar-Poli P, Zandi MS, Lewis G, David AS. Psychiatric and neuropsychiatric presentations associated with severe coronavirus infections: a systematic review and meta-analysis with comparison to the COVID-19 pandemic. *Lancet Psychiatry*. 2020 Jul;7(7):611-627. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30203-0](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30203-0). Epub 2020 May 18. PMID: 32437679; PMCID: PMC7234781.
9. Tomasoni D, Bai F, Castoldi R, Barbanotti D, Falcinella C, Mulè G, Mondatore D, Tavelli A, Vegni E, Marchetti G, d'Arminio Monforte A. Anxiety and depression symptoms after virological clearance of COVID-19: A cross-sectional study in Milan, Italy. *J Med Virol*. 2021 Feb; 93(2):1175-1179. <https://doi.org/10.1002/jmv.26459>. Epub 2020 Sep 30. PMID: 32841387; PMCID: PMC7461061.
10. Liu S, Yang L, Zhang C, Xiang YT, Liu Z, Hu S, Zhang B. Online mental health services in China during the COVID-19 outbreak. *Lancet Psychiatry*. 2020 Apr;7(4):e17-e18. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30077-8](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30077-8). Epub 2020 Feb 19. PMID: 32085841; PMCID: PMC7129099.
11. Mazza M, Attanasio M, Pino MC, Masedu F, Tiberti S, Sarlo M, Valenti M. Moral decision-making, stress, and social cognition in frontline workers vs. population groups during the COVID-19 pandemic: An explorative study. *Front Psychol*. 2020 Nov 19;11:588159. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.588159>. PMID: 33329249; PMCID: PMC7710972.
12. Петрова Н.Н. Нейропсихиатрические последствия COVID-19. *Juvenis Scientia*. 2022. Т. 8, № 4. С. 5-14. Petrova NN. Neuropsychiatric consequences of COVID-19. *Juvenis Scientia*. 2022;8(4):5-14 https://doi.org/10.32415/jscientia_2022_8_4_5-14 (in Russian).

13. Carfi A, Bernabei R, Landi F; Gemelli Against COVID-19 Post-Acute Care Study Group. Persistent symptoms in patients after acute COVID-19. *JAMA*. 2020 Aug 11;324(6):603-605. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.12603>. PMID: 32644129; PMCID: PMC7349096.
14. Poyraz BÇ, Poyraz CA, Olgun Y, Gürel Ö, Alkan S, Özdemir YE, Balkan İİ, Karaali R. Psychiatric morbidity and protracted symptoms after COVID-19. *Psychiatry Res*. 2021 Jan;295:113604. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2020.113604>. Epub 2020 Nov 28. PMID: 33296818; PMCID: PMC7695976.
15. Townsend L, Dyer AH, Jones K et al Persistent fatigue following SARS-CoV-2 infection is common and independent of severity of initial infection. *PLoS One*. 2020 Nov 9;15(11):e0240784. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0240784>. PMID: 33166287; PMCID: PMC7652254.
16. Дашкин Э.Р., Малышева Н.А., Цицельский А.А. Психические нарушения, ассоциированные с COVID-19. Медицина. Социология. Философия. Прикладные исследования. 2021. № 2. С. 36-41. Dashkin ER, Malysheva NA, Tsitselsky AA. Mental disorders associated with COVID-19. *Medicine. Sociology. Philosophy. Applied research*. 2021;2:36-41. <https://doi.org/10.24411/2686-9365-2021-00003> (in Russian).
17. Шматова Ю.Е. Психологическое состояние жителей Вологодской области в период пандемии COVID-19. Социальное пространство. 2021. Т. 7, № 3. Shmatova YuE. Psychological state of residents of the Vologda region during the COVID-19 pandemic. *Social Space*. 2021;7(3). <https://doi.org/10.15838/sa.2021.3.30.2> (in Russian).
18. Jose C, Rudroff T, Chamard-Witkowski L. Editorial: The NeuroCOVID-19 syndrome: cognitive and psychological profiles, physiopathology, and impact on neurologically vulnerable populations. *Front Neurol*. 2024 Jul 19;15:1452895. <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1452895>. PMID: 39099780; PMCID: PMC11295108.
19. Bai CJ, Ji DH, Chen LX, Li L, Wang CX. Reliability and validity of Insomnia Severity Index in clinical insomnia patients. *Chin J Prac Nurs*. 2018;34(28):2182-2186.
20. Bansal AS, Bradley AS, Bishop KN, Kiani-Alikhan S, Ford B. Chronic fatigue syndrome, the immune system and viral infection. *Brain Behav Immun*. 2012 Jan; 26(1):24-31. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2011.06.016>. Epub 2011 Jul 2. PMID: 21756995.
21. Azoulay E, Cariou A, Bruneel F et al. Symptoms of anxiety, depression, and peritraumatic dissociation in critical care clinicians managing patients with COVID-19. A cross-sectional study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020 Nov 15;202(10):1388-1398. <https://doi.org/10.1164/rccm.202006-2568OC>. PMID: 32866409; PMCID: PMC7667906.
22. Andalib S, Biller J, Di Napoli M et al. Peripheral nervous system manifestations associated with COVID-19. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2021 Feb 14;21(3):9. <https://doi.org/10.1007/s11910-021-01102-5>. PMID: 33586020; PMCID: PMC7882462.
23. Asadi-Pooya AA, Simani L. Central nervous system manifestations of COVID-19: A systematic review. *J Neurol Sci*. 2020 Jun 15;413:116832. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.116832>. Epub 2020 Apr 11. PMID: 32299017; PMCID: PMC7151535.
24. Sakamoto JS, Lopes-Santos LE, Lacerda KJCC, Trevisan AC, Alexandre-Santos L, Fukumori OY, Bellissimo-Rodrigues F, Wichert-Ana L. Changes in cerebral glucose metabolism among mild long COVID patients: an [¹⁸F]FDG PET/CT study. *Braz J Med Biol Res*. 2024 Nov 25;57:e14228. <https://doi.org/10.1590/1414-431x2024e14228>. PMID: 39607208; PMCID: PMC11653495.
25. Guedj E, Champion JY, Dudouet P et al. ¹⁸F-FDG brain PET hypometabolism in patients with long COVID. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2021 Aug;48(9):2823-2833. <https://doi.org/10.1007/s00259-021-05215-4>. Epub 2021 Jan 26. PMID: 33501506; PMCID: PMC7837643.
26. Campbell M, Varley-Campbell J, Fulford J, Taylor B, Mileva KN, Bowtell JL. Effect of immobilisation on neuromuscular function in vivo in humans: A systematic review. *Sports Med*. 2019 Jun;49(6):931-950. <https://doi.org/10.1007/s40279-019-01088-8>. Erratum in: *Sports Med*. 2019 Jun;49(6):981-986. <https://doi.org/10.1007/s40279-019-01100-1>. PMID: 30900205; PMCID: PMC6548068.
27. Brooks SK, Webster RK, Smith LE, Woodland L, Wessely S, Greenberg N, Rubin GJ. The psychological impact of quarantine and how to reduce it: Rapid review of the evidence. *Lancet*. 2020;395(10227):912-920. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30460-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30460-8).
28. Beyerstedt S, Casaro EB, Rangel ÉB. COVID-19: angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) expression and tissue susceptibility to SARS-CoV-2 infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2021 May;40(5):905-919. <https://doi.org/10.1007/s10096-020-04138-6>. Epub 2021 Jan 3. PMID: 33389262; PMCID: PMC7778857.
29. Сергеева В.А., Липатова Т.Е. Саркопения, ассоциированная с COVID-19. Профилактическая медицина. 2022. Т. 25, № 11. С. 105-112. Sergeeva VA, Lipatova TE. Sarcopenia associated with COVID-19. *Preventive Medicine*. 2022;25(11):105-112. <https://doi.org/10.17116/profmed202225111105> (in Russian).
30. Alway SE, Myers MJ, Mohamed JS. Regulation of satellite cell function in sarcopenia. *Front Aging Neurosci*. 2014 Sep 22;6:246. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2014.00246>. PMID: 25295003; PMCID: PMC4170136.
31. Santos A, Magro DO, Evangelista-Poderoso R, Saad MJA. Diabetes, obesity, and insulin resistance in COVID-19: molecular interrelationship and therapeutic implications. *Diabetol Metab Syndr*. 2021 Mar 1;13(1):23. <https://doi.org/10.1186/s13098-021-00639-2>. PMID: 33648564; PMCID: PMC7919999.
32. Chen S, Yang J, Yang W, Wang C, Barnighausen T. COVID-19 control in China during mass population movements at New Year. *Lancet*. 2020 Mar 7;395(10226):764-766. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30421-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30421-9). Epub 2020 Feb 24. PMID: 32105609; PMCID: PMC7159085.

33. Chen X, Laurent S, Onur OA, Kleineberg NN, Fink GR, Schweitzer F, Warnke C. A systematic review of neurological symptoms and complications of COVID-19. *J Neurol.* 2021 Feb;268(2):392-402. <https://doi.org/10.1007/s00415-020-10067-3>. Epub 2020 Jul 20. PMID: 32691236; PMCID: PMC7370630.
34. Mohammadzadeh S, Mehrakizadeh A, Safari S, Mirzaaghayan M, Badkoubbeh RS, Tavoosi A, Sardari A, Mohammadzadeh S, Larti F, Veldtman GR. Lessons learnt from COVID-19 in adult congenital heart patient in Tehran: a survey-based study of prevention, exposure, susceptibility, and outcomes. *Cardiol Young.* 2021 Apr;31(4):617-626. <https://doi.org/10.1017/S1047951120004400>. Epub 2020 Nov 18. PMID: 33203486; PMCID: PMC7844187.
35. Bao Y, Sun Y, Meng S, Shi J, Lu L. 2019-nCoV epidemic: address mental health care to empower society. *Lancet.* 2020 Feb 22;395(10224):e37-e38. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30309-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30309-3). Epub 2020 Feb 7. PMID: 32043982; PMCID: PMC7133594.
36. Shi L, Lu ZA, Que JY, Huang XL, Liu L, Ran MS, Gong YM, Yuan K, Yan W, Sun YK, Shi J, Bao YP, Lu L. Prevalence of and risk factors associated with mental health symptoms among the general population in China during the coronavirus disease 2019 pandemic. *JAMA Netw Open.* 2020 Jul 1;3(7):e2014053. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.14053>. PMID: 32609353; PMCID: PMC7330717
37. Holmes EA, O'Connor RC, Perry VH et al. Multidisciplinary research priorities for the COVID-19 pandemic: a call for action for mental health science. *Lancet Psychiatry.* 2020 Jun;7(6):547-560. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30168-1](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30168-1). Epub 2020 Apr 15. PMID: 32304649; PMCID: PMC7159850.
38. Bromet EJ, Atwoli L, Kawakami N et al. Post-traumatic stress disorder associated with natural and human-made disasters in the World Mental Health Surveys. *Psychol Med.* 2017 Jan;47(2):227-241. <https://doi.org/10.1017/S0033291716002026>. Epub 2016 Aug 30. PMID: 27573281; PMCID: PMC5432967.
39. Чертовикова А.С. Психотравмирующие факторы в условиях изоляции. Проблемы современного педагогического образования. 2018. № 60-1. С. 485-489. Chertovikova AS. Psychotraumatic factors in conditions of isolation. *Problems of Modern Pedagogical Education.* 2018;60-1:485-489 (in Russian).
40. Шепелева И.И., Чернышева А.А., Кирьянова Е.М., Сальникова Л.И., Гурина О.И. COVID-19: поражение нервной системы и психолого-психиатрические осложнения. Социальная и клиническая психиатрия 2020. Т. 30, № 4. С. 76-82. Shepeleva II, Chernysheva AA, Kiryanova EM, Salnikova LI, Gurina OI. COVID-19: damage to the nervous system and psychological and psychiatric complications. *Social and Clinical Psychiatry.* 2020;30(4):76-82 (in Russian).
41. Preti E, Di Mattei V, Perego G, Ferrari F, Mazzetti M, Taranto P, Di Pierro R, Madeddu F, Calati R. The Psychological Impact of Epidemic and Pandemic Outbreaks on Healthcare Workers: Rapid Review of the Evidence. *Curr Psychiatry Rep.* 2020 Jul 10;22(8):43. <https://doi.org/10.1007/s11920-020-01166-z>. PMID: 32651717; PMCID: PMC7350408.
42. Абдуллаев А.М., Мосолов А.О., Иванова Л.К. Исследование синдрома эмоционального выгорания у медицинских работников в условиях пандемии COVID-19. Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». Реабилитация, Врач и Здоровье. 2021. № 6. С. 13-20. Abdullaev AM, Mosolov OA, Ivanova LK. Study of burnout syndrome in health care workers amid the COVID-19 pandemic. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ". Rehabilitation, Doctor and Health.* 2021;(6):13-20. <https://doi.org/10.20340/vmirvz.2021.6.COVID.2> (in Russian).
43. Sun P, Wang M, Song T, Wu Y, Luo J, Chen L, Yan L. The psychological impact of COVID-19 pandemic on health care workers: A systematic review and meta-analysis. *Front Psychol.* 2021 Jul 8;12:626547. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.626547>. PMID: 34305703; PMCID: PMC8297953.
44. Корехова М.В., Новикова И.А., Соловьев А.Г., Киров М.Ю. Особенности психического состояния врачей разных специальностей в период пандемии COVID-19. Профилактическая медицина. 2023. Т. 26, № 3. С. 81-90 Korekhova MV, Novikova IA, Solovyev AG, Kirov MYu. Features of the mental state of doctors of various specialties during the COVID-19 pandemic. *Russian Journal of Preventive Medicine.* 2023;26(3):81-90. <https://doi.org/10.17116/profmed20232603181> (in Russian).
45. Bell C, Williman J, Beaglehole B, Stanley J, Jenkins M, Gendall P, Rapsey C, Every-Palmer S. Challenges facing essential workers: a cross-sectional survey of the subjective mental health and well-being of New Zealand healthcare and 'other' essential workers during the COVID-19 lockdown. *BMJ Open.* 2021 Jul 19;11(7):e048107. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-048107>. PMID: 34281926; PMCID: PMC8290948.
46. Bjelland I, Dahl AA, Haug TT, Neckelmann D. The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. An updated literature review. *J Psychosom Res.* 2002 Feb;52(2):69-77. [https://doi.org/10.1016/s0022-3999\(01\)00296-3](https://doi.org/10.1016/s0022-3999(01)00296-3). PMID: 11832252.
47. Bocéréan C, Dupret E. A validation study of the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in a large sample of French employees. *BMC Psychiatry.* 2014 Dec 16;14:354. <https://doi.org/10.1186/s12888-014-0354-0>. PMID: 25511175; PMCID: PMC4476305.
48. Chigwedere OC, Sadath A, Kabir Z, Arensman E. The impact of epidemics and pandemics on the mental health of healthcare workers: A systematic review. *Int J Environ Res Public Health.* 2021 Jun 22;18(13):6695. <https://doi.org/10.3390/ijerph18136695>. PMID: 34206264; PMCID: PMC8296866.
49. Sareen J, Erickson J, Medved MI, Asmundson GJ, Enns MW, Stein M, Leslie W, Doupe M, Logsetty S. Risk factors for post-injury mental health problems. *Depress Anxiety.* 2013 Apr;30(4):321-7. <https://doi.org/10.1002/da.22077>. Epub 2013 Feb 13. PMID: 23408506.

50. Синбухова Е.В., Проценко Д.Н. Оценка психологического состояния медицинского персонала во время пандемии COVID-19. *Анестезиология и реаниматология*. 2020. № 6-2. С. 54-60. Sinbukhova EV, Protsenko DN. Assessment of the psychological state of medical personnel during the COVID-19 pandemic. *Anesthesiology and Resuscitation*. 2020;6-2:54-60. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology202006254> (in Russian).
51. Bagcchi S. Stigma during the COVID-19 pandemic. *Lancet Infect Dis*. 2020 Jul;20(7):782. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30498-9](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30498-9). PMID: 32592670; PMCID: PMC7314449.
52. Бачило Е.В., Барыльник Ю.Б., Шульдяков А.А., Ефремов А.А., Новиков Д.Е. Психическое здоровье медицинских работников в период пандемии COVID-19 в России: результаты перекрестного интернет-опроса. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2020. Т. 22, № 3. С. 49-55. Bachilo EV, Barylnik YuB, Shuldyakov AA, Efremov AA, Novikov DE. Mental health of health workers during the COVID-19 pandemic in Russia: results of a cross-sectional online survey. *Psychiatry and Psychopharmacotherapy*. 2020;22(3):49-55 (in Russian).
53. Wang C, Pan R, Wan X, Tan Y, Xu L, McIntyre RS, Choo FN, Tran B, Ho R, Sharma VK, Ho C. A longitudinal study on the mental health of general population during the COVID-19 epidemic in China. *Brain Behav Immun*. 2020 Jul;87:40-48. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2020.04.028>. Epub 2020 Apr 13. PMID: 32298802; PMCID: PMC7153528.
54. Tomlin J, Dalglish-Warburton B, Lamph G. Psychosocial support for healthcare workers during the COVID-19 pandemic. *Front Psychol*. 2020 Aug 11;11:1960. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.01960>. PMID: 32849149; PMCID: PMC7431467.
55. Bass C, Gardner WN. Respiratory and psychiatric abnormalities in chronic symptomatic hyperventilation. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1985 May 11;290(6479):1387-90. <https://doi.org/10.1136/bmj.290.6479.1387>. PMID: 3922504; PMCID: PMC1415586.
56. Устинова Н.В., Каркашадзе Г.А., Намазова-Баранова Л.С. Когнитивные, эмоциональные и поведенческие нарушения у детей с респираторными аллергическими заболеваниями: причины и пути решения. *Педиатрическая фармакология*. 2024. Т. 21, № 3. С. 226-239. Ustinova NV, Karkashadze GA, Namazova-Baranova LS. Cognitive, emotional, and behavioral disorders in children with respiratory allergic diseases: causes and solutions. *Pediatric Pharmacology*. 2024;21(3):226-239. <https://doi.org/10.15690/pf.v21i3.2757> (in Russian).

Поступила в редакцию 22.11.2024

Утверждена к печати 03.03.2025

Огар Максим Вячеславович, аспирант кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии с курсом общей и медицинской психологии, «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского» ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Симферополь, Россия. ORCID iD 0009-0002-6424-4365.

Вербенко Виктория Анатольевна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой психиатрии, наркологии, психотерапии с курсом общей и медицинской психологии «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского» ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Симферополь, Россия. Author ID Scopus 6701572496. ORCID iD 0000-0003-2085-6001. Author ID РИНЦ 778208. SPIN-код РИНЦ 8787-7098.

