

Психиатрия Psychiatry (Moscow)

научно-практический журнал

Scientific and Practical Journal

Psichiatriya



N.M. Mikhaylova

Главный редактор

Т.П. Ключник, профессор, д. м. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
E-mail: ncpz@ncpz.ru

Зам. гл. редактора

Н.М. Михайлова, д. м. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
E-mail: mikhaylovanm@yandex.ru

Отв. секретарь

Л.И. Абрамова, д. м. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
E-mail: L_Abramova@rambler.ru

Редакционная коллегия

М.В. Алфимова, д. психол. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
Н.А. Бохан, академик РАН, проф., д. м. н., ФГБУ «НИИ психического здоровья», Томский НИМЦ РАН (Томск, Россия)
О.С. Брусов, к. б. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
С.И. Гаврилова, проф., д. м. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
В.Е. Голимбет, проф., д. б. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
С.Н. Ениклопов, к. психол. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
О.С. Зайцев, д. м. н., ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко» МЗ РФ (Москва, Россия)
М.В. Иванов, проф., д. м. н., ФГБУ «НМИЦ психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ (Санкт-Петербург, Россия)
С.В. Иванов, проф., д. м. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
А.Ф. Изнак, проф., д. б. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
В.В. Калинин, проф., д. м. н., ФГБУ «НМИЦ психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России (Москва, Россия)
Д.И. Кича, проф., д. м. н., Медицинский институт РУДН (Москва, Россия)
Г.И. Кольеико, к. м. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
Г.П. Костюк, проф., д. м. н., «Психиатрическая клиническая больница № 1 имени Н.А. Алексеева Департамента здравоохранения города Москвы», МГУ им. М.В. Ломоносова, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Москва, Россия)
С.В. Костюк, проф., д. б. н., ФГБНУ «МГНЦ имени академика Н.П. Бочкова» (Москва, Россия)
И.С. Лебедева, д. б. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
И.В. Макаров, проф., д. м. н., ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ (Санкт-Петербург, Россия)
Е.В. Макушкин, проф., д. м. н., научно-медицинский центр детской психиатрии ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
Е.В. Малинина, проф., д. м. н., Южно-Уральский государственный медицинский университет МЗ РФ (Челябинск, Россия)
Ю.В. Микадзе, проф., д. психол. н., МГУ им. М.В. Ломоносова; ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России (Москва, Россия)
М.А. Морозова, д. м. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
Н.Г. Незнанов, проф., д. м. н., «НМИЦ психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ (Санкт-Петербург, Россия)
И.В. Олейчик, д. м. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
Н.А. Польская, проф., д. психол. н., ФГБОУ ВО МГППУ; ГБУЗ «Научно-практический центр психического здоровья детей и подростков им. Г.Е. Сухаревой ДЗ г. Москвы» (Москва, Россия)
М.А. Самушия, проф., д. м. н., ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ (Москва, Россия)
Н.В. Семенова, д. м. н., «НМИЦ психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ (Санкт-Петербург, Россия)
А.П. Сиденкова, д. м. н., Уральский государственный медицинский университет МЗ РФ (Екатеринбург, Россия)
А.Б. Смудевич, академик РАН, проф., д. м. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Москва, Россия)
Т.А. Солохина, д. м. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
В.К. Шамрей, проф., д. м. н., Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия)
К.К. Яхин, проф., д. м. н., Казанский государственный медицинский университет (Казань, Респ. Татарстан, Россия)
Иностранные члены редакционной коллегии
Н.А. Алив, проф., д. м. н., Азербайджанский медицинский университет (Баку, Азербайджан)
Н.Н. Бутров, проф., Государственный университет Эйна (Детройт, США)
П.Дж. Ферхаген, д. м. н., Голландское центральное психиатрическое учреждение (Хардервейк, Нидерланды)
А.Ю. Клишова, проф., к. б. н., Университет штата Делавэр (Делавэр, США)
О.А. Скугаревский, проф., д. м. н., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Editor-in-Chief

T.P. Klyushnik, Prof., Dr. of Sci. (Med.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
E-mail: ncpz@ncpz.ru

Deputy Editor-in-Chief

N.M. Mikhaylova, Dr. of Sci. (Med.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
E-mail: mikhaylovanm@yandex.ru

Executive Secretary

L.I. Abramova, Dr. of Sci. (Med.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
E-mail: L_Abramova@rambler.ru

Editorial Board

M.V. Alfimova, Dr. of Sci. (Psychol.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
N.A. Bokhan, Academician of RAS, Prof., Dr. of Sci. (Med.), Scientific Research Institute of Mental Health, Research Medical Center, Russian Academy of Sciences (Tomsk, Russia)
O.S. Brusov, Cand. of Sci. (Biol.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
S.I. Gavrilova, Prof., Dr. of Sci. (Med.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
V.E. Golimbet, Prof., Dr. of Sci. (Biol.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
S.N. Enikolopov, Cand. of Sci. (Psychol.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
O.S. Zaitsev, Dr. of Sci. (Med.), N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery (Moscow, Russia)
M.V. Ivanov, Prof., Dr. of Sci. (Med.), V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology (St. Petersburg, Russia)
S.V. Ivanov, Prof., Dr. of Sci. (Med.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
A.F. Iznak, Prof., Dr. of Sci. (Biol.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
V.V. Kalinin, Prof., Dr. of Sci. (Med.), FSBSI Serbsky National Research Medical Center (Moscow, Russia)
D.I. Kicha, Prof., Dr. of Sci. (Med.), Medical Institute of Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)
G.I. Kopeyko, Cand. of Sci. (Med.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
G.P. Kostyuk, Prof., Dr. of Sci. (Med.), "N.A. Alekseev Mental Clinical Hospital № 1 of Department of Healthcare of Moscow", Lomonosov Moscow State University, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)
S.V. Kostyuk, Prof., Dr. of Sci. (Biol.), FSBSI "Research Centre for Medical Genetics" RF (Moscow, Russia)
I.S. Lebedeva, Dr. of Sci. (Biol.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
I.V. Makarov, Prof., Dr. of Sci. (Med.), V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology (St. Petersburg, Russia)
E.V. Makushkin, Prof., Dr. of Sci. (Med.), Scientific and Medical Center of Child Psychiatry FSAU "National Medical Research Center for Children's Health" of the Ministry of Health of Russia, FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
E.V. Malinina, Prof., Dr. of Sci. (Med.), "South-Ural State Medical University" of the Ministry of Health of the RF (Chelyabinsk, Russia)
Yu.V. Mikadze, Prof., Dr. of Sci. (Psychol.), Lomonosov Moscow State University, FSBSI "Federal Center for Brain and Neurotechnologies" FMBA (Moscow, Russia)
M.A. Morozova, Dr. of Sci. (Med.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
N.G. Neznanov, Prof., Dr. of Sci. (Med.), V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology (St. Petersburg, Russia)
I.V. Oleichik, Dr. of Sci. (Med.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
N.A. Polskaya, Prof., Dr. of Sci. (Psychol.), Moscow State University of Psychology & Education, G.E. Sukhareva Scientific and Practical Center for Mental Health of Children and Adolescents (Moscow, Russia)
M.A. Samushiya, Prof., Dr. of Sci. (Med.), Central State Medical Academy (Moscow, Russia)
N.V. Semenova, Dr. of Sci. (Med.), V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology (St. Petersburg, Russia)
A.P. Sidenkova, Dr. of Sci. (Med.), "Ural State Medical University" of the Ministry of Healthcare of the RF (Ekaterinburg, Russia)
A.B. Smulevich, Academician of RAS, Prof., Dr. of Sci. (Med.), FSBSI "Mental Health Research Centre", I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)
T.A. Solokhina, Dr. of Sci. (Med.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
V.K. Shamrey, Prof., Dr. of Sci. (Med.), Kirov Army Medical Academy (St. Petersburg, Russia)
K.K. Yakhin, Prof., Dr. of Sci. (Med.), Kazan' State Medical University (Kazan, Russia)
Foreign Members of Editorial Board
N.A. Aliyev, Prof., Dr. of Sci. (Med.), Azerbaijan Medical University (Baku, Azerbaijan)
N.N. Boutros, Prof., Wayne State University (Detroit, USA)
P.J. Verhagen, Dr. of Sci. (Med.), GgZ Centraal Mentale Instelling (Harderwijk, The Netherlands)
A.Yu. Klintsova, Prof., Cand. of Sci. (Biol.), Delaware State University (Delaware, USA)
O.A. Skugarovsky, Prof., Dr. of Sci. (Med.), Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Founders:

**FSBSI "Mental Health Research Centre"
"Medical Informational Agency"**

The journal is registered by Federal Service for Supervision in the Sphere of Telecom, Information Technologies and Mass Communications
Certificate of registration: PI № ФС77-50953 27.08.12.

The journal was founded in 2003 on the initiative of Academician of RAS A.S. Tiganov
Issued 6 times a year.
The articles are reviewed.

The journal is included in the International citation database Scopus.

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

Publisher

"Medical Informational Agency"

Science editor

Alexey S. Petrov

Executive editor

Olga L. Demidova

Director of development

Elena A. Chereshkova

Address of Publisher House:

108811, Moscow, Mosrentgen, Kievskoye highway,
21st km, 3, bld. 1

Phone: (499) 245-45-55

Website: www.medbook.ru

E-mail: medjournal@mail.ru

Address of Editorial Department:

115522, Moscow, Kashirskoye sh, 34

Phone: (495) 109-03-97

E-mail: L_Abramova@rambler.ru; mikhaylovanm@yandex.ru

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

You can buy the journal:

- at the Publishing House at:
Moscow, Mosrentgen, Kievskoe highway, 21st km, 3, bld. 1;
- either by making an application by e-mail: miapubl@mail.ru or by phone: (499) 245-45-55.

Subscription

The subscription index in the united catalog «Press of Russia» is 91790.

The journal is in the Russian Science Citation Index (www.eLibrary.ru).

You can order the electronic version of the journal's archive on the website of the Scientific Electronic Library — www.eLibrary.ru.

The journal is member of CrossRef.

Reproduction of materials is allowed only with the written permission of the publisher.

The point of view of Editorial board may not coincide with opinion of articles' authors.

By submitting an article to the editorial office, the authors accept the terms of the public offer agreement. The public offer Agreement and the Guidelines for Authors can be found on the website: <https://www.journalpsychiatry.com>

Advertisers carry responsibility for the content of their advertisements.

ISSN 1683-8319



9 771683 831007



07004>

Учредители:

**ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»
ООО «Медицинское информационное агентство»**

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

Свидетельство о регистрации СМИ: ПИ № ФС77-50953 от 27.08.12.

Журнал основан в 2003 г. по инициативе академика РАН А.С. Тиганова.

Выходит 6 раз в год.

Все статьи рецензируются.

Журнал включен в международную базу цитирования Scopus.

Журнал включен в Перечень научных и научно-технических изданий РФ, рекомендованных для публикации результатов кандидатских, докторских диссертационных исследований.

Издатель

ООО «Медицинское информационное агентство»

Научный редактор

Петров Алексей Станиславович

Выпускающий редактор

Демидова Ольга Леонидовна

Директор по развитию

Черешкова Елена Анатольевна

Адрес издательства:

108811, г. Москва, п. Мосрентген, Киевское ш., 21-й км, д. 3, стр. 1

Телефон: (499) 245-45-55

Сайт: www.medbook.ru

E-mail: medjournal@mail.ru

Адрес редакции:

115522, Москва, Каширское шоссе, д. 34

Телефон: (495)109-03-97

E-mail: L_Abramova@rambler.ru; mikhaylovanm@yandex.ru

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

Приобрести журнал вы можете:

- в издательстве по адресу:
Москва, п. Мосрентген, Киевское ш., 21-й км, д. 3, стр. 1;
- либо сделав заявку по e-mail: miapubl@mail.ru или по телефону: (499)245-45-55.

Подписка

Подписной индекс в объединенном каталоге «Пресса России» — 91790.

Журнал представлен в Российском индексе научного цитирования (www.eLibrary.ru).

Электронную версию архива журнала вы можете заказать на сайте Научной электронной библиотеки — www.eLibrary.ru.

Журнал участвует в проекте CrossRef.

Воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается только с письменного разрешения редакции.

Мнение редакции журнала может не совпадать с точкой зрения авторов.

Направляя статью в редакцию, авторы принимают условия договора публичной оферты. С договором публичной оферты и правилами для авторов можно ознакомиться на сайте: <https://www.journalpsychiatry.com>

Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

Подписано в печать 04.12.2023

Формат 60×90/8

Бумага мелованная

ISSN 1683-8319

07004>



9 771683 831007

contents



Psychopathology, Clinical and Biological Psychiatry

Cross-Cohort Changes in Parent-Rated Child Mental Health over Two Decades <i>Slobodskaya H.R., Kornienko O.S., Leto I.V., Ryabichenko T.I., Varshal A.V., Petrenko E.N., Kozlova E.A., Grishkevich M.E., Loginova S.V.</i>	6
The Phenomenon of God's Abandonment in Clinical Psychiatry <i>Alekseeva A.G., Vladimirova T.V., Gedevani E.V., Kopeyko G.I., Borisova O.A.</i>	17
Clinical and Psychopathological Features of Late-Onset Schizophrenia and Schizophrenia-Like Psychosis <i>Pochueva V.V., Kolykhalov I.K.</i>	31
Influence of Alcohol Dependence on the Clinical and Dynamic Characteristics of Bipolar Disorder with Their Comorbidity in Psychiatric Hospital Patients <i>Vasilieva S.N., Simutkin G.G., Schastnyy E.D., Lebedeva E.V., Bokhan N.A.</i>	42
Tinnitus and Psychiatric Disorders (a Clinical Psychopathological Study of Patients without Otorhinolaryngological Pathology) <i>Yakimets A.V., Morozova S.V., Stakanov P.A., Sadkova O.A., Polyakova E.P.</i>	50



Scientific Reviews

Suicidal Behavior in the Context of Post-Traumatic Stress Disorder — Psychiatric and Psychosocial Aspects <i>Rozanov V.A., Karavaeva T.A., Vasileva A.V., Radionov D.S.</i>	58
Impulsivity: Features of Formation and Influence on Mental Pathology <i>Zinkevich A.S., Omelchenko M.A.</i>	75
Oxidative Stress in Schizophrenia: Relation to Neurochemical Pathogenetic Hypotheses <i>Burbaeva G.Sh., Prokhorova T.A., Savushkina O.K., Tereshkina E.B., Vorobyeva E.A., Boksha I.S.</i>	85



Discussion

The Impact of Stress and Depression on Adolescents: An Empirical Study <i>Kulshreshtha M.N., Sharma R., Yadav S.</i>	100
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----



Book review

Review of N.Yu. Pyatnitskiy's Monograph "To the origins of the term and notion of reflex in medicine and psychology" <i>Voskressenskiy B.A.</i>	110
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

СОДЕРЖАНИЕ



Психопатология, клиническая и биологическая психиатрия

Межкогортные изменения психического здоровья детей за два десятилетия по данным родительских опросников Слободская Е.Р., Корниенко О.С., Лето И.В., Рябиченко Т.И., Варшал А.В., Петренко Е.Н., Козлова Е.А., Гришкевич М.Е., Логинова С.В.	6
Феномен богооставленности в контексте клинической психиатрии Алексеева А.Г., Владимирова Т.В., Гедевани Е.В., Копейко Г.И., Борисова О.А.	17
Клинико-психопатологические особенности шизофрении и шизофреноподобных расстройств, манифестирующих в позднем возрасте Почуева В.В., Колыхалов И.В.	31
Влияние коморбидной алкогольной зависимости на клинико-динамические характеристики биполярного аффективного расстройства у пациентов специализированного психиатрического стационара Васильева С.Н., Симуткин Г.Г., Счастный Е.Д., Лебедева Е.В., Бохан Н.А.	42
Тиннитус и психические расстройства (клинико-психопатологическое исследование больных без оториноларингологической патологии) Якимец А.В., Морозова С.В., Стаканов П.А., Садкова О.А., Полякова Е.П.	50



Научные обзоры

Суицидальное поведение в контексте посттравматического стрессового расстройства — психиатрические и психосоциальные аспекты Розанов В.А., Караваева Т.А., Васильева А.В., Радионов Д.С.	58
Импульсивность: особенности формирования и влияние на психическую патологию Зинькевич А.С., Омельченко М.А.	75
Окислительный стресс при шизофрении: связь с нейрохимическими патогенетическими гипотезами Бурбаева Г.Ш., Прохорова Т.А., Савушкина О.К., Терешкина Е.Б., Воробьева Е.А., Бокша И.С.	85



Дискуссии

The Impact of Stress and Depression on Adolescents: An Empirical Study Kulshreshtha M.N., Sharma R., Yadav S.	100
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----



Рецензии, рефераты

Рецензия на монографию Н.Ю. Пятницкого «К истокам термина и понятия рефлекса в медицине и психологии» Воскресенский Б.А.	110
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

© Слободская Е.Р. и др., 2023

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УДК 616.89-053

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-6-16>

Межкогортные изменения психического здоровья детей за два десятилетия по данным родительских опросников

Е.Р. Слободская¹, О.С. Корниенко^{1,2}, И.В. Лето¹, Т.И. Рябиченко³, А.В. Варшал^{1,2}, Е.Н. Петренко¹, Е.А. Козлова¹, М.Е. Гришкевич¹, С.В. Логинова¹

¹Научно-исследовательский институт нейронаук и медицины, Новосибирск, Россия

²Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, Новосибирск, Россия

³Федеральный исследовательский центр фундаментальной и трансляционной медицины, Новосибирск, Россия

Автор для корреспонденции: Елена Романовна Слободская, slobodskayaer@neuronm.ru

Резюме

Обоснование: исследование временных трендов психического здоровья детей необходимо для уточнения эффектов пандемии COVID-19 и прогнозирования дальнейшего развития, однако сведения, полученные в разных странах, могут обладать определенной спецификой. **Цель:** сравнить уровень психического здоровья российских детей в трех сопоставимых когортах, исследованных идентичными методами до и во время пандемии COVID-19 с учетом возраста, пола и социально-демографических характеристик семьи. **Участники исследования и методы:** родители детей 2–14 лет из трех когорт заполняли опросник «Сильные стороны и трудности» (SDQ), предназначенный для количественной оценки проблем психического здоровья и просоциального поведения детей и подростков. Исследование проводили в большом сибирском городе в 2001–2004 гг. ($n = 1436$; 52% мальчиков), 2014–2017 гг. ($n = 1508$; 49% мальчиков) и в 2020–2021 гг. ($n = 1276$; 52% мальчиков). Сравнение трех когорт проводили с помощью линейного регрессионного анализа с учетом пола, возраста, состава семьи, образования и профессионального статуса родителей. **Результаты:** с 2001 по 2021 г. уровень психиатрических проблем снижался, их влияние на каждодневную жизнь детей становилось меньше, а выраженность просоциального поведения нарастала. В период пандемии COVID-19 по сравнению с предыдущим периодом наблюдалось нарастание эмоциональных симптомов и проблем с поведением наряду со снижением уровня просоциального поведения. Временные изменения психического здоровья детей были сходными у детей разного пола и возраста, в семьях разного типа и не зависели от уровня образования и профессионального статуса родителей. **Заключение:** на протяжении 20 лет отмечены позитивные тренды в оценке психического здоровья детей родителями, однако психосоциальный стресс в период пандемии сопровождался негативными изменениями. Для выяснения возможных причин секулярных трендов психического здоровья российских детей и различных путей развития необходимы дальнейшие исследования.

Ключевые слова: психическое здоровье детей, коронавирусная пандемия, временные изменения, когорты, эмоциональные и поведенческие проблемы

Финансирование: работа выполнена при поддержке Российского научного фонда, проект 21-15-00033.

Для цитирования: Слободская Е.Р., Корниенко О.С., Лето И.В., Рябиченко Т.И., Варшал А.В., Петренко Е.Н., Козлова Е.А., Гришкевич М.Е., Логинова С.В. Межкогортные изменения психического здоровья детей за два десятилетия по данным родительских опросников. *Психиатрия*. 2023;21(6):6–16. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-6-16>

RESEARCH

UDC 616.89-053

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-6-16>

Cross-Cohort Changes in Parent-Rated Child Mental Health over Two Decades

H.R. Slobodskaya¹, O.S. Kornienko^{1,2}, I.V. Leto¹, T.I. Ryabichenko³, A.V. Varshal^{1,2}, E.N. Petrenko¹, E.A. Kozlova¹, M.E. Grishkevich¹, S.V. Loginova¹

¹Scientific Research Institute of Neuroscience and Medicine, Novosibirsk, Russia

²Novosibirsk State University, Novosibirsk, Russia

³Federal Research Center of Fundamental and Translational Medicine, Novosibirsk, Russia

Corresponding author: H.R. Slobodskaya, slobodskayaer@neuronm.ru

Summary

Background: research on time trends in child mental health is needed to clarify the effects of the COVID-19 pandemic, and to predict later developmental pathways. However, the results obtained in different countries may be relatively culture specific. **The aim** was to compare levels of child mental health in three comparable cohorts assessed with identical measures before and during the COVID-19 pandemic, taking age, gender and family sociodemographic characteristics into account.