✉ Вербенко Виктория Анатольевна, nauka-msk@yandex.ru

UDC 616.89-008.1:616.036.21:341.321.1(048.8)

For citation: Ogar M.V., Verbenko V.A. The impact of the COVID-19 pandemic on the mental health of the population (literature review). *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry* 2025; 1 (126): 75-87. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-75-87](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-75-87)

The impact of the COVID-19 pandemic on the mental health of the population (literature review)

Ogar M.V., Verbenko V.A.

“Medical Academy named after S.I. Georgievsky”

Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “V.I. Vernadsky Crimean Federal University”

Lenin Boulevard 5/7, 295006, Simferopol, Republic of Crimea, Russian Federation

ABSTRACT

Background. The COVID-19 pandemic has had a significant impact on the mental health of the population, causing widespread depressive and anxiety disorders, especially among vulnerable groups. In the context of long-term social distancing, economic instability and increased stress, there is a need to study the psychiatric consequences of the pandemic, and this is especially important for the development of support measures for health workers, patients with mental disorders and people exposed to social isolation. This explains the demand for a systematic analysis of the mental health consequences of COVID-19 and effective methods for their correction. **Objective:** to review the published literature on the impact of the COVID-19 pandemic on the mental health of patients, their relatives, and medical staff. **Material and Methods.** The study of original research over the past 5 years from domestic and foreign scientific databases, selected by keywords: *pandemic, mental health, psychological stress, anxiety, quarantine*. **Results and Discussion.** Psychiatric symptoms of coronavirus disease include anxiety, depression, insomnia, chronic fatigue syndrome, post-traumatic stress disorder, obsessive-compulsive symptoms. Long-term self-isolation during the COVID-19 pandemic negatively affects the psychological health of the population, leading to the formation of post-viral fatigue syndrome, difficulty concentrating, daytime sleepiness, which together complicates a rapid recovery from the disease and a full return to professional duties. At the same time, young age and a history of psychological trauma increase the risk of psychological health disorders during the pandemic. Healthcare workers experienced high levels of anxiety and stress due to long shifts, the risk of infection, a lack of personal protective equipment and insufficient study of the new virus at the beginning of the pandemic. **Conclusion.** Patients with COVID-19 are subject to significant psychological stress after infection and may experience symptoms of post-traumatic stress disorder, comorbid depression, anxiety, and sleep disturbances. Patients who have recovered from COVID-19 continue to suffer from lingering symptoms such as chronic fatigue, diffuse myalgia, shortness of breath, headache, and difficulty concentrating, which significantly reduce their quality of life.

Keywords: pandemic, mental health, psychological stress, anxiety, lockdown.

Received November 22, 2024

Accepted March 03, 2025

Ogar Maxim V., postgraduate student of the Department of Psychiatry, Narcology, and Psychotherapy with a course in General and Medical Psychology, “Medical Academy named after S.I. Georgievsky”, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “V.I. Vernadsky Crimean Federal University”, Simferopol, Republic of Crimea, Russian Federation. ORCID iD 0009-0002-6424-4365.

Verbenko Victoria A., D. Sc. (Medicine), Professor, Head of the Department of Psychiatry, Narcology, and Psychotherapy with a course in General and Medical Psychology, “Medical Academy named after S.I. Georgievsky”, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “V.I. Vernadsky Crimean Federal University”, Simferopol, Republic of Crimea, Russian Federation. Author ID Scopus 6701572496. ORCID iD 0000-0003-2085-6001. Author ID RSCI 778208. Author ID RSCI 8787-7098.

✉ Verbenko Victoria A., nauka-msk@yandex.ru

УДК 616.895.8:615.851:159.944.4:612.112.3(048.8)

Для цитирования: Кузьмина М.В., Семина Е.В., Чайка Ю.А. Оценка влияния психосоциальных вмешательств на стресс, воспаление и нейропластичность в психиатрии: научный обзор. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2025. № 1 (126). С. 88-97. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-88-97](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-88-97)

Оценка влияния психосоциальных вмешательств на стресс, воспаление и нейропластичность в психиатрии: научный обзор

Кузьмина М.В., Семина Е.В., Чайка Ю.А.

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»

Министерства науки и высшего образования Российской Федерации

Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, 34

РЕЗЮМЕ

Актуальность. О важной роли психосоциальных вмешательств в терапии психических расстройств всё чаще говорят в плане комплексного подхода, ориентированного на восстановление социальной активности, улучшение качества жизни пациента. Однако влияние психосоциальных факторов на иммунологические показатели остаётся недостаточно изученным в контексте различных психических расстройств. **Цель** обзора: анализ отечественных и зарубежных исследований о влиянии психосоциальных вмешательств на биомаркеры нейровоспаления, нейротрофические факторы и кортизол, оценка терапевтического потенциала моделей психосоциальной поддержки при психических расстройствах. **Материал и метод.** Сбор данных по материалам публикаций из научных баз PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, eLibrary осуществлен по ключевым словам: *психосоциальное лечение, биологические маркеры при психических расстройствах, стресс, кортизол, психические расстройства*. В обзор включены исследования, опубликованные в период 2015-2024 гг., посвящённые влиянию психосоциальных вмешательств на биомаркеры воспаления, кортизол и нейротрофические факторы. Основными критериями включения были рандомизированные контролируемые исследования, метаанализы и систематические обзоры. Исключены работы с недостаточным объемом выборки или отсутствием объективных данных о биомаркерах. **Заключение.** Существующие данные подтверждают, что психосоциальные вмешательства эффективно снижают стресс и модулируют биомаркеры воспаления. Однако исследования ограничены разными методологиями и коротким сроком наблюдения. Психосоциальные вмешательства демонстрируют потенциал в управлении биомаркерами нейровоспаления и кортизолом, эффективно дополняя фармакотерапию. Долгосрочные и комплексные подходы оказывают наибольшее влияние на снижение воспалительных процессов и улучшение нейропластичности.

Ключевые слова: шизофрения, психосоциальные вмешательства, биомаркеры при психических расстройствах, нейропластичность, стресс, кортизол.

ВВЕДЕНИЕ

Различные психосоциальные вмешательства, например, такие как когнитивно-поведенческая терапия (КПТ), тренинг социальных навыков по совершенствованию навыков социального взаимодействия и программы осознанности, всё чаще рассматриваются как значимая часть комплексного подхода к лечению психических расстройств. Исторически считалось, что психические заболевания имеют исключительно биологическую природу и не поддаются воздействию поведенческих или психосоциальных методов. Однако современные исследования демонстрируют, что при использовании целевых психосоциальных подходов благодаря нейропластичности мозга его функции могут быть значительно улучшены даже в условиях хронического стресса, признаки которого во многом совпадают с проявлениями психопатологической симптоматики.

Мозг является центральным органом адаптации к стрессовым воздействиям, влияющим на его структуру и функции через нейроэндокринную, иммунную, вегетативную и метаболическую системы. Хронический стресс может приводить к нарушению в работе этих систем, что в свою очередь способствует активации нейровоспаления – процесса, лежащего в основе многих неврологических и психических расстройств. Первостепенное значение в этих процессах играют биомаркеры воспаления, включая провоспалительные цитокины (IL-6, TNF- α , IL-1 β), кортизол и нейротрофические факторы (например, BDNF). Исследования показывают, что уровень этих маркеров может быть изменён под воздействием психосоциальных вмешательств (к примеру, снижение стресса на основе осознанности и медитации), что открывает перспективы их использования в качестве терапевтических средств [1].

Несмотря на растущее количество новой информации о влиянии психосоциальных вмешательств на биологические процессы, существующие исследования имеют значительные ограничения. Во-первых, отсутствует системный подход к изучению различных типов вмешательств и их воздействия на конкретные биомаркеры. Во-вторых, влияние психосоциальных факторов на иммунологическую активность остаётся недостаточно изученным в контексте различных психических расстройств. Наконец, имеется явно недостаточное количество исследований, которые анализируют долгосрочные эффекты психосоциальных вмешательств в системе терапии и их устойчивость. Данный обзор также акцентирует внимание на пробелах в обсуждаемых исследованиях, предлагая направления для дальнейшего исследования психосоциальных вмешательств и их влияния на биологические и клинические показатели. Это важно для создания индивидуализированных стратегий лечения, направленных на улучшение состояния пациентов с психическими расстройствами.

ЦЕЛЬ ОБЗОРА

Анализ отечественных и зарубежных исследований о влиянии психосоциальных вмешательств на биомаркеры нейровоспаления, нейротрофические факторы и кортизол, оценка терапевтического потенциала моделей психосоциальной поддержки при психических расстройствах.

МАТЕРИАЛ И МЕТОД

Осуществлен сбор данных по материалам публикаций из научных баз PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, eLibrary по ключевым словам: психосоциальное лечение, биологические маркеры при психических расстройствах, стресс, кортизол и психические расстройства. В обзор включены исследования, опубликованные в период 2015-2024 гг., посвящённые влиянию психосоциальных вмешательств на биомаркеры воспаления, кортизол и нейротрофические факторы. Основными критериями включения были рандомизированные контролируемые исследования, мета-анализы и систематические обзоры. Исключены работы с недостаточным объемом выборки или отсутствием объективных данных о биомаркерах.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В разных научных источниках представлено, что невзгоды в раннем детстве, перенесенные инфекции, психосоциальный стресс в зрелом возрасте могут стимулировать микроглию и активировать нейровоспаление, включающее увеличение количества провоспалительных медиаторов не только в периферическом кровообращении, но и в ЦНС. В настоящее время считается, что нейровоспаление лежит в основе многих психических расстройств [2, 3, 4].

Отдельного рассмотрения заслуживает воздействие стресса на запуск и поддержание нейровоспаления. При хроническом стрессе усиливается выброс кортикотропин-рилизинг-гормона и адренотропного гормона, что в конечном итоге увеличивает уровень кортизола. Кортизол в высоких концентрациях может нарушать регуляцию иммунного ответа, вызывая дисбаланс цитокинов, провоцируя воспаление, аутовоспалительные и аутоиммунные заболевания. Хотя кортизол в норме подавляет воспаление, при длительном стрессе он может вызвать так называемую кортизоловую резистентность, при которой клетки хуже реагируют на его противовоспалительное действие, что приводит к устойчивому воспалению в мозге и способствует нейродегенеративным процессам. Стресс активирует симпатическую нервную систему, увеличивая выброс адреналина и норадреналина. Эти гормоны взаимодействуют с иммунными клетками и стимулируют выделение провоспалительных цитокинов [5]. В ответ на стресс активируются также микроглия и астроциты, которые выделяют провоспалительные цитокины и хемокины. Эти клетки реагируют на стрессовые сигналы, такие как выброс глутамата и изменения в уровне нейротрофинов, нарушая их протективную функцию, и запуская воспалительные процессы, поддерживая нейровоспаление [6]. Хронический стресс увеличивает проницаемость ГЭБ, что облегчает проникновение периферических иммунных клеток в мозг [7]. Это усиливает воспаление, активируя моноциты и другие иммунные клетки, которые запускают воспалительные процессы. Хронический стресс вызывает повреждение клеток и выделение DAMP-молекул, включая внеклеточную ДНК. Эти молекулы активируют иммунный ответ через рецепторы, такие как TLR, усиливая воспаление по механизму, сходному с инфекцией [8].

Существуют исследования, подтверждающие, что психосоциальное вмешательство снижает уровень стресса и в сочетании с антипсихотическим лечением способствует более полному восстановлению пациентов. Это объясняется тем, что функции иммунной системы зависят не только от физиологических процессов, но и от социальных, нейрокогнитивных и поведенческих факторов [9]. Исторически считалось, что иммунитет регулируется в основном воздействием патогенов, физическими травмами и внутренними физиологическими процессами. Однако современные исследования показали, что жизненный стресс, негативные эмоции и социальная поддержка играют значительную роль в иммунологической активности. Например, хронический стресс подавляет клеточный и гуморальный иммунитет, усиливая неспецифическое воспаление.

В то же время факторы психосоциальной устойчивости, такие как социальная и эмоциональная поддержка, высокая стрессоустойчивость и адаптированность к происходящим изменениям, смягчают негативное влияние стресса на иммунную функцию [10,11, 12].

В метаанализе A.Vijayaraghava et al. (2015), включавшем 41 исследование (73 037 участников), показано, что социальная системная интеграция в социокультурное пространство путем психосоциального вмешательства связана со снижением уровней заболеваемости и смертности вследствие ослабления воспалительных процессов в организме. Основная цель метаанализа состояла в изучении связи между социальной поддержкой, социальной интеграцией и уровнями воспалительных цитокинов, в частности уровнями интерлейкина-6 и С-реактивного белка. Согласно полученным результатам, высокая социальная поддержка и интеграция коррелируют с низким уровнем воспаления, что подчеркивает значимость психосоциальных вмешательств в управлении биологическими компонентами заболеваний [13]. Эти данные подтверждаются систематическим обзором и метаанализом G.S. Shields et al. (2020), который охватывал 56 рандомизированных клинических исследований. Авторы выявили, что психосоциальные вмешательства ассоциируются с улучшением функции иммунной системы, включая снижение уровней провоспалительных цитокинов и повышение противовоспалительных. Наибольший эффект наблюдался при комплексных и длительных вмешательствах, таких как когнитивно-поведенческая терапия. Эти изменения сохранялись в течение как минимум 6 месяцев после завершения лечения, демонстрируя устойчивость результатов независимо от возраста и пола участников. Итоговые результаты свидетельствуют о том, что психосоциальные вмешательства связаны с улучшением функции иммунной системы и, следовательно, могут представлять собой жизнеспособную стратегию улучшения здоровья, связанного с иммунной функцией [11, 14]. Кроме того, психосоциальные вмешательства играют важную роль в терапии шизофрении, существенно дополняя фармакологические подходы. Антипсихотические препараты эффективно воздействуют на позитивные симптомы, однако негативные симптомы шизофрении остаются серьезной проблемой для лечения и зачастую приводят к инвалидизации пациента. Психосоциальные вмешательства, включая тренинг социальных навыков и когнитивно-поведенческую терапию, не только уменьшают стресс, но и способствуют снижению уровней воспалительных маркеров, таких как IL-6 и TNF-альфа, IL-1, что улучшает когнитивные функции,

эмоциональную регуляцию и качество жизни пациентов [15, 16]. Таким образом, психосоциальные вмешательства, нацеленные на снижение стресса и укрепление социальных связей, могут стать важным компонентом стратегий, направленных на модуляцию иммунных функций.

Известно, что психосоциальные вмешательства уменьшают проявления негативных симптомов шизофрении, которые практически не поддаются терапии антипсихотическими препаратами. Психосоциальная терапия не только улучшает когнитивные показатели и нейропластичность мозга, но и снижает частоту рецидивов и госпитализаций при шизофрении [17, 18]. Негативные симптомы шизофрении тесно связаны с повышением уровня провоспалительных маркеров. Анализируя влияние психосоциального лечения на симптомы шизофрении, можно говорить не только о снижении стресса, повышении устойчивости процессов мозгового кровообращения, улучшении когнитивных показателей, но и о уменьшении проявлений негативных симптомов шизофрении, снижая маркеры воспалительного процесса. Уменьшение нейровоспаления в целом обуславливает улучшение когнитивных функций, снижение эмоциональной напряженности, апатии, анергии и социальной изоляции, что напрямую связано с негативными симптомами [19, 20].

Психосоциальные вмешательства, такие как когнитивно-поведенческая терапия, тренинги социальных навыков, психообразование на основе информирования и обучения решению проблем снижают психическое напряжение, активируют парасимпатическую нервную систему. Это приводит к уменьшению концентрации кортизола и провоспалительных цитокинов. Так, метаанализ H. Ma et al. (2022) выявил, что КПТ уменьшает уровень интерлейкина-6, способствуя улучшению когнитивных и эмоциональных функций. КПТ включает ряд стратегий, направленных на релаксацию и участие в приятных занятиях, что также снижает интенсивность процессов воспаления [21, 22, 23, 24].

Большинство исследователей схожи во мнении, что с выраженностью негативной симптоматики при шизофрении связаны высокие уровни таких провоспалительных маркеров, как TNF-альфа (фактор некроза опухоли альфа), IL-6 (интерлейкин-6), IL-1 β (интерлейкин-1 бета). Так, TNF-альфа связан с усилением нейровоспаления и нейродегенерации, что также негативно отражается на когнитивно-познавательных функциях и эмоциональных процессах. IL-6 играет важную роль в провоспалительных процессах и при повышенных уровнях ассоциируется с нарушениями когнитивной функции и усилением негативной симптоматики. IL-1 β участвует в активации

микроглии и воспалительных процессах в мозге. Высокие уровни IL-1 β связаны с ухудшением когнитивных функций и эмоциональной регуляции [25]. Уменьшение роли провоспалительных маркеров вследствие психосоциального лечения может быть полезным в комплексной терапии шизофрении, способствует стабилизации негативных симптомов, улучшению памяти и скорости обработки информации [14].

В последнее время публикуется всё больше исследований, которые подтверждают, что регулярные расслабляющие упражнения, например, йога и дыхательные практики, способствуют снижению уровня медиаторов воспаления в целом и защите от воспалительных заболеваний. Например, в группе, не практиковавшей йогу, после челночной ходьбы наблюдалось значительное увеличение как IL-6, так и TNF- α по сравнению с группой, занимавшейся йогой [26]. Схожие результаты показал и тренинг по снижению проявлений стресса, основанный на повышении осознанности психоэмоциональных и физических ощущений, который уменьшает провоспалительную экспрессию генов. Исследователи пришли к выводу, что регулярная практика йоги снижает уровень воспалительных цитокинов и может быть эффективной для профилактики воспалительных заболеваний [27, 28].

Обнаружено, что частота и длительность практик релаксации оказывают значительное влияние на иммунологические реакции. Люди, испытывающие положительные эмоции, чаще демонстрируют более низкие уровни IL-6, и даже небольшие позитивные события в повседневной жизни могут привести к снижению воспалительных реакций и иммунных нарушений. Наоборот, недостаток оптимизма, инициативности и устойчивости к стрессу в повседневной жизни может оказывать существенное влияние на появление и прогрессирование воспаления. Субъективно переживаемые приятные межличностные связи как источник удовольствия с большей вероятностью, чем позитивные события в жизни без социального взаимодействия, прогнозировали более низкий уровень IL-6 в целом и более низкий уровень фибриногена у женщин [14]. Таким образом, позитивные события при социальном взаимодействии оказывают благотворное лечебное воздействие на иммунологические показатели.