Participants and methods: three cohorts of 2–14-year-old children from a large Siberian city were compared: 1436 (52% boys) assessed in 2001–2004, 1508 (49% boys) assessed in 2014–2017 and 1276 (52% boys) assessed in 2020–2021. Parents completed the Strengths and Difficulties Questionnaire designed for a quantitative assessment of child and adolescent psychiatric problems and prosocial behaviour. Linear regression analyses examined cross-cohort changes by age and gender controlling for family composition, parental education and occupation. **Results:** from 2001 to 2021, levels of child psychiatric problems and their impact on daily functioning decreased, whereas levels of prosocial behaviour increased. During the COVID-19 pandemic, there was an increase in levels of emotional symptoms and conduct problems and a decrease in levels of prosocial behaviour compared to the prepandemic period. Time trends in child mental health were similar for both boys and girls of different ages and did not depend on family composition or parental education and occupation. **Conclusions:** over 20 years, there were positive trends in child mental health; however, psychosocial stress during the pandemic was accompanied by negative changes. Further studies will need to clarify possible determinants of secular trends in Russian child mental health and different developmental pathways.

Keywords: child mental health, the COVID-19 pandemic, time trends, cohorts, emotional and behavioural problems

Funding: The study was supported by Russian Science Foundation grant #21-15-00033.

For citation: Slobodskaya H.R., Kornienko O.S., Leto I.V., Ryabichenko T.I., Varshal A.V., Petrenko E.N., Kozlova E.A., Grishkevich M.E., Loginova S.V. Cross-Cohort Changes in Parent-Rated Child Mental Health over Two Decades. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2023;21(6):6–16. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-6-16>

ВВЕДЕНИЕ

Временные изменения психического здоровья детей и пандемия COVID-19

В последние годы появились исследования секулярных (временных) изменений психического здоровья детей и подростков [1, 2]. Это стало возможным благодаря неоднократным эпидемиологическим исследованиям разных когорт с использованием идентичных или сопоставимых методов оценки широкого спектра распространенных психиатрических проблем — стандартизованных интервью, проверочных листов и скрининговых опросников [3]. Имеющиеся сведения указывают на рост антисоциального и деструктивного поведения подростков в конце XX в. и сопоставимое снижение уровня поведенческих проблем в XXI в. Распространенность синдрома дефицита внимания и гиперактивности, а также аутистических проблем с конца XX в. существенно не изменилась. В то же время значительно нарастала распространенность аффективных проблем у подростков, прежде всего в силу роста тревожной и депрессивной симптоматики среди девочек [1, 2]. Однако большая часть данных о секулярных трендах психического здоровья получена в западных странах с высоким уровнем дохода, поэтому остается неясным, в какой степени выявленные тенденции выражены в других странах.

Сведения о секулярных трендах психического здоровья детей важны и для оценки изменений, связанных с пандемией COVID-19. Вызванные пандемией ограничения привели к беспрецедентным изменениям в жизни семей с детьми: социальной изоляции, закрытию детских садов, школ и мест проведения досуга и сокращению передвижений. Эти обстоятельства создали дополнительное бремя для родителей, связанное с недостатком помощи по уходу за детьми и необходимостью обеспечивать их обучение. Многие родители перешли на домашний режим работы, у значительного числа сократились доходы, некоторые потеряли работу [4]. Связанный с пандемией психосоциальный стресс сопровождался ухудшением психического здоровья детей и подростков [5–7]; об этом свидетельствует

сравнение данных, полученных до и во время пандемии [8]. Однако результаты некоторых исследований не согласуются с общей картиной [9, 10] и остается неясным, как соотносятся изменения психического здоровья детей и подростков во время пандемии с наблюдаемыми ранее трендами.

Цель исследования: сравнить уровень психического здоровья российских детей по данным родителей в сопоставимых когортах, исследованных идентичными методами на протяжении двух десятилетий до и во время пандемии COVID-19 с учетом возраста, пола и социально-демографических характеристик семьи.

УЧАСТНИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ И МЕТОДЫ

Программа исследования

Участников привлекали через детские сады, школы и социальные сети, а также индивидуально с применением метода «снежного кома». После получения разрешения от руководства детских и образовательных учреждений обращались к родителям или замещающим их лицам, после получения от них информированного согласия предлагали заполнить комплект опросников, включающих социально-демографическую анкету и скрининговый опросник психического здоровья детей «Сильные стороны и трудности» (SDQ [11]). В период пандемии COVID-19 данные собирали с помощью электронных форм опросников с ноября 2020 по ноябрь 2021 г. В этот период обучение школьников в основном проходило в очном режиме, с определенными ограничениями и частичным использованием дистанционных технологий.

Этические аспекты

Во всех случаях получено информированное согласие родителей детей на участие в исследовании. Проведение исследования соответствует положениям Хельсинкской декларации 1964, пересмотренной в 1978–2013 гг., и одобрено Этическим комитетом Научно-исследовательского института нейронаук и медицины (протокол № 3-0 от 18.03.2021 г.).

Ethic approval

The parents of all examined children signed the informed consent to take part in a study. This study was approved by the Ethical Committee of # 3-0 from 18.03.2021). This study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964 amended 1975–2013.

Выборки

В исследовании использованы данные, собранные на протяжении более 20 лет. Общий пул данных составили: рандомизированная стратифицированная выборка 447 детей 7–14 лет, исследованных в 2001–2002 гг. при поддержке фонда Wellcome Trust [11], выборка детей 2–18 лет ($n = 6181$), исследованных в 2003–2015 гг. [3], и выборка детей 2–18 лет, исследованных в 2016–2019 гг. ($n = 2057$) и в 2020–2021 гг. ($n = 1895$) при поддержке Российского научного фонда [10]. На основе этих данных были сформированы три сопоставимые когорты детей 2–14 лет, исследованных в г. Новосибирске в 2001–2004 гг. ($n = 1436$), 2014–2017 гг. ($n = 1508$) и 2020–2021 гг. на фоне пандемии ($n = 1276$).

Большую часть опросников заполнили матери: 86, 88 и 96% соответственно. Выделено четыре возрастные группы: дошкольники (2–6 лет, $n = 1713$); младшие школьники (7–10 лет, $n = 1579$) и подростки (11–14 лет, $n = 928$). Среди детей школьного возраста в когорте 2001–2004 гг. были представлены ученики 26 школ, в когорте 2014–2017 гг. — ученики 44 школ, а в когорте 2020–2021 гг. — учащиеся из 70 школ. Социально-демографические характеристики трех когорт представлены в табл. 1.

Средний возраст детей в каждой последовательной когорте снижался. В когорте 2001–2004 гг. было относительно больше подростков, чем в когортах 2014–2017 и 2020–2021 гг. (43,2; 7,0 и 15,9% соответственно), а в когорте, исследованной на фоне пандемии, оказалось относительно больше детей дошкольного возраста, чем в когортах 2001–2004 и 2014–2017 гг. (63,8; 32,5 и 28,7% соответственно). Соотношение по полу в когортах было одинаковым.

В когорте, исследованной на фоне пандемии, доля полных семей была наибольшей, а доля семей с одним родителем, сводных семей с отчимом или мачехой (во всех когортах более 90% таких семей состояли из матери и отчима) и семей с замещающими родителями воспитателями — наименьшей. Выявлены статистически значимые различия между когортами в уровне образования родителей. У матерей он повышался в каждой последовательной когорте, в то время как уровень образования отцов был наиболее высоким в когорте 2014–2017 гг. Имелись статистически значимые различия в профессиональном статусе родителей: среди матерей снижалась доля занятых ручным и неквалифицированным трудом и повышалась доля неработающих, а среди отцов определенного тренда не наблюдалось.

Методы

Психическое здоровье оценивали с помощью скринингового родительского опросника «Сильные стороны и трудности» (SDQ, [12]). SDQ существует в трех

версиях — для родителей и педагогов детей 2–17 лет и для подростков 11 лет и старше. Все версии содержат 25 утверждений о проблемах психического здоровья и положительных качествах, проявившихся у ребенка за последние шесть месяцев или за текущий учебный год. Выбор и группировка утверждений SDQ основаны на действующих при создании опросника международных классификациях психических и поведенческих расстройств (МКБ-10 и DSM-IV), а также на данных факторного анализа [12]. В эпидемиологических исследованиях установлено, что диагностические заключения SDQ, основанные на данных нескольких информантов, позволяют прогнозировать наличие или отсутствие клинического диагноза на хорошем уровне специфичности и среднем уровне чувствительности [12]. Русскоязычные версии SDQ валидизированы авторами при сопоставлении с результатами детального психиатрического исследования детей 7–14 лет [11].

Информант выбирает, верно, неверно или отчасти верно каждое утверждение. Оценки образуют пять шкал: эмоциональные проблемы («Часто выглядит беспокойным, озабоченным», «Часто чувствует себя несчастным, унылым, готов расплакаться»), проблемы со сверстниками («Другие дети дразнят или задирают его», «Склонен к уединению, часто играет один»), проблемы с поведением («Часто испытывает состояние повышенного раздражения, гнева», «Часто дерется с другими детьми или задирает их»), гиперактивность/невнимательность («Неугомонный, слишком активный, не может долго оставаться спокойным», «Постоянно ерзает и вертится») и просоциальное поведение («Охотно делится с другими детьми», «Часто вызывается помочь другим»).

Формы для детей 2–4 лет отличаются от форм для детей 4–17 лет в том, что два пункта об антисоциальном поведении («Часто врет, обманывает» и «Крадет вещи из дома, из школы, из других мест») заменены пунктами об оппозиционности («Часто спорит со взрослыми» и «Может быть злобным по отношению к другим») и один пункт об импульсивности («Хорошенько подумает, прежде чем действовать») смягчен («Может остановиться и думает, прежде чем действовать»). Подсчет оценок по всем шкалам в возрастном диапазоне от 2 до 18 лет проводится идентично. Дополнительно оценивают выраженность интернализации (эмоциональные симптомы + проблемы со сверстниками) и экстернализации (проблемы с поведением + гиперактивность/невнимательность). Общее число проблем психического здоровья оценивают суммой 20 утверждений на эту тему. Влияние проблем на каждодневное функционирование оценивают на основе дополнительных вопросов о субъективном страдании, нарушениях в важнейших сферах жизни (повседневной домашней жизни, дружеских отношениях, обучении и занятиях в свободное время), продолжительности имеющихся трудностей и бремени для семьи.

Статистический анализ

Анализ пропущенных значений показал, что их количество в общей выборке среди показателей

Таблица 1. Социально-демографические характеристики когорт
Table 1 Socio-demographic characteristics of the cohorts

	2001–2004 n = 1436	2014–2017 n = 1508	2020–2021 n = 1276	Статистические отличия/ Statistical difference
Возраст/Age, среднее/mean (SD)	8,9 (3,8)	7,6 (2,5)	6,6 (3,2)	F (2,4217) = 186,64, p < 0,001
Пол/Gender, n (%)				$\chi^2 (2) = 3,09, p = .213$
Женский/Female	683 (47,6)	761 (50,6)	612 (48,0)	
Мужской/Male	751 (52,4)	743 (49,4)	554 (52,0)	
Состав семьи/Family composition, n (%)				$\chi^2 (6) = 22,27, p = 0,001$
С двумя родителями/Dual parent	1030 (74,6)	1142 (76,1)	989 (81,1)	
С одним родителем/Lone parent	221 (16,0)	240 (16,0)	163 (13,4)	
С отчимом/мачехой/Step parent	118 (8,5)	105 (7,0)	63 (5,2)	
Без родителей/Non-parent	12 (0,9)	14 (0,9)	4 (0,3)	
Образование матери/Maternal education, n (%)				$\chi^2 (4) = 189,51, p < 0,001$
Среднее/School	113 (8,6)	102 (6,9)	55 (4,5)	
Среднее специальное/Colledge	518 (39,5)	334 (22,6)	236 (19,5)	
Высшее/University	679 (51,8)	1040 (70,5)	921 (76,0)	
Образование отца/Paternal education, n (%)				$\chi^2 (4) = 29,75, p < 0,001$
Среднее/School	139 (12,6)	124 (9,4)	127 (10,9)	
Среднее специальное/Colledge	424 (38,4)	406 (30,7)	394 (34,0)	
Высшее/University	540 (49,0)	794 (60,0)	639 (55,1)	
Профессия матери/Maternal occupation, n (%)				$\chi^2 (6) = 134,58, p < 0,001$
Профессионалы, управленцы/Professional, managerial	332 (26,6)	578 (41,3)	464 (39,8)	
Технические специальности/Technical skilled	445 (35,6)	376 (26,9)	351 (30,1)	
Ручной, неквалифицированный труд/Manual, unskilled	271 (21,7)	186 (13,3)	110 (9,4)	
Неработающие/Unemployed	202 (16,2)	259 (18,5)	242 (20,7)	
Профессия отца/Paternal occupation, n (%)				$\chi^2 (6) = 75,37, p < 0,001$
Профессионалы, управленцы/Professional, managerial	341 (32,6)	609 (49,4)	459 (39,9)	
Технические специальности/Technical skilled	276 (26,4)	221 (17,9)	271 (23,6)	
Ручной, неквалифицированный труд/Manual, unskilled	382 (36,6)	380 (30,8)	378 (32,9)	
Неработающие/Unemployed	46 (4,4)	24 (1,9)	42 (3,7)	

SD = среднее квадратичное отклонение.

психического здоровья колебалось от 1 до 27; данных о поле не было у 6 детей (0,1%), о составе семьи — у 119 (2,8%), об уровне образования родителей — у 204 (4,8%), о профессии родителей — у 318 (7,5%). Небольшое число пропущенных данных позволило приступить к дальнейшему анализу. Мы оценили показатели психического здоровья мальчиков и девочек в когортах 2001–2004, 2014–2017 и 2020–2021 гг. с использованием описательной статистики; 95% доверительные интервалы (CI) подсчитывали с помощью бутстрэппинга (bootstrapping).

Вклад когорты и социально-демографических характеристик в показатели психического здоровья детей исследовали с помощью линейного регрессионного анализа. В первой серии моделей вначале вводили пол (1 = девочки, -1 = мальчики) и возраст в годах, центрированный на среднее значение (7,74), а на втором шаге — две фиктивные (dummy) переменные когорты (2020–2021 гг. были референтной категорией). Чтобы оценить, насколько сходны или различны эффекты

когорты у детей разного пола и возраста, на третьем шаге в модель вводили взаимодействия когорты с полом и возрастом. При обнаружении статистически достоверных взаимодействий когорты с полом и возрастом проводили дополнительный анализ, исследуя межкогортные различия у детей разного пола и возрастной группы по отдельности, а также межполовые и возрастные различия в каждой когорте по отдельности. Для оценки изменений показателей психического здоровья детей между 2001–2004 и 2014–2017 гг. серию регрессионных анализов повторяли, используя 2001–2004 гг. в качестве референтной категории.

Далее определяли возможный вклад состава и социально-экономического положения семьи в межкогортные различия психического здоровья детей. Во второй серии регрессионного анализа мы включали в регрессионные модели три фиктивные (dummy) переменные состава семьи (с одним родителем, с отчимом/мачехой и без родителей; семьи с двумя родителями были референтной категорией). В третьей

серии регрессионного анализа в модели включали две фиктивные переменные уровня образования родителей (среднее и среднее специальное; высшее образование было референтной категорией). В четвертой серии регрессионного анализа в модели включали три фиктивные переменные профессионального статуса родителей (неработающие, ручной/неквалифицированный труд и технические специальности; профессионалы/управленцы были референтной категорией). Величину эффекта когорты оценивали изменением квадрата коэффициента множественной корреляции (R^2 , %). Учитывая множество тестированных моделей, уровень статистической значимости корректировали с помощью поправки Бонферрони: $p < 0,05/9 = 0,0056$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Изменения психического здоровья детей

Уровень психического здоровья у мальчиков и девочек в трех когортах показан на рис. 1; результаты регрессионного анализа приведены в табл. 2. Выраженность просоциального поведения вначале нарастала, а затем снижалась, оставаясь в 2020–2021 гг.

на более высоком уровне, чем в 2001–2004 гг. Выраженность эмоциональных симптомов, напротив, снижалась, а затем нарастала, оставаясь в 2020–2021 гг. на значительно более низком уровне, чем в 2001–2004 гг.; секулярный тренд проблем с поведением имел сходный характер. Уровень проблем со сверстниками и гиперактивности снижался, а затем стабилизировался; секулярные тренды интернализации и экстернализации имели сходный характер. Общее число проблем психического здоровья значительно уменьшалось, а затем достоверно возрастало. Влияние этих проблем на каждодневное функционирование детей уменьшалось на протяжении всего периода исследования, однако разница между двумя последними когортами была достоверной только в подгруппе детей дошкольного возраста. Помимо этого, достоверных взаимодействий когорты с полом и возрастом детей не выявлено.

Эффекты когорты объясняли менее 5% всей вариации показателей психического здоровья детей. При включении в модель состава семьи, образования и профессионального статуса родителей межкогортные различия существенно не изменились. Во всех

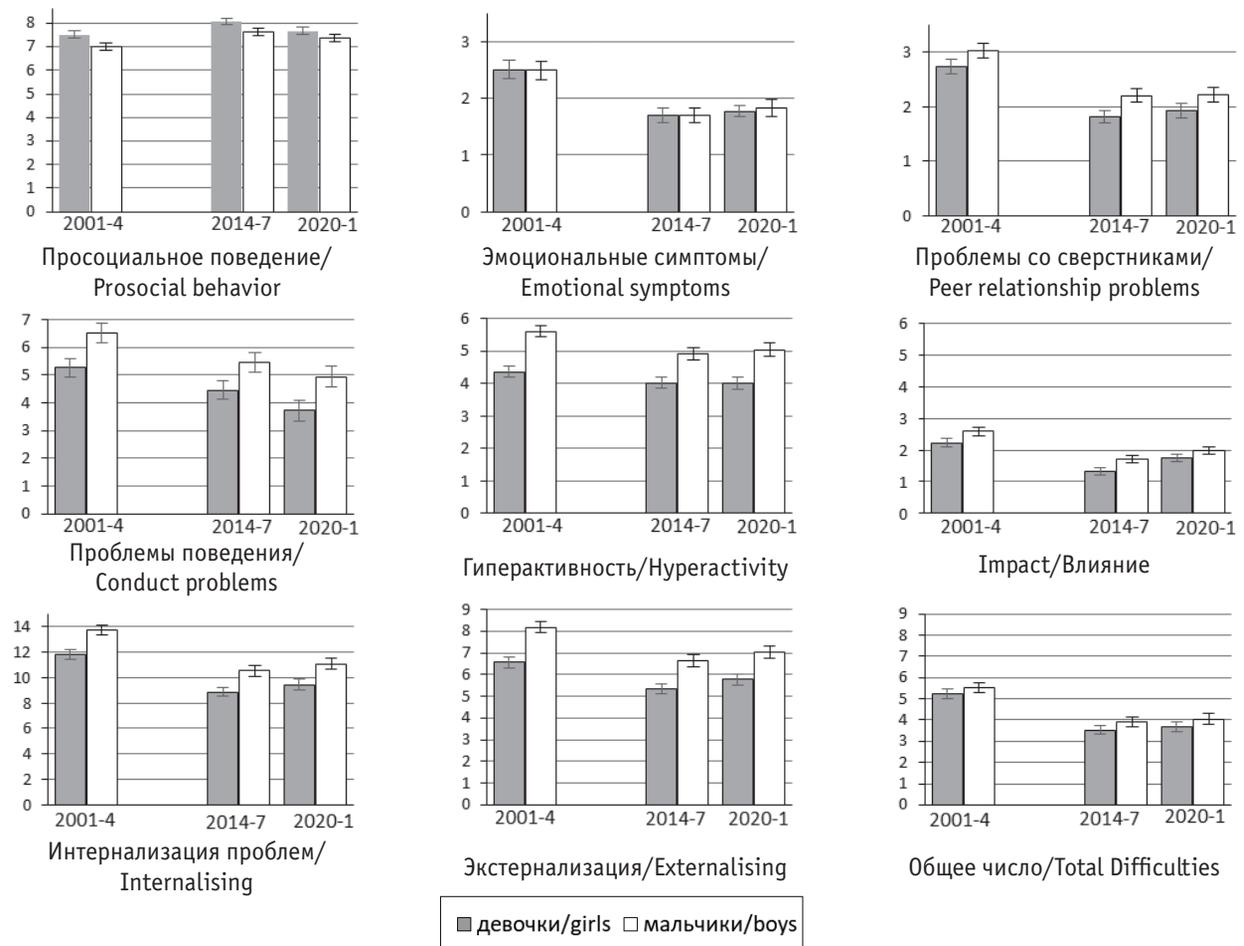


Рис. 1. Средние оценки по шкалам опросника родителей «Сильные стороны и трудности» в 2001–2004, 2014–2017 и 2020–2021 гг. Показаны 95% доверительные интервалы

Fig. 1 Parent-reported scores on the Strengths and Difficulties Questionnaire in 2001–2004, 2014–2017 and 2020–2021. Bars are 95% confidence intervals

Таблица 2. Регрессионный анализ вклада пола, возраста и когорты в психическое здоровье детей
Table 2 Regression analysis of gender, age and cohort on child mental health