Исследуя влияние КПТ и психообразования на уровни интерлейкина-6 у пациентов с биполярным расстройством первого типа, авторы пришли к выводу, что уровень IL-6 имел прямую корреляцию с симптомами мании ($r_s=0,44$, $p=0,041$) и общим временем сна ($r_s=-0,49$, $p=0,026$), в меньшей степени – с симптомами депрессии ($r_s=0,43$, $p=0,052$). КПТ оказалась более эффек-

тивной, чем психообразование, в снижении уровня IL-6, что подтверждает её целесообразность для уменьшения выраженности симптомов мании, депрессии и нарушений сна при БАП [29].

Метаанализ A. Farcas et al. (2023) показал, что психосоциальные вмешательства, в том числе нейрокогнитивная ремедиация и сеансы биологической обратной связи, оказывают весомое влияние на повышение уровня BDNF в сыворотке крови пациентов с шизофренией и сопровождаются выраженным улучшением всех видов мыслительных процессов. Средний уровень BDNF у больных шизофренией в результате 8-10-недельного психосоциального вмешательства достиг уровня, сопоставимого со здоровыми, а качество жизни участников положительно коррелировало с этим уровнем, продемонстрировав значительное повышение. Позднее эти выводы были подтверждены и другими исследователями, которые доказали, что BDNF в сыворотке крови может служить периферическим биомаркером воздействия психосоциального вмешательства [30].

Встречаются исследования, констатирующие связь повышенного уровня BDNF после психосоциального вмешательства со снижением массы тела у больных шизофренией с ожирением и диабетом. Существует мнение, что сочетание нейрокогнитивного тренинга и аэробных упражнений усиливает нейропластичность мозга благодаря активному выделению BDNF, что способствует улучшению когнитивных функций и социального функционирования [31].

Многие исследования демонстрируют эффективность медитации и практик осознанности на иммунные показатели при психических расстройствах. Считается, что майндфулнесс – тренировка присутствия в настоящем моменте с помощью медитативных техник, снижая проявления стресса, модулирует воспалительные процессы и нормализует уровень кортизола, помогает уменьшить уровень провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α , и C-реактивного белка), которые повышены при хроническом стрессе и ряде психических расстройств. Регулярные тренировки осознанности активируют парасимпатическую нервную систему, что снижает воспалительный фон и регулирует гормоны стресса. Практика осознанности также способствует снижению активности микроглии, поддерживая противовоспалительную среду в мозге [30]. У пациентов с эндогенными психическими расстройствами имеется дисфункция гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси, отвечающей за реакцию на стресс. Практика осознанности может снижать реактивность ГГН-оси, способствуя нормализации кортизола. Это, в свою очередь, уменьшает воспалительные процессы и снижает окислительный стресс.

Однако использование майндфулнесс при шизофрении должно быть адаптировано: такие практики лучше применять на стадии ремиссии или после стабилизации острых симптомов, так как в острой фазе психоза они могут вызвать тревожность или обострение симптомов. В долгосрочной перспективе регулярная практика майндфулнесс способствует улучшению когнитивных функций, снижению негативной симптоматики и процесса нейровоспаления [31, 32, 33].

Психосоциальные методы, особенно направленные на управление стрессом, такие как КПТ и практики майндфулнесс, ассоциируются со снижением уровня кортизола. Показано, что регулярные сеансы могут стабилизировать уровень кортизола и снизить его пиковые выбросы, связанные с хроническим стрессом. У пациентов с шизофренией и депрессией стабилизация кортизола может положительно влиять на когнитивные функции, поскольку высокие уровни кортизола ассоциированы с ухудшением работы гиппокампа и, следовательно, с памятью и обучением [34, 35].

В то же время технологии виртуальной реальности (VR) демонстрируют перспективы в модуляции воспалительных процессов при психических расстройствах. VR-терапия способствует снижению стресса и тревожности, восстановлению когнитивных функций, улучшению настроения и восприятия событий, созданию безопасной среды для социальных взаимодействий, что особенно важно для людей с негативными симптомами, такими как апатия и социальная отстраненность. VR часто используется для создания контролируемой среды, где пациенты могут снижать уровень стресса, обучаясь техникам релаксации или погружаясь в просмотр спокойных и приятных виртуальных образов. Снижение стресса при применении VR-технологий связано со снижением уровня провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α), поскольку уменьшается реакция гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси и нормализуется секреция кортизола [36]. В VR-терапии для пациентов с депрессией и шизофренией часто используются когнитивные тренировки, направленные на улучшение памяти, внимания и эмоциональной саморегуляции. Улучшение когнитивного и эмоционального статуса, приобретение новых навыков и умения пользоваться ими помогает снизить уровень провоспалительных цитокинов за счет общего укрепления психоэмоционального фона [37].

Известно, что пациенты с эндогенными психическими расстройствами, как правило, ведут малоподвижный образ жизни, имеют высокий индекс массы тела, поэтому их необходимо поощрять к физическим упражнениям, а во время мышечного напряжения снижается и нейровоспа-

ление. Показано, что виртуальные тренировки могут предложить возможности для физической активности, даже если пациент физически ограничен или не готов приложить усилия для самостоятельного занятия физкультурой. Физическая активность, даже виртуальная, стимулирует выделение противовоспалительных цитокинов (IL-10) и снижает уровень провоспалительных маркеров (TNF- α), что улучшает общее состояние организма и иммунный профиль. VR-технология может быть полезна в реабилитации и терапии пациентов с различными психическими расстройствами, оказывая комбинированный (психологический и физиологический) эффект. Виртуальные среды помогают пациентам погружаться в управляемые стрессовые или расслабляющие ситуации, тренируя адаптивные реакции и уменьшая стрессорные реакции организма, которые запускают воспалительные процессы [38, 39].

Существуют исследования, показывающие влияние психосоциальных вмешательств на экспрессию генов. Так, психосоциальная терапия может усиливать экспрессию генов, связанных с нейротрофическими факторами, (например, BDNF), что способствует улучшению когнитивных функций. Помимо практик самоосознанности, для снижения нейровоспаления может быть использована телесно-ориентированная психотерапия, которая уменьшает стресс и снижает нейровоспаление [40]. КПТ, направленная на снижение стресса с релаксирующим компонентом, и упражнения по повышению осознанности могут влиять на метилирование ДНК, модификацию гистонов и экспрессию микроРНК, что приводит к снижению экспрессии генов, связанных со стрессом, воспалением, нейропластичностью [41, 42]. Приводятся данные, что психосоциальная терапия снижает уровень метилирования генов, связанных со стрессом (ген рецептора глюкокортикоидов NR3C1). У пациентов с депрессией и посттравматическим стрессовым расстройством снижение метилирования в этих генах позволяет улучшить регуляцию кортизола и уменьшить стрессовую реактивность. В исследованиях на пациентах с шизофренией показано, что КПТ и социальные тренинги могут изменять метилирование генов, связанных с воспалением и нейропластичностью [43, 44]. Психосоциальные вмешательства могут регулировать активность ферментов, таких как гистон-деацетилазы (HDACs), которые влияют на «упаковку» ДНК и доступность генов для транскрипции. Это улучшает нейропластичность и способствует более устойчивым эмоциональным и когнитивным изменениям. Аналогичные изменения наблюдаются при использовании КПТ у пациентов с тревожными расстройствами и депрессией [45, 46].

Все рассмотренные подходы имеют большой потенциал для снижения нейровоспаления за счет модуляции стрессовых реакций и повышения нейропластичности мозга. Влияние перечисленных методов требует дальнейших исследований по улучшению иммунного состояния пациентов с психическими расстройствами, уже в настоящее время их рассматривают как перспективные дополнения к традиционной антипсихотической терапии. Психосоциальное лечение может усиливать экспрессию генов, связанных с нейротрофическими факторами, включая BDNF. Это улучшает когнитивные функции и повышает устойчивость к стрессу, что особенно важно для стабилизации состояния пациентов с депрессией и шизофренией [47]. Эпигенетические изменения под воздействием психосоциальной терапии открывают перспективы для совершенствования индивидуализированных подходов в психиатрии. Эти вмешательства могут быть полезным дополнением к медикаментозной терапии, повышая её эффективность и улучшая клинические результаты. Исследование T. Takebayashi et al. (2021) показало, что терапия биологической обратной связью и нейрофидбек-тренинг у пациентов с шизофренией, способствует значительному повышению уровня BDNF, улучшению когнитивных и психосоциальных показателей. Пациенты, проходившие БОС-терапию, показали лучшие результаты, чем группа стандартной реабилитации. Это подтверждает возможность использования БОС-терапии как дополнительного инструмента в программах реабилитации [48].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Психосоциальные вмешательства становятся неотъемлемой частью комплексного подхода к лечению психических расстройств, оказывая значительное влияние на биологические процессы, лежащие в основе их патогенеза. Современные исследования показывают, что когнитивно-поведенческая терапия, практики осознанности, тренинг социальных навыков и БОС-терапия оказывают положительное воздействие на стрессовые и воспалительные механизмы, модулируют нейропластичность и улучшают иммунные показатели. Эти вмешательства оказывают многогранное влияние на организм путем снижения уровня стресса, стабилизации уровня кортизола, модуляции воспалительных процессов (уменьшение уровней провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF-альфа, IL-1), что способствует улучшению когнитивных функций, эмоциональной регуляции и снижению апатии. Помимо того, психосоциальные вмешательства оказывают эпигенетическое действие, изменяя метилирование ДНК, активность гистон-деацетилаз (HDACs) и экспрессию микроРНК, что регулирует воспаление и способ-

ствует повышению нейропластичности. Психосоциальное лечение, увеличивая уровень нейротрофических факторов (например, BDNF), способствует улучшению когнитивных функций, устойчивости к стрессу и уменьшению выраженности психопатологической симптоматики, что в конечном итоге улучшает социальное функционирование пациентов. Данные многочисленных исследований обоснованно демонстрируют, что психосоциальные вмешательства играют ключевую роль в уменьшении негативных симптомов и повышении общего качества жизни больных психическими расстройствами. Однако несмотря на доказанные позитивные эффекты от психосоциального лечения, остаются вопросы, требующие дальнейшего изучения в этой области – сравнение различных видов психосоциальных вмешательств для определения их оптимальных комбинаций и длительности воздействия, долгосрочные результаты таких вмешательств и их устойчивость после завершения программы.

Таким образом, психосоциальные вмешательства оказывают мощное воздействие на биологические механизмы психических расстройств. Они не только смягчают симптомы, но и открывают многообещающие перспективы для разработки индивидуализированных терапевтических подходов, что особенно важно в контексте современной психиатрии. Психосоциальное лечение дополняет фармакологическую терапию, позволяет пациентам лучше адаптироваться к стрессу и преодолевать возникшие трудности, улучшает их когнитивные функции и социальное взаимодействие. Это делает такие вмешательства важным составным компонентом в стратегии лечения, направленной на повышение качества жизни пациентов.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование выполнено за счет бюджетного финансирования в рамках основного плана НИР ФГБНУ «Научный центр психического здоровья».

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ

Выполненное исследование носит обзорный характер и не требует одобрения локальным этическим комитетом.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. McEwen BS. In pursuit of resilience: stress, epigenetics, and brain plasticity. *Ann N Y Acad Sci.* 2016 Jun;1373(1):56-64. <https://doi.org/10.1111/nyas.13020>. Epub 2016 Feb 25. PMID: 26919273.
2. Nettis MA, Pariente CM, Mondelli V. Early-life adversity, systemic inflammation and comorbid physical and psychiatric illnesses of adult life. *Curr Top Behav Neurosci.* 2020;44:207-225. https://doi.org/10.1007/7854_2019_89. PMID: 30895531.

3. Chen MA, LeRoy AS, Majd M, Chen JY, Brown RL, Christian LM, Fagundes CP. Immune and epigenetic pathways linking childhood adversity and health across the lifespan. *Front Psychol*. 2021 Nov 26;12:788351. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.788351>. PMID: 34899540; PMCID: PMC8662704.
4. Reid B, Danese A. Challenges in researching the immune pathways between early life adversity and psychopathology. *Dev Psychopathol*. 2020 Dec;32(5):1597-1624. <https://doi.org/10.1017/S0954579420001157>. PMID: 33427187.
5. Picard K, St-Pierre MK, Vecchiarelli HA, Bordeleau M, Tremblay MÈ. Neuroendocrine, neuroinflammatory and pathological outcomes of chronic stress: A story of microglial remodeling. *Neurochem Int*. 2021 May;145:104987. <https://doi.org/10.1016/j.neuint.2021.104987>. Epub 2021 Feb 12. PMID: 33587954.
6. Woodburn SC, Bollinger JL, Wohleb ES. The semantics of microglia activation: neuroinflammation, homeostasis, and stress. *J Neuroinflammation*. 2021 Nov 6;18(1):258. <https://doi.org/10.1186/s12974-021-02309-6>. PMID: 34742308; PMCID: PMC8571840.
7. Salmina AB, Komleva YK, Malinovskaya NA, Morgun AV, Teplyashina EA, Lopatina OL, Gorina YV, Kharitonova EV, Khilazheva ED, Shuvaev AN. Blood-brain barrier breakdown in stress and neurodegeneration: Biochemical mechanisms and new models for translational research. *Biochemistry (Mosc)*. 2021 Jun;86(6):746-760. <https://doi.org/10.1134/S0006297921060122>. PMID: 34225598.
8. Melamud MM, Buneva VN, Ermakov EA. Circulating cell-free dna levels in psychiatric diseases: A systematic review and meta-analysis. *Int J Mol Sci*. 2023 Feb 8;24(4):3402. <https://doi.org/10.3390/ijms24043402>. PMID: 36834811; PMCID: PMC9963116.
9. Зозуля СА., Солохина ТА, Ключник ТП. Иммунологический подход в оценке эффективности психосоциальной реабилитации пациентов с шизофренией. *Общественно-ориентированная психиатрия: научно-практические аспекты и векторы развития*. М.: Изд-во МАКС Пресс, 2022. С. 65-68. Zozulya SA, Solokhina TA, Klyushnik TP. Immunological approach to assessing the effectiveness of psychosocial rehabilitation of patients with schizophrenia. *Community-oriented psychiatry: scientific and practical aspects and vectors of development*. Moscow: Publishing House MAKS Press, 2022:65-68 (in Russian).
10. Mitikhin V, Kuzminova M, Aliyeva L. The role of resilience and coping behavior in schizophrenia in the prevention of psychosis relapse. *Eur Psychiatry*. 2024 Aug; 67(S1):S746-S747. <https://doi.org/10.1192/j.eurpsy.2024.1553>
11. O'Toole MS, Bovbjerg DH, Renna ME, Lekander M, Mennin DS, Zachariae R. Effects of psychological interventions on systemic levels of inflammatory biomarkers in humans: A systematic review and meta-analysis. *Brain Behav Immun*. 2018 Nov;74:68-78. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2018.04.005>. Epub 2018 Apr 7. PMID: 29630988.
12. Uchino BN, Trettervik R, Kent de Grey RG, Cronan S, Hogan J, Baucom BRW. Social support, social integration, and inflammatory cytokines: A meta-analysis. *Health Psychol*. 2018 May;37(5):462-471. <https://doi.org/10.1037/hea0000594>. Epub 2018 Mar 22. PMID: 29565600.
13. Vijayaraghava A, Doreswamy V, Narasipur OS, Kunnavil R, Srinivasamurthy N. Effect of yoga practice on levels of inflammatory markers after moderate and strenuous exercise. *J Clin Diagn Res*. 2015 Jun;9(6):CC08-12. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2015/12851.6021>. Epub 2015 Jun 1. PMID: 26266115; PMCID: PMC4525504.
14. Shields GS, Spahr CM, Slavich GM. Psychosocial interventions and immune system function: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA Psychiatry*. 2020 Oct 1;77(10):1031-1043. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2020.0431>. PMID: 32492090; PMCID: PMC7272116.
15. Lai CY, Scarr E, Udawela M, Everall I, Chen WJ, Dean B. Biomarkers in schizophrenia: A focus on blood based diagnostics and theranostics. *World J Psychiatry*. 2016 Mar 22;6(1):102-17. <https://doi.org/10.5498/wjp.v6.i1.102>. PMID: 27014601; PMCID: PMC4804259.
16. Ventriglio A, Ricci F, Magnifico G, Chumakov E, Torales J, Watson C, Castaldelli-Maia JM, Petito A, Bello-mo A. Psychosocial interventions in schizophrenia: Focus on guidelines. *Int J Soc Psychiatry*. 2020 Dec; 66(8): 735-747. <https://doi.org/10.1177/0020764020934827>. Epub 2020 Jun 27. PMID: 32597274.
17. Zozulya S, Yastrebova V, Solokhina T, Klyushnik T. Assessment of the effectiveness of psychosocial rehabilitation in schizophrenia patients using biological markers. *Eur Psychiatry*. 2021; Aug 13;64(Suppl 1):S504-5. <https://doi.org/10.1192/j.eurpsy.2021.1350> PMCID: PMC9470820.
18. Lopresti AL. Cognitive behaviour therapy and inflammation: A systematic review of its relationship and the potential implications for the treatment of depression. *Aust N Z J Psychiatry*. 2017 Jun;51(6):565-582. <https://doi.org/10.1177/0004867417701996>. Epub 2017 Apr 6. PMID: 28382827.
19. Riehle M, Böhl MC, Pillny M, Lincoln TM. Efficacy of psychological treatments for patients with schizophrenia and relevant negative symptoms: A meta-analysis. *Clin Psychol Eur*. 2020 Sep 30;2(3):e2899. <https://doi.org/10.32872/cpe.v2i3.2899>. PMID: 36398145; PMCID: PMC9645476.
20. Granholm E, Holden J, Dwyer K, Mikhael T, Link P, Depp C. Mobile-assisted cognitive behavioral therapy for negative symptoms: Open single-arm trial with schizophrenia patients. *JMIR Ment Health*. 2020 Dec 1;7(12):e24406. <https://doi.org/10.2196/24406>. PMID: 33258792; PMCID: PMC7738249.
21. Ma H, Xu J, Li R, McIntyre RS, Teopiz KM, Cao B, Yang F. The impact of cognitive behavioral therapy on peripheral interleukin-6 levels in depression: A systematic review and meta-analysis. *Front Psychiatry*. 2022 May 13;13:844176. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.844176>. PMID: 35633813; PMCID: PMC9136073.
22. Santoft F, Hedman-Lagerlöf E, Salomonsson S, Lindsäter E, Ljótsson B, Kecklund G, Lekander M, Andreasson A. Inflammatory cytokines in patients with common mental disorders treated with cognitive behavior therapy. *Brain Behav Immun Health*. 2020 Feb 5;3:100045. <https://doi.org/10.1016/j.bbih.2020.100045>. PMID: 34589836; PMCID: PMC8474381.