	Просоциальное поведение/ Prosocial behaviour		Эмоциональные симптомы/ Emotional symptoms		Проблемы со сверстниками/ Peer relationship problems	
	B (95% CI)	p	B (95% CI)	p	B (95% CI)	p
Пол/Gender ^a	0,22 (0,16, 0,28)	0,000	-0,03 (-0,09, 0,03)	0,337	-0,18 (-0,24, -0,12)	0,000
Возраст/Age ^b	-0,02 (-0,04, -0,00)	0,031	0,12 (0,10, 0,14)	0,000	0,07 (0,05, 0,09)	0,000
Когорта/Cohort 2001–04 ^c	-0,23 (-0,38, -0,08)	0,003	0,42 (0,27, 0,57)	0,000	0,71 (0,57, 0,85)	0,000
Когорта/Cohort 2014–17 ^c	0,35 (0,20, 0,49)	0,000	-0,21 (-0,36, -0,07)	0,004	-0,10 (-0,23, 0,04)	0,157
Когорта/Cohort 2001–04 vs 2014–17 ^d	0,58 (0,43, 0,72)	0,000	-0,63 (-0,77, -0,49)	0,000	-0,80 (-0,93, -0,67)	0,000
Пол × Когорта/Gender × Cohort 2001–04 ^c	0,13 (-0,02, 0,27)	0,091	0,02 (-0,13, 0,16)	0,812	-0,01 (-0,14, 0,13)	0,917
Пол × Когорта/Gender × Cohort 2014–17 ^c	0,08 (-0,07, 0,22)	0,307	0,02 (-0,12, 0,16)	0,754	-0,05 (-0,18, 0,09)	0,490
Возраст × Когорта/Age × Cohort 2001–04 ^c	-0,03 (-0,08, 0,01)	0,124	-0,01 (-0,05, 0,03)	0,568	-0,03 (-0,07, 0,01)	0,136
Возраст × Когорта/Age × Cohort 2014–17 ^c	0,06 (0,01, 0,12)	0,013	-0,04 (-0,09, 0,01)	0,132	-0,031 (-0,07, 0,02)	0,304

	Проблемы поведения/ Conduct problems		Гиперактивность/ Hyperactivity		Влияние/Impact	
	B (95% CI)	p	B (95% CI)	p	B (95% CI)	p
Пол/Gender ^a	-0,18 (-0,23, -0,13)	0,000	-0,53 (-0,60, -0,45)	0,000	-0,62 (-0,76, -0,47)	0,000
Возраст/Age ^b	0,02 (0,00, 0,03)	0,029	-0,05 (-0,07, 0,02)	0,000	0,32 (0,27, 0,36)	0,000
Когорта/Cohort 2001–04 ^c	0,56 (0,43, 0,68)	0,000	0,64 (0,44, 0,84)	0,000	0,90 (0,52, 1,27)	0,000
Когорта/Cohort 2014–17 ^c	-0,33 (-0,45, -0,21)	0,000	0,01 (-0,17, 0,20)	0,907	0,35 (-0,01, 0,70)	0,058
Когорта/Cohort 2001–04 vs 2014–17 ^d	-0,88 (-1,00, -0,76)	0,000	-0,63 (-0,45, -0,81)	0,000	-0,55 (-0,90, -0,20)	0,002
Пол × Когорта/Gender × Cohort 2001–04 ^c	-0,08 (-0,20, 0,04)	0,209	-0,11 (-0,30, 0,08)	0,264	-0,06 (-0,42, 0,30)	0,728
Пол × Когорта/Gender × Cohort 2014–17 ^c	-0,08 (-0,21, 0,04)	0,178	0,08 (-0,10, 0,27)	0,392	0,11 (-0,25, 0,46)	0,550
Возраст × Когорта/Age × Cohort 2001–04 ^c	-0,02 (-0,05, 0,02)	0,316	-0,04 (-0,09, 0,02)	0,175	-0,02 (-0,12, 0,09)	0,741
Возраст × Когорта/Age × Cohort 2014–17 ^c	-0,04 (-0,09, -0,00)	0,047	-0,04 (-0,11, 0,02)	0,189	-0,21 (-0,33, -0,08)	0,001

	Интернализация/ Internalising		Экстернализация/ Externalising		Общее число проблем/Total Difficulties	
	B (95% CI)	p	B (95% CI)	p	B (95% CI)	p
Пол/Gender ^a	-0,21 (-0,31, -0,12)	0,000	-0,71 (-0,82, -0,60)	0,000	-0,92 (-1,09, -0,75)	0,000
Возраст/Age ^b	0,20 (0,18, 0,23)	0,000	-0,03 (-0,06, 0,00)	0,095	0,18 (0,12, 0,23)	0,000
Когорта/Cohort 2001–04 ^c	1,14 (0,90, 1,38)	0,000	1,16 (0,87, 1,44)	0,000	2,30 (1,87, 2,73)	0,000
Когорта/Cohort 2014–17 ^c	-0,31 (-0,54, -0,08)	0,009	-0,34 (-0,61, -0,07)	0,015	-0,65 (-1,06, -0,23)	0,002
Когорта/Cohort 2001–04 vs 2014–17 ^d	-1,45 (-1,67, -1,22)	0,000	-1,50 (-1,76, -1,23)	0,000	-2,95 (-3,35, -2,54)	0,000
Пол × Когорта/Gender × Cohort 2001–04 ^c	0,02 (-0,22, 0,25)	0,900	-0,19 (-0,46, 0,09)	0,180	0,34 (-0,22, 0,90)	0,420
Пол × Когорта/Gender × Cohort 2014–17 ^c	-0,02 (-0,25, 0,21)	0,874	0,00 (-0,26, 0,28)	0,969	-1,51 (-2,67, -0,35)	0,953
Возраст × Когорта/Age × Cohort 2001–04 ^c	-0,04 (-0,11, 0,02)	0,221	-0,06 (-0,14, 0,02)	0,161	-1,51 (-2,67, -0,35)	0,107
Возраст × Когорта/Age × Cohort 2014–17 ^c	-0,06 (-0,14, 0,02)	0,130	-0,09 (-0,19, 0,00)	0,057	-0,10 (-1,21, 1,00)	0,036

Примечание: ^a 1 — девочки, -1 — мальчики; ^b в годах, центрированный по среднему значению 7,74; ^c референтная категория: 2020–2021; ^d референтная категория: 2001–2004. В — нестандартизованный регрессионный коэффициент; CI — доверительный интервал. Жирным шрифтом отмечены достоверные результаты на уровне значимости, скорректированном с помощью поправки Бонферрони: $p < 0,05/9 = 0,0056$.

Note: ^a Gender: 1 — female, -1 — male; ^b age is measured in years and centered at 7.74; ^c reference category: 2020–2021; ^d reference category: 2014–2017. B — unstandardised regression coefficient; CI — confidence interval. All findings in bold are significant at Bonferroni-corrected alpha level of $p < 0.05/9 = 0.0056$.

случаях стало статистически значимым повышение уровня интернализации с 2014–2017 до 2020–2021 гг.

Социально-демографические факторы

Родители девочек выше оценивали уровень просоциального поведения, отмечали меньше проблем со сверстниками, трудностей в поведении и проявлений гиперактивности, чем родители мальчиков.

Уровень интернализации и экстернализации у девочек также был ниже, чем у мальчиков, а влияние проблем психического здоровья на функционирование у мальчиков было выше, чем у девочек (табл. 2). Эффекты пола объясняли менее 4,5% всей вариации показателей психического здоровья. Родители старших детей чаще, чем родители младших, отмечали эмоциональные симптомы и проблемы со сверстниками. С возрастом

нарастала выраженность интернальных проблем, снижался уровень гиперактивности и увеличивалось общее число проблем психического здоровья и их влияние на каждодневную жизнь детей. Возраст определял менее 0,5% всей вариации показателей психического здоровья детей.

Одиноким родителям отмечали у своих детей больше эмоциональных симптомов и проблем со сверстниками, чем родители в полных семьях. У детей из семей с одним родителем и сводных семей было больше проблем поведения и проявлений гиперактивности, выше уровень интернализации и экстернализации, больше проблем психического здоровья в целом и больше их влияние на жизнь, чем у детей из полных семей. Однако эффекты состава семьи объясняли менее 1,5% всей вариации показателей психического здоровья. Уровень образования и профессиональный статус родителей также имели значение. Выраженность всех проблем психического здоровья у детей, чьи родители имели более высокий уровень образования и профессиональный статус, была значительно меньше, в то время как различий в просоциальном поведении детей и влиянии проблем на каждодневную жизнь не выявлено. Образование родителей вносило наибольший вклад в уровень интернализации и общее число проблем психического здоровья (2,3%), а профессиональный статус вносил наибольший вклад в общее число проблем (1,9%).

ОБСУЖДЕНИЕ

В данной работе проведена оценка детей 3–14 лет с помощью родительских опросников. В трех сопоставимых когортах, исследованных в 2001–2004, 2014–2017 гг. и в период пандемии COVID-19 в 2020–2021 гг., сравнивали оценки просоциального поведения и выраженности распространенных эмоциональных и поведенческих проблем с учетом возраста и пола детей, состава семьи, образования и профессионального статуса родителей.

Временные изменения психического здоровья детей

В исследовании выявлены позитивные тенденции нарастания просоциального поведения, снижения выраженности проблем психического здоровья и уменьшения влияния имеющихся проблем на функционирование детей на протяжении 20 лет. Эти изменения в целом согласуются с данными, полученными у родителей детей дошкольного и школьного возраста в других странах [2] и контрастируют с данными самоотчетов подростков и всесторонних клинических исследований, указывающих на повышение уровня тревожной и депрессивной симптоматики, прежде всего у девочек-подростков [1]. В настоящем исследовании межкогортные изменения просоциального поведения и проблем психического здоровья не различались в зависимости от пола и возраста. Более детальные исследования трендов могут уточнить, связан ли характер временных изменений различных аспектов

психического здоровья у детей разного пола и возраста с источником информации.

Есть данные о том, что межнациональные различия в уровне психического здоровья детей по данным кратких скрининговых опросников не соответствуют различиям в распространенности психических расстройств по данным всестороннего клинического исследования; это говорит о необходимости принимать во внимание особенности заполнения опросников в разных культурах [13]. Разработка скрининговых диагностических инструментов, сочетающих необходимый уровень чувствительности и специфичности с экономичностью и доступностью при массовом применении, является важной научной и практической задачей [14]. Несмотря на культурные влияния, результаты, полученные с помощью стандартизованных опросников, могут дать ценные сведения о временных изменениях психического здоровья детей и способствовать выявлению факторов риска и защиты.

Изменения, связанные с пандемией COVID-19

Результаты продемонстрировали увеличение общего числа проблем психического здоровья, нарастание эмоциональных симптомов и проблем с поведением и снижение уровня просоциального поведения. Это согласуется с имеющимися в мировой литературе данными об ухудшении психического здоровья детей в период пандемии COVID-19 [5, 6]. В большей части исследований негативные изменения были связаны с нарастанием тревожно-депрессивной симптоматики [7], однако это может быть обусловлено преобладанием данных, полученных у подростков с помощью самоотчетов [6]. В небольшом числе исследований, основанных на родительских отчетах о детях дошкольного и младшего школьного возраста, помимо роста интернальных проблем, выявлено и нарастание гиперактивности и проблем поведения в период пандемии COVID-19 по сравнению с предыдущим уровнем [8, 15]. В целом, несмотря на различия в данных и небольшую величину эффекта пандемии, наши данные подтверждают общую тенденцию к некоторому ухудшению психического здоровья детей в период пандемии [15]. Дальнейшие исследования могут показать, насколько устойчивы выявленные изменения и каковы будут дальнейшие временные тренды.

Социально-демографические факторы

В нашей выборке наблюдались позитивные изменения в структуре семьи: доля полных семей становилась больше, а доля семей с отчимом или мачехой уменьшалась. В последовательных по времени когортах уровень образования повышался и снижалась доля матерей, занятых ручным и неквалифицированным трудом. Эти тренды могут отражать общую тенденцию или специфику выборки; социально-демографические тенденции в семьях с детьми следует учитывать в дальнейших исследованиях. В нашем исследовании временные изменения психического здоровья детей не были обусловлены социально-демографическими трендами. Однако при учете межкогортных различий

в структуре семьи, образовании и профессиональном статусе родителей проявилось установленное во многих странах повышение уровня интернальных проблем у детей в период пандемии [5, 8, 15].

Половозрастные различия в уровне просоциального поведения и проблем психического здоровья детей на протяжении 20-летнего периода исследования существенно не изменились. Родители девочек оценивали их уровень психического здоровья выше, чем родители мальчиков, однако вклад фактора пола был небольшим. Родители старших детей отмечали у своих детей больше интернальных проблем — эмоциональных симптомов и проблем со сверстниками, чем родители младших. Уровень гиперактивности с возрастом снижался, однако общее число проблем психического здоровья и их влияние на жизнь детей увеличивалось. Эти результаты в целом согласуются с имеющимися в литературе сведениями, полученными в разных странах как с помощью родительских опросников, так и с помощью более детальных клинических исследований [16].

Защитная роль полной семьи с двумя родителями, риски, связанные с проживанием в сводной семье или с одиноким родителем, значение образования и профессионального статуса родителей для психического здоровья детей и небольшая величина этих эффектов также согласуются с имеющимися сведениями [16]. Однако межкогортные различия в уровне психического здоровья российских детей не объяснялись различиями в составе семьи, уровне образования и профессиональном статусе родителей. Это согласуется с данными предшествующих исследований, установивших, что социодемографические факторы — структура и социально-экономическое положение семьи — могут иметь значение для уровня психического здоровья детей в каждый отдельный момент времени, но не позволяют объяснить временные изменения [17]. Возможные причины временных изменений психического здоровья детей практически не изучены, так как в исследованиях, проводимых на протяжении ряда лет, факторы риска и защиты редко оценивали сопоставимыми методами [18]. Проведенное исследование позволяет соотнести социально-демографические факторы с изменениями психического здоровья российских детей.

Сильные стороны и ограничения исследования

В работе проведено сравнение уровня психического здоровья российских детей в трех когортах, исследованных идентичными методами на протяжении 20 лет, в том числе и на фоне пандемии COVID-19. Исследованы большие сопоставимые выборки детей в широком возрастном диапазоне от 2 до 14 лет. Используются международно признанные валидизированные родительские опросники, охватывающие широкий спектр проблем психического здоровья и сильные стороны ребенка, а также сведения о составе семьи, образовании и профессиональном статусе родителей. Многомерный анализ позволил оценить временные тренды психического здоровья детей, изменения, связанные

с пандемией, и значение социально-демографических факторов.

Недостатки исследования в первую очередь связаны с нерепрезентативностью выборок и возможной региональной спецификой результатов. Использование краткого скринингового опросника и одного источника информации — родителей — не позволило всесторонне оценить психическое здоровье детей. Кроме того, поскольку русскоязычные версии SDQ валидизированы в возрастном диапазоне от 7 до 14 лет, использование этого опросника при исследовании детей дошкольного возраста нуждается в дополнительном обосновании. Желательно также было бы более детально исследовать характеристики семей, образ жизни детей и то, в какой степени коронавирусная инфекция COVID-19 затронула их семью и ближайшее окружение. И наконец, прослеживание большой когорты на протяжении длительного времени могло бы указать на механизмы формирования психического здоровья детей и возможные причины изменений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В межкогортном исследовании психического здоровья детей с 2001 по 2021 г. с помощью родительских опросников выявлены позитивные тенденции нарастания просоциального поведения, снижения уровня проблем и уменьшения влияния имеющихся проблем на каждодневную жизнь детей. В период пандемии COVID-19 наблюдалось нарастание эмоциональных симптомов и проблем с поведением наряду со снижением уровня просоциального поведения по сравнению с предыдущим периодом. Временные изменения психического здоровья детей были сходными у детей разного пола и возраста, в семьях разного типа и не зависели от уровня образования и профессионального статуса родителей. Однако причины секулярных трендов остаются неясными, и это затрудняет прогноз дальнейших путей развития психического здоровья российских детей.

Выражение признательности. Авторы выражают благодарность всем участникам исследования.

Aknowledgements. The authors are grateful to all the participants of the study.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Collishaw S, Sellers R. Trends in child and adolescent mental health prevalence, outcomes, and inequalities. In Taylor E et al., eds. *Mental health and illness of children and adolescents*. Singapore: Springer. 2020:1–11. doi: [10.1007/978-981-10-2348-4_9](https://doi.org/10.1007/978-981-10-2348-4_9)
2. Bor W, Dean AJ, Najman J, Hayatbakhsh R. Are child and adolescent mental health problems increasing in the 21st century? A systematic review. *Aust N Z J Psychiatry*. 2014;48:606–616. doi: [10.1177/0004867414533834](https://doi.org/10.1177/0004867414533834)

3. Слободская ЕР. Секулярные тренды психического здоровья детей и подростков. *Психиатрия*. 2022;20(1):120–128. doi: [10.30629/2618-6667-2022-20-1-120-128](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-120-128)
Slobodskaya HR. Secular Trends in Child and Adolescent Mental Health. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(1):120–128. (In Russ.). doi: [10.30629/2618-6667-2022-20-1-120-128](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-120-128)
4. Карцева МА, Кузнецова ПО. Краткосрочные эффекты пандемии COVID-19 на занятость и доходы населения России: какие группы населения пострадали сильнее? *Population and Economics*. 2022;6:21–42. doi: [10.3897/popecon.6.e90410](https://doi.org/10.3897/popecon.6.e90410)
Kartseva MA, Kuznetsova PO. Short-term effects of the COVID-19 pandemic on employment and income of the Russian population: which groups were affected the most? *Population and Economics*. 2022;6:21–42. (In Russ.). doi: [10.3897/popecon.6.e90410](https://doi.org/10.3897/popecon.6.e90410)
5. Hossain MM, Nesa F, Das J, Aggad R, Tasnim S, Bairwa M, Ma P, Ramirez G. Global burden of mental health problems among children and adolescents during COVID-19 pandemic: An umbrella review. *Psychiatry Res*. 2022;317:114814. doi: [10.1016/j.psychres.2022.114814](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2022.114814)
6. Samji H, Wu J, Ladak A, Vossen C, Stewart E, Dove N, Long D, Snell G. Review: Mental health impacts of the COVID-19 pandemic on children and youth — a systematic review. *Child Adolesc Ment Health*. 2022;27(2):173–189. doi: [10.1111/camh.12501](https://doi.org/10.1111/camh.12501) Epub 2021 Aug 28. PMID: 34455683; PMCID: PMC8653204.
7. Theberath M, Bauer D, Chen W, Salinas M, Mohabbat AB, Yang J, Chon TY, Bauer BA, Wahner-Roedler DL. Effects of COVID-19 pandemic on mental health of children and adolescents: A systematic review of survey studies. *SAGE Open Medicine*. 2022;10:20503121221086712. doi: [10.20503121221086712](https://doi.org/10.20503121221086712)
8. Kauhanen L, Wan Mohd Yunus WM, Lempinen L, Peltonen K, Gyllenberg D, Mishina K, Gilbert S, Bastola K, Brown JS, Sourander A. A systematic review of the mental health changes of children and young people before and during the COVID-19 pandemic. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2023;32(6):995–1013. doi: [10.1007/s00787-022-02060-0](https://doi.org/10.1007/s00787-022-02060-0)
9. Saleem S, Burns S, Falenchuk O, Varmuza P, Perlman M. Heterogeneity in maternal and child mental health responses to the COVID-19 pandemic. *Early Child Res Q*. 2022;59:203–214. doi: [10.1016/j.earlychildres.2021.12.004](https://doi.org/10.1016/j.earlychildres.2021.12.004)
10. Slobodskaya HR, Safronova MV, Kharchenko II, Rezun EV, Kornienko OS. Russian adolescent mental health in 2002, 2015 and during the COVID-19 pandemic in 2021. *Child Adolesc Ment Health*. 2022;28(1):158–166. doi: [10.1111/camh.12591](https://doi.org/10.1111/camh.12591)
11. Goodman R, Slobodskaya HR, Knyazev GG. Russian child mental health: a cross-sectional study of prevalence and risk factors. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2005;14:28–33. doi: [10.1007/s00787-005-0420-8](https://doi.org/10.1007/s00787-005-0420-8)
12. Goodman R. Psychometric properties of the Strengths and Difficulties Questionnaire. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001;40:1337–1345. doi: [10.1097/00004583-200111000-0001](https://doi.org/10.1097/00004583-200111000-0001)
13. Goodman A, Heiervang E, Fleitlich-Bilyk B, Alyahri A, Patel V, Mullick MSI, Slobodskaya H, dos Santos DN, Goodman R. Cross-national differences in questionnaires do not necessarily reflect comparable differences in disorder prevalence. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2012;47:1321–1331. doi: [10.1007/s00127-011-0440-2](https://doi.org/10.1007/s00127-011-0440-2)
14. Трущелёв СА. Условия применения диагностических тестов в психиатрии (аналитический обзор). *Российский психиатрический журнал*. 2014(5):81–91.
Trushchelev SA. Diagnostic tests in psychiatry: conditions of application (analytical review). *Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal* [Russian Journal of Psychiatry]. 2014;5:81–91. (In Russ.).
15. Newlove-Delgado T, Russell AE, Mathews F, Cross L, Bryant E, Gudka R, Ukoumunne OC, Ford TJ. Annual Research Review: The impact of Covid-19 on psychopathology in children and young people worldwide: systematic review of studies with pre- and within-pandemic data. *J Child Psychol Psychiatry*. 2023;64:611–640. doi: [10.1111/jcpp.13716](https://doi.org/10.1111/jcpp.13716)
16. Achenbach TM, Rescorla L. Multicultural understanding of child and adolescent psychopathology: Implications for mental health assessment. Guilford Press; 2007.
17. Collishaw S, Goodman R, Pickles A, Maughan B. Modelling the contribution of changes in family life to time trends in adolescent conduct problems. *Soc Sci Med*. 2007;65:2576–2587. doi: [10.1016/j.socscimed.2007.06.010](https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2007.06.010)
18. Collishaw S. Annual research review: secular trends in child and adolescent mental health. *J Child Psychol Psychiatry*. 2015;56:370–393. doi: [10.1111/jcpp.12372](https://doi.org/10.1111/jcpp.12372)