23. Gandarela L, de A Sampaio TP, Marçal L, Burdmann EA, Neto FL, Bernik MA. Inflammatory markers changes following acceptance-based behavioral psychotherapy in generalized anxiety disorder patients: Evidence from a randomized controlled trial. *Brain Behav Immun Health*. 2024 Apr 27;38:100779. <https://doi.org/10.1016/j.bbih.2024.100779>. PMID: 38725444; PMCID: PMC11081778.
24. Cao B, Li R, Ding L, Xu J, Ma H, Liu J, Xue J. Does cognitive behaviour therapy affect peripheral inflammation of depression? A protocol for the systematic review and meta-analysis. *BMJ open*. 2021 Dec 1;11(12):e048162. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-048162>.
25. Goldsmith DR, Rapaport MH. Inflammation and Negative Symptoms of Schizophrenia: Implications for Reward Processing and Motivational Deficits. *Front Psychiatry*. 2020 Feb 20;11:46. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2020.00046>. PMID: 32153436; PMCID: PMC7044128.
26. Nugent NR, Brick L, Arney MF, Tyrka AR, Ridout KK, Uebelacker LA. Benefits of yoga on IL-6: Findings from a randomized controlled trial of yoga for depression. *Behav Med*. 2021 Jan-Mar;47(1):21-30. <https://doi.org/10.1080/08964289.2019.1604489>. Epub 2019 May 29. PMID: 31141465; PMCID: PMC6883140.
27. Lurie DI. An Integrative Approach to neuroinflammation in psychiatric disorders and neuropathic pain. *J Exp Neurosci*. 2018 Aug 13;12:1179069518793639. <https://doi.org/10.1177/1179069518793639>. PMID: 30127639; PMCID: PMC6090491.
28. Hjorthøj C, Stürup AE, McGrath J, Nordentoft M. SA57. Life expectancy and years of potential life lost in schizophrenia: A systematic review and meta-analysis. *Schizophr Bull*. 2017 Mar;43(Suppl 1):S133-4. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbx023.056>. Epub 2017 Mar 20. PMCID: PMC5475952.
29. Dolsen MR, Soehner AM, Harvey AG. Proinflammatory cytokines, mood, and sleep in interepisode bipolar disorder and insomnia: A pilot study with implications for psychosocial interventions. *Psychosom Med*. 2018 Jan;80(1):87-94. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000529>. PMID: 28914726; PMCID: PMC5741462.
30. Farcas A, Knopik L, Piccolotto C, Iftene F. BDNF changes as a result of non-pharmacological interventions in schizophrenia – A scoping review. *Psychiatry Research Communications*. 2023 Jun;3(2):100127. <https://doi.org/10.1016/j.psycom.2023.100127>.
31. Morin-Alain V, Larouche E, Chouinard AM, Audet MC, Goulet S, Rousseau LS, Hudon C. Effects of a mindfulness-based intervention on circulating cytokine levels in individuals with amnesic mild cognitive impairment: a pilot study. *J Altern Complement Med* 2020 Apr;5 (2):1-24. <https://doi.org/10.21926/obm.icm.2002022>.
32. Hodann-Caudevilla RM, Díaz-Silveira C, Burgos-Julián FA, Santed MA. Mindfulness-based interventions for people with schizophrenia: A systematic review and meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2020 Jun 30;17(13):4690. <https://doi.org/10.3390/ijerph17134690>. PMID: 32629764; PMCID: PMC7369977.
33. Sabé M, Kohler R, Perez N, Sauvain-Sabé M, Sentissi O, Jermann F, Prada P, Perroud N, Böge K. Mindfulness-based interventions for patients with schizophrenia spectrum disorders: A systematic review of the literature. *Schizophr Res*. 2024 Feb;264:191-203. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2023.12.011>. Epub 2023 Dec 28. PMID: 38157679.
34. Aguilar-Raab C, Stoffel M, Hernández C, Rahn S, Moessner M, Steinhilber B, Ditzgen B. Effects of a mindfulness-based intervention on mindfulness, stress, salivary alpha-amylase and cortisol in everyday life. *Psychophysiology*. 2021 Dec;58(12):e13937. <https://doi.org/10.1111/psyp.13937>. Epub 2021 Sep 15. PMID: 34525214.
35. Koncz A, Demetrovics Z, Takacs ZK. Meditation interventions efficiently reduce cortisol levels of at-risk samples: a meta-analysis. *Health Psychol Rev*. 2021 Mar; 15(1):56-84. <https://doi.org/10.1080/17437199.2020.1760727>. Epub 2020 Jul 7. PMID: 32635830.
36. Riches S, Jeyarajaguru P, Taylor L, Fialho C, Little J, Ahmed L, O'Brien A, van Driel C, Veling W, Valmaggia L. Virtual reality relaxation for people with mental health conditions: a systematic review. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2023 Jul;58(7):989-1007. <https://doi.org/10.1007/s00127-022-02417-5>. Epub 2023 Jan 20. PMID: 36658261; PMCID: PMC9852806.
37. Wiederhold BK. Virtual awe: Expanding the horizons of mental health treatment. *Cyberpsychol Behav Soc Netw*. 2024 Jul;27(7):435-436. <https://doi.org/10.1089/cyber.2024.0314>. Epub 2024 Jun 25. PMID: 38916069.
38. Guerrero-Jiménez M, Ruiz M, Gutiérrez-Rojas L, Jiménez-Muñoz L, Baca-García E, Porras-Segovia A. Use of new technologies for the promotion of physical activity in patients with mental illness: A systematic review. *World J Psychiatry*. 2023 Apr 19;13(4):182-190. <https://doi.org/10.5498/wjpv.13.i4.182>. PMID: 37123096; PMCID: PMC10130960.
39. Bang-Kittelsen G, Egeland J, Holmen TL, Bigseth TT, Andersen E, Mordal J, Ulleberg P, Engh JA. High-intensity interval training and active video gaming improve neurocognition in schizophrenia: a randomized controlled trial. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2021 Mar;271(2):339-353. <https://doi.org/10.1007/s00406-020-01200-4>. Epub 2020 Nov 6. PMID: 33156372.
40. Rosendahl S, Sattel H, Lahmann C. Effectiveness of body psychotherapy. A Systematic review and meta-analysis. *Front Psychiatry*. 2021 Sep 9;12:709798. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2021.709798>. PMID: 34566712; PMCID: PMC8458738.
41. Pellicano GR, Daniela S, Chiara C, Arianna G, Paola A, Carlo L. Epigenetic correlates of the psychological interventions outcomes: A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord Rep*. 2022 Jan 1;7(5):100310. <https://doi.org/10.1016/j.jadr.2022.100310>.
42. Schiele MA, Gottschalk MG, Domschke K. The applied implications of epigenetics in anxiety, affective and stress-related disorders – A review and synthesis on psychosocial stress, psychotherapy and prevention. *Clin Psychol Rev*. 2020 Apr;77:101830. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2020.101830>. Epub 2020 Feb 4. PMID: 32163803.
43. Kaliman P, Cosin-Tomás M, Madrid A, Roque López S, Llanez-Anaya E, Papale LA, Alisch RS, Davidson

- RJ. Epigenetic impact of a 1-week intensive multimodal group program for adolescents with multiple adverse childhood experiences. *Sci Rep.* 2022 Oct 20;12(1):17177. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-21246-9>. PMID: 36266402; PMCID: PMC9585146.
44. Palma-Gudiel H, Fañanás L, Horvath S, Zannas AS. Psychosocial stress and epigenetic aging. *Int Rev Neurobiol.* 2020;150:107-128. <https://doi.org/10.1016/bs.im.2019.10.020>. Epub 2019 Nov 20. PMID: 32204828.
 45. Ricon-Becker I, West TN, Fredrickson BL, Kaplan DM, Mehl MR, Raison CL, Cole SW. Predicting psychosocial intervention response from baseline gene expression. *Brain Behav Immun.* 2024 Oct;121:331-339. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2024.08.004>. Epub 2024 Aug 2. PMID: 39098435.
 46. Markiewicz R, Markiewicz-Gospodarek A, Dobrowolska B, Łoza B. Improving clinical, cognitive, and psychosocial dysfunctions in patients with schizophrenia: A neurofeedback randomized control trial. *Neural Plast.* 2021 Aug 12;2021:4488664. <https://doi.org/10.1155/2021/4488664>. PMID: 34434228; PMCID: PMC8380506.
 47. Ricon-Becker I, West TN, Fredrickson BL, Kaplan DM, Mehl MR, Raison CL, Cole SW. Predicting psychosocial intervention response from baseline gene expression. *Brain Behav Immun.* 2024 Oct;121:331-339. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2024.08.004>. Epub 2024 Aug 2. PMID: 39098435.
 48. Takebayashi T, Markiewicz R, Markiewicz-Gospodarek A, Dobrowolska B, Łoza B. Improving clinical, cognitive, and psychosocial dysfunctions in patients with schizophrenia: A neurofeedback randomized control trial. *Neural Plast.* 2021; Aug 12;2021:4488664. <https://doi.org/10.1155/2021/4488664>. PMID: 34434228; PMCID: PMC8380506.
- Поступила в редакцию 20.09.2024
Утверждена к печати 03.03.2025

Кузьминова Марианна Владимировна, к.м.н., старший научный сотрудник отдела организации психиатрических служб ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» Министерства науки и высшего образования России. Author ID Scopus 57393314500. ORCID iD 0000-0001-5234-5877. ResearcherID ADH-6860-2022. AuthorID РИНЦ 567871. SPIN-код РИНЦ 6446-5426.

Семина Екатерина Владимировна, д.б.н., заместитель директора по научной и проектной деятельности ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» Министерства науки и высшего образования России. ORCID iD 0000-0002-3927-9286. Author ID Scopus 35081127300. ResearcherID A-8184-2014. AuthorID РИНЦ 154658. SPIN-код РИНЦ 4586-4001. ncpz@ncpz.ru

Чайка Юлия Александровна, д.м.н., и.о. директора ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» Министерства науки и высшего образования России. SPIN-код РИНЦ 2067-0008. Author ID Scopus 56145796400. ResearcherID LRC-2404-2024. ORCID iD 0000-0001-7182-2472. ncpz@ncpz.ru



Кузьминова Марианна Владимировна, kuzminova-m-v@yandex.ru

UDC 616.895.8:615.851:159.944.4:612.112.3(048.8)

For citation: Kuzminova M.V., Semina E.V., Chaika Yu.A. Evaluation of the effects of psychosocial interventions on stress, inflammation and neuroplasticity in psychiatry: a scientific review. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2025; 1 (126): 88-97. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-88-97](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-88-97)

Evaluation of the effects of psychosocial interventions on stress, inflammation and neuroplasticity in psychiatry: a scientific review

Kuzminova M.V., Semina E.V., Chaika Yu.A.

*Mental Health Research Center, Russian Academy of Sciences
Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation
Kashirskoe Highway 34, 115522, Moscow, Russian Federation*

ABSTRACT

Background. The important role of psychosocial interventions in the treatment of mental disorders is increasingly discussed in terms of an integrated approach aimed at restoring social activity and improving the patient's quality of life. However, the influence of psychosocial factors on immunological parameters remains insufficiently studied in the context of various mental disorders. **Objective:** to analyze domestic and foreign studies on the influence of psychosocial interventions on biomarkers of neuroinflammation, neurotrophic factor and cortisol, and to assess the therapeutic potential of psychosocial support models for mental disorders. **Material and Method.** Data were collected from publication materials in the scientific databases PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, and eLibrary using the key-words: *psychosocial treatment, biological markers for mental disorders, stress, cortisol, mental disorders*. The review includes studies published in the period 2015-2024 on the influence of psychosocial interventions on biomarkers of inflammation, cortisol and neurotrophic factors. The main inclusion criteria were randomized controlled trials, meta-analyses, and systematic reviews. Studies with insufficient sample size or lack of objective data on biomarkers were excluded. **Conclusion.** Existing data confirm that psychosocial interventions are effective in reducing stress and modulating inflammatory biomarkers. However, studies are limited by different methodologies and short follow-up periods. Psychosocial interventions show potential in managing neuroinflammation biomarkers and cortisol, effectively complementing pharmacotherapy. Long-term and comprehensive approaches have the greatest impact effects on reducing inflammation and improving neuroplasticity.

Keywords: schizophrenia, psychosocial interventions, biomarkers in mental disorders, neuroplasticity, stress, cortisol.

Received September 20, 2024

Accepted March 03, 2025

Kuzminova Marianna V., Cand. Sc. (Medicine), senior researcher, Department of Psychiatric Services Organization, Federal State Budgetary Scientific Institution "Mental Health Research Center", Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation. Author ID Scopus 57393314500. ORCID iD 0000-0001-5234-5877. ResearcherID ADH-6860-2022. AuthorID RSCI 567871 SPIN-code RSCI 6446-5426.

Semina Ekaterina V., D. Sc. (Biology), Deputy Director for Research and Project Activities, Federal State Budgetary Scientific Institution "Mental Health Research Center", Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation. ORCID iD 0000-0002-3927-9286. Author ID Scopus 35081127300. ResearcherID A-8184-2014. AuthorID RSCI 154658. SPIN-code RSCI 4586-4001. ncpz@ncpz.ru

Chaika Yulia A., D. Sc. (Medicine), Acting Director, Federal State Budgetary Scientific Institution "Mental Health Research Center", Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation. SPIN-code RSCI 2067-0008. Author ID Scopus 56145796400. ResearcherID LRC-2404-2024. ORCID iD 0000-0001-7182-2472. ncpz@ncpz.ru

✉ Kuzminova Marianna V., kuzminova-m-v@yandex.ru

УДК 616.858:616.8-009.3:616.8-008.64:616.036(048.8)

Для цитирования: Богачева В.А., Захаров Д.В., Михайлов В.А. Влияние дрожательного гиперкинеза на развитие депрессии при болезни Паркинсона и эссенциальном треморе (аналитический обзор). Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2025. № 1 (126). С. 98-106. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-98-106](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-98-106)

Влияние дрожательного гиперкинеза на развитие депрессии при болезни Паркинсона и эссенциальном треморе (аналитический обзор)

Богачева В.А., Захаров Д.В., Михайлов В.А.

*ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Россия, 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3*

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Изучение связи между тремором при болезни Паркинсона и уровнем депрессии продиктовано высокой распространенностью этих состояний в населении в целом, особенно среди пожилых людей. В настоящее время депрессию рассматривают не только как психиатрическую, но и как важную общемедицинскую проблему, что определяется её высокой встречаемостью в популяции и связью с целым рядом соматических нарушений. **Цель:** анализ отечественных и зарубежных источников литературы о влиянии дрожательного гиперкинеза на развитие депрессии при болезни Паркинсона и эссенциальном треморе. **Результаты и обсуждение.** В статье показано, что депрессия – распространенный немоторный симптом среди пациентов с болезнью Паркинсона и эссенциальным тремором. Приведены данные о способности тремора, сопровождающего эти заболевания, ухудшать качество жизни. Тремор вызывает физический и психологический дискомфорт, стрессовые ситуации при выполнении простых задач, негативно влияет на внутрисемейные отношения, что потенциально может привести к депрессивным состояниям. Представлены данные о депрессии как о премоторном проявлении болезни. Обсуждаются результаты исследования распространенности реактивной депрессии при треморе покоя и сочетании тремора покоя с постурально-кинестическим тремором. Сочетание тремора покоя и постурально-кинестического тремора при болезни Паркинсона ухудшает клинические показатели, при этом за 5 лет распространенность депрессии увеличивается до 28%. Более высокая тяжесть тремора, оцененная пациентом, но не тяжесть, установленная врачом, является предиктором более высоких показателей депрессии. Понимание врачом различных типов тремора и их влияния на формирование депрессивной симптоматики поможет найти эффективный инструментарий для улучшения качества жизни пациентов с болезнью Паркинсона.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, депрессия, эссенциальный тремор, дрожательный гиперкинез.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования связи между тремором при болезни Паркинсона (БП) и уровнем депрессии обусловлена высокой распространенностью этих состояний среди населения, особенно среди пожилых людей. В настоящее время депрессию рассматривают не только как психиатрическую, но и как важную общемедицинскую проблему, что определяется её высокой распространенностью в популяции и связью с соматическими заболеваниями, нарушениями метаболического и сердечно-сосудистого спектра, проявлениями иммунологического дисбаланса. Выделение единых молекулярных механизмов риска развития и течения соматической патологии и депрессии оптимизирует раннюю диагностику и терапию, позволяя прицельно воздействовать на единые элементы патогенеза [1]. БП характеризуется дегенеративными изменениями в ЦНС, вызывающими нарушение двига-

тельных функций, и сопровождается немоторными проявлениями, среди которых депрессия занимает одно из первых мест. По данным систематического обзора (129 исследований, 38 304 участника из 28 стран), распространенность депрессии при БП составила 38%. Выделены факторы, повышающие риск депрессии при БП: более молодой возраст начала и более длительная продолжительность болезни, более низкий уровень образования, женский пол, мутация GBA1, застывание походки, апатия, тревога, усталость. Клинические характеристики, моторные и немоторные симптомы связаны с депрессией и отрицательно влияют на качество жизни [2]. На развернутых стадиях БП распространенность депрессии достигает 70%, у больных с клинически значимыми нейропсихиатрическими симптомами паркинсонизм имеет более тяжелое течение. Выявлены два нейропсихиатрических кластера: высокая частота симптомов настроения и апатии [3].

ЦЕЛЬ

Анализ отечественных и зарубежных источников литературы о влиянии дрожательного гиперкинеза на развитие депрессии при болезни Паркинсона и эссенциальном треморе.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Многочисленные исследования показывают, что пациенты с БП, у которых развилось депрессивное расстройство, демонстрируют более быстрое течение заболевания, значительную когнитивную дисфункцию и более серьезные проблемы с качеством жизни по сравнению с теми, кто не страдает расстройствами аффективного спектра. Установлена связь между ранней депрессией, ухудшением моторики и снижением когнитивных функций у пациентов с БП. Обоснована необходимость исследований с поддержкой биомаркеров по изучению роли депрессии в формировании нарушений моторики и снижении когнитивного функционирования [4].

Патоморфологические и нейровизуализационные исследования указывают на биологические факторы как основу развития депрессии при БП. Для больных с БП, осложненной депрессией, характерно уменьшение толщины коры височной и лобной областей головного мозга, передней поясной извилины, миндалины и белого вещества мозжечка. Обнаружено снижение объема в лобных и височных областях, двусторонней миндалины и левом мозжечковом белом веществе у пациентов с пожизненным БДР. Объемы передней поясной коры, правой миндалины и левого мозжечкового белого вещества были меньше у пациентов с текущим БДР. Толщина коры, левая ростральная передняя поясная извилина была тоньше у пациентов с предыдущим БДР. Текущее и пожизненное БДР влияют на нейродегенеративный процесс БП в виде снижения объема и/или толщины коры в височных и лобных областях, передней поясной коры, миндалины и мозжечковом белом веществе [5].

Согласно данным перспективного исследования, немоторные колебания ассоциированы с мезолимбической дофаминергической денервацией. Апатия, депрессия и тревога могут возникать после стимуляции субталамического ядра, на фоне лечения двигательных осложнений при прогрессирующей БП как отсроченный синдром отмены дофамина. Выявленные различия в мезолимбической дофаминергической денервации и дофаминергическом лечении определяют настроение, уровень тревожности и мотивацию у пациентов с БП, предрасполагая к немоторным фенотипам [6], что обусловлено двухсторонней дегенерацией и/или повреждением правой дорсальной части передней поясной коры, без значительного влияния дофаминергической дисфункции.

Среди пациентов, у которых тревога и депрессия предшествовали двигательным симптомам, выявлен более ранний средний возраст начала тревожных (на 25,6 года) и депрессивных (на 17,6 года) расстройств по сравнению со средним возрастом при постановке диагноза БД ($p < 0,0001$). Т.е. нейродегенеративные изменения присутствуют в ретикулярном ядре ствола мозга и лимбической системе до появления двигательных симптомов, что свидетельствует о первичности депрессии [7].

Некоторые люди, страдающие от тремора, иногда не имеют проявлений депрессии, в то время как у других даже в незначимых ситуациях может возникать серьезное психоэмоциональное напряжение. С учетом растущего числа случаев заболевания и удлинения ожидаемой продолжительности жизни населения исследование данной темы имеет важное значение.

Приведены доказательства биологических различий между подтипами БП с преобладанием тремора и постуральной нестабильностью походки (акинетико-ригидный подтип). Исследования биомаркеров подтверждают, что тремордоминантная БП представляет собой более развитую и диффузную нейродегенерацию по сравнению с нетремордоминантной БП, включая дофаминергическую и недофаминергическую, синуклеиновую и несинуклеиновую патологии [8].

Проведено сравнение немоторных симптомов (НМС) у пациентов с эссенциальным тремором (ЭТ), акинетико-ригидным типом БП и доминированием тремора при БП. При всех типах БП и ЭТ выявлены худшие показатели НМС и депрессии ($p < 0,001$). Пациенты с ЭТ показали худшие память и внимание, чем пациенты с БП. Общая выраженность НМС при ЭТ сильно коррелирует с депрессией и умеренно с тяжестью тремора и возрастом начала заболевания, в то время как общая выраженность НМС сильно коррелирует с депрессией, тяжестью заболевания и инвалидностью [9]. Пациенты с акинетико-ригидной формой БП более склонны к снижению когнитивных функций, развитию апатии, галлюцинаций и депрессии, чем пациенты с дрожательной формой БП [10].

Тремор покоя, брадикинезия, ригидность и потеря постуральных рефлексов считаются признаками БП. Другие клинические признаки включают вторичные двигательные симптомы (гипомию, дизартрию, дисфагию, слюнотечение, микрографию, шаркающую и семенящую походку, замирание, дистонию, глабеллярные рефлексы), недвигательные симптомы (вегетативную дисфункцию, когнитивные нарушения, нарушения сна, сенсорные нарушения, такие как anosmia, парестезии, боль) [11].

Обнаружены более частая встречаемость апатии, возбуждения, агрессивности и раздражительности, более низкий уровень внимания и исполнительных функций, больший стресс в связи с быстрым прогрессированием болезни у осуществляющих уход, худший прогноз и исход при акинетико-ригидном типе и более высокая выраженность депрессии и тревожности, подавленное настроение при тремордоминантном типе. Ригидный тип проявления БП требует особого специального ухода и более пристального клинического внимания [12]. Метаанализ, посвященный изучению распространенности и клиническим аспектам депрессии при БП, установил, что начало заболевания с тремора является благоприятным фактором и снижает риск возникновения депрессивных расстройств [2].

По данным клинико-эпидемиологического исследования с использованием опросника качества жизни (QUEST), общий и физический баллы по QUEST были выше при ЭТ, чем при БП ($p < 0,05$). Тремор влиял на физические и психосоциальные аспекты КЖ при обоих заболеваниях, у трети пациентов с БП тремор иногда/часто/всегда мешал физическим действиям (письмо, использование компьютера, одевание, прием пищи, удержание материалов для чтения), а также играл значительную роль в развитии депрессии и тревожности, снижении самооценки [13].

Тремор приводит к ухудшению качества жизни и повышению уровня стресса, что обуславливает развитие депрессивных состояний у пациентов с БП, однако тремор сам по себе не является прямым предиктором депрессии. Предлагается глубокая стимуляция мозга как хирургическая процедура при БП и ЭТ с последующим мониторингом стимулирующего эффекта (оценки тремора покоя, постурального и действия) [14].

При БП описаны три моторных фенотипа: постуральная неустойчивость и трудности походки (PIGD), тремордоминантный (TD) и неопределенный (IND). PIGD и TD при умеренной и выраженной БП изменяются под действием дофаминергических препаратов. Подтипы моторики не фиксированы, а изменяются в связи с прогрессированием заболевания и лечением. Данные исследования рассматривают классическую дрожательную форму болезни, проявляющуюся тремором покоя [15]. Тремор покоя – наиболее представленный тип на ранней стадии БП, однако постуральный и кинетический тремор может поражать примерно половину пациентов с БП и возникать при отсутствии тремора покоя. По мере прогрессирования заболевания серотонинергическая дисфункция ядра шва ствола головного мозга и дофаминовое истощение могут способствовать возникновению тремора покоя, что связано

с более тяжелыми показателями тремора и худшим ответом на дофаминергическую терапию, поэтому предлагаются недофаминергические методы лечения [16].

В клинической картине БП часто наблюдается изолированный тремор в состоянии покоя либо его сочетание с постуральным или кинетическим тремором с частотой от 40% до 60%. Данное состояние развивается в 85% случаев БП. Всё это определяет необходимость разработки новых принципов диагностики и лечения, применения эффективных противопаркинсонических средств, нейрохирургического лечения, нейропротективной терапии [17].

Сочетание тремора в покое с постуральным или кинетическим тремором встречается приблизительно в 15% случаев всех форм дрожательного гиперкинеза, характерного для БП. Изолированный постуральный или кинетический тремор является редко, мы не нашли в доступных источниках по этой тематике данных об их распространенности. Когда одновременно проявляются все виды дрожания, обычно наблюдается такой порядок: тремор покоя, постуральное дрожание, интенционный тремор [18].

В 2015 г. нами было изучено влияние различных вариантов дрожательного гиперкинеза на качество жизни пациентов, страдающих БП. Характеристики тремора определялись с помощью треморографии. Пациенты были протестированы по методикам КЖ: 1) Опросник SF-36 (Short Form-36) – неспецифический опросник для оценки КЖ, отражающий общее благополучие и степень удовлетворенности различными аспектами жизнедеятельности, на которые влияет состояние здоровья, 2) PDQ-39 (Parkinson's Disease Quality of Life Questionnaire, 1995) – специальный опросник КЖ, предназначенный для рассмотрения различных аспектов функционирования и благополучия людей, страдающих БП. Обследовано 80 пациентов с дрожательной формой БП, степенью тяжести 1-2 по шкале двигательных расстройств Хен-Яра, в среднем возрасте 63 ± 2 года, со средней длительностью заболевания 12 ± 6 месяцев. Диагностику проводили по критериям банка головного мозга Общества болезни Паркинсона Великобритании (Hughes A. et al., 1992). Пациенты с деменцией, выраженной тревогой, депрессивной симптоматикой, хроническими заболеваниями в стадии декомпенсации исключались из исследования. Несмотря на то что тремор покоя в меньшей степени влияет на КЖ пациентов, чем некоторые симптомы, гипокинезия, ригидность и постуральная неустойчивость на более поздних стадиях БП, он также значительно ухудшает показатели жизнедеятельности и КЖ обследованных пациентов [19].

При сочетании тремора покоя с постуральным или кинетическим тремором его влияние на КЖ стоит в одном ряду с другими моторными проявлениями БП, хотя незначительно уступает им. В этом состоянии обычные социально-бытовые задачи становятся для пациента психотравмирующими и доставляют больному не только физический, но и психологический дискомфорт, оказывают негативное влияние на внутрисемейные отношения, являясь мощным инвалидизирующим фактором. Нами обнаружено не только значительное ухудшение показателей КЖ у больных БП, но и сочетание у одного пациента разных видов тремора (тремор покоя, постуральный и/или кинетический). Частота тремора существенного влияния на КЖ больных БП не оказывает. Дальнейшее наблюдение установило, что в течение 5 лет у пациентов с сочетанием тремора распространенность депрессии составила 28% против 5,7% у пациентов с тремором покоя. Учитывая такую неоднородность дрожательного гиперкинеза при БП, нами отмечена аналогия с эссенциальным тремором [19].

Нарушения сна часто встречаются по данным полисомнографии у пациентов с ЭТ (плохое качество сна, чрезмерная дневная сонливость). Нарушение поведения во время сна проявлялось быстрым движением глаз, синдромом беспокойных ног, бессонницей и никтурией [20]. Кроме того, у пациентов с ЭТ имели место немоторные симптомы: когнитивные нарушения, тревожность, изменения личности, усталость, нарушение слуха, обонятельная дисфункция, дисфункция верхних дыхательных путей, депрессия [20, 21]. Эффекты препаратов, применяемых для терапии ЭТ, могут способствовать возникновению жалоб на инсомнические нарушения. По сравнению с психофизическими нарушениями психологические проблемы чаще затрагивают пациентов с ЭТ из-за повышенной напряженности и эмоциональных переживаний, отрицательного влияния на выздоровление [21].

По данным Medline, EMBASE и Кокрейновских систематических обзоров (1999-2019), деменция и аффективные расстройства являются распространенными немоторными признаками при ЭТ, что подтверждается низким баллом по Краткой шкале оценки психического состояния (MMSE) ($p=0,0001$), высоким баллом по шкале симптомов депрессии и тревоги (SMD) ($p=0,0009$); риск депрессии у лиц с ЭТ в 2,49 раза выше по сравнению с людьми без тремора [22].

Выявление клинических фенотипов немоторных симптомов ЭТ необходимо для определения их влияния на качество жизни. У пациентов с ЭТ наблюдалось ухудшение когнитивных функций и сна, высокая встречаемость депрессии, тревожности и доменов НМС ($p<0,001$) по сравнению

с контролем. У пациентов старше 45 лет отмечалось больше когнитивных нарушений ($p=0,003$), более худший сон/усталость ($p=0,032$), более выраженная сексуальная дисфункция ($p=0,006$) по сравнению с пациентами до 45 лет [23].

По данным перекрестного исследования случай-контроль, у пациентов с ЭТ зарегистрированы более высокая распространенность и более высокие средние баллы нарушений сна (46% и 8%, $p<0,001$), усталости (30% и 8%, $p=0,009$), тревожности (66% и 18%, $p=0,009$), депрессии (44% и 8%, $p=0,009$), более высокий средний балл тяжести боли ($p=0,001$) и помехи из-за нейропатической боли ($p=0,001$) по сравнению с контрольной группой. Регрессионный анализ показал, что депрессия была единственным немоторным симптомом, влиявшим на КЖ больных ЭТ [24].

Примерно 40% пациентов с БП испытывают симптомы депрессии. Депрессивный эпизод тяжелой степени у пациентов с БП связан с повышенной тяжестью заболевания, худшей двигательной функцией, низкой производительностью в повседневной деятельности по шкале оценки болезни Паркинсона Международного общества расстройств движений (UPDRS). Кроме того, была обнаружена связь депрессии с тяжестью брадикинезии и аксиальной ригидностью [25].

Возникает вопрос, играет ли роль объективное улучшение двигательной функции после лечения в снижении и облегчении депрессии у пациентов с двигательными расстройствами?

После односторонней глубокой стимуляции таламуса (DBS) у пациентов с ЭТ через 3 и 12 месяцев обнаружено статистически значимое улучшение когнитивных, зрительно-моторных и зрительно-перцептивных функций, вербальной памяти, настроения, снижение тревожности и повышение КЖ. Однако снижение вербальной беглости на предоперационном этапе может предрасполагать к последующему снижению беглости после выполнения DBS [26].

В 6-месячном исследовании пациентов моложе 75 лет с тяжелыми двигательными симптомами прогрессирующей БП нейростимуляция субталамического ядра была эффективнее медикаментозного лечения. Нейростимуляция привела к улучшению на 24-38% по Опроснику оценки качества жизни пациента БП-39 (PDQ-39) по субшкалам подвижности, повседневной активности, эмоционального благополучия, стигматизации и телесного дискомфорта. Вместе с тем побочные эффекты были более распространены при нейростимуляции, чем при лекарственной терапии (13% и 4%, $p<0,04$) и включали фатальное внутримозговое кровоизлияние. В то же время общая частота побочных эффектов была выше в группе лекарственной терапии (64% и 50%, $p=0,08$) [27].

В рандомизированном контролируемом 6-месячном исследовании пациентов с прогрессирующей БП двусторонняя глубокая стимуляция мозга оказалась эффективнее медикаментозной терапии, но была связана с риском неблагоприятных событий. Выявлено увеличение времени «включения» на 4,6 ч/д без беспокоящей дискинезии ($p < 0,001$), улучшение моторной функции ($p < 0,001$), повышение общего показателя КЖ ($p < 0,001$). Однако нейрокогнитивное тестирование обнаружило небольшие ухудшения в некоторых областях обработки информации. По крайней мере 1 серьезное неблагоприятное событие чаще отмечалось у пациентов, получающих глубокую стимуляцию мозга, чем у получающих медикаментозную терапию ($n=49$ и $n=15$, $p < 0,001$) [28].

Показатели качества жизни улучшились после глубокой стимуляции субталамического ядра мозга (STN DBS) у 57% пациентов с БП. В послеоперационном периоде изменения по опроснику PDQ-39 оценки влияния на КЖ моторных и немоторных симптомов коррелировали с сокращением кумулятивного ежедневного времени выключения, улучшением по UPDRS=III (продолжительность периодов выключения) и положительным изменением фона настроения. Кумулятивное ежедневное время выключения является предиктором улучшения КЖ, связанного с заболеванием после DBS, так же как улучшение двигательных функций, снижение проявлений депрессии и тревожности [29].

Через 12 месяцев после двусторонней глубокой стимуляции субталамического ядра мозга (STN DBS) у пациентов ($n=105$) с БП улучшение двигательной функции составило 41%, качества жизни – 32%, однако у 36% пациентов выявлено снижение когнитивных функций по сравнению с контрольной группой, улучшение и снижение настроения зарегистрировано с одинаковой частотой (по 16 пациентов). Послеоперационное снижение приема дофаминергических препаратов не было связано со снижением когнитивных функций. В целом STN DBS улучшает КЖ, однако профиль снижения когнитивных функций отмечается у значительного числа пациентов. Ответ L-допы, возраст и внимание на исходном уровне являются предикторами когнитивных и психосоциальных результатов [30].

Перспективные исследования показали, что хотя полезные эффекты глубокой стимуляции субталамического ядра мозга сохраняются в течение 5 лет, аксиальные двигательные особенности и когнитивные нарушения могут появиться в долгосрочной перспективе после имплантации. Ряд характеристик на исходном уровне (моторные баллы походки и постуральной устойчивости, предоперационная эквивалентная суточная доза

леводопы) могли предсказать долгосрочный двигательный исход. Через 8 лет обнаружено более выраженное снижение вербальной беглости, снижение выполнения задач на абстрактное мышление, эпизодическую память, исполнительную функцию. Исполнительная дисфункция коррелировала с постуральной устойчивостью, подтверждая взаимосвязь между ухудшением аксиальной моторики и познанием. Через 8 лет не наблюдалось существенных изменений по шкалам оценки депрессии, тревожности и существенного увеличения побочных эффектов по сравнению с 5-летним наблюдением. STN DBS является безопасной процедурой с точки зрения когнитивных и поведенческих механизмов при долгосрочном наблюдении. Однако глобальная польза частично снижается в ходе заболевания из-за прогрессирования БП и появления устойчивых к лекарствам и стимуляции симптомов [31].

После DBS некоторые пациенты с БП и ЭТ демонстрируют улучшение согласно объективным тестам двигательной функции, но не имеют послеоперационного улучшения депрессии или тревожности. Средние послеоперационные и годовичные показатели тремора по UPDRS-III и сообщению врача были снижены по сравнению с предоперационными ($p < 0,0001$). Оценка тяжести тремора самим пациентом выступает предиктором депрессии при БП и ЭТ после DBS. Восприятие пациентом двигательных симптомов играет даже большую роль в развитии депрессии, чем объективная физическая инвалидность вне зависимости от времени после хирургического вмешательства. Хотя тревога может быть ослаблена DBS, возвращение тремора с течением времени может усилить тревогу, что подчеркивает важность долгосрочного наблюдения за поведенческими особенностями здоровья [32].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Акинетико-ригидная форма болезни обладает более выраженными психическими нарушениями, что указывает на важность индивидуального подхода при выборе алгоритма лечения. Тремор хотя и не всегда является прямым предиктором депрессии, может ухудшать качество жизни, создавая дополнительные трудности в повседневной деятельности пациента и усиливая значимость стрессовых ситуаций. Независимо от причины депрессии способность тремора, оцененного пациентом, предсказывать депрессию расширяет имеющийся арсенал инструментария для оценки восприятия пациентом того, как симптомы, связанные с БП и ЭТ, влияют на его качество жизни. Понимание и углубленное изучение различных типов тремора, а также их влияния на депрессивные состояния, несомненно, поможет улучшить качество жизни пациентов с БП.

Субъективное восприятие пациентом внутренней картины болезни, а не объективная оценка тяжести симптомов может играть большую роль в связанных с ней поведенческих расстройствах. Тремор, оцененный пациентом, может предоставить новый инструмент для оценки влияния воспринимаемых симптомов на качество жизни.

Полученные данные могут быть положены в основу практических рекомендаций для клиницистов, работающих с пациентами, имеющими различные формы тремора. Во-первых, необходимо проводить регулярный мониторинг оценки депрессивного состояния у пациентов с болезнью Паркинсона не только при акинетико-ригидной форме болезни, но и при дрожательной форме, несмотря на благоприятный профиль заболевания и низкий риск депрессии. Во-вторых, терапия болезни Паркинсона должна быть комплексной и включать медикаментозное и психосоциальное вмешательство, важно не только корректировать неврологические и психофизические симптомы, но и помогать пациентам справляться с эмоциональными трудностями. В-третьих, важно информировать пациентов о возможности развития у них депрессии и предлагать альтернативные методы самопомощи, такие как группы поддержки или терапия, направленная на снижение стресса. Практические рекомендации могут помочь в улучшении качества жизни пациентов, повышении их осведомленности о своем состоянии, снижении стигматизации, связанной с тремором. Необходимы дальнейшие клинические исследования для определения всех факторов, способствующих развитию реактивной депрессии, что позволит разработать более эффективные методы терапии и поддержки пациентов, обеспечивая им достойное качество жизни.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование выполнено за счет бюджетного финансирования в рамках основного плана НИР ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России.