Сведения об авторах

Елена Романовна Слободская, доктор психологических наук, кандидат медицинских наук, доцент, заведующая сектором, сектор индивидуальных особенностей развития детей, ФБГНУ «Научно-исследовательский институт нейронаук и медицины», Новосибирск, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-2076-0691>

slobodskayaer@neuronm.ru

Ольга Сергеевна Корниенко, кандидат биологических наук, научный сотрудник, сектор индивидуальных особенностей развития детей, ФБГНУ «Научно-исследовательский институт нейронаук и медицины», Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, Новосибирск, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-2849-2110>

kornienkoos@neuronm.ru

Ирина Викторовна Лето, младший научный сотрудник, сектор индивидуальных особенностей развития детей, ФБГНУ «Научно-исследовательский институт нейронаук и медицины», Новосибирск, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-3206-0078>

irina.v.let@gmail.com

Татьяна Ивановна Рябиченко, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник, лаборатория иммунологии, ФБГНУ «Федеральный исследовательский центр фундаментальной и трансляционной медицины», Новосибирск, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-0990-0078>

2925871@mail.ru

Александра Владимировна Варшал, младший научный сотрудник, сектор индивидуальных особенностей развития детей, ФБГНУ «Научно-исследовательский институт нейронаук и медицины», Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, Новосибирск, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-1926-5266>

varshalav@neuronm.ru

Евгения Николаевна Петренко, кандидат психологических наук, научный сотрудник, сектор индивидуальных особенностей развития детей, ФБГНУ «Научно-исследовательский институт нейронаук и медицины», Новосибирск, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-4298-8013>

petrenkoe@neuronm.ru

Елена Александровна Козлова, кандидат психологических наук, научный сотрудник, сектор индивидуальных особенностей развития детей, ФБГНУ «Научно-исследовательский институт нейронаук и медицины», Новосибирск, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-4843-4839>

kozlovaea@neuronm.ru

Марина Евгеньевна Гришкевич, научный сотрудник, сектор индивидуальных особенностей развития детей, ФБГНУ «Научно-исследовательский институт нейронаук и медицины», Новосибирск, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-7975-5016>

grishkevichme@neuronm.ru

Светлана Васильевна Логинова, кандидат психологических наук, научный сотрудник, сектор индивидуальных особенностей развития детей, ФБГНУ «Научно-исследовательский институт нейронаук и медицины», Новосибирск, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-4481-1978>

loginovasv@gmail.com

Information about the authors

Helena R. Slobodskaya, Dr. of Sci. (Psychol.), Cand. of Sci. (Med.), Head of Department of Child Development and Individual Differences, FSBSI “Scientific Research Institute of Neurosciences and Medicine”, Novosibirsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-2076-0691>

slobodskayaer@neuronm.ru

Olga S. Kornienko, Cand. of Sci. (Biol.), Department of Child Development and Individual Differences, FSBSI “Scientific Research Institute of Neurosciences and Medicine”, Novosibirsk State University, Novosibirsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-2849-2110>

kornienkoos@neuronm.ru

Irina V. Leto, Junior Researcher, Department of Child Development and Individual Differences, FSBSI “Scientific Research Institute of Neurosciences and Medicine”, Novosibirsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-3206-0078>

irina.v.let@gmail.com

Tatiana I. Ryabichenko, Dr. of Sci. (Med.), Department of Immunology, FSBSI “Federal Research Center of Fundamental and Translational Medicine”, Novosibirsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-0990-0078>

2925871@mail.ru

Aleksandra V. Varshal, Junior Researcher, Department of Child Development and Individual Differences, FSBSI "Scientific Research Institute of Neurosciences and Medicine", Novosibirsk State University, Novosibirsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-1926-5266>

varshalav@neuronm.ru

Evgeniya N. Petrenko, Cand. of Sci. (Psychol.), Department of Child Development and Individual Differences, FSBSI "Scientific Research Institute of Neurosciences and Medicine", Novosibirsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-4298-8013>

petrenkoen@neuronm.ru

Elena A. Kozlova, Cand. of Sci. (Psychol.), Department of Child Development and Individual Differences, FSBSI "Scientific Research Institute of Neurosciences and Medicine", Novosibirsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-4843-4839>

kozlovaea@neuronm.ru

Marina E. Grishkevich, Researcher, Department of Child Development and Individual Differences, FSBSI "Scientific Research Institute of Neurosciences and Medicine", Novosibirsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-7975-5016>

grishkevichme@neuronm.ru

Svetlana V. Loginova, Cand. of Sci. (Psychol.), Department of Child Development and Individual Differences, FSBSI "Scientific Research Institute of Neurosciences and Medicine", Novosibirsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-4481-1978>

loginovasvv@gmail.com

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interests.

Дата поступления 12.05.2023
Received 12.05.2023

Дата рецензии 09.07.2023
Revised 09.07.2023

Дата принятия 25.09.2023
Accepted for publication 25.09.2023

ФЕНОМЕН БОГООСТАВЛЕННОСТИ В КОНТЕКСТЕ КЛИНИЧЕСКОЙ ПСИХИАТРИИ

А.Г. Алексеева, Т.В. Владимирова, Е.В. Гедевани, Г.И. Копейко, О.А. Борисова
ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Анна Григорьевна Алексеева, agalexeeva@yandex.ru

Резюме

Обоснование: богооставленность в религиозной литературе определяется как утрата человеком Божественной благодати, чувство удаленности от Бога, покинутости Богом. Кажущееся отступление Бога от человека, которое проявляется в ослаблении Божественной поддержки, нередко воспринимается как период духовного кризиса и сопровождается отчаянием и душевной болью. В настоящее время в научной литературе практически отсутствуют клиничко-психопатологические исследования, касающиеся феномена богооставленности. Этот вопрос остается малоизученным и непрымтым с точки зрения как духовной жизни, так и в контексте клинической психиатрии, и требует дальнейшего исследования для своевременной диагностики, определения тактики лечения, оказания психотерапевтической помощи и адекватной практики пастырского душепопечения. **Цель исследования:** определение клиничко-психопатологических особенностей и структуры состояний с переживанием богооставленности, их синдромальной и нозологической принадлежности, прогностического значения и выбора терапевтического вмешательства. **Пациенты и методы:** обследованы 35 больных, из них 16 мужчин и 19 женщин в возрасте от 18 до 55 лет (средний возраст $39,8 \pm 11,6$ года), у которых в клинической картине депрессивного состояния главным проявлением было чувство богооставленности. Использованы клиничко-психопатологический, психометрический (HDRS, CRS, SAG) и статистический методы. В качестве группы сравнения были обследованы 5 монахов, не попадавших в поле зрения психиатра и не имевших клинических признаков манифестации эндогенного процесса. Для этой группы был проведен ретроспективный анализ особенностей феномена богооставленности на основании оценки субъективных и объективных данных. **Результаты:** проведенное исследование показало, что феномен богооставленности представляет собой особый психопатологический симптомокомплекс, который характерен для всех больных, независимо от синдромальной или нозологической принадлежности. Основное проявление феномена — переживание духовной анестезии (как религиозного эквивалента *anaesthesia psychica dolorosa*) с негативным изменением религиозного чувства и ключевым ощущением оставленности Богом, в тесной связи с которым находятся другие психопатологические расстройства. Было выделено три типа состояний, протекающих с картиной богооставленности: 1-й тип — депрессии с феноменом богооставленности и аффективным бредом (22 пациента, 62%; 12 мужчин, 10 женщин; средний возраст $43,4 \pm 11,2$) в структуре аффективного психоза; 2-й тип — острые психотические состояния с феноменом богооставленности и неконгруэнтными бредовыми расстройствами (13 больных, 37%; 4 мужчины, 9 женщин; средний возраст $31,7 \pm 8,2$) в рамках шизоаффективного психоза или приступообразного течения шизофрении; 3-й тип — кризис веры с феноменом богооставленности (5 мужчин из группы контроля; средний возраст $40 \pm 11,8$) как состояние ценностно-смыслового кризиса в рамках личностного развития. **Заключение:** феномен богооставленности представляет собой спектр состояний от личностного духовно-мировоззренческого кризиса до психопатологических расстройств с различным регистром тяжести: сверхценных идей, анестетических и деперсонализационных непсихотических депрессий, а также депрессивно-бредовых состояний в рамках острых психотических приступов. Выделенные типы состояний с феноменом богооставленности имеют различную диагностическую оценку.

Ключевые слова: богооставленность, духовная анестезия, духовный кризис, религиозный феномен, депрессия, депрессивный бред, психозы с религиозным содержанием, психопатология, суицидальный риск

Для цитирования: Алексеева А.Г., Владимирова Т.В., Гедевани Е.В., Копейко Г.И., Борисова О.А. Феномен богооставленности в контексте клинической психиатрии. *Психиатрия*. 2023;21(6):17–30. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-17-30>

RESEARCH

UDC 616.89; 616.895.4

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-17-30>

The Phenomenon of God's Abandonment in Clinical Psychiatry

A.G. Alekseeva, T.V. Vladimirova, E.V. Gedeveni, G.I. Kopeyko, O.A. Borisova

FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia

Corresponding author: Anna G. Alekseeva, agalexeeva@yandex.ru

Summary

Background: God's abandonment in religious literature is defined as the loss of divine grace, the feeling of distance from God, abandonment by God, God's departure from man, which is manifested in the weakening of divine support, often perceived as a period of spiritual crisis and accompanied by despair and heartache. At present, there are lack of a psychopathological and clinical studies in the scientific literature concerning the phenomenon of God's abandonment. This phenomenon is complex and little studied neither in the spiritual life nor in the context of clinical psychiatry. The phenomenon of God's abandonment requires further research for proper diagnosis, choice of the correct treatment, psychotherapeutic support, and adequate tactics of pastoral care. **Objectives:** identification of clinical and psychopathological features and structure of the phenomenon of God's abandonment in order to determine the syndromal and nosological affiliation, prognosis issues and right choice of therapeutic tactics. **Patients and methods:** 35 patients (16 male and 19 female) aged 18–55 years (mean 39.8 ± 11.6), who had a sense of God's abandonment in the clinical picture of endogenous depression and depression-delusional disorders, were examined. Clinical-psychopathologic, psychometric (HDRS, CRS, SAG) and statistical methods were used. As a control group, 5 male individuals who were monastic residents and were not in the psychiatrist's field of vision and not demonstrated obvious signs of psychiatric disorders were examined. For this group, a retrospective analysis of the peculiarities of the phenomenon of God's abandonment was carried out on the basis of the assessment of subjective and objective data. **Results:** the conducted research has revealed that the phenomenon of God's abandonment is a special psychopathological symptom complex specific for the studied group of patients, regardless the syndromal or nosological affiliation. The main manifestation of this phenomenon is the religious anesthesia (as the religious equivalent of anaesthesia psychica dolorosa) with the leading manifestations of the absence of sensations of religious feeling with the key experience of abandonment by God in close link with the other psychopathological disorders. Three types of conditions with the phenomenon of God's abandonment have been identified: type 1 — depressions with the phenomenon of God's abandonment and manifestations of affective delusion (22 patients, 62%; 12 men, 10 women; mean age 43.4 ± 11.2 years) in the structure of affective psychosis; type 2 — acute psychotic states with the phenomenon of God's abandonment and noncongruent delusional disorders (13 patients, 37%; 4 men, 9 women; mean age 31.7 ± 8.2 years) in the structure of schizoaffective disorder or schizophrenia spectrum; type 3 — crisis of faith (5 men from the control group; mean age 40 ± 11.8 years) which is the psychological crisis with experience of God's abandonment within the framework of personal development. **Conclusion:** the phenomenon of God's abandonment can represent a range of psychological and psychopathological conditions: starting from spiritual psychological crisis up to wide range of psychiatric disorders: overvalued ideas, anesthetic and depersonalizing non-psychotic depressions, and delusional depressions or acute psychosis. The identified types of states with the phenomenon of God's abandonment had different diagnostic value.

Keywords: God's abandonment, religious anesthesia; religious crisis, religious phenomenon; depression, depressive delusion; psychoses with religious content; psychopathology, suicidal risk

For citation: Alekseeva A.G., Vladimirova T.V., Gedeveni E.V., Kopeyko G.I., Borisova O.A. The Phenomenon of God's Abandonment in Clinical Psychiatry. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2023;21(6):17–30. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-17-30>

ВВЕДЕНИЕ

Психопатологические феномены с религиозной тематикой, наблюдающиеся в клинике эндогенных психических заболеваний, остаются до настоящего времени недостаточно изученными и требуют дальнейшего детального исследования, клинико-психопатологического описания, нозологической оценки и разработки адекватных методов терапевтического и психотерапевтического воздействия. В заявлении о духовности и религии Всемирной психиатрической ассоциации (the World Psychiatric Association, WPA) [1] отмечается, что понимание религии и духовности и их отношения к диагнозу, этиологии и лечению психических расстройств следует рассматривать как главные компоненты как при обучении психиатрии, так и для продолжения профессионального развития. Существует необходимость

проведения большего количества научных исследований как в религиоведении, так и в области духовности, в особенности относительно их клинической интерпретации. Эти исследования должны охватить широкое культуральное и географическое разнообразие. Таким образом, создаются предпосылки для дальнейшего изучения состояний с религиозным контентом в рамках клинической психиатрии. Данное исследование посвящено изучению феномена оставленности Богом.

Феномен богооставленности был описан в религиозных исследованиях с позиции богословского анализа, вне контекста психической патологии, как явление духовного кризиса [2–4]. Такие состояния в богословской литературе трактовались как особый период духовной жизни верующего человека и были описаны у подвижников в рамках различных религиозных конфессий: «богооставленность» — в православии,

«темная ночь души» — в католицизме, «молчание Бога» — в иудаизме, «духовная сухость» — в суфизме, «сокрытие лица Господня», «опыт странствования в духовной пустыне» — в протестантизме. Формирование таких состояний происходило у лиц с глубокой религиозной верой, посвятивших свою жизнь монашеству, служению Богу, с особым мистическим духовным опытом, и требовало активного подвижнического образа жизни [5–8]. Такие состояния проявлялись сомнениями в вере, отчаянием и экзистенциальными переживаниями. Они были описаны у святых Аммония, Макария Египетского, Иоанна Кассиана, Диадоча Фотикийского, Симеона Нового Богослова, Исаака Сирина, а в более близкое к нам время — у Софрония (Сахарова) и Силуана Афонского. Состояние богооставленности, которое сопровождалось «молчанием Бога», можно обнаружить в Ветхом Завете в книге Иова. Вне зависимости от конфессиональной принадлежности, состояние оставленности Богом описано в различных религиозных источниках. Так, например, духовный кризис как «темная ночь души» Иоанна Креста (Juan De La Cruz) широко известен в римско-католической церковной традиции. Продолжительность подобных переживаний в исключительных случаях достигала десятилетий. «Темная ночь» Павла Креста (Paolo della Croce) в XVIII в. длилась 45 лет, святой Терезы Калькуттской (Anježë Gonxhe Bojaxhiu) — 49 лет с краткими перерывами облегчения. В религиозной литературе описывалось, что после завершения «кризиса» отмечалось полное исчезновение переживаний оставленности Богом, сродни «выздоровлению». Цитируя достоверные источники (дневники и переписку) Терезы Калькуттской, важно подчеркнуть субъективное переживание данного состояния: «Невыносимая оставленность», «тьма, какую и описать невозможно», «одиночество, и постоянная тоска по Богу», «боль, раздирающая сердце». Она описывала «пустоту в душе вместо Бога», «чувство ненужности», «отсутствие Бога», «Его здесь (в душе) нет». Такие описание, как «жуткая пустота в душе», «тьма в душе и пустота, мучительная боль, которая не проходит» преследовали святую Терезу многие годы. В дневниках подчеркнуто отсутствие способности молиться, ощущение отсутствия молитвенной связи с Богом. Отмечалось утрата интереса к трудовой деятельности: «В работе — ни радости, ни рвения, ни смысла» [2, 7]. С точки зрения христианских богословов, духовный кризис с чувством богооставленности или «темная ночь души», «окамененное нечувствие», «духовная сухость» представляют собой закономерный этап духовного развития человека при многолетнем подвижническом образе жизни, приводящий к дальнейшему духовному росту, становлению более зрелой религиозной веры [5]. Процитируем архимандрита Софрония (Сахарова): «Подобно тому, как бабочка протискивается на свободу через тесный кокон, духовный кризис с богооставленностью представляет собой этап духовного преображения, опыт приобретения терпения, смирения и упования» [2].

Вопросы клинико-психопатологического исследования феномена богооставленности в рамках клинической психиатрии имеют высокую актуальность. В работах психиатров встречаются лишь отдельные клинические описания, аналогичные переживанию богооставленности [9–13]. В последнее время в научной психиатрической литературе переживание богооставленности упоминается как особый феномен, возникающий в рамках различных депрессивных состояний у пациентов с религиозным мировоззрением [14–17]. В структуре эндогенных депрессий переживания богооставленности часто остаются невыявленными, в связи с тем что пациенты неохотно сообщают о таких переживаниях как психологу, так и врачу, расценивая их как чисто духовную (религиозную) проблему. Депрессии с картиной богооставленности характеризуются чрезвычайно высоким суицидальным риском [18, 19], в этом состоянии пациенты утрачивают базовые смысловые ценности, и вера в таком случае теряет свою протективную функцию [20, 21]. Все это приводит к недооценке тяжести состояния специалистами, невозможности оказать квалифицированную своевременную помощь. Важно отметить, что в настоящее время отсутствует подробное, детальное описание клинических и психопатологических особенностей данного феномена, необходимое для диагностики и выбора тактики терапевтического ведения больных. Нельзя также исключить, что степень религиозности может влиять на проявления феномена богооставленности. Все это обуславливает необходимость дальнейшего подробного изучения феномена богооставленности в рамках клинической психиатрии.

Цель исследования — определение клинико-психопатологических особенностей и структуры состояний с переживанием богооставленности, их синдромальной и нозологической принадлежности, прогностического значения и выбора терапевтической тактики.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено в группе по изучению особых форм психической патологии отдела юношеской психиатрии ФГБНУ НЦПЗ в период с 2020 по 2023 г. Были обследованы 35 пациентов, из них 16 мужчин, 19 женщин в возрасте 18–55 лет (средний возраст $39,8 \pm 11,6$), находившихся на лечении с депрессивным состоянием, главным проявлением которого было чувство богооставленности, формирующееся в рамках эндогенных заболеваний аффективного или шизофренического спектра — F31, F32, F33, F20, F25 по МКБ-10. В качестве группы сравнения были обследованы пятеро монахов, постоянно проживающие в монашеской общине. Они никогда не попадали в поле зрения психиатра и не имели клинических признаков манифестации эндогенного процесса. У этих лиц был проведен ретроспективный анализ особенностей проявления данного феномена на основании оценки субъективных и объективных данных.

Социально-демографические характеристики представлены в табл. 1.

Критерии включения: наличие депрессии с проявлениями феномена богооставленности в структуре эндогенного заболевания аффективного или шизофренического спектра с манифестацией заболевания в возрасте от 18 до 55 лет, добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии невключения: соматические и неврологические заболевания в стадии декомпенсации; органические поражения ЦНС; эпилепсия; злоупотребление психоактивными веществами.

Этические аспекты

Все участники исследования подписали добровольное информированное согласие на участие в программе. Проведение исследования соответствовало положениям Хельсинкской декларации 1964 г., пересмотренной в 1975–2013 гг., и одобрено Локальным этическим комитетом НЦПЗ (протокол № 588 от 05.11.2019).

Ethic aspects

All examined participants of study signed the informed consent to take part in a study. The research protocol was approved by Local Ethical Committee (protocol # 588 from 05.11.2019). This study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964 amended 1975–2013.

В исследовании использованы клинико-психопатологический, психометрический и статистический методы. Применялись шкалы М. Гамильтона (the rating scale for depression, HDRS), S. Huber (the centrality of religiosity scale, CRS), S. Glaz (the Scale of Abandonment by God, SAG).