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ

Выполненное исследование носит обзорный характер и не требует одобрения локальным этическим комитетом.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Рукавишников Г.В., Кибитов А.О., Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г. Генетическая детерминированность коморбидности депрессии и соматических заболеваний. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019. Т. 119, № 1. С. 89-96. Rukav-

- ishnikov GV, Kibitov AO, Mazo GE, Neznanov NG. Genetic determination of comorbidity of depression and somatic diseases. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2019;119(1):89-96. <https://doi.org/10.17116/jnevro201911901189> (in Russian).
2. Cong S, Xiang C, Zhang S, Zhang T, Wang H, Cong S. Prevalence and clinical aspects of depression in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis of 129 studies. *Neurosci Biobehav Rev*. 2022 Oct;141:104749. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2022.104749>. Epub 2022 Jun 21. PMID: 35750224.
3. Aarsland D, Brønnick K, Alves G, Tysnes OB, Pedersen KF, Ehrt U, Larsen JP. The spectrum of neuropsychiatric symptoms in patients with early untreated Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009 Aug;80(8):928-30. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2008.166959>. PMID: 19608786.
4. Ng A, Chander RJ, Tan LC, Kandiah N. Influence of depression in mild Parkinson's disease on longitudinal motor and cognitive function. *Parkinsonism Relat Disord*. 2015 Sep;21(9):1056-60. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2015.06.014>. Epub 2015 Jun 18. PMID: 26117438.
5. Chagas MHN, Tumas V, Pena-Pereira MA, Machado-de-Sousa JP, Carlos Dos Santos A, Sanches RF, Hallak JEC, Crippa JAS. Neuroimaging of major depression in Parkinson's disease: Cortical thickness, cortical and subcortical volume, and spectroscopy findings. *J Psychiatr Res*. 2017 Jul;90:40-45. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2017.02.010>. Epub 2017 Feb 13. PMID: 28222355.
6. Thobois S, Ardouin C, Lhommée E, Klinger H, Lagrange C, Xie J, Fraix V, Coelho Braga MC, Hassani R, Kistner A, Juphard A, Seigneuret E, Chabardes S, Mertens P, Polo G, Reilhac A, Costes N, LeBars D, Savasta M, Tremblay L, Quesada JL, Bosson JL, Benabid AL, Broussolle E, Pollak P, Krack P. Non-motor dopamine withdrawal syndrome after surgery for Parkinson's disease: predictors and underlying mesolimbic denervation. *Brain*. 2010 Apr;133(Pt 4):1111-27. <https://doi.org/10.1093/brain/awq032>. Epub 2010 Mar 17. PMID: 20237128.
7. Seritan AL, Rienas C, Duong T, Delucchi K, Ostrem JL. Ages at onset of anxiety and depressive disorders in parkinson's disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2019 Fall;31(4):346-352. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.18090201>. Epub 2019 May 23. PMID: 31117906.
8. Marras C, Chaudhuri KR. Nonmotor features of Parkinson's disease subtypes. *Mov Disord*. 2016 Aug;31(8):1095-102. <https://doi.org/10.1002/mds.26510>. Epub 2016 Feb 10. PMID: 26861861.
9. Shalash AS, Hamid E, Elrassas H, Bahbah EI, Mansour AH, Mohamed H, Elbalkimy M. Non-motor symptoms in essential tremor, akinetic rigid and tremor-dominant subtypes of Parkinson's disease. *PLoS One*. 2021 Jan 27;16(1):e0245918.

- <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0245918>. PMID: 33503062; PMCID: PMC7840014.
10. Wang J, Shen Y, Peng J, Wang A, Wu X, Chen X, Liu J, Wei M, Zou D, Han Y, Cheng O. Different functional connectivity modes of the right fronto-insular cortex in akinetic-rigid and tremor-dominant Parkinson's disease. *Neurol Sci*. 2021 Jul;42(7):2937-2946. <https://doi.org/10.1007/s10072-020-04917-1>. Epub 2020 Nov 24. PMID: 33236247.
 11. Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008 Apr; 79(4): 368-76. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2007.131045>. PMID: 18344392.
 12. Moretti R, Milner V, Caruso P, Gazzin S, Rumati R. Frontal tasks and behavior in rigid or tremor-dominant parkinson disease. *Am J Alzheimers Dis Other Dement*. 2017 Aug;32(5):300-306. <https://doi.org/10.1177/1533317517714887>. Epub 2017 Jun 14. PMID: 28612623; PMCID: PMC10852814.
 13. Louis ED, Machado DG. Tremor-related quality of life: A comparison of essential tremor vs. Parkinson's disease patients. *Parkinsonism Relat Disord*. 2015 Jul; 21(7): 729-35. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2015.04.019>. Epub 2015 Apr 24. PMID: 25952960; PMCID: PMC4764063.
 14. Dai HD, Angelo LT. Quantitative assessment of tremor during deep brain stimulation using a wearable glove system. In: *IEEE International Conference on Sensing, Communications and Networking (SECON)*. Conference Location. New Orleans, LA, USA 2013. <https://doi.org/10.1109/SAHCN.2013.6644965>.
 15. Luo L, Andrews H, Alcalay RN, Poyraz FC, Boehme AK, Goldman JG, Xie T, Tuite P, Henschcliff C, Hogarth P, Amara AW, Frank S, Sutherland M, Kopil C, Naito A, Kang UJ. Motor phenotype classification in moderate to advanced PD in BioFIND study. *Parkinsonism Relat Disord*. 2019 Aug;65:178-183. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2019.06.017>. Epub 2019 Jun 23. PMID: 31255537; PMCID: PMC6774826.
 16. Pasquini J, Ceravolo R, Qamhawi Z, Lee JY, Deuschl G, Brooks DJ, Bonuccelli U, Pavese N. Progression of tremor in early stages of Parkinson's disease: a clinical and neuroimaging study. *Brain*. 2018 Mar 1;141(3):811-821. <https://doi.org/10.1093/brain/awx376>. PMID: 29365117.
 17. Левин О.С., Федорова Н.В. Болезнь Паркинсона. 5-е издание. М.: МЕДпресс-информ, 2015. 384 с. Levin OS, Fedorova NV. Parkinson's disease. 5th edition. Moscow: MEDpress-inform Publishing House, 2015:384 (in Russian).
 18. Голубев В.Л. Диагностика и терапия дрожательной формы болезни Паркинсона. В кн.: *Болезнь Паркинсона и расстройства движений / под ред. С.Н. Иллариошкина, Н.Н. Яхно. Секция 4. Клинические проявления болезни Паркинсона. Вопросы качества жизни*. М.: Диалог, 2008. С. 85-88. Golubev VL. Diagnostics and therapy of the tremor form of Parkinson's disease. In: *Parkinson's disease and movement disorders / SN Illarioshkin, NN Yakhno, eds. Section 4. Clinical manifestations of Parkinson's disease. Quality of life issues*. Moscow: Dialog Publishing House, 2008:85-88 (in Russian).
 19. Богачева В.А., Захаров Д.В., Михайлов В.А., Шубина Ю.В. Качество жизни пациентов с дрожательной формой болезни Паркинсона. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2015. № 1. С. 33-37. Bogacheva VA, Zakharov DV, Mikhailov VA, Shubina YuV. Quality of life of patients with tremor form of Parkinson's disease. *V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2015;1:33-37. <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-35-41> (in Russian).
 20. Jiménez-Jiménez FJ, Alonso-Navarro H, García-Martín E, Agúndez JAG. Sleep disorders in essential tremor: systematic review and meta-analysis. *Sleep*. 2020 Sep 14;43(9):zsaa039. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsaa039>. PMID: 32163585.
 21. Jiménez-Jiménez FJ, Alonso-Navarro H, García-Martín E, Agúndez JAG. Sleep disorders in patients with essential tremor. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2021 Mar 22;21(5):23. <https://doi.org/10.1007/s11910-021-01109-y>. PMID: 33754217.
 22. Shang Y, Chen X, Ai M, Gao X, Dai S, Zhao M, Yang C, Wang L, Zhang J, Zhong L, Bao T, Liu X. Association of essential tremor with dementia and affective disorders: A meta-analysis. *Front Neurol*. 2022 Mar 17;13:842732. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.842732>. PMID: 35370922; PMCID: PMC8967984.
 23. Shalash AS, Mohamed H, Mansour AH, Elkady A, Elrassas H, Hamid E, Elbalkimy MH. Clinical profile of non-motor symptoms in patients with essential tremor: Impact on quality of life and age-related differences. *Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y)*. 2019 Dec 6;9. <https://doi.org/10.7916/tohm.v0.736>. PMID: 31867132; PMCID: PMC6898893.
 24. Chandran V, Pal PK, Reddy JY, Thennarasu K, Yadav R, Shivashankar N. Non-motor features in essential tremor. *Acta Neurol Scand*. 2012 May;125(5):332-7. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2011.01573.x>. Epub 2011 Jul 20. PMID: 21777207.
 25. Papapetropoulos S, Ellul J, Argyriou AA, Chroni E, Lekka NP. The effect of depression on motor function and disease severity of Parkinson's disease. *Clin Neurol Neurosurg*. 2006 Jul;108(5):465-9. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2005.08.002>. Epub 2005 Sep 16. PMID: 16150537.
 26. Fields JA, Tröster AI, Woods SP, Higginson CI, Wilkinson SB, Lyons KE, Koller WC, Pahwa R. Neuropsychological and quality of life outcomes 12 months after unilateral thalamic stimulation for essential tremor. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003 Mar;74(3):305-11. <https://doi.org/10.1136/jnnp.74.3.305>. PMID: 12588913; PMCID: PMC1738322.

27. Deuschl G, Schade-Brittinger C, Krack P, Volkmann J, Schäfer H, Bötzel K, Daniels C, Deutschländer A, Dillmann U, Eisner W, Gruber D, Hamel W, Herzog J, Hilker R, Klebe S, Kloss M, Koy J, Krause M, Kupsch A, Lorenz D, Lorenzl S, Mehdorn HM, Moringlane JR, Oertel W, Pinsker MO, Reichmann H, Reuss A, Schneider GH, Schnitzler A, Steude U, Sturm V, Timmermann L, Tronnier V, Trottenberg T, Wojtecki L, Wolf E, Poewe W, Voges J; German Parkinson Study Group, Neurostimulation Section. A randomized trial of deep-brain stimulation for Parkinson's disease. *N Engl J Med*. 2006 Aug 31;355(9):896-908. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa060281>. Erratum in: *N Engl J Med*. 2006 Sep 21;355(12):1289. PMID: 16943402.
28. Weaver FM, Follett K, Stern M, Hur K, Harris C, Marks WJ Jr, Rothlind J, Sagher O, Reda D, Moy CS, Pahwa R, Burchiel K, Hogarth P, Lai EC, Duda JE, Holloway K, Samii A, Horn S, Bronstein J, Stoner G, Heemskerk J, Huang GD; CSP 468 Study Group. Bilateral deep brain stimulation vs best medical therapy for patients with advanced Parkinson disease: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2009 Jan 7;301(1):63-73. <https://doi.org/10.1001/jama.2008.929>. PMID: 19126811; PMCID: PMC2814800.
29. Daniels C, Krack P, Volkmann J, Raethjen J, Pinsker MO, Kloss M, Tronnier V, Schnitzler A, Wojtecki L, Bötzel K, Danek A, Hilker R, Sturm V, Kupsch A, Karner E, Deuschl G, Witt K. Is improvement in the quality of life after subthalamic nucleus stimulation in Parkinson's disease predictable? *Mov Disord*. 2011 Dec;26(14):2516-21. <https://doi.org/10.1002/mds.23907>. Epub 2011 Aug 25. PMID: 22170276.
30. Smeding HM, Speelman JD, Huizenga HM, Schuurman PR, Schmand B. Predictors of cognitive and psychosocial outcome after STN DBS in Parkinson's Disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011 Jul; 82(7):754-60. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2007.140012>. Epub 2009 May 21. PMID: 19465417.
31. Fasano A, Romito LM, Daniele A, Piano C, Zinno M, Bentivoglio AR, Albanese A. Motor and cognitive outcome in patients with Parkinson's disease 8 years after subthalamic implants. *Brain*. 2010 Sep;133(9):2664-76. <https://doi.org/10.1093/brain/awq221>. PMID: 20802207.
32. Achey RL, Yamamoto E, Sexton D, Hammer C, Lee BS, Butler RS, Thompson NR, Nagel SJ, Machado AG, Lobel DA. Prediction of depression and anxiety via patient-assessed tremor severity, not physician-reported motor symptom severity, in patients with Parkinson's disease or essential tremor who have undergone deep brain stimulation. *J Neurosurg*. 2018 Dec 1;129(6):1562-1571. <https://doi.org/10.3171/2017.8.JNS1733>. Epub 2018 Feb 23. PMID: 29473781.

Поступила в редакцию 05.09.2024

Утверждена к печати 03.03.2025

Богачева Вероника Андреевна, к.м.н., научный сотрудник отделения интегративной терапии больных нейропсихиатрического профиля ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева». ORCID iD 0000-0003-0878-3452.

Захаров Денис Валерьевич, к.м.н., ведущий научный сотрудник, заведующим отделения реабилитации психоневрологических больных ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева». ORCID iD 0000-0003-2266-9197. zaharov_dv@mail.ru

Михайлов Владимир Алексеевич, д.м.н., директор Института нейропсихиатрии, главный научный сотрудник и научный руководитель отделения лечения больных с экзогенно-органическими расстройствами и эпилепсией и реабилитации пациентов с психосоматическими расстройствами ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева». ORCID iD 0000-0002-7700-2704. SPIN-код РИНЦ 5563-1009. ResearcherID B-3272-2017. vladmikh@yandex.ru

✉ Богачева Вероника Андреевна, ronika1988@mail.ru

UDC 616.858:616.8-009.3:616.8-008.64:616.036(048.8)

For citation: Bogacheva V.A., Zakharov D.V., Mikhailov V.A. The influence of tremor hyperkinesia on the development of depression in Parkinson's disease and essential tremor (analytical review). *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2025; 1 (126): 98-106. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-98-106](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-98-106)

The influence of tremor hyperkinesia on the development of depression in Parkinson's disease and essential tremor (analytical review)

Bogacheva V.A., Zakharov D.V., Mikhailov V.A.

*Federal State Budgetary Institution "V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology" of the Ministry of Health of the Russian Federation
Bekhterev Street 3, 192019, St. Petersburg, Russian Federation*

ABSTRACT

Background. The study of the relationship between tremor in Parkinson's disease and the level of depression is dictated by the high prevalence of these conditions in the population as a whole, especially among the elderly. Currently, depression is considered not only as a psychiatric, but also as an important general medical problem, which is determined by its high incidence in the population and association with a number of somatic disorders. **Objective:** to analyze domestic and foreign literature sources on the effect of tremor hyperkinesia on the development of depression in Parkinson's disease and essential tremor. **Results and Discussion.** The article shows that depression is a common non-motor symptom among patients with Parkinson's disease and essential tremor. Data are provided on the ability of tremor accompanying these diseases to worsen the quality of life. Tremor causes physical and psychological discomfort, stressful situations when performing simple tasks, negatively affects family relationships, which can potentially lead to depressive states. Data on depression as a premotor manifestation of the disease are presented. The results of a study on the prevalence of reactive depression in patients with resting tremor and a combination of resting tremor and postural/kinetic tremor are discussed. The combination of resting tremor and postural/kinetic tremor in Parkinson's disease worsens clinical indicators, with the prevalence of depression increasing to 28% over 5 years. Higher patient-rated tremor severity, but not physician-rated severity, predicts higher rates of depression. Physician understanding of different types of tremor and their impact on the development of depressive symptoms will help to find effective tools to improve the quality of life of patients with Parkinson's disease.

Keywords: Parkinson's disease, depression, essential tremor, tremor hyperkinesia.

Received September 05, 2024

Accepted March 03, 2025

Bogacheva Veronica A., Cand. Sc. (Medicine), researcher, Department of Integrative Therapy for Neuropsychiatric Patients, Federal State Budgetary Institution "V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology" of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russian Federation. ORCID iD 0000-0003-0878-3452.

Zakharov Denis V., Cand. Sc. (Medicine), lead researcher, Head of the Department of Rehabilitation of Psychoneurological Patients, Federal State Budgetary Institution "V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology" of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russian Federation. ORCID iD 0000-0003-2266-9197. zaharov_dv@mail.ru

Mikhailov Vladimir A., D. Sc. (Medicine), director of the Institute of Neuropsychiatry, chief researcher and scientific director of the Department of Treatment of Patients with Exogenous Organic Disorders and Epilepsy and Rehabilitation of Patients with Psychosomatic Disorders, Federal State Budgetary Institution "V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology" of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russian Federation. ORCID iD 0000-0002-7700-2704. SPIN-code RSCI 5563-1009. ResearcherID B-3272-2017. vladmikh@yandex.ru



Bogacheva Veronica A., ronika1988@mail.ru

КОМОРБИДНОСТЬ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

УДК 616.895.8:616.851:616-079.4

Для цитирования: Першина А.Э., Бородюк Ю.Н., Тигунцев В.В., Агарков А.А., Гуткевич Е.В., Корнетова Е.Г. Проблемы дифференциальной диагностики болезни Гентингтона и шизофрении (клинический случай). Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2025. № 1 (126). С. 107-114. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-107-114](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-107-114)

Проблемы дифференциальной диагностики болезни Гентингтона и шизофрении (клинический случай)

**Першина А.Э., Бородюк Ю.Н., Тигунцев В.В.,
Агарков А.А., Гуткевич Е.В., Корнетова Е.Г.**

*НИИ психического здоровья, Томский национальный исследовательский медицинский центр
Российской академии наук
Россия, 634014, Томск, ул. Алеутская, 4*

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Болезнь Гентингтона (БГ) – орфанное заболевание со средней распространенностью в мире 5,5 на 100 тысяч населения, характеризующееся аутосомно-доминантным типом наследования, полной пенетрантностью и неуклонно прогрессирующим течением с дальнейшей инвалидизацией. Клиническая картина БГ описывается триадой, в которую входят двигательные расстройства, когнитивные нарушения и психопатологическая симптоматика. Диагностика дебюта БГ часто вызывает значительные сложности, поскольку у многих пациентов психические нарушения могут предшествовать моторным расстройствам. В таком случае повышается вероятность ошибочной диагностики эндогенного заболевания, в частности шизофрении. **Цель:** изучить актуальные проблемы дифференциальной диагностики болезни Гентингтона и шизофрении по материалам анализа клинического случая. **Результаты и обсуждение.** В статье представлен клинический случай 33-летнего пациента психиатрического стационара с шизофренией и отягощенным семейным анамнезом, демонстрирующий трудности дифференциальной диагностики болезни Гентингтона с шизофренией. В связи с наследственной отягощенностью по линии отца, двигательными нарушениями в анамнезе, снижением когнитивных функций предположительно диагностирована болезнь Гентингтона, однако данный диагноз был исключен в связи с отрицательным результатом ДНК-тестирования. Выставлен диагноз: параноидная шизофрения, период наблюдения менее года (код по МКБ-10 F20.9), что подтверждалось клинико-анамнестическим и клинико-психопатологическим методами (галлюцинаторно-параноидная симптоматика в анамнезе, нарастающий апатобулический синдром, нарушения социальной адаптации и мышления, положительный ответ на фоне лечения в виде стабилизации психического состояния, редукции скованности).

Ключевые слова: болезнь Гентингтона, орфанные заболевания, шизофрения, дифференциальная диагностика, двигательные расстройства.

ВВЕДЕНИЕ

Болезнь Гентингтона (БГ) – наследственное нейродегенеративное заболевание с неуклонно прогрессирующим течением и дальнейшей инвалидизацией. Средняя распространенность БГ в мире составляет 5,5 на 100 тыс. населения, причём заболеваемость БГ ниже в азиатских популяциях, чем в Западной Европе, Северной Америке и Австралии. Глобальная вариабельность распространенности БГ частично объясняется средней длиной повторов CAG и частотой гаплотипов гена HTT в общей популяции [1]. На сегодняшний день в России масштабных систематизированных эпидемиологических исследований БГ не проводилось. В литературе встречаются единичные данные этого показателя: в Республике Башкор-

тостан и Хабаровском крае – 2,6 на 100 тыс. населения [2] и 7,1 на 100 тыс. населения соответственно [3].

Для БГ характерны аутосомно-доминантный тип наследования, полная пенетрантность мутантного гена, своеобразие клинико-генетических корреляций [4]. Данное генетическое заболевание обусловлено экспансией тринуклеотидных повторов CAG (цитозин-аденин-гуанин) в гене HTT, который расположен в области 4p16.3. В норме число CAG-повторов в гене HTT варьирует от 10 до 35 копий, в то время как при БГ их количество составляет 36 и более [5].

У большинства носителей мутации более чем с 50 CAG-повторами симптомы болезни, как правило, развиваются в возрасте до 30 лет. Вместе

с тем величина CAG-экспансии определяет возраст дебюта БГ лишь на 60% и не позволяет судить о возможных фенотипических особенностях и темпах прогрессирования заболевания [6].

Клиническая картина БГ описывается триадой, к которой относятся двигательные расстройства, когнитивные нарушения и психопатологическая симптоматика [7]. Сложность диагностики БГ связана с полиморфностью дебюта, низкой частотой встречаемости, недостатком опыта работы с подобными пациентами в психиатрической практике. Несмотря на выраженность и характерность моторных проявлений БГ, психические и когнитивные расстройства часто являются главными инвалидирующими факторами при данном заболевании. Двигательные расстройства характеризуются большим фенотипическим разнообразием, начиная от гиперкинезов, в частности хореи, и заканчивая нарушениями произвольных движений. Психопатологические проявления могут выражаться депрессивной и субдепрессивной симптоматикой, тревогой, агрессивностью, раздражительностью, манией, галлюцинаторно-параноидными психозами и бредом [8].

Несмотря на то что для БГ в первую очередь характерны экстрапирамидные нарушения, примерно у 25-50% больных психопатологические нарушения предшествуют двигательным [9]. По результатам исследования базы данных Enroll-HD, где было проанализировано 7 966 участников, распространенность психотической симптоматики среди пациентов с подтвержденным диагнозом БГ составила 12,95% [10]. Так, бред чаще всего представлен идеями ревности, наличия паразитарного заболевания, парафреническими нигилистическими идеями (синдромом Котара) и встречается у 11% пациентов, тогда как галлюцинации характерны для 2-3% больных [11].

Дифференциальная диагностика болезни Гентингтона и шизофрении особенно актуальна, когда манифестация заболевания начинается с психопатологических нарушений. Появление в клинической картине эмоционально-волевых расстройств и галлюцинаторно-параноидной симптоматики без каких-либо моторных проявлений может ошибочно привести к постановке диагноза шизофрении. В таком случае при последующем прогрессировании заболевания экстрапирамидные расстройства, характерные для БГ, могут трактоваться, например, как tardive dyskinesia с назначением соответствующих корректоров без ожидаемого эффекта.

Также важно отметить, что манифестации шизофрении могут предшествовать первичные двигательные нарушения, которые рассматриваются в настоящее время в рамках промежуточного двигательного фенотипа [12]. Среди них выделяют

неврологические мягкие признаки, гиперкинетические непроизвольные движения (дискинезия, дистония, акатизия или гиперкинезия), гипокинетические и кататонические явления [13].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить актуальные проблемы дифференциальной диагностики болезни Гентингтона и шизофрении по материалам анализа клинического случая.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено на базе второго психиатрического отделения НИИ психического здоровья Томского НИМЦ. От пациента получено добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Проведено комплексное обследование пациента В., 33 лет, поступившего в стационар клиники НИИ психического здоровья в марте 2024 г. в сопровождении матери с жалобами на поверхностный сон с трудностями в засыпании, чувство безнадёжности, беспокойство за состояние своего здоровья, снижение памяти и концентрации внимания.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анамнестические сведения

Наследственность манифестными формами психозов отягощена – у троюродного брата по материнской линии выставлен диагноз параноидной шизофрении. Родился единственным ребенком в полной семье. Со слов матери, беременность протекала на фоне угрозы прерывания, роды в срок. Перенесенные инфекционные заболевания в детском возрасте: коклюш, мононуклеоз. Рос и развивался соответственно возрасту.

Отец работал научным сотрудником в институте оптики атмосферы. Длительное время страдал болезнью Гентингтона, умер в возрасте 40 лет. Данные выписки из истории болезни отца: грубые хореоидные гиперкинезы, псевдобульбарный синдром, миоспастические нарушения. Наследственное заболевание заподозрили не сразу, так как в анамнезе уже имелись двигательные нарушения: отец пациента, проходя службу в армии, получил перелом плечевой кости, позвоночника и костей таза, в связи с чем в течение жизни сохранялась шаркающая походка.

Мать в течение 33 лет работала врачом СМП, с 2022 г. на пенсии. Отношения с ней всегда были ровные. В близкий круг общения помимо матери входит бабушка, в отношениях с ними чувствовал себя комфортно. Когда пациенту исполнилось 15 лет, в семье появился отчим, рассказывает о нем неохотно и сдержанно. Со слов матери, после прихода отчима пациент перестал приводить друзей в гости, стал реже видеться с приятелями, предпочитал большую часть свободного времени в одиночестве проводить дома. В 2023 г. отчим умер от сердечно-сосудистой патологии.

Детский сад посещал. Со слов матери, был застенчивым, спокойным и неконфликтным ребенком, в общении со сверстниками трудностей не возникало.

В школу пошел в возрасте 7 лет, учился на тройки и четверки, к учебе интереса не проявлял. Свободное от учебы время проводил совместно с друзьями, играл в компьютерные игры. Уроки физкультуры посещал регулярно, дополнительные внешкольные спортивные секции не посещал. Сейчас самостоятельно спортом не занимается. Алкоголь впервые попробовал в возрасте 16 лет в компании друзей, эффект после употребления понравился, в настоящее время алкоголь принимает крайне редко до 500 мл пива, около 350 мл вина. В 2008 г. после окончания школы поступил на радиопизический факультет ТГУ на бюджетной основе, во время обучения в вузе проживал с матерью и отчимом. Учился без особого интереса, постоянно имелись академические задолженности, что объясняет отсутствием осознанного выбора будущей профессии («Просто я туда по баллам проходил, вот и поступил»). Со слов матери, в университете у сына был единственный друг, близко ни с кем не общался, вёл уединённую жизнь. В отношениях с девушками никогда не состоял.

В 2014 г. окончил университет, был призван на срочную службу. Перед службой в армии проходил обследование в стационаре по инициативе матери, где был поставлен диагноз вегетососудистой дистонии. По состоянию здоровья был определен в войска связи, однако в дальнейшем был отправлен для прохождения службы в танковые войска. Во время службы длительно находился на лечении в госпитале с плевропневмонией. Со слов матери, пациент рассказывал бабушке, что неоднократно подвергался физическому насилию (от сильного удара по шее потерял сознание, обследование и лечение у невролога не проходил). Однако сам пациент о физическом и психологическом насилии со стороны сослуживцев в беседе умалчивает. В армии впервые попробовал сигареты, курил около 3-4 месяцев, позже бросил.

Со слов матери, в 2015 г. по возвращении из армии произошли серьёзные внутренние изменения, стал замкнутым, практически не выходил из дома, проводил все свободное время в интернете, постепенно перестал общаться с друзьями. Мать приняла решение не беспокоить сына, пережившего тяжелые эпизоды армейской службы, дать время отдохнуть, надеялась, что со временем всё наладится, сын станет «прежним, как раньше». Весной 2016 г. из-за постоянных просьб отчима устроиться на работу, начал искать вакансии, но так и не трудоустроился. Объясняет это сложившейся ситуацией: «Сначала просто хотел отдох-

нуть после армии, потом не было желания работать». Всё свободное время проводил в интернете, играл в онлайн-игры, смотрел фильмы, «просто лежал на кровати». Из дома выходил редко.

В сентябре 2020 г. проснулся ночью от беспокойного звука, «как будто бумагу резали ножницами за спиной», из-за чего испытал сильный страх, о данном инциденте никому не рассказывал. Немного позднее, проснувшись ночью, увидел «святого духа», он был «черного цвета с глазами-лучами, крупный, низкого роста, и вдруг, как ослепительная вспышка, сразу исчез». В августе 2022 г. обратился к неврологу в клиники СибГМУ в связи со снижением памяти на недавние события. Был поставлен диагноз: вегетативная дисфункция, психовегетативный синдром.

Неврологический осмотр (от 15.08.2022)

Сложные команды выполняет с небольшими трудностями. Во время ходьбы и при волнении на протяжении всего осмотра наблюдаются непроизвольные движения в лице. В позе Ромберга легкое покачивание, постуральный тремор в руках. Координационные пробы выполняет. При выполнении пальценосовой пробы наблюдается интенционный тремор. Глазные щели: D=S. Движение глазных яблок в полном объеме, нистагм в крайних отведениях, диплопии нет, конвергенция ослаблена. При слежении за молоточком – толчкообразные, прерывистые движения глазных яблок. Носогубные складки D=S, небольшой тремор губ при разговоре, улыбке. Язык по средней линии. Мягкое нёбо фонировано. Симптомов орального автоматизма нет. Движения в конечностях в полном объеме. Рефлексы с рук D=S, оживлены. Сила в руках и ногах сохранена, 5 баллов. Мышечный тонус сохранен.

Учитывая данные анамнеза и объективного неврологического обследования, было проведено молекулярно-генетическое исследование с целью исключения болезни Гентингтона. Результат оказался отрицательным. Методом ПЦР-диагностики установлено, что в локусах гена HTT у обследуемого находится нормальное количество CAG-повторов.

В конце августа 2023 г. впервые «появились в голове женские и мужские голоса» угрожающего и оскорбляющего характера («они шутили над мной, обзывали, заставляли выйти на улицу, говорили, что там кого-то насилуют»). Со слов матери, в этот период начал странно себя вести. Резко выбегал на улицу, хотя последние 3 года опасался туда выходить. Рассказывал, что соседи по дому называли его по имени и «плохо о нём говорили». 2 сентября 2023 г. был госпитализирован в 27-е отделение ТОКПБ, где был выставлен диагноз: параноидная шизофрения, период наблюдения менее года (код по МКБ-10 F20.9). На лечении нахо-

дился 2 месяца, после выписки была дана рекомендация принимать рисперидон 4 мг/сут, циклодол 2 мг/сут, труксал 50 мг/сут. Назначенное лечение принимал нерегулярно.

В декабре 2023 г. впервые начал отмечать нарушения сна, сон стал поверхностным, беспокойным, с частыми пробуждениями. Связывает это со снижением дозировки рисперидона до 1,5 мг/сут. Дозу уменьшил самостоятельно в связи с постоянным чувством безнадежности на фоне приема терапии. В феврале 2024 г. начал принимать рисперидон по 4 мг/сут, но проблемы со сном сохранялись, чувство безнадежности не ослабевало. Помимо этого, беспокоило сниженное настроение с суицидальными мыслями («голову пару раз посещали идеи броситься под поезд»). 27 марта 2024 г. по инициативе матери в связи с сохраняющимся поверхностным сном с трудностями в засыпании, безнадежностью, беспокойством за состояние своего здоровья, снижением памяти и концентрации внимания был впервые госпитализирован в клинику НИИ психического здоровья Томского НИМЦ.

Психический статус

Выглядит соответственно паспортному возрасту. Производит впечатление напряженного, скованного, спину на протяжении всей беседы держит прямо, руки на коленях. Находится в ясном сознании. Ориентирован правильно всесторонне. Целенаправленному контакту доступен. Держится отстраненно, в контакт с врачом вступает неохотно. Мимика и пантомимика не выразительны. Выражение лица безэмоциональное. Внимательно присматривается к собеседнику, уходит от визуального контакта. Отвечает по существу вопроса.

В диалоге акцентирует внимание на длительно сохраняющемся чувстве безнадежности, связывает его с приемом рисперидона. Наличие суицидальных мыслей на момент осмотра категорически отрицает. Также предъявляет жалобы на поверхностный, беспокойный сон с трудностями в засыпании и частыми пробуждениями. При подробном расспросе отмечает, что периодически возникает «пустота в голове». Память на события прошлого снижена. О пребывании в психиатрическом стационаре в сентябре 2023 г. не рассказывает, пытается сменить тему разговора, при длительном обсуждении сообщает, что «плохо помнит, затрудняется сказать».

В отделении держится отстраненно, с соседями по палате старается не контактировать.

Интеллектуальные способности соответствуют уровню полученного образования и образу жизни. Нарушение мышления по типу шперрунг. Психопродуктивной симптоматики на момент осмотра не наблюдается.

Заключение: апатоабулический синдром с псевдоневротическим фасадом (тревожно-депрессивный) и проявлениями когнитивного дефицита.

Данные лабораторных обследований и осмотров специалистов соматического профиля

По данным электроэнцефалографического исследования отмечается легкая раздражительность коры головного мозга с косвенными признаками вегетативной лабильности без очаговой патологии и эпилептиформной активности.

Данные реоэнцефалографии сосудов головного мозга: параметры реограммы каротидного бассейна указывают на состояние ангиодистонии при сниженном пульсовом кровенаполнении слева. Параметры реограммы вертебробазилярного бассейна указывают на состояние ангиодистонии при сниженном пульсовом кровенаполнении.

Данные МРТ-исследования от 04.04.2024 г.: на серии магнитно-резонансных томограмм, взвешенных по T1 и T2, в трех проекциях визуализированы суб- и супратенториальные структуры. В белом веществе лобных долей определяются единичные мелкие очаги повышенного по T2 и FLAIR сигнала, без признаков перифокального отека. Боковые желудочки мозга типичного строения, ширина на уровне тел справа 1,0 см, слева 0,7 см. 3-й желудочек шириной до 0,5 см. Сильвиев водопровод прослеживается. 4-й желудочек расширен. Базальные цистерны не расширены. Хиазмальная область без особенностей, ткань гипофиза имеет обычный сигнал. Пинеальная область не изменена. Мозолистое тело типичного строения. Область мостомозжечковых углов с обеих сторон без признаков наличия патологических изменений. Субарахноидальные конвексимальные пространства и борозды локально неравномерно расширены, преимущественно в области лобных и теменных долей, Сильвиевых щелей. Расширена цистерна magna. Заключение: МР-картина очаговых изменений вещества мозга дисциркуляторного характера.

Заключение терапевта: синдром вегетативной дисфункции, синдром артериальной гипотензии. Розовый лишай Жибера.

Неврологический осмотр: на протяжении всего осмотра наблюдается скованность движений, сложные команды выполняет с небольшими трудностями. Походка не изменена. Координационных нарушений нет. В позе Ромберга устойчив, пальцевую пробу выполняет удовлетворительно. Тремор в конечностях отсутствует. Глазные щели равны, не доводит глазные яблоки в крайних отведениях, ослаблена конвергенция. Нистагма нет. Носогубные складки ровные, язык по средней линии, симптомов орального автоматизма не выявлено. Мягкое нёбо фонировано, дизартрии нет.

Объем движений в конечностях полный, некоторая гипотония в верхних конечностях. Сила 5 баллов. Сухожильные рефлексы средней активности, S=D, патологических знаков нет.

Осмотр невролога в динамике: редукция скованности движений пациента.

Проведено клинико-генеалогическое исследование семьи пациента, получены сведения о 5 поколениях родственников по информации из медицинской документации, со слов пациента и его матери. В расширенной семье у родственников различных степеней родства выявлены случаи шизофрении, «неадекватного поведения с обездвиженностью», суицидов в молодом возрасте, синдром Дауна, задержка психического развития и аутизм. Наблюдались смерти родственников от онкологических и сердечно-сосудистых заболеваний, менингита.

Заключение психолога: в ходе тестового психодиагностического обследования выявлены снижение настроения, ощущение апатии, снижение продуктивности, инициативности; демонстративность, причудливость, своеобразие переживаний, склонность к организации деятельности на базе некорректируемых концепций, сосредоточенность на соматических переживаниях, ипохондричность; высокая социальная изоляция, сужение круга интересов, затруднение социальной адаптации; шизоидные, паранойяльные и демонстративные черты личности. В когнитивной сфере отмечаются умеренные нарушения оперативной памяти, внимания, слухоречевой памяти, исполнительской функции, ассоциативной беглости, склонность к опоре на формальные и конкретные связи при отсутствии грубых нарушений в мышлении, снижение продуктивности и темпа деятельности в рамках шизофренического патопсихологического синдрома.