Для исследования религиозности была применена последняя версия шкалы центральности религиозности S. Huber (Centrality of Religiosity Scale — CRS) в русскоязычной адаптации М. Акерта, Е.В. Пруцковой и И.В. Забаева [22, 23]. Шкала включает оценку по пяти субшкалам, относящимся к религиозной стороне жизни

человека, названным «измерениями»: интеллектуальное измерение (интерес к религиозным вопросам, верования, убеждения); идеологическое (убеждение в трансцендентном — вера в Бога или некую божественную силу); публичная практика (участие в религиозных службах); личная практика (молитва); религиозный опыт (мистический опыт — ощущение вмешательства Бога или божественной силы в жизнь человека). По шкале CRS подсчитывается суммарный балл, при этом итоговый диапазон составляет от 1,0 до 5,0 баллов: значение от 1,0 до 2,0 предполагает отсутствие религиозности, от 2,1 до 3,9 подтверждает наличие религиозности, от 4,0 до 5,0 говорит о наличии высокой религиозности, которая может соответствовать критериям как нормальной религиозности, так и быть отражением патологической религиозности. Среднепопуляционный показатель шкалы CRS в России составляет 2,45 балла. Шкала оставленности Богом (Skala Opuszczenia Przez Boga-SOPB, SAG) в переводе Ф.М. Шанькова [24] составлена из 7 отобранных вопросов в результате трехстадийного исследования с применением экспертной оценки, измерения тест-ретестовой надежности. Шкала предназначена для обнаружения различий переживания опыта богооставленности у условно здоровых людей и у людей с психическими расстройствами.

Статистический анализ проводился с помощью программы Statistica 12. Проверка значимости связи между переменными осуществлялась с помощью коэффицента ранговой корреляции Пирсона.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведенное исследование позволило выявить **общие психопатологические особенности** феномена богооставленности. Ядром данного феномена являлись специфические расстройства, которые можно было определить как состояние духовной анестезии — своеобразный религиозный эквивалент *anaesthesia*



Рис. 1. Клинический спектр расстройств в структуре феномена богооставленности

Fig. 1 Clinical spectrum of disorders in the phenomenon of God's abandonment

psychica dolorosa: потеря чувства «живой веры», состояние «кокаменного нечувствия», отчуждение эмоций, распространяющихся на всю духовную сферу человека. Духовная анестезия формировала основную фабулу идей самообвинения, самоуничужения, вины и виновности перед Богом, ощущение «молчания Бога». Невозможность получить эмоциональный отклик от молитвы, отсутствие «духовной благодати» сочетались с идеями собственной виновности, греховности и трансформировались в мысли о наказании, ниспосланном Богом, достигая бредового уровня. Сниженное настроение, с витальностью, наличие суицидальных мыслей и намерений позволяло говорить о депрессивном аффекте, который сочетался с расстройствами деперсонализационного круга. При рассмотрении описанного спектра расстройств удалось выявить определенную динамику тимических и идеаторных нарушений, представленную на рис. 1.

Особую значимость представляла религиозность в структуре ценностно-смысловой сферы личности всех исследованных пациентов, что подтверждалось данными психометрического исследования. Используемая в исследовании Шкала центральности религиозности CRS [22, 23] позволила выявить высокий уровень религиозности (гиперрелигиозность). Значение религиозности по шкале CRS в исследуемой группе пациентов составило $4,1 \pm 0,5$ балла, что практически вдвое превышало значение тестовых норм показателей по Российской Федерации, которые составляли 2,45 балла. На основании этих данных можно высказать предположение, что феномен богооставленности является характерной чертой у лиц с наличием сформированного религиозного мировоззрения и высоким уровнем религиозности.

Проведенное клиническое исследование позволило выделить **три типа состояний**, протекающих с картиной богооставленности, имеющих различную нозологическую природу (рис. 2):

- 1) депрессия с феноменом богооставленности и проявлениями аффективного бреда;
- 2) острые психотические состояния с феноменом богооставленности и неконгруэнтными бредовыми расстройствами;
- 3) кризис веры с феноменом богооставленности.

Анализ **основной группы** больных ($n = 35$), находившихся на лечении в ФГБНУ НЦПЗ, позволил выявить две основные клинические разновидности состояний с феноменом богооставленности, которые представлены ниже.

Депрессия с феноменом богооставленности и проявлениями аффективного бреда

В 62% случаев ($n = 22$) от общего числа больных клиническая картина состояния определялась наличием эндогенной депрессии с ведущим проявлением в виде феномена богооставленности. Изучение клинико-психопатологических особенностей данных состояний позволило говорить о картине сложной депрессии, которая отличалась выраженной атипией клинических



Рис. 2. Феномен богооставленности в контексте клинической психиатрии

Fig. 2 The phenomenon of God's abandonment in clinical psychiatry

признаков, полиморфизмом, изменчивостью, различной глубиной представленной психопатологической симптоматики.

С определенной долей условности в структуре депрессивных состояний с феноменом богооставленности можно было выделить тот или иной преобладающий депрессивный аффект (рис. 3).

Так, в 41% случаев ($n = 9$) в структуре депрессивного состояния с явлениями богооставленности доминировал *тоскливый фон настроения*, варьировавшийся от чувства подавленности и уныния до глубокого чувства

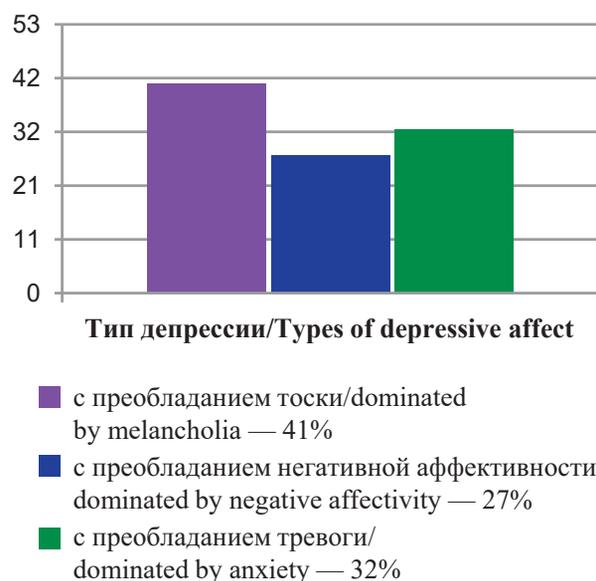


Рис. 3. Распределение больных с эндогенными депрессиями и феноменом богооставленности по характеру депрессивного аффекта

Fig. 3 Types of endogenous depression with the phenomenon of God's abandonment according to the character of depressive affect

тоски, сочетающийся с анестетическими расстройствами и симптомами депрессивной деперсонализации. Эти проявления, приобретая максимальную степень выраженности, «витализировались» и ощущались пациентами физически в прекардиальной области в виде мучительной «тяжести» в душе, которую больные описывали как «душевную тугу» (церковнослав. обозначение тяжести, печали). Проявление анестетических расстройств затрагивало все стороны религиозной жизни больных. Они ощущали утрату чувства любви, отсутствие положительных эмоций, в том числе благодати и радости после участия в церковных таинствах, умиротворения после чтения молитв. Больные говорили, что религиозные чувства стали недоступны, молитвы перестали помогать. Они характеризовали свое состояние как полное «молчание сердца». Значительное место в структуре состояния занимали деперсонализационные расстройства. Больные отмечали свою собственную измененность, говорили о неспособности «чувствовать духовное присутствие Бога», будто «чувства окаменели», утверждали, что стали другими, полностью изменились как личность, что сами себя не узнают. Данные переживания сопровождались когнитивными нарушениями с чувством потери «живости ума», «изменением процесса мышления». Больные характеризовали мыслительный процесс как «механический, как будто на автомате». Они жаловались, что поглупели, «запустился процесс деградации», «в голове пустота», при чтении «не понимают» текста. Пациенты также утверждали, что изменился даже их голос: стал слабым, болезненным, не таким, как прежде. Таким образом, идеаторные нарушения тесно переплетались с явлениями депрессивной деперсонализации, с ее аутопсихическим вариантом, представленным наиболее широко. Аллопсихическая деперсонализация проявлялась в восприятии окружающего «серым, бесцветным», а соматопсихическая — в отсутствии чувства сна, голода или насыщения, вкуса пищи [27].

Значительное место в картине состояния занимали идеи самообвинения религиозного содержания. Больные обвиняли себя в том, что не прилагают достаточно усилий для того, чтобы получить отклик Бога, называли себя «нерадивыми, неусердными», «маловерными», эгоистичными, испытывали угрызения совести. Добросовестное соблюдение религиозных предписаний (выполнение молитвенного правила, посещение и участие в церковных службах, паломнических поездках) не приносило облегчения, вызывая у больных «засуживающие мысли». Они винули себя в том, что не могут вновь обратиться к Богу с помощью молитвы, что потеряли духовный контакт с Богом. Подобное состояние приводило к невозможности поделиться своими переживаниями из-за страха быть непонятыми и влияло на ранее сложившийся образ жизни. Больные переставали посещать религиозные собрания, отказывались от чтения религиозной литературы, не могли читать ежедневные молитвы, «находили» у себя несуществующие грехи: отсутствие жертвенности, любви

к ближнему, эгоизм, непослушание и др. Отмечалось формирование чувства безысходности, бесперспективности, отчаяния, достигающего мыслей о потере смысла жизни, ее малоценности, ощущения «невозможности вернуться к жизни верующего», появлялись суицидальные мысли и намерения. Таким образом, идеи самообвинения, самоуничужения, виновности перед Богом, идеи греховности достигали бредового уровня.

В 32% ($n = 7$) случаев в депрессивных состояниях с феноменом богооставленности преобладала *тревога в сочетании с симптомами анестезии*. Тревожный аффект также имел тенденцию к витализации в виде тягостного ощущения в области сердца. Внешнее выражение тревоги в виде моторной активности, достигающей до степени тревожной ажитации, отличало больных данной группы. Анестетические расстройства, помимо чувства оставленности Богом, были несколько менее выраженными, чем в предыдущей группе больных, но также затрагивали большую часть религиозной жизнедеятельности пациентов. Неспособность сосредоточиться, рассеянность при молитве, непонимание слов Священного Писания, повышенная утомляемость и быстрое появление усталости при молитве отражали идеаторные нарушения при депрессии, а возникающее чувство измененности молитвы — ее механистичности с «автоматическим бесчувственным» повторением слов, отсутствием душевного отклика от молитвы — позволяло говорить о тесной спаянности депрессивных расстройств с деперсонализационными. Явления деперсонализации, переплетаясь с аффектом тревоги, достигали наибольшей степени в состоянии тревожного раптуса. Все болезненные ощущения больные связывали с измучивающей их тревогой. Они были убеждены, что бесчувствие, в том числе и чувство оставленности Богом, — ее последствие. Идеи самообвинения, самоуничужения, самоосуждения приобретали бредовый характер и не ограничивались религиозными переживаниями. С распространением тревоги на бытовую жизнь больные винули себя и в семейных, и в социальных неурядицах, напрямую к ним не относящихся. Суицидальные мысли отмечались в большинстве случаев и усиливались на высоте тревоги. Однако они не имели тенденции к реализации, оценивались больными сквозь призму религиозного мировоззрения и интерпретировались как «мысли от лукавого», которые пациенты старались «отогнать от себя любыми способами».

В остальных 27% случаев ($n = 6$) на первый план депрессий с феноменом богооставленности выступали симптомы *негативной аффективности* [28–30]. Апатия, астенодинамические и ангедонические расстройства, сочетающиеся с явлениями духовной анестезии, превалировали в структуре состояния, перемежаясь с тоскливо-тревожными эпизодами. В данном случае на фоне сниженного настроения, чувства оставленности Богом в жалобах пациентов преобладало безразличие к окружающему, снижение или полное

исчезновение интереса не только к привычной деятельности, но и к религиозной стороне жизни, к ранее волновавшим их духовным поискам. Несмотря на глубокую воцерковленность, больные описывали неспособность получать удовлетворение и радость от привычных занятий, от духовной жизни, говорили о «полной потере Божественной благодати», об отсутствии облегчения после исповеди и причастия. Происходящее вокруг не находило отклика в душе и эмоциях. Больные говорили о «сухой душе», «сухости сердца». Астенодинамические расстройства проявлялись в физической слабости, вялости, усталости, в ощущениях «раздавленности», «пришибленности», «опустошенности», «безволия» [31, 32]. Такое состояние больные характеризовали как «моральный и физический упадок». Больные пассивно рассуждали о бессмысленности их жизни «без присутствия Бога в ней». В некоторых случаях имели место бредовые идеи греховности, собственной виновности. Такие идеи не достигали развернутых проявлений, отмечались как рассуждения о возможной причине развития состояния. Среди деперсонализационных расстройств при аутопсихическом варианте для больных данной группы характерно состояние, близкое к понятию «духовной ипохондрии». Пациенты были фиксированы на «отсутствии настоящей веры» и винили себя в этом. Переживания бесчувствия и оставленности Богом становились причиной постоянного идеаторного осмысления, анализа происходящего. Больные часами обдумывали и размышляли об этом, навязчиво прокручивали в голове мысли об оставленности Богом, о возможных способах «вернуть Божественную благодать», а также порой по бредовому трактовали «причину потери связи с Богом» [19, 33]. Суицидальные мысли возникали в сознании больных также с позиции рационального осмысления, больные рассуждали о бессмысленности жизни. Суицидальные намерения у больных данной группы были наименее выраженными.

Нозологически все рассмотренные состояния были отнесены к расстройствам аффективного спектра в рамках монополярного или биполярного течения аффективного психоза. Выраженность депрессии по шкале HDRS у данной группы больных составила $27,5 \pm 4,6$ балла, что соответствовало тяжелой степени депрессивных расстройств (25–56 баллов).

Острые психотические состояния с явлениями богооставленности и неконгруэнтными бредовыми проявлениями

В 37% случаев от общего числа исследованных больных ($n = 13$) речь шла о формировании острых психозов с наличием в их структуре феномена богооставленности.

Основой формирования *депрессивно-бредовых состояний с феноменом богооставленности* ($n = 7$) была эндогенная депрессия с преобладанием идей самоуничтожения, самообвинения. По мере углубления депрессии данные идеи становились более развернутыми, приобретали всеобъемлющий характер и переходили

на бредовой уровень с доминированием бреда самоуничтожения, самообвинения, виновности и переживания богооставленности. Больные утверждали, что из-за совершенных ранее грехов «не чувствуют присутствие Бога в жизни», что Бог их «не слышит, отвернулся, покинул». Их переживания достигали максимума в идеях «полной духовной изоляции» от Бога и окружающего мира, подобно «нахождению в вакууме», «в пустоте». Особенно мучительно такие больные переживали ощущение, что «Бог молчит». В дальнейшем бредовые идеи греховности приобретали парафренный характер: больные утверждали, что они «великие грешники», виновны «перед всем человечеством» и «не подлежат прощению». В картине состояния начинала доминировать бредовая депрессивная деперсонализация. В структуре состояния также можно было отметить формирование бредовых идей отношения, преследования. Так, больным казалось, что их необычное состояние заметно окружающим, что их «обсуждают за глаза», устраивают проверки, задают «лишние» вопросы, «присматривают», могут уволить. Пессимистичное восприятие будущего отражалось в идеях, что данное состояние «не пройдет никогда», что больным «никто не сможет помочь». Больные утверждали, что духовное бесчувствие служит признаком «духовной смерти», что они «прекратили существовать», «умерли заживо», что из-за греховности «душа сгнила». Заявляли о потере смысла существования, были убеждены в невозможности спастись. Утверждали, что их муки будут вечными, что «в их жизни ничего не держит», «их место в аду». Подобные убеждения позволяли говорить о наличии нигилистического варианта бреда Котара и бреда Агасфера в структуре депрессивно-бредового психоза [17, 19, 34]. Духовное бесчувствие порождало мысли о том, что Бог не принимает их обращения, не слышит, отвернулся. В некоторых случаях такие идеи усиливали мысли об их греховности, в других отмечалось возникновение чувства обиды по отношению к Богу, больные утверждали, что не понимают причины происходящего. Проведенное исследование позволило обнаружить также особый психопатологический феномен — *психотический вектор вины*, с направленностью вины извне от Бога на больного (в отличие от проявлений, описанных W. Sheid [13] при инволюционных психозах), сочетался с переживанием собственной виновности. Речь шла о трансформации идей самообвинения в идеи «заслуженного наказания от Бога». В данном случае в представлении больных кардинально менялся образ Бога, что определяло специфику их состояния. В болезненном восприятии пациентов милосердный, всепрощающий, любящий Бог становился безразличным, холодным, молчащим, равнодушным, наказующим и строгим Судьей [19, 20, 34]. В этих случаях психопатологический анализ предполагал максимальную степень выраженности патологического процесса. Таким образом, идеи богооставленности тесно переплетались с бредом греховности, самоуничтожения, вины и свидетельствовали о высокой суицидальной опасности

больных. Нозологически данные картины рассматривались в рамках шизоаффективного психоза.

Острые полиморфные психозы с феноменом богооставленности ($n = 6$). Феномен богооставленности, определяющий картину состояния, был обнаружен и при остро развившихся аффективно-бредовых психозах с преобладанием чувственного бреда и синдрома Кандинского–Клерамбо. По мере развития острого психоза с нарастающими явлениями бредовой депрессивной деперсонализации с бредовыми идеями самоуничтожения и греховности, ощущением собственной измененности и измененности мира вокруг, присоединялись явления чувственного бреда в виде синдрома инсценировки и острого бреда значения с религиозным содержанием. Больные «видели» вокруг доказательства их греховности. Были убеждены, что не только люди в храме, священники, но и святые на иконах «отводят от них взгляд», «смотрят на них осуждающе», жестами «отталкивают от себя». Бред греховности, виновности перед Богом приобретал мегаломаническое содержание. Развитие чувственного бреда достигало максимальной степени в формировании картины острой депрессивной парафрени, на высоте которой могли отмечаться отдельные эпизоды онейроидных включений. В дальнейшем к чувственному бреду в виде синдрома инсценировки и острого бреда значения с религиозным содержанием присоединялись бредовые идеи овладения, психические автоматизмы, псевдогаллюцинаторные расстройства, происходило формирование синдрома одержимости с религиозным содержанием [35]. Больные утверждали, что в них «вселился дьявол», который «забрал душу». Заявляли, что ощущают «полную пустоту внутри». Идея оставленности Богом возникла остро, по типу озарения. Больные внезапно «понимали», что Бог их оставил, в душе находятся темные силы — сатана, обреченно твердили, что «на небесах им больше нет места». Подобные ощущения сопровождалась особой болезненностью и остротой переживаний. На первый план выступало бредовое поведение больных, неадекватность в поступках, аутоагрессивное поведение, что становилось причиной госпитализации больных в психиатрический стационар. Влияние религиозности у таких больных переставало выполнять роль положительной совладающей стратегии, становясь фактором, усугубляющим психотическое состояние [18, 20, 36]. Нозологическая оценка данных состояний позволяла говорить о наличии шизофрении с преимущественно приступообразным типом течения и различной степенью прогрессивности эндогенного процесса.

Кризис веры в виде переживания оставленности Богом

В рамках настоящего исследования были обследованы 5 лиц мужского пола, которые были монахами, постоянно проживали в монашеской общине, переживали богооставленность, но никогда не попадали в поле зрения психиатра (психолога или психотерапевта). Данная

группа представляла собой особую выборку и была отнесена к **группе сравнения**. Анализ особенностей проявления феномена богооставленности проводился ретроспективно, вне стационара, на основании оценки субъективных и объективных данных. Проведенное исследование показало, что в данных случаях речь шла о перенесенном ценностно-смысловом кризе в рамках личностного развития. На начальных этапах эти лица испытывали сомнения в своих ценностях, замешательство в мировоззренческом отношении, осознавали личностные внутренние преграды в религиозном отношении. Перед ними с особой остротой обнажались их собственные реальные духовные проблемы. Они испытывали кризис веры в виде религиозного переживания богооставленности, имели место колебания в отношении правильности выбранного монашеского жизненного пути. Эти лица испытывали сомнения в истинности своей веры, у них происходила переоценка прежних духовных смыслов и ценностей. По минованию указанного периода, после завершения периода духовных поисков, каждый из обследованных отмечал укрепление религиозной веры, приобретение таких качеств, как терпение и смирение, особенно важных в монашеской жизни. В этих случаях можно было отметить появление духовной зрелости, гармонизацию стремлений, обогащение личностной, социальной и профессиональной жизни. Отмечался духовный рост, направленный как на самоинтеграцию, так и на помощь другим людям, что подтверждалось окружающими из той религиозной среды, к которой относились данные лица. Ретроспективный анализ состояния показал, что в этих случаях отсутствовали витальные проявления депрессивных расстройств и суицидальные мысли. Субъективный анализ и доступные объективные анамнестические данные позволили судить об отсутствии изменений личностного склада после перенесенного этими субъектами кризиса. На момент осмотра в состоянии обследованных не обнаруживались какие-либо клинические признаки психопатологических расстройств, в том числе когнитивные нарушения, что подтверждалось данными психометрического обследования. Все описанные состояния оставались малозаметными для окружающих, не требовали обращения к специалистам, не сопровождалась нарушениями социальных и межличностных отношений и профессиональных обязанностей. С известной долей вероятности можно предположить, что данные состояния напоминали стертые, субклинические проявления экзистенциальной депрессии в форме духовного кризиса [4, 25, 26]. Таким образом, в рассмотренных случаях речь шла о проявлениях феномена оставленности Богом в рамках духовного (религиозного) кризиса, который по минованию данного периода сопровождался созреванием личности и обогащением религиозного опыта в рамках духовного развития.