Данные психометрического обследования

По данным исследования с использованием батареи тестов BACS для оценки сферы когнитивного функционирования было выявлено наличие умеренных нарушений всех функций: вербальная память – 31, оперативная память – 19, двигательная и исполнительская функции: шифровка – 37, двигательный тест с фишками – 54, ассоциативная беглость – 31, функции программирования и контроля (исполнительская) – 18. Зафиксирована положительная динамика по всем функциям: вербальная память – 45, оперативная память – 23, двигательные функции: шифровка – 62, двигательный тест с фишками – 76, ассоциативная беглость – 52, функции программирования и контроля – 21.

При поступлении в стационар суммарный балл по общепсихопатологической шкале PANSS составил 102, при выписке снизился до 88.

Терапевтическая тактика: препаратом выбора являлся арипипразол в дозе 7,5 мг/сут. Данный препарат хорошо переносится пациентами, не вызывает значимых неврологических побочных эффектов, а также положительно влияет на когнитивные способности [14, 15]. Так как на фоне лечения арипипразолом не удалось достичь нормализации сна, дополнительно был назначен оланзапин 5 мг/сут. С пациентом было проведено 9 занятий по когнитивной ремедиации.

Динамика состояния

В ходе комплексного лечения состояние пациента значительно улучшилось. Нормализовался ночной сон, редуцировалось чувство безнадежности, пациент отмечает улучшение памяти, устойчивости и концентрации внимания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный клинический случай доказательно отображает трудности дифференциальной диагностики болезни Гентингтона с шизофренией. В связи с наследственной отягощенностью по линии отца, двигательными нарушениями в анамнезе (постуральный тремор в руках, интенционный тремор при выполнении пальценосовой пробы, толчкообразные, прерывистые движения глазных яблок, небольшой тремор губ при разговоре, улыбки) и снижением когнитивных функций (нарушения памяти и внимания) было логично сделать предположение о диагнозе болезни Гентингтона. Однако в связи с отрицательным результатом ДНК-тестирования данный диагноз был исключен. При рассмотрении диагноза шизофрении внимание в первую очередь акцентируется на галлюцинаторно-параноидной симптоматике в анамнезе, нарастающем апатоабулическом синдроме, нарушениях социальной адаптации и мышления, а также на положительном ответе на фоне лечения (стабилизация психического состояния, редукция скованности). Соответственно пациенту был выставлен заключительный диагноз: параноидная шизофрения, период наблюдения менее года (код по МКБ-10 F20.9). При выписке из стационара были даны рекомендации – продолжить принимать назначенную терапию – арипипразол 7,5 мг/сут и оланзапин 5 мг/сут, а также продлить динамическое наблюдение у психиатра и невролога.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование проведено в рамках выполнения государственного задания НИИ психического здоровья ТНИМЦ № 075-01392-23-00 «Персонализированная диагностика и терапия больных полиморбидными расстройствами шизофренического

и аффективного спектра» (регистрационный номер 123041900006-4).

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ

Исследование выполнено в соответствии с «Этическими принципами проведения научных медицинских исследований с участием человека», «Правилами клинической практики в Российской Федерации», этическими стандартами, разработанными на основании Хельсинкской декларации ВМА 1964 г. с внесёнными поправками в 1975-2013 гг. Одобрено локальным этическим комитетом при НИИ психического здоровья Томского НИМЦ (протокол № 157 от 18.11.2022 г.). Пациент дал письменное информированное добровольное согласие на участие в исследовании и обработку персональных данных.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Baig SS, Strong M, Quarrell OW. The global prevalence of Huntington's disease: a systematic review and discussion. *Neurodegener Dis Manag*. 2016 Aug;6(4):331-43. <https://doi.org/10.2217/nmt-2016-0008>. Epub 2016 Jul 20. PMID: 27507223.
2. Кутуев И.А., Хусаинова Р.И., Хидиятова И.М., Магжанов Р.В., Хуснутдинова Э.К. Анализ гена IT15 в семьях больных хореей Гентингтона. *Генетика*. 2004. Т. 40, № 8. С. 919-925. Kutuev IA, Khusainova RI, Khidiyatova IM, Magzhanov RV, Khusnutdinova EK. Analysis of the IT15 gene in Huntington's chorea families. *Russian Journal of Genetics*. 2004;40(8):919-925. <https://doi.org/10.1023/B:RUGE.0000039726.96053.78> (in Russian).
3. Проскокова Т.Н., Скретнев А.С. Эпидемиология болезни Гентингтона в Хабаровском крае. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2016. Т. 10, № 2. С. 28-32. Proskokova TN, Skretnev AS. Epidemiology of Huntington's disease in the Khabarovsk Territory. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2016;10(2):28-32 (in Russian).
4. Ключников С.А. Болезнь Гентингтона. *Неврологический журнал имени Л.О. Бадаляна*. 2020. Т. 1, № 3. С. 139-158. Klyushnikov SA. Huntington's disease. *L.O. Badalyan Neurological Journal*. 2020;1(3):139-158. <https://doi.org/10.46563/2686-8997-2020-1-3-139-158> (in Russian).
5. Богомазова А.Н., Еремеев А.В., Позмогова Г.Е., Лагарькова М.А. Роль мутантной РНК в патогенезе болезни Хантингтона и других полиглутаминовых заболеваний. *Молекулярная биология*. 2019. Т. 53, № 6. С. 954-967. Bogomazova AN, Yermeev AV, Pozmogova GE, Lagar'kova MA. The role of mutant RNA in the pathogenesis of Huntington's disease and other polyglutamine diseases. *Molecular Biology*. 2019;53(6):954-967. <https://doi.org/10.1134/S002689841906003X> (in Russian).
6. Селиверстов Ю.А., Ключников С.А. Дифференциальная диагностика хорей. *Нервные болезни*. 2015. № 1. С. 6-15. Seliverstov YuA, Klyushnikov SA. Differential diagnosis of chorea. *Nervous Diseases*. 2015;1:6-15 (in Russian).
7. McColgan P, Tabrizi SJ. Huntington's disease: a clinical review. *Eur J Neurol*. 2018 Jan;25(1):24-34. <https://doi.org/10.1111/ene.13413>. Epub 2017 Sep 22. PMID: 28817209.
8. Гасенко К.А., Арсланова А.В. Болезнь Гентингтона в психиатрической практике. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2021. Т. 121, № 6. С. 81-86. Gasenko KA, Arslanova AV. Huntington's disease in psychiatric practice. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2021;121(6):81-86. <https://doi.org/10.17116/202112106181> (in Russian).
9. Дамулин И.В., Романов Д.В., Нийноя И.В. Особенности психических нарушений при неврологических заболеваниях. *Российский медицинский журнал*. 2019. Т. 25, № 5-6. С. 335-342. Damulin IV, Romanov DV, Niinoya IV. Features of mental disorders in neurological diseases. *Russian Medical Journal*. 2019;25(5-6):335-342. <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2106-2019-25-5-6-335-342> (in Russian).
10. Jaini A, Yomtoob J, Yeh C, Bega D. Understanding HD psychosis: An analysis from the ENROLL-HD Database. *Tremor Other Hyperkinet Mov (NY)*. 2020 Jul 7;10:16. <https://doi.org/10.5334/tohm.395>. PMID: 32775030; PMCID: PMC7394199.
11. Ключников С.А., Юдина Е.Н., Иллариошкин С.Н., Иванова-Смоленская И.А. Психические нарушения при болезни Гентингтона. *Неврология, психиатрия, психосоматика*. 2012. Т. 4, № 25. С. 46-51. Klyushnikov SA, Yudina EN, Illarioshkin SN, Ivanova-Smolenskaya IA. Mental disorders in Huntington's disease. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2012;4(25):46-51. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2012-2508> (in Russian).
12. Hirjak D, Meyer-Lindenberg A, Kubera KM, Thomann PA, Wolf RC. Motor dysfunction as research domain in the period preceding manifest schizophrenia: A systematic review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2018 Apr;87:87-105. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.01.011>. Epub 2018 Feb 20. PMID: 29410313.
13. Hirjak D, Kubera KM, Thomann PA, Wolf RC. Motor dysfunction as an intermediate phenotype across schizophrenia and other psychotic disorders: Progress and perspectives. *Schizophr Res*. 2018 Oct;200:26-34. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2017.10.007>. Epub 2017 Nov 1. PMID: 29074330.
14. Цукарзи Э.Э. Эффективность арипипразола (амдоал) в длительной терапии шизофрении. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2013. Т. 113, № 3. С. 94-96. Tsukarzi EE. Efficacy of aripiprazole (amdoal) in the long-term treatment of schizophrenia. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2013;113(3):94-96 (in Russian).

15. Цымбал А.В., Корнетов А.Н. Исследование нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией при лечении классическими и атипичными нейролептиками. Современные подходы в биомедицинской, клинической, психологической и социокультурной антропологии. Материалы Всероссийской конференции с международным участием: в 2 частях. Часть 1. Новосибирск: Типография «Иван Федоров», 2008. С. 339-342. Tsymbal AV, Kornetov AN. Study of neurocognitive

deficit in patients with schizophrenia treated with classical and atypical neuroleptics. Modern approaches in biomedical, clinical, psychological and sociocultural anthropology. Proceedings of the All-Russian conference with international participation: in 2 parts. Part 1. Novosibirsk: Ivan Fedorov Printing House, 2008:339-342 (in Russian).

Поступила в редакцию 29.11.2024

Утверждена к печати 03.03.2025

Першина Анжела Эдуардовна, младший научный сотрудник отделения эндогенных расстройств, НИИ психического здоровья Томского НИМЦ. ResearcherID LMP-3213-2024. ORCID iD 0009-0002-8504-6675.

Бородюк Юлия Николаевна, врач-психиатр второго клинического психиатрического отделения, НИИ психического здоровья Томского НИМЦ. SPIN-код РИНЦ 3864-7510. Author ID РИНЦ 678976. ResearcherID J-4538-2017. ORCID iD 0000-0001-5680-0881.

Тигунцев Владимир Владимирович, к.м.н., научный сотрудник отделения эндогенных расстройств, НИИ психического здоровья Томского НИМЦ. SPIN-код РИНЦ 8129-8061. Author ID РИНЦ 85858. ResearcherID AAZ8082-2021. ORCID iD 0000-0001-9083-0339.

Агарков Алексей Александрович, д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения эндогенных расстройств, НИИ психического здоровья Томского НИМЦ. SPIN-код РИНЦ 3147-2068. Author ID РИНЦ 228201. Author ID Scopus 57191279542. ResearcherID J-1727-2017. ORCID iD 0000-0001-7350-3360.

Гуткевич Елена Владимировна, д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения эндогенных расстройств, НИИ психического здоровья Томского НИМЦ. SPIN-код РИНЦ 6427-9007. Author ID РИНЦ 165414. ResearcherID O-1311-2014. ORCID iD 0000-0001-7416-7784.

Корнетова Елена Георгиевна, д.м.н., руководитель отделения эндогенных расстройств, НИИ психического здоровья Томского НИМЦ. SPIN-код РИНЦ 6490-8758. Author ID РИНЦ 551536. ResearcherID R-6811-2016. ORCID iD 0000-0002-5179-9727.

✉ Першина Анжела Эдуардовна, anzelasahno2077@gmail.com

UDC 616.895.8:616.851:616-079.4

For citation: Pershina A.E., Borodyuk Yu.N., Tiguntsev V.V., Agarkov A.A., Gutkevich E.V., Kornetova E.G. Problems of differential diagnostics of Huntington's disease and schizophrenia (clinical case). *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2025; 1 (126): 107-114. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-107-114](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-107-114)

Problems of differential diagnostics of Huntington's disease and schizophrenia (clinical case)

**Pershina A.E., Borodyuk Yu.N., Tiguntsev V.V.,
Agarkov A.A., Gutkevich E.V., Kornetova E.G.**

*Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences
Aleutskaya Street 4, 634014, Tomsk, Russian Federation*

ABSTRACT

Background. Huntington's disease (HD) is an orphan disease with an average prevalence of 5.5 per 100 thousand population worldwide, characterized by an autosomal dominant type of inheritance, complete penetrance and a steadily progressive course with subsequent disability. The clinical picture of HD is described by a triad, which includes movement disorders, cognitive impairment and psychopathological symptoms. Diagnosis of the onset of HD often causes significant difficulties, since in many patients mental disorders can precede motor disorders. In this case, the likelihood of erroneous diagnosis of an endogenous disease, in particular schizophrenia, increases. **Objective:** to study the current problems of differential diagnostics of Huntington's disease and schizophrenia based on the analysis of a clinical case. **Results and Discussion.** The article presents a clinical case of a 33-year-old patient of a psychiatric hospital with schizophrenia and an adverse family history, demonstrating the difficulties of differential diagnostics of Huntington's disease with schizophrenia. Due to a hereditary burden on the father's side, a history of motor disorders, and a decrease in cognitive functions, Huntington's disease was presumably diagnosed, but this diagnosis was excluded due to a negative DNA test result. The diagnosis was: paranoid schizophrenia, the observation period is less than a year (ICD-10 code F20.9), which was confirmed by clinical-anamnestic and clinical-psychopathological methods (hallucinatory-paranoid symptoms in the anamnesis, increasing apathoabulic syndrome, disturbance of social adaptation and thought disorder, a positive response to treatment in the form of stabilization of the mental state, reduction of stiffness).

Keywords: Huntington's disease, orphan diseases, schizophrenia, differential diagnostics, movement disorders.

Received November 29, 2024

Accepted March 03, 2025

Pershina Angela E., junior research fellow, Endogenous Disorders Department of the Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation. ResearcherID LMP-3213-2024. ORCID iD 0009-0002-8504-6675.

Borodyuk Yulia N., psychiatrist of the second clinical psychiatric department of the Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation. SPIN-code RSCI 3864-7510. Author ID RSCI 678976. ResearcherID J-4538-2017. ORCID iD 0000-0001-5680-0881.

Tiguntsev Vladimir V., Cand. Sc. (Medicine), researcher, Endogenous Disorders Department of the Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation. SPIN-code RSCI 8129-8061. Author ID RSCI 85858. ResearcherID AAZ-8082-2021. ORCID iD 0000-0001-9083-0339.

Agarkov Alexey A., D. Sc. (Medicine), lead researcher, Endogenous Disorders Department of the Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation. SPIN-code RSCI 3147-2068. Author ID RSCI 228201. Author ID Scopus 57191279542. ResearcherID J-1727-2017. ORCID iD 0000-0001-7350-3360.

Gutkevich Elena V., D. Sc. (Medicine), lead researcher, Endogenous Disorders Department of the Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation. SPIN-code RSCI 6427-9007. Author ID RSCI 165414. ResearcherID O-1311-2014. ORCID iD 0000-0001-7416-7784.

Kornetova Elena G., D. Sc. (Medicine), Head of the Endogenous Disorders Department of the Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation. SPIN-code RSCI 6490-8758. Author ID RSCI 551536. ResearcherID R-6811-2016. ORCID iD 0000-0002-5179-9727.



Pershina Angela E., anzelasahno2077@gmail.com

НЕКРОЛОГ



2 февраля 2025 г. на 94-м году жизни скончался один из патриархов отечественной психиатрии, выдающийся ученый в области пограничной психосоматики, клиницист с мировым именем, заслуженный деятель науки РФ, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии и психосоматики ФППОВ ПМГМУ им. И.М. Сеченова, директор НОКЦ «Психосоматическая медицина», руководитель отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»

Анатолий Болеславович Смудевич

Окончив в 1955 г. лечебный факультет 1-го Московского медицинского института им. И.М. Сеченова, Анатолий Болеславович Смудевич навсегда связал будущую жизнь с психиатрией и реализовал свой славный творческий потенциал, пройдя замечательный профессиональный путь от врача-психиатра до заведующего кафедрой психиатрии и психосоматики ИПО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Доктор медицинских наук, профессор, академик РАН Анатолий Болеславович Смудевич – один из ярких представителей плеяды талантливых ученых-энциклопедистов отечественной теоретической и клинической психиатрии известен как крупный реформатор и высокопрофессиональный специалист в сфере основ научной психиатрии, инициатор создания и внедрения качественно новых методов персонализированной психофармакотерапии и психосоциореабилитации. Его мастерски написанные работы получили широкую известность и признание среди отечественных и зарубежных коллег. К числу таких принципиально важных и наце-

ленных на перспективу теоретических и прикладных исследований относятся разработка проблемы депрессий и создание нового для отечественной медицинской науки раздела, синтезирующего опыт психиатров и интернистов – психосоматической патологии, что определило интеграцию отечественной психиатрии в общую медицину. Разработанные им оригинальные концепции и практические проекты, включая инновационные диагностико-терапевтические технологии и формы организации психиатрической помощи, и поныне позволяют возвращать к активной жизнедеятельности и полноценному восстановлению личностных ресурсов огромные контингенты больных не только психиатрической клиники, но и общемедицинской сети.

А.Б. Смудевич проявил себя как исключительно талантливый организатор и лидер, сплотивший вокруг себя коллектив единомышленников, разрабатывавших под его руководством актуальные проблемы пограничной психиатрии. В числе его учеников 65 кандидатов и 16 докторов медицинских наук. Кафедры и отделы, которыми он руководил, стали центрами передовой научной мысли и практики. Опубликованные им исследования по диагностике шизофрении, депрессий, психосоматических расстройств и тревожных состояний служат фундаментом в практической деятельности врачей-психиатров. В известных всему психиатрическому сообществу монографиях представлен анализ распространенных и диагностически сложных форм психической патологии, психопатологической квалификации, приоритетных стратегий лечения и реабилитации.

Научные исследования А.Б. Смудевича всегда были безраздельно связаны с плодотворной практической деятельностью. Под его руководством были организованы и успешно функционируют новые формы специализированной психиатрической помощи. Индивидуальный подход и доброжелательная заинтересованность, всегда характеризовавшие его отношение к пациенту и позволявшие как естественный итог филигранно проведенного обследования представить целостную картину заболевания, неизменно привлекали широкую аудиторию к мастерским клиническим разборам, оказывая практическую и научно-методическую помощь в становлении молодых сотрудников. Многогранная научно-исследовательская, педагогическая и организационная деятельность Ученого и Наставника служит свидетельством тому, что в современной клинической психиатрии он был коллегиально признан одним из наиболее авторитетных российских ученых.

В памяти сибирских психиатров Анатолий Болеславович Смудевич навсегда останется как лидер, он всегда был на несколько шагов впереди коллег, а его потрясающая жизненная энергетика и целеустремленность передавалась окружающим и стимулировала к свершению новых дел на благо развития российской психиатрии.

Потрясающее нас общее горе безмерно. Слова бессильны передать глубину постигшей утраты.

Редколлегия СВПН, сотрудники НИИ психического здоровья, кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии СибГМУ, объединение сибирских психиатров выражают искренние соболезнования семье, близким, коллегам и ученикам Анатолия Болеславовича Смудевича.