Психометрическое исследование

Анализ данных, полученных в результате психометрического исследования с использованием шкал

Таблица 1. Социо-демографические характеристики больных с феноменом богооставленности (ФБО)
Table 1 Social and demographic characteristics of patients with the phenomenon of God abandonment (PhGA)

Параметры/parameters		Клинические типы состояний с феноменом богооставленности/Clinical types of states with phenomenon of God's abandonment				p		Всего/Total	
		Депрессивные состояния с ФБО/Depression with PhGA		Острые психозы с ФБО/Acute psychosis with PhGA					
		n	%	n	%	n	%		
Количество пациентов/Number of patients		22	62,9	13	37,1		35	100	
Пол/Gender	мужской/male	12	54,5	4	30,8	0,29	16	45,7	
	женский/female	10	45,4	9	69,2	0,29	19	54,3	
Средний возраст (лет)/Mean age (years)		43,4 ± 11,2		31,7 ± 8,2			40 ± 11,6		
Образование/ Education	высшее/higher	14	63,6	6	46,2	0,17	20	57,1	
	из них имеют ученую степень/academic degree of which	5	22,7	0	0	0,28	0	0	
	незаконченное высшее/incomplete higher	1	4,6	2	15,4	0,54	3	8,6	
	среднее специальное/specialised secondary	6	27,2	1	7,6	0,22	7	20	
	незаконченное среднее специальное/incomplete specialised secondary	1	4,6	2	15,4	0,54	3	8,6	
	среднее/secondary	0	0	2	15,4	0,13	2	5,71	
Семейный статус/ Marital status	женат/замужем/married	10	45,5	5	38,4	0,74	15	42,9	
	разведен(а)/divorced	2	9	1	7,7	0,97	3	8,5	
	холост/не замужем/single	10	45,5	7	53,9	0,73	17	48,6	
Профессиональный статус/Professional status	работают/employed	14	63,6	7	53,8	0,72	21	60	
	не работают/unemployed	8	36,4	4	30,8	0,97	12	34,3	
	студент/student	0	0	2	15,4	0,13	2	5,7	

Таблица 2. Корреляционный анализ психометрических показателей
Table 2 Correlation analysis of psychometric scales

	Коэффициент корреляции Пирсона (r)/Pearson correlation coefficient (r)	
	CRS	SAG
HDRS-21	0,448 (p = 0,025) *	0,234 (p = 0,26)
HDRS-17	0,572 (p = 0,003) *	0,194 (p = 0,352)
SAG	0,178 (p = 0,396)	

Примечание: * — различия достоверны (p < 0,05).
 Note: * — the differences are significant (p < 0.05).

HDRS, CRS, SAG, был проведен с применением статистической обработки. Обследованные пациенты с депрессией и феноменом богооставленности были разделены на две подгруппы: 1-я подгруппа включала пациентов с феноменом богооставленности и преобладанием тоски и тревоги в структуре депрессии; 2-я подгруппа включала больных с феноменом богооставленности и преобладанием негативной аффективности в структуре депрессии. Первая подгруппа больных имела наиболее высокий общий балл по CRS в диапазоне от 4,0 до 5,0 баллов, что позволяло говорить о наличии гиперрелигиозности у таких пациентов (p < 0,005) (табл. 2). На основании анализа шкал у пациентов данных подгрупп была обнаружена статистически значимая корреляция (p < 0,005) между показателями по шкале депрессии HDRS и шкале центральности религиозности CRS, что подтверждало предположение

о наличии феномена богооставленности у глубоко религиозных людей. Статистический анализ также выявил прямую корреляцию между глубиной депрессии и выраженностью феномена богооставленности. Сравнительный анализ данных по шкале CRS и SAG у данных пациентов позволил высказать предположение о протективном влиянии религиозности. Так, несмотря на наличие суицидальных мыслей, у таких больных сохранялась надежда на восстановление духовной связи с Богом, отмечалась твердая убежденности в переходящем характере состояния богооставленности и отсутствовали сомнения в постепенном восстановлении полноценного религиозного образа жизни (p < 0,005) (табл. 3). Проведенное исследование показало достоверную значимость религиозного мировоззрения для формирования положительных копинг-стратегий [36–38].

Таблица 3. Сравнение подгрупп депрессий с феноменом богооставленности (ФБО) с различной степенью религиозности по шкалам SAG и HDRS

Table 3 Comparison of subgroups of depression with the phenomenon of God's abandonment (PhGA) with different degrees of religiosity on the SAG and HDRS scales

Депрессии/ Depressions Шкалы/Scales	Подгруппа депрессий с ФБО, тревожной и тоской/ Subgroup of depression with PhGA with melancholy and anxiety (CRS = 4,0–5,0 баллов) (n = 16)	Подгруппа депрессий с ФБО и негативной аффективностью/Subgroup of depression with PhGA and negative affectivity (CRS = 2,1–3,9 баллов) (n = 6)	p
CRS sum M ± SD	65,18 ± 4,02	50,75 ± 3,69	< 0,001*
CRS score M ± SD	4,34 ± 0,26	3,38 ± 0,25	< 0,001*
SAG sum M ± SD	37,65 ± 3,50	35,25 ± 4,77	0,168
SAG score M ± SD	5,36 ± 0,51	5,05 ± 0,68	0,219
1	6,53 ± 0,62	6,13 ± 0,64	0,148
2	6,47 ± 0,51	5,88 ± 0,84	0,038
3	6,71 ± 0,47	5,88 ± 0,84	0,004
4	5,41 ± 1,94	3,63 ± 2,07	0,046
5	2,88 ± 2,26	4,63 ± 2,20	0,083
6	6,88 ± 0,33	6,38 ± 0,52	0,030
7	3,00 ± 1,12	2,75 ± 1,39	0,634
HDRS-21 M ± SD	36,59 ± 4,29	31,75 ± 5,09	0,021
1	3,24 ± 0,75	2,63 ± 0,74	0,070
3	1,59 ± 0,51	1,00 ± 0,54	0,014
4	1,94 ± 0,24	1,13 ± 0,84	0,028
7	3,12 ± 0,33	2,50 ± 0,76	0,057
8	1,65 ± 0,49	1,13 ± 0,84	0,061
11	2,12 ± 1,11	1,00 ± 1,07	0,026
15	1,06 ± 1,09	1,88 ± 0,99	0,086
HDRS-17 M ± SD	30,65 ± 3,12	25,25 ± 4,17	0,001

Примечание: * — различия достоверны ($p < 0,05$).

Note: * — the differences are significant ($p < 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническая оценка состояний, в структуре которых ведущим был феномен богооставленности, позволила выявить их общие психопатологические особенности, характерные для всей группы обследованных. Ядром состояния оказались специфические расстройства, которые можно определить как состояние духовной анестезии — своеобразный религиозный эквивалент *anaesthesia psychica dolorosa*. Переживание бесчувствия в этом состоянии распространяется на всю духовную сферу человека, определяя чувство отчуждения высших духовных эмоций, утрату чувства «живой веры», состояние «окамененного нечувствия». Утрата эмоциональных реакций верующего человека на происходящее в его религиозной жизни становится ключевым переживанием в структуре феномена богооставленности. Основную фабулу страдания составляет ощущение «оставленности Богом», «духовного бесчувствия», «душевной опустошенности», «духовной сухости». Духовная анестезия формирует содержание идей самообвинения, самоуничтожения, вины и виновности перед Богом. Так, ощущение «молчания Бога», невозможность получить эмоциональный отклик от молитвы, отсутствие «духовной благодати» сочетаются с идеями собственной

виновности, греховности и трансформируются в мысли о наказании, ниспосланном Богом, на высоте состояния достигая бредового уровня. Ощущения измененности молитвенного чувства, собственного «Я», а также окружающего, свидетельствуют о наличии расстройств деперсонализационного круга. Отчетливое снижение настроения, вплоть до чувства отчаяния, витальность аффекта, наличие суицидальных мыслей и намерений позволяют говорить о наличии депрессивного аффекта.

Проведенное исследование феномена богооставленности показало его психопатологическую и клиническую неоднородность. Было выделено три разновидности состояний с феноменом богооставленности, включающие состояния духовного кризиса, депрессии с анестетическими и деперсонализационными расстройствами, а также бредовые идеи в рамках острых полиморфных или депрессивно-бредовых психозов. Была установлена статистически достоверная взаимосвязь феномена богооставленности с глубиной религиозности. Выделенные разновидности различались по степени глубины психопатологических проявлений, остроте клинической картины и нозологической принадлежности и требовали, в зависимости от этого, амбулаторного или стационарного лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Феномен богооставленности требует дальнейшего клинико-психопатологического изучения, междисциплинарного осмысления для правильного и своевременного оказания психиатрической, психотерапевтической помощи и адекватной тактики пастырского душепопечения.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Moreira-Almeida A, Sharma A, van Rensburg BJ, Verhagen PJ, Cook CC. WPA Position Statement on Spirituality and Religion in Psychiatry. *World Psychiatry*. 2016;15(1):87–88. doi: [10.1002/wps.20304](https://doi.org/10.1002/wps.20304). PMID: 26833620.
2. Великанов ПП. «Темная ночь души» и депрессия: к вопросу о растождествлении понятий. В кн.: Депрессии: задачи психиатра, психолога и священнослужителя. Материалы международной конференции: Сборник докладов. 2022:186–192. ISBN: 978-5-6042918-6-3. ISBN: 978-5-98620-671-4. Velikanov PP. “Dark night of the soul” and depression: to the question of dissociation of concepts. V kn.: Depressii: zadachi psihiatra, psihologa i svyashchennosluzhitelya. Materialy mezhdunarodnoj konferencii: Sbornik dokladov. 2022:186–192. (In Russ.). ISBN: 978-5-6042918-6-3. ISBN: 978-5-98620-671-4.
3. Büssing A. Das Erleben geistlicher Trockenheit. *Nervenheilkunde*. 2022;41:835–845. doi: [10.1055/a-1928-5074](https://doi.org/10.1055/a-1928-5074)
4. Миронова МН. Наследие святых отцов и психология о духовном кризисе. *Вестник ПСТГУ. Серия IV: Педагогика. Психология*. 2010;2(17):112–136. Mironova MN. The Holy Fathers heritage and psychology on spiritual crisis. *Vestnik PSTGU. Seriya IV: Pedagogiya. Psichologiya*. 2010;2(17):112–136. (In Russ.).
5. Архимандрит Софроний (Сахаров). Преподобный Силуан Афонский. 3-е изд. Сергиев Посад: Свято-Троицкая Сергиева лавра, 2011:528. ISBN: 978-0-88141-681-7. Archimandrite Sophrony. Saint Silouan the Athonite. SVS Press. 2011:528. (In Russ.). ISBN: 978-0-88141-681-7.
6. Преподобный Исаак Сирин. Слова подвижнические. Сергиев Посад: Свято-Троицкая Сергиева лавра. 2019:720. ISBN: 978-5-00009-205-7. Prepodobnyj Isaak Sirin. Slova podvizhnicheskie. Sergiev Posad: Svyato-Troickaya Sergieva Lavra. 2019:720. (In Russ.). ISBN: 978-5-00009-205-7.
7. Mother Teresa: Come Be My Light: The Private Writings of the Saint of Calcutta. Brian Kolodiejchuk, ed. New York: Doubleday. 2009:416. ISBN-10 0307589234. ISBN-13 978-0307589231
8. Лебедева АА, Витко ЮС. Роль и место религиозного опыта в переживании духовного кризиса. В кн.: Психическое здоровье и религиозность. Материалы международной конференции, 26–27 ноября 2021 года: Сборник докладов. 2022:115–124. ISBN: 978-5-98620-607-3. Lebedeva AA, Vitko US. The role and place of religious experience in the experience of spiritual crisis. V kn.: Psichicheskoe zdorov'e i religioznost'. Materialy mezhdunarodnoj konferencii, 26–27 noyabrya 2021 goda: Sbornik dokladov. 2022:115–124. (In Russ.). ISBN: 978-5-98620-607-3.
9. Schulte W. Das Glaubensleben in der melancholischen Phase [Religious life in melancholic phase]. *Nervenarzt*. 1954;25(10):401–407. German. PMID: 13235966.
10. Schneider K. Klinische Psychopathologie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 2007:134. doi: [10.1055/b-002-44928](https://doi.org/10.1055/b-002-44928) ISBN 9783133982153. ISBN 9783131892157.
11. Janzarik W. Die zyklotyme Schuldthematik und das individuelle Wertgefüge [Cyclothymic guilt theme and the individual evaluation structure]. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr*. 1957;80(1–2):173–208. German. PMID: 13519041.
12. Weitbrecht HJ. Zur Typologie depressiver Psychosen. *Fortschr. Neurol. Psychiatr*. 1952;20:247–427. PMID: 13099431.
13. Scheid W. Der Zeiger der Schuld in seiner Bedeutung für die Prognose involutiver Psychosen. *Z. f. d. g. Neur. u. Psych*. 1934;150(1):528–555.
14. Utsch M, Bonelli R, Pfeifer S. Psychotherapie und Spiritualität. Mit existenziellen Konflikten und Transzendenzfragen professionell umgehen. 2018;277. doi: [10.1007/978-3-662-56009-9](https://doi.org/10.1007/978-3-662-56009-9) ISBN 978-3-662-56008-2.
15. Roeder S. Der Herr Jesus spricht nicht mehr zu mir. In: Fallbuch Spiritualität in Psychptherapie und Psychiatrie, E. Frick et al. editors, Göttingen. 2018:29–32. doi: [10.13109/9783666402968.29](https://doi.org/10.13109/9783666402968.29)
16. Braam AW, Schrier AC, Tuinebreijer WC, Beekman AT, Dekker JJ, de Wit MA. Religious coping and depression in multicultural Amsterdam: a comparison between native Dutch citizens and Turkish, Moroccan and Surinamese/Antillean migrants. *J Affect Disord*. 2010;125(1–3):269–278. doi: [10.1016/j.jad.2010.02.116](https://doi.org/10.1016/j.jad.2010.02.116) PMID: 20334926.
17. Пашковский ВЭ. Психические расстройства с религиозно-мистическими переживаниями: Краткое руководство для врачей. СПб.: Издательский дом СПбМАПО. 2007:144. ISBN 5-98037-058-7. Pashkovsky VE. Psichicheskie rasstrojstva s religiozno-misticheskimi perezhivaniyami: Kratkoe rukovodstvo dlya vrachej. SPb.: Izdatel'skij dom SPbMAPO. 2007:144. (In Russ.). ISBN 5-98037-058-7.
18. Гедевани ЕВ, Копейко ГИ, Борисова ОА, Смирнова БВ, Попович УО, Каледа ВГ. Суицидальный риск при депрессиях у пациентов с религиозным мировоззрением. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2022;122(6–2):49–55. doi: [10.17116/jnevro202212206249](https://doi.org/10.17116/jnevro202212206249) Gedevani EV, Kopeyko GI, Borisova OA, Smirnova BV, Popovich UO, Kaleda VG. Suicidal risk in depressions

- with religious content. S.S. Korsakov *Journal of Neurology and Psychiatry/Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova. Special issues*. 2022;122(6-2):49-55. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro202212206249](https://doi.org/10.17116/jnevro202212206249)
19. Копейко ГИ, Гедевани ЕВ, Борисова ОА, Шаньков ФМ, Смирнова БВ, Каледа ВГ. Эндогенные депрессивные состояния с религиозными переживаниями. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2021;121(5-2):55-60. doi: [10.17116/jnevro202112105255](https://doi.org/10.17116/jnevro202112105255)
Kopeyko GI, Gedeveni EV, Borisova OA, Shankov FM, Smirnova BV, Kaleda VG. Endogenous depressions with religious experience. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry/Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova. Special issues*. 2021;121(5-2):55-60. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro202112105255](https://doi.org/10.17116/jnevro202112105255)
 20. Pargament KI. The psychology of religion and coping: Theory, research, practice. New York: Guilford press. 2001:548. ISBN 9781572306646.
 21. Шаньков ФМ. Религиозное и духовное совладание. Обзор западных исследований. *Консультативная психология и психотерапия*. 2015;23(5):123-152. doi: [10.17759/cpp.2015230507](https://doi.org/10.17759/cpp.2015230507) ISSN: 2075-3470/2311-9446.
Shankov FM. Religious and spiritual coping. A review of western studies. *Konsul'tativnaya psikhologiya i psihoterapiya*. 2015;23(5):123-152. (In Russ.). doi: [10.17759/cpp.2015230507](https://doi.org/10.17759/cpp.2015230507) ISSN: 2075-3470/2311-9446.
 22. Huber S, Huber OW. The Centrality of Religiosity Scale (CRS). *Religions*. 2012;3(3):710-724. doi: [10.3390/rel3030710](https://doi.org/10.3390/rel3030710)
 23. Prutskova E. Social vs. Individual Centrality of Religiosity: Research in Religious and Non-Religious Settings in Russia. *Religions*. 2021;12(1):15. doi: [10.3390/rel12010015](https://doi.org/10.3390/rel12010015)
 24. Glaz S. Psychological Analysis of Religiosity and Spirituality: Construction of the Scale of Abandonment by God (SAG). *J Relig Health*. 2021;60:3545-3561. PMID: 33675458. doi: [10.1007/s10943-021-01197-7](https://doi.org/10.1007/s10943-021-01197-7)
 25. Копейко ГИ, Владимирова ТВ, Алексеева АГ. Духовный кризис или переживание покинутости Богом в состоянии депрессии. В кн.: Депрессии: задачи психиатра, психолога и священнослужителя. Материалы международной конференции: Сборник докладов. 2023:21-25. ISBN: 978-5-6042918-6-3. ISBN: 978-5-98620-671-4.
Kopeyko GI, Vladimirova TV, Alexeeva AG. Spiritual crisis or experience of abandonment by God in depression. V kn.: *Depressii: zadachi psihiatra, psihologa i svyashchennosluzhitelya. Materialy mezhdunarodnoj konferencii: Sbornik dokladov*. 2023;21-25. (In Russ.). ISBN: 978-5-6042918-6-3. ISBN: 978-5-98620-671-4.
 26. Hafner HH. Die existentielle Depression [Existential depression]. *Arch Psychiatr Nervenkr Z Gesamte Neurol Psychiatr*. 1954;191(5):351-364. Undetermined Language. doi: [10.1007/BF00343347](https://doi.org/10.1007/BF00343347) PMID: 13149183.
 27. Баранов ПА. Эндогенные анестетические депрессии (психопатология и типология). *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2011;4:10-13. PMID: 21674918.
Baranov PA. Endogenous anesthetic depressions (psychopathology and typology). *Vestnik Rossijskoj akademii medicinskix nauk*. 2011;(4):10-13. (In Russ.). PMID: 21674918.
 28. Смугевич АБ. Депрессии в общей медицине: Руководство для врачей. Медицинское информационное агентство. 2001:782.
Smulevich AB. *Depressii v obshchej medicine: Ru-kovodstvo dlya vrachej*. Medicinskoe informacionnoe agentstvo. 2001:782. (In Russ.).
 29. Смугевич АБ, Дубницкая ЭБ. Депрессия — актуальные проблемы систематики. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2012;112(11-2):11-20.
Smulevich AB, Dubnitskaia EB. Actual problems of systematics of depression. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova. Special issues*. 2012;112(11-2):11-20. (In Russ.).
 30. Смугевич АБ, Андрущенко АВ, Дробижев МЮ, Дубницкая ЭБ, Иванов СВ, Колюцкая ЕВ, Тхостов АШ. Универсальная психопатологическая модель депрессий (теоретические предпосылки, концептуальное обоснование, взаимодействие элементов в структуре и патопсихологические параметры). *Информационный бюллетень РФФИ*. 1996;4(4):382-382.
Smulevich AB, Andryushchenko AV, Drobizhev MY, Dubnitskaya EB, Ivanov SV, Kolutskaia EV, Tkhostov ASH. Universal psychopathologic model of depression (theoretical background, conceptual justification, interaction of elements in the structure and pathopsychological parameters). *RFBR Newsletter*. 1996;4(4):382-382. (In Russ.).
 31. Гедевани ЕВ. Особенности психопатологической структуры эндогенных адинамических депрессий. *Психиатрия*. 2014;2(62):32-38.
Gedeveni EV. Features of endogenous adynamic depression's psychopathological structure. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiiatriya)*. 2014;2(62):32-38. (In Russ.).
 32. Сорокин СА. Апатические расстройства в структуре эндогенной депрессии. *Психиатрия*. 2015;1(65):33-38.
Sorokin SA. Apathetic disorders in the structure of endogenous depression. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiiatriya)*. 2015;1(65):33-38. (In Russ.).
 33. Борисова ОА, Смирнова ЕВ. Феноменологические особенности депрессии с религиозным содержанием. В кн.: Депрессии: задачи психиатра, психолога и священнослужителя. Материалы международной конференции: Сборник докладов. 2023:16-20. ISBN: 978-5-6042918-6-3. ISBN: 978-5-98620-671-4.
Borisova OA, Smirnova EV. Phenomenological features of depression with religious content. V kn.:

- Depressii: zadachi psihiatra, psihologa i svyashchennosluzhitelya. Materialy mezhdunarodnoj konferencii: Sbornik dokladov. 2023:16–20. (In Russ.). ISBN: 978-5-6042918-6-3. ISBN: 978-5-98620-671-4.
34. Смирнова ЕВ, Алексеева АГ, Копейко ГИ, Борисова ОА, Гедевани ЕВ, Владимировна ТВ, Каледа ВГ. Психопатологические и феноменологические особенности депрессивно-бредовых состояний с религиозным контентом. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2023;123(11 вып. 2):80–86. doi: [10.17116/jnevro202312311280](https://doi.org/10.17116/jnevro202312311280)
- Smirnova EV, Alekseeva AG, Kopeyko GI, Borisova OA, Gedevani EV, Vladimirova TV, Kaleda VG. Psychopathology and phenomenology of depressive-delusional states with religious content. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry/Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2023;123(11 вып. 2):80–86. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro202312311280](https://doi.org/10.17116/jnevro202312311280)
35. Копейко ГИ, Борисова ОА, Гедевани ЕВ, Самсонов ИС, Каледа ВС. Клинико-психопатологические особенности синдрома овладения религиозного содержания при шизофрении. *Психиатрия*. 2019;17(3):24–29. doi: [10.30629/2618-6667-2019-17-3-24-29](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-3-24-29)
- Kopeyko GI, Borisova OA, Gedevani EV, Samsonov IS, Kaleda VG. The Syndrome of Possession with Religious Content in Schizophrenia: Clinical and Psychopathological Features. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiiatriya)*. 2019;17(3):24–29. (In Russ.). doi: [10.30629/2618-6667-2019-17-3-24-29](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-3-24-29)
36. Владимировна ТВ, Копейко ГИ, Борисова ОА. О религиозных формах совпадающего поведения в реабилитационных программах помощи пациентам с психической патологией. В кн.: *Общественно-ориентированная психиатрия: научно-практические аспекты и векторы развития*. Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 20-летию создания общественной организации «Семья и психическое здоровье». 2022:203–212. ISBN 978-5-317-06796-0.
- Vladimirova TV, Kopeiko GI, Borisova OA. On religious forms of concurrent behavior in rehabilitation programs of assistance to patients with mental pathology. V kn.: *Socially-oriented psychiatry: scientific and practical aspects and vectors of development*. Materialy Vserossijskoj nauchno-prakticheskoy konferencii s mezhdunarodnym uchastiem, posvyashchennoj 20-letiyu sozdaniya obshchestvennoj organizacii “Sem’ya i psihicheskoe zdorov’e”. 2022:203–212. (In Russ.). ISBN 978-5-317-06796-0.
37. Борисова ОА, Владимировна ТВ. Особенности реабилитационной работы с больными, страдающими эндогенными психическими заболеваниями, с использованием копинг-стратегий. В кн.: *Психическое здоровье и религиозность*. Материалы международной конференции: сборник докладов. 2022:100–107. ISBN: 978-5-98620-607-3.
- Borisova OA, Vladimirova TV. Features of rehabilitation work with patients suffering from endogenous mental illnesses using coping strategies. V kn.: *Psichicheskoe zdorov’e i religioznost’*. Materialy mezhdunarodnoj konferencii, 26–27 noyabrya 2021 goda: Sbornik dokladov. 2022:100–107. (In Russ.). ISBN: 978-5-98620-607-3.
38. Копейко ГИ, Борисова ОА, Гедевани ЕВ, Каледа ВГ. Влияние фактора религиозности на депрессивные состояния и суицидальное поведение. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2020;120(1):103–110. doi: [10.17116/jnevro2020120011103](https://doi.org/10.17116/jnevro2020120011103)
- Kopeiko GI, Borisova OA, Gedevani EV, Kaleda VG. The influence of religiosity on depressive disorders and suicidal behavior. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry/Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2020;120(1):103–110. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro2020120011103](https://doi.org/10.17116/jnevro2020120011103)

Сведения об авторах

Анна Григорьевна Алексеева, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, группа по изучению особых форм психической патологии отдела юношеской психиатрии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-7283-1717>
agalexeeva@yandex.ru

Татьяна Витальевна Владимировна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, группа по изучению особых форм психической патологии отдела юношеской психиатрии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-6972-3560>
tatiana.vladimirova@nextmail.ru

Екатерина Владимировна Гедевани, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, группа по изучению особых форм психической патологии отдела юношеской психиатрии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-8829-3191>
gedevani@hotmail.com

Григорий Иванович Копейко, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник, руководитель, группа по изучению особых форм психической патологии отдела юношеской психиатрии, заместитель директора по научной части, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-8580-9890>

gregory_kopeyko@mail.ru

Ольга Александровна Борисова, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник, группа по изучению особых форм психической патологии отдела юношеской психиатрии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-7429-7244>

olga.borisova@ncpz.ru

Information about the authors

Anna G. Alekseeva, Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher, Group of Special Forms of Psychiatric Pathology, FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-7283-1717>

agalixeeva@yandex.ru

Tatiana V. Vladimirova, Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher, Group of Special Forms of Psychiatric Pathology, FSBSI "Mental Health Research Center", Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-6972-3560>

tatiana.vladimirova@nextmail.ru

Ekaterina V. Gedeveni, Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher, Group of Special Forms of Psychiatric Pathology, FSBSI "Mental Health Research Center", Moscow, Russian, <https://orcid.org/0000-0001-8829-3191>

gedevani@hotmail.com

Grigoriy I. Kopeyko, Cand. of Sci. (Med.), Leading Research, Group of Special Forms of Psychiatric Pathology, Deputy Director of Research of the FSBSI "Mental Health Research Center", Head of Investigation Group for Research of Special Forms of Psychiatric Pathology, Moscow, Russian, <https://orcid.org/0000-0002-8580-9890>

gregory_kopeyko@mail.ru

Olga A. Borisova, Cand. of Sci. (Med.), Leading Researcher, Group of Special Forms of Psychiatric Pathology, FSBSI "Mental Health Research Center", Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-7429-7244>

olga.borisova@ncpz.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interests.

Дата поступления 06.10.2023
Received 06.10.2023

Дата рецензии 02.11.2023
Revised 02.11.2023

Дата принятия 02.11.2023
Accepted for publication 02.11.2023

Клинико-психопатологические особенности шизофрении и шизофреноподобных расстройств, манифестирующих в позднем возрасте

Валерия Витальевна Почуева, Игорь Владимирович Колыхалов
ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Валерия Витальевна Почуева, valeriya.pochueva@gmail.com

Резюме

Обоснование: после деменции и депрессии шизофреноподобный психоз с очень поздним началом является самой большой диагностической группой среди психических заболеваний в позднем возрасте [1]. Многими авторами обсуждается его сходство с нейродегенеративными заболеваниями, а также риск развития деменции в исходе заболевания. **Цель:** изучить клинико-психопатологические особенности очень поздно манифестирующей шизофрении и шизофреноподобных психозов и их влияние на течение заболевания. **Пациенты и методы:** обследованы 45 пациентов (средний возраст $70,6 \pm 8,70$ года), у которых были диагностированы шизофрения, шизоаффективное расстройство, хроническое бредовое расстройство и органическое шизофреноподобное расстройство. Возраст манифестации заболевания — 60 лет и старше. Оценка состояния пациентов проводилась клинико-психопатологическим и психометрическим методами с использованием шкал (PANSS, CDSS, HAMD, MoCA, MMSE) на 0 и 28-й день от начала терапии. **Результаты:** была установлена клиническая гетерогенность и описаны различные варианты краткосрочного исхода психоза в зависимости от клинической картины и ведущего синдрома. В 15 случаях (33%) доминировала тяжелая полиморфная психотическая симптоматика с грубой дезорганизацией психической деятельности, отмечалось формирование негативных и когнитивных расстройств по завершении приступа, что приводило к снижению социального и бытового функционирования. В 22 случаях (49%) превалировала параноидная симптоматика, имевшая характерную «возрастную» окраску, с сохранением резидуальных бредовых идей и формированием негативных расстройств в исходе острого периода. В 8 случаях (18%) преобладала аффективно-бредовая симптоматика, для данной группы пациентов был характерна полная редукция расстройств и восстановление доболезненного уровня социально-бытового функционирования. **Выводы:** особенности клинической картины, в том числе характер и степень выраженности когнитивных нарушений в острый период заболевания, являются прогностически значимыми. Полученные данные могут послужить основанием для разработки персонализированных терапевтических подходов, учитывающих синдромальные особенности и течение очень поздно манифестирующих психозов.

Ключевые слова: шизофрения, поздно манифестирующие шизофреноподобные психозы, хроническое бредовое расстройство, поздний возраст, течение шизофрении

Для цитирования: Почуева В.В., Колыхалов И.В. Клинико-психопатологические особенности шизофрении и шизофреноподобных расстройств, манифестирующих в позднем возрасте. *Психиатрия*. 2023;21(6):31–41. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-31-41>

RESEARCH

UDC 616.89-008; 616.89-02-036

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-31-41>

Clinical and Psychopathological Features of Late-Onset Schizophrenia and Schizophrenia-Like Psychosis

Valeriya V. Pochueva, Igor V. Kolykhalov

FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia

Corresponding author: Valeriya V. Pochueva, valeriya.pochueva@gmail.com

Resume

Background: schizophrenia-like psychosis with very late onset is one of the most common diagnostic group in late age mental disorders exclude dementia and depression with psychotic symptoms [1]. Geriatric psychiatrists discuss its similarity to neurodegenerative diseases and risk of dementia development in the outcome of disease. **The aim** was to study the clinical and psychopathological features of very late manifesting schizophrenia and schizophrenia-like psychoses and their impact on the course of the disease. **Patients and methods:** 45 patients were observed, the mean age was 70.6 ± 8.70 years. Patients were diagnosed with schizophrenia, schizoaffective disorder, chronic delusional disorder and schizophrenia-like disorder, with onset

after 60 years. Psychopathological and psychometric (PANSS, CDSS, HAMD, MoCA, MMSE) methods were used. Assessment was performed at the 0 day and at the 28th day from the beginning of the treatment. **Results:** heterogeneity and different short-terms outcomes of acute psychosis were described depending on the clinical characteristics and predominant syndrome complex. In 15 cases (33%) prevailed severe polymorphic psychotic symptoms of mental disorganization with formation of negative symptoms and cognitive impairment with decreasing social and daily activity. In 22 cases (49%) dominated paranoid symptoms with old age persecutory delusions with formation of residual positive and negative symptoms. In 8 cases (18%) prevailed affective and delusional symptoms. This group was characterized with high level of reduction of productive symptoms and restoration of premorbid social and daily activity. **Conclusions:** features of clinical characteristics, including the nature and severity of cognitive impairment at the onset of disease, are significant for prognosis and outcomes of disease. The data obtained could be served for the development of personalized therapeutic approaches that take into account the syndromic features and course of late-onset psychosis.

Keywords: schizophrenia, very late-onset schizophrenia-like psychosis, delusional disorder, old age, course of schizophrenia

For citation: Pochueva V.V., Kolykhalov I.K. Clinical and Psychopathological Features of Late-Onset Schizophrenia and Schizophrenia-Like Psychosis. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2023;21(6):31–41. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-31-41>

ВВЕДЕНИЕ

Пожилый возраст является «вторым пиком» по развитию психических расстройств, после подросткового и юношеского [1]. Психические заболевания в позднем возрасте имеют разную этиологию, клинические проявления и связаны со значительной частотой встречаемости и высокой смертностью пациентов. Причиной развития психозов в этот период жизни становится сложное взаимодействие различных биологических, психологических, социальных и средовых факторов. Первичные психотические расстройства включают заболевания, при которых продуктивные симптомы выступают в качестве основных. К ним относят шизофрению и расстройства шизофренического спектра. Распространенность шизофрении среди пожилых людей составляет 0,1–0,5% [2], что контрастирует с общей распространенностью шизофрении в популяции, составляющей около 1%. Относительно более низкая распространенность шизофрении среди пожилых людей может быть объяснена повышенной преждевременной смертностью (по разным причинам) среди лиц с этим заболеванием [3].

Исторически сложилось так, что нозологическая оценка поздно манифестирующей шизофрении всегда считалась спорной [4]. Различные мнения о возрасте начала заболевания, нечеткость диагностических критериев и трудности дифференциальной диагностики приводили к противоречивым результатам [5]. Консенсус в отношении номенклатуры и рекомендаций по лечению, составивший основу будущих исследований, был достигнут только в 2000 г. Согласно рекомендациям Международной группы по изучению поздней шизофрении, выделяют поздно манифестирующую шизофрению с возрастом начала заболевания старше 40 лет (late-onset schizophrenia) и очень поздние шизофреноподобные психозы, манифестирующие после 60 лет (very late onset schizophrenia-like psychosis, VLOSLP). Клиническая картина в этих случаях обнаруживает сходство с шизофренией, развившейся в молодом возрасте. Отличительными чертами считаются преобладание лиц женского пола, меньшая выраженность формальных расстройств мышления и большая частота зрительных галлюцинаций [2].

В крупнейшем на сегодняшний день когортном эпидемиологическом исследовании J. Stafford и соавт. обнаружили, что общий уровень заболеваемости VLOSLP составляет 37,66 на 100 тыс. человеко-лет в группе риска, в которую входят лица со статусом мигранта, с сенсорным дефицитом, неблагоприятными жизненными событиями в анамнезе и подверженные социальной изоляции [1]. Авторы также отметили, что заболеваемость VLOSLP с возрастом увеличивается как у мужчин, так и у женщин, но у лиц женского пола темпы прироста выше.

Термин VLOSLP представляет собой достаточно широкое понятие и включает не только собственно шизофрению, но и другие первичные неорганические и неаффективные галлюцинаторно-бредовые расстройства, тем самым раздвигая диагностические критерии этого понятия и усложняя дифференциальную диагностику [6]. Для клинической картины VLOSLP характерны мультимодальные галлюцинации, бред преследования и бред малого масштаба по типу «квартирного параноида», наряду с незначительной выраженностью расстройств мышления и негативной симптоматики [7]. Вместе с тем исследователями представлены данные о возможности развития негативных процессуальных изменений по типу апато-абулического и псевдоорганического дефекта [8], в то время как продуктивная симптоматика может быть сходна с таковой в молодом возрасте и включать острые галлюцинаторно-параноидные состояния с парафреническими и кататоническими расстройствами [9].

Для инициального этапа характерны подозрительность, аффективная лабильность с раздражительностью с постепенным появлением простых галлюцинаций и дальнейшим развитием параноидной симптоматики [10]. Однако нередко сохраняются трудности при определении точного момента начала заболевания.

Ряд исследователей считают, что клиническая картина поздно манифестирующих шизофреноподобных психозов имеет сходство с нейродегенеративными заболеваниями, в частности в отношении когнитивного дефицита, наличия характерной «возрастной» окраски психоза, проявляющейся как в содержании бредовых

идей, так и в нарушениях поведения [11–13]. Это послужило основанием считать данную диагностическую категорию продромальным этапом нейродегенеративных заболеваний. Несмотря на то что у пациентов с VLOSLP риск развития деменции выше в сравнении со здоровым населением, четких предикторов развития деменции в дальнейшем не выявлено, а у большинства пациентов возникающий когнитивный дефицит остается стабильным на протяжении длительного времени, не приводя к соответствующему функциональному снижению [13].

Таким образом, несмотря на достаточное количество разносторонних исследований, типология приступов, характер течения заболевания и его возможный прогноз остаются до конца не изученными.

Цель исследования: изучить клинико-психопатологические особенности очень поздно манифестирующей шизофрении и шизофреноподобных психозов и их влияние на течение заболевания.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Выделить различные клинические группы больных с очень поздней шизофренией и шизофреноподобными психозами.
2. Оценить связь когнитивных нарушений с продуктивной симптоматикой.
3. Выявить взаимосвязь между клиническими группами и последующим течением заболевания.

Пациенты и методы

Исследование проводилось в клинических отделениях отдела по изучению проблем гериатрической психиатрии (зав. отделом профессор С.И. Гаврилова) ФГБНУ НЦПЗ (директор профессор Т.П. Ключник).

Обследованы 45 пациентов (43 женщины, 2 мужчин). Средний возраст на момент обследования — 70 [63; 78] лет.

Критерии включения в исследование:

- состояние соответствует критериям психоза F20, F22.8, F25, F06.2 по Международной классификации болезней 10-го пересмотра;
- возраст 60 лет и старше;
- возраст манифестации психоза 60 лет и старше.

Критерии невключения в исследование:

- наличие синдрома деменции;
- возникновение психических и поведенческих нарушений вследствие употребления психоактивных веществ, в том числе алкоголя;
- наличие сопутствующих нестабильных соматических заболеваний.

Этические аспекты

Все участники подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Проведение исследования было одобрено Этическим комитетом ФГБНУ НЦПЗ (протокол № 408 от 26.12.2017 г.) и соответствовало положениям Хельсинкской декларации 1964 г., пересмотренной в 1975–2013 гг.

Ethic aspects

All examined participants of study signed an informed consent to take part in the study. The research protocol was approved by Local Ethic Committee (protocol № 408 from 26.12.2017). This study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964 amended 1975–2013.

Обследование пациентов проводилось с использованием клинико-психопатологического и психометрического методов с применением набора стандартизованных шкал: шкалы для оценки позитивных и негативных симптомов PANSS (Positive And Negative Syndrome Scale) с подшкалами позитивных симптомов (PANSSpos), негативных симптомов (PANSSneg) и общей психопатологии (PANSSpsy); шкалы депрессии Калгари для больных шизофренией (CDSS, Calgary depression schizophrenia scale). Оценка степени тяжести депрессии у больных, отвечавших критериям депрессии по шкале CDSS, проводилась по шкале Гамильтона для оценки депрессии (HAMD — Hamilton Rating Scale for Depression). Оценку когнитивных функций осуществляли с помощью Монреальской шкалы когнитивной оценки (MoCA — Montreal Cognitive Assessment), краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE — Mini-Mental State Examination). Показатели шкал регистрировали при поступлении в стационар (0 день) и на 28-й день лечения.

Оценка исхода острого состояния проводилась с учетом редукции среднего суммарного балла (ССБ) по шкалам PANSS, HAMD, CDSS и динамики показателей шкал MoCA и MMSE. Определяли выраженное в процентах отношение редукции суммы баллов PANSS, HAMD, CDSS, MoCA и MMSE в течение 28 дней к величине исходной суммы баллов. Высоким результатом считали уровень редукции симптомов на 50%, отсутствием результата признавалась редукция менее чем на 30%.

Статистическая обработка полученных данных проведена в программе Statistica 10. Для оценки статистической значимости различий полученных данных использован *t*-критерий Стьюдента. Оценка показателей в клинических группах не соответствовала закону нормального распределения, в связи с чем обработка данных проводилась с использованием непараметрических методов с применением критериев Краскела–Уоллиса и Манна–Уитни (межгрупповое и внутригрупповое сравнение). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Диагноз шизофрения (F20; 295.90) был установлен в 19 случаях (42,2%), шизоаффективное расстройство (F25; 295.70) — в 9 случаях (20%), хроническое бредовое расстройство (F22.8; 297.1) — в 7 случаях (15,5%) и органическое шизофреноподобное расстройство (F06.2; 293.81) — в 10 случаях (22,2%). Средний возраст манифестации заболевания — 68 [61; 75] лет,

Таблица 1. Психометрическая оценка состояния пациентов (PANSS, CDSS, HAMД, МоСА, MMSE) на момент обращения (0 день) и 28-й день исследования**Table 1** Psychometric assessment of patients (PANSS, CDSS, HAMД, MoCA, MMSE) at the date of admission (0 day) and at the 28th day of study

Средний суммарный балл (ССБ)/Average total score Шкала/Scale	Оценка по данным обследования пациентов/Value of psychometric assessment	
	0 день (n = 45)/ 0 day (n = 45)	28-й день (n = 45)/ 28 th day (n = 45)
PANSS	95,22 ± 18,66	66,31 ± 16,81
Редукция ССБ PANSS, %/Reduction of average total score for PANSS, %*	n/a	28,4 [19,1; 37,1]**
PANSSpos	25,86 ± 7,33	16,17 ± 5,29
Редукция ССБ PANSSpos, %/Reduction of average total score for PANSSpos, %*	n/a	36,4 [21,1; 45,5]**
PANSSneg	19,93 ± 5,5	15,2 ± 5,16
Редукция ССБ PANSSneg, %/Reduction of average total score for PANSS neg, %*	n/a	15,4 [7,7; 27,8]**
PANSSpsy	49,28 ± 9,74	34,39 ± 8,03
Редукция ССБ PANSSpsy, %/Reduction of average total score for PANSSpsy, %*	n/a	28,9 [14,3; 36,7]**
CDSS	6 [2; 12]**	0 [0,5; 3,5]**
Редукция ССБ CDSS, %/Reduction of average total score for CDSS, %*	n/a	82,2 [50; 100]**
HAMД	19,25 ± 7,43	7,36 ± 4,85 7 [3; 11]**
Редукция ССБ HAMД, %/Reduction of average total score for HAMД, %*	n/a	66,6 [46,4; 81,8]**
МоСА	19,14 ± 5,15	20,64 ± 5,46
Динамика ССБ МоСА, %/Dynamics of average total score for MoCa, %*	n/a	8 [0; 17,4]** [-14,3; 83,3]***
MMSE	24,47 ± 5,04	26,2 ± 4,0
Динамика ССБ MMSE, %/Dynamics of average total score for MMSE, %*	n/a	7,2 [0; 13,6]** [-3,7; 125]***

Примечание: * — отношение редукции суммы баллов по PANSS, HAMД, MMSE и МоСА в течение 28 дней к величине исходной суммы баллов, выраженное в процентах; ** — указаны медиана и 25% и 75% квантили; *** — указаны минимальные и максимальные значения в связи с разнонаправленностью показателей.

Notes: * — the ratio of the reduction in the total scores of PANSS, HAMД, MMSE, and MoCA over 28 days to the initial total score, expressed as a percentage; ** — the median and 25th and 75th quartiles are specified; *** — the minimum and maximum values are specified due to the divergent nature of the indicators.

средняя длительность заболевания — 4,29 [0,25; 22,0] года.

В структуре психоза преобладали следующие синдромы: галлюцинаторно-бредовой — у 17 пациентов (37,7%) и аффективно-бредовой — у 12 (26,6%). Частота встречаемости синдрома Кандинского–Клерамбо составила 15,5% (7 больных), паранойяльного синдрома — 11,1% (5 пациентов), полиморфного синдрома с явлениями психической дезорганизации, элементами кататонического возбуждения и субступорозного состояния и симптомов парафрении — 8,8% (4 случая).

Анализ результатов исследования показал, что на момент обращения степень тяжести психотической симптоматики в общей группе пациентов, включенных в исследование, варьировалась от легкой до умеренной (по шкале PANSS). Симптомы депрессии были выявлены у большинства пациентов при оценке по шкале Калгари с последующей оценкой по шкале HAMД для уточнения тяжести депрессии. Были обнаружены положительные корреляции с общими психопатологическими симптомами по шкале PANSS в 0 день ($r = 0,61, p < 0,05$) и 28-й день соответственно ($r = 0,68, p < 0,05$). У всех пациентов степень выраженности когнитивных нарушений

варьировалась между легкой и средней, как по шкале MMSE, так и по тесту МоСА. В процессе лечения отмечалось умеренное уменьшение тяжести состояния по шкале PANSS ($t = 13,69, p < 0,05$) и субшкалам продуктивных (PANSSpos) ($t = 11,9, p < 0,05$) и негативных симптомов (PANSSneg) ($t = 3,55, p < 0,05$), субшкале общей психопатологии (PANSSpsy) ($t = 12,25, p < 0,05$) и по шкале HAMД ($t = 12,31, p < 0,05$). В процессе лечения отмечено минимальное улучшение когнитивных функций, регистрируемое на основании показателей шкалы MMSE ($t = -5,98, p < 0,05$) и шкалы МоСА ($t = -3,42, p < 0,05$).

Клинико-психопатологическая оценка с выделением ведущих психопатологических симптомов и синдромов и учетом психометрических показателей шкал PANSS, HAMД, МоСА, MMSE позволила сформировать три клинические группы психозов. В 1-ю группу психозов вошли состояния с преобладанием острой полиморфной психотической симптоматики и признаками грубой дезорганизации психической деятельности, 2-ю группу психозов характеризовало преобладание параноидной симптоматики с особой «возрастной» окраской, а 3-ю группу составили аффективно-бредовые психозы.

Таблица 2. Синдромально-нозологическая оценка пациентов в 3 группах
Table 2 Syndrome and nosological assessment of patients in 3 groups

	Диагноз/Diagnosis	Синдром/Syndrome
Группа 1/ The 1st group	Органическое шизофреноподобное расстройство (F06.2) n = 7 (46,7%) Шизофрения (F20) n = 5 (33,3%) Хроническое бредовое расстройство (F22.8) n = 3 (20%)	Мультимодальные псевдогаллюцинации со вторичными бредовыми идеями: n = 6 (40%) Синдром Кандинского–Клерамбо: n = 4 (26,6%) Паранойальный синдром с идеями преследования, отравления: n = 2 (13,3%) Полиморфный синдром с парафренным бредом, явлениями кататонии: n = 2 (13,3%) Аффективно-бредовой синдром с маниакальным аффектом: n = 1 (6,6%)
Группа 2/ The 2nd group	Шизофрения (F20) n = 11 (50%) Хроническое бредовое расстройство (F22.8) n = 4 (18,2%) Шизоаффективное расстройство (F25) n = 4 (18,2%) Органическое шизофреноподобное расстройство (F06.2) n = 3 (13,6%)	Галлюцинаторно-параноидный с бредовыми идеями с чертами бреда «малого масштаба», аказмами: n = 13 (65%) Аффективно-бредовой с преобладанием депрессивного аффекта с кататимными бредом: n = 5 (25%) Паранойальный синдром с высокосистематизированным бредом ущерба, отравления: n = 1 (5%) Кататоно-бредовой синдром: n = 1 (5%)
Группа 3/ The 3rd group	Шизоаффективное расстройство (F25) n = 5 (62,5%) Шизофрения (F20) n = 3 (37,5%)	Аффективно-бредовой синдром: n = 4 (71,4%) Синдром Кандинского–Клерамбо с идеями воздействия, выраженными идеаторными автоматизмами: n = 1 (14,3%) Острый чувственный бред по типу «дорожного параноида»: n = 1 (14,3%)

Таблица 3. Показатели психометрических шкал PANSS, CDSS, HAMD, MoCA, MMSE для трех групп пациентов
Table 3 Scores of psychometric scales PANSS, CDSS, HAMD, MoCA, MMSE for 3 groups of patients

Шкалы/Scales	Группа 1 (n = 15)/ The 1st group (n = 15)		Группа 2 (n = 22)/ The 2nd group (n = 22)		Группа 3 (n = 8)/ The 3rd group (n = 8)		p**	
	0 день/ 0 day	28-й день/ 28th day	0 день/ 0 day	28-й день/ 28th day	0 день/ 0 day	28-й день/ 28th day	p 0 день	p 28-й день
PANSS (p ¹ = 0,002, p ²⁸ = 0,000)*	105,46 ± 17,99	81,30 ± 12,61	90,22 ± 16,79	63,61 ± 11,7	89,75 ± 18,9	46,57 ± 11,9	p ¹⁻² = 0,02	p ¹⁻² = 0,00 p ¹⁻³ = 0,00 p ²⁻³ = 0,005
PANSSpos (p ¹ = 0,072, p ²⁸ = 0,008)*	29,66 ± 6,05	21,00 ± 5,24	24,0 ± 7,19	14,85 ± 3,33	23,87 ± 7,93	11,14 ± 2,96	p ¹⁻² = 0,04	p ¹⁻² = 0,00 p ¹⁻³ = 0,00 p ²⁻³ = 0,04
PANSSneg (p ¹ = 0,026, p ²⁸ = 0,005)*	22,46 ± 5,73	18,86 ± 4,03	18,63 ± 5,76	15,31 ± 4,72	18,75 ± 2,05	12,00 ± 2,05	p ¹⁻² = 0,02 p ¹⁻³ = 0,03	p ¹⁻² = 0,01 p ¹⁻³ = 0,005
PANSSpsy (p ¹ = 0,006, p ²⁸ = 0,000)*	54,00 ± 9,97	41,46 ± 5,01	46,86 ± 8,04	33,47 ± 5,60	47,12 ± 11,5	24,00 ± 6,16		p ¹⁻² = 0,00 p ¹⁻³ = 0,00 p ²⁻³ = 0,006
CDSS (p ¹ = 0,92, p ²⁸ = 0,13)*	5,5 [2; 8]***	3 [0; 4]***	5 [2,5; 11]***	0 [0,00; 3,5]***	11 [0; 12]***	0 [0,00; 1,00]***		
HAMD (p ¹ = 0,078, p ²⁸ = 0,001)*	21,00 ± 5,92	10,92 ± 3,75	17,13 ± 6,96	6,61 ± 4,55	22,00 ± 10,00	3,0 ± 2,88		p ¹⁻² = 0,005 p ¹⁻³ = 0,003
MoCA (p ¹ = 0,059, p ²⁸ = 0,547)*	14,2 ± 2,16	17,23 ± 6,21	20,33 ± 4,27	22,22 ± 4,57	25,00 ± 1,00	23,50 ± 3,53	p ¹⁻² = 0,00 p ¹⁻³ = 0,00 p ²⁻³ = 0,01	p ¹⁻² = 0,01 p ¹⁻³ = 0,01
MMSE (p ¹ = 0,009, p ²⁸ = 0,008)*	21,64 ± 6,29	23,15 ± 4,91	25,65 ± 3,13	27,50 ± 2,33	26,5 ± 4,7	28,71 ± 1,6		p ¹⁻³ = 0,01

Примечание: * — указаны уровни достоверности, определенные критерием Краскела–Уоллиса при сравнении трех групп для 0 (p1) и 28-го дня (p28); ** — указаны уровни достоверности p между тремя группами, определенные критерием Манни–Уитни в 0 и 28-е дни; *** — указаны медиана и 25% и 75% квантили.

Notes: * — indicate the levels of significance determined by the Kruskal–Wallis criterion when comparing 3 groups for 0 (p1) and 28 days (p28); ** — the levels of significance (p-values) between three groups were determined using the Mann–Whitney criterion at 0 and 28 days; *** — the median and 25th and 75th quartiles are specified.

Каждая из групп включала в себя пациентов с нозологически различными расстройствами, отличавшимися

между собой по синдромальным характеристикам и исходу острого приступа. Ниже приведено распределение

Таблица 4. Показатели редукиции и динамики значений ССБ по шкалам PANSS, CDSS, HAMD, MMSE и MOCA для 3 групп
Table 4 Values of reduction and dynamics of average total score PANSS, CDSS, HAMD, MoCA and MMSE scales for 3 groups

Редукция и динамика значений ССБ по шкалам/ Reduction and dynamics of average total score, %	Группа 1 (n = 15)/ The 1 st group (n = 15)	Группа 2 (n = 22)/ The 2 nd group (n = 22)	Группа 3 (n = 8)/ The 3 rd group (n = 8)	p***
Редукция ССБ PANSS, %/Reduction of average total score for PANSS, % (p = 0,005)*	22,7 [12,7; 29,4] [5,95; 39,2]**	28,5 [23,0; 36,1] [0,00; 45,7]**	45,3 [25,8; 64,5] [0,00; 65,6]**	p ¹⁻³ = 0,04
Редукция ССБ PANSSpos, %/Reduction of average total score for PANSSpos, % (p = 0,10)*	26,6 [20,0; 40,7] [6,45; 45,5]**	37,8 [33,3; 49,0] [-17,6; 62,1]**	61,3 [21,05; 68,0] [21,5; 68,00]**	
Редукция ССБ PANSSneg, %/Reduction of average total score for PANSS neg, % (p = 0,08)*	8,4 [4,00; 25,8] [0,00; 39,3]**	15,3 [10,0; 23,8] [0,00; 37,03]**	30,0 [19,04; 57,1] [0,00; 60,0]**	p ²⁻³ = 0,04
Редукция ССБ PANSSpsy, %/Reduction of average total score for PANSSpsy, % (p = 0,05)*	22,5 [13,04; 30,0] [5,12; 43,07]**	29,09 [17,2; 35,7] [0,00; 47,5]**	42,1 [31,1; 64,1] [0,00; 67,9]**	p ¹⁻³ = 0,02 p ²⁻³ = 0,04
Редукция ССБ CDSS, %/Reduction of average total score for CDSS, % (p = 0,05)*	57,1 [33,3; 81,2] [0,00; 100,0]**	100,0 [66,6; 100] [-250,0; 100]**	100 [100,0; 100,0] [46,1; 100,0]**	p ¹⁻² = 0,04
Редукция ССБ HAMD, %/Reduction of average total score for HAMD, % (p = 0,02)*	46,5 [40,3; 62,5] [25,0; 83,3]**	66,6 [50,0; 81,8] [25,0; 90,0]**	87,06 [80,0; 95,4] [70,0; 97,6]**	p ¹⁻³ = 0,00 p ²⁻³ = 0,04
Динамика ССБ MoCA, %/ Dynamics of average total score for MoCa, % (p = 0,07)*	17,6 [9,09; 40,0] [-13,3; 83,3]**	4,46 [0,00; 8,1] [-14,28; 20,00]**	8,3 [0,00; 12,5] [0,00; 47,5]**	p ¹⁻² = 0,001
Динамика ССБ MMSE, %/Dynamics of average total score for MMSE, % (p = 0,43)*	9,5 [4,0; 17,6] [-7,4; 125,0]**	4,08 [0,00; 12,0] [0,00; 30,4]**	7,14 [0,00; 7,4] [0,00; 62,5]**	

Примечание: * — указаны уровни достоверности, определенные критерием Краскела–Уоллиса при сравнении трех групп; ** — указаны минимальные и максимальные значения в связи с разнонаправленностью показателей; *** — указаны уровни достоверности p между тремя группами, определенные критерием Манна–Уитни в 0 и 28-е дни.

Notes: * — indicate the levels of significance determined by the Kruskal–Wallis criterion when comparing 3 groups; ** — the minimum and maximum values are specified due to the divergent nature of the indicators; *** — the levels of significance (p-values) between three groups were determined using the Mann–Whitney criterion at 0 and 28th days.

больных в группах в соответствии с нозологической принадлежностью и выделением ведущего синдрома, в рамках которого имели место и другие психопатологические симптомы (табл. 2).

Результаты психометрической оценки по каждой группе приведены в табл. 3.

Была проведена оценка редукиции среднего суммарного балла и динамики показателей использованных психометрических шкал. Данные приведены в табл. 4.

1-я группа — с преобладанием тяжелой полиморфной психотической симптоматики и грубой дезорганизацией психической деятельности, включала 15 пациентов. Средний возраст пациентов — 78 [70; 71] лет, средний возраст манифестации заболевания — 75,5 [68; 78] года. Пациенты 1-й группы были достоверно старше пациентов 2-й и 3-й групп (p < 0,05), средний возраст манифестации заболевания был статистически значимо выше только в сравнении со 2-й группой (p < 0,05).

В клинической картине преобладали мультимодальные обманы восприятия — слуховые псевдогаллюцинации, зрительные и обонятельные галлюцинации, в отдельных случаях (у 3 пациентов) — галлюцинации общего чувства. Слуховые галлюцинации носили императивный и бранный характер, что приводило к грубым нарушениям поведения — уходу из дома, элементам агрессии к окружающим с переходом «преследуемого» в «преследователя». Бредовые расстройства проявлялись систематизированным бредом преследования, отравления, с угрозой жизни, иногда с элементами эротомании. В большинстве случаев они носили вторичный характер по отношению к галлюцинаторной

симптоматике. В рамках синдрома Кандинского–Клерамбо чаще всего отмечались сенсорные автоматизмы в виде чувства жжения, горения, покалывания, болей различной локализации, что зачастую имело в основе реальную соматическую патологию — боли и отеки нижних конечностей при хронической венозной недостаточности, ощущение скованности на фоне побочных действий психотропной терапии, кожные высыпания при аллергических реакциях, но имело бредовую интерпретацию «сделанности» и постороннего воздействия. Воздействие, по убеждению больных, осуществлялось как с помощью специальной аппаратуры, так и отравляющими веществами. На высоте состояния происходила «парафренизация» бреда, как с маниакальной направленностью, например с убежденностью в особом «высоком» происхождении, с бредом чужих родителей, так и с нигилистическим характером в виде убеждения в гниении внутренних органов, отсутствии языка или пищевода, что сопровождалось отказом от еды и питья с формированием метаболических нарушений в дальнейшем. У пациентов этой группы имели место отдельные проявления кататонического возбуждения с хаотичной, нецеленаправленной деятельностью, стереотипным складыванием предметов определенным образом (вне состояний амнестической спутанности сознания) и явлениями субступора с отсроченным моторным и речевым ответом, негативизмом, повышением или снижением мышечного тонуса. Для данной группы пациентов характерно выраженное когнитивное снижение, в части случаев на высоте психоза возникали отдельные признаки конфабуляторной спутанности, наблюдавшейся преимущественно в ночные или

вечерние часы. Нельзя исключить, что эти проявления связаны с влиянием возрастного фактора.

Анализ психопатологических расстройств в 1-й группе по шкале PANSS выявил достоверно более высокую исходную оценку, в частности, по субшкале позитивных симптомов при сравнении со 2-й группой ($p < 0,05$), в сравнении с 3-й группой различия были статистически не значимы ($p = 0,06$), что может быть обусловлено малым размером групп. Выраженность негативных симптомов, оцениваемых по субшкале PANSS, была минимальной как на 0 день, так и на 28-й, при этом были выявлены статистически значимые различия в сравнении со 2-й и 3-й группами ($p < 0,05$) с преобладанием расстройств апато-абулического круга, оцениваемых по кластеру анергия ($p < 0,05$). Пациенты 1-й группы имели более высокие показатели по кластеру нарушений мышления на 0 день, они статистически значимо отличались от соответствующих показателей во 2-й и 3-й группах ($p < 0,05$), а также по кластеру возбуждения по сравнению со 2-й группой, $p < 0,05$. В 71,5% случаев были выявлены депрессивные расстройства в 0 день в соответствии со шкалой CDSS, при дальнейшей оценке по шкале HAMD их можно было классифицировать как тяжелые.

Редукция ССБ по шкале PANSS на 28-й день лечения составила менее 30%. Отмечалась хорошая динамика по шкале HAMD с редукцией аффективных симптомов до 50%, динамика когнитивных показателей по шкалам MoCA и MMSE была разнонаправленной и варьировалась в диапазоне от ухудшения когнитивных функций до значимой положительной динамики — в 1,5–2 раза.

При проведении корреляционного анализа была установлена связь между показателями по шкале MoCA, оцениваемыми в 28-й день, и показателями по шкале HAMD и PANSS на 0 день ($r = -0,65$, $r = -0,60$ соответственно, $p < 0,05$). Также была выявлена положительная корреляция между улучшением показателей по шкале MMSE и редукцией среднего суммарного балла по PANSS ($r = 0,58$, $p < 0,05$).

2-я группа — с преобладанием параноидной симптоматики, включавшей идеи «малого масштаба». Нозологически эта группа представлена шизофренией у 11 пациентов (50%), шизоаффективным расстройством у 4 пациентов (18,2%), хроническим бредовым расстройством у 4 пациентов (18,2%) и органическим шизофреноподобным расстройством у 3 пациентов (13,6%). Средний возраст больных в группе — 67,5 [63; 77] года, средний возраст начала заболевания составил 64 [60; 73] года, что статистически значимо отличалось от 1-й группы ($p < 0,05$), различий с 3-й группой выявлено не было.

В клинической картине у больных 2-й группы преобладали бредовые расстройства: бред преследования и/или отравления, носивший интерпретативный характер и приводивший к соответствующему «бредовому» поведению — больные общались со своими «преследователями», пытались уйти из дома, скрыться от преследования. При этом бредовые расстройства

носили характерную «возрастную окраску» в виде идей ущерба, квартирного параноида, а галлюцинаторные расстройства имели абортивный характер и были представлены преимущественно аказмами в виде шума воды, стуков в соседней квартире, окликов, которые также получали бредовую интерпретацию. Синдром Кандинского–Клерамбо ограничивался идеями воздействия и сенсорными автоматизмами. 2-я группа пациентов характеризовалась меньшим когнитивным снижением и более низким уровнем негативных расстройств по сравнению с 1-й группой.

В данной группе исходная выраженность продуктивной и общей психопатологической симптоматики, оцениваемой по шкале PANSS, была ниже по сравнению с 1-й группой ($p < 0,05$) и сопоставима с 3-й группой. У 75% пациентов были выявлены депрессивные расстройства, что подтверждалось оценкой по шкале CDSS, степень их выраженности в соответствии со шкалой HAMD варьировалась от умеренной до легкой, однако достоверных отличий в сравнении с 1-й и 3-й группами не выявлено.

Выраженность когнитивных нарушений на 28-й день была минимальной, динамика показателей по шкалам MoCA и MMSE достоверно отличалась от 1-й группы ($p < 0,05$). Уровень редукции ССБ по шкале PANSS составил 29,24%. Для данной группы характерна значительная редукция выраженности аффективных симптомов — уровень редукции среднего суммарного балла по шкале HAMD составил 62,2%, в меньшей степени изменялись показатели оценки когнитивных функций, при этом не было установлено зависимости в выраженности когнитивного снижения от психопатологической симптоматики.

3-я группа ($n = 8$) характеризовалась преобладанием аффективно-бредовой симптоматики и нозологически была представлена шизофренией ($n = 3$; 37,5%) и шизоаффективным расстройством ($n = 5$; 62,5%). Средний возраст — 66 [63; 70] лет, возраст начала заболевания — 65 [62; 69] лет, что было сопоставимо со 2-й группой и значимо отличалось от 1-й ($p < 0,05$).

Бредовые переживания у больных 3-й группы были представлены преимущественно малосистематизированными идеями отравления, вредительства, а также острым чувственным бредом с явлениями дорожного параноида, бредом инсценировки с симптомами положительных двойников, голотимными идеями виновности и греховности. В начале исследования (0 день) был выражен аффект страха, тревоги, растерянности, зачастую с явлениями псевдодеменции. При оценке по шкалам MoCA и MMSE на 28-й день для этой группы пациентов было характерно минимальное снижение когнитивных функций или отсутствие такового, высокий уровень повседневной активности, высокий уровень редукции ССБ по шкале PANSS (50%) и по шкале HAMD (87%). Была установлена прямая корреляция между положительной динамикой показателей шкалы MoCA (на 28-й день) и исходной оценкой по шкале HAMD на 0 день ($r = 0,78$, $p < 0,05$), а также между

динамикой когнитивных нарушений, оцениваемых по шкале MMSE, и редукцией ССБ в процессе лечения по подшкале PANSSpos ($r = 0,82, p < 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование показало, что группа поздно манифестирующей шизофрении и шизофреноподобных расстройств клинически и нозологически гетерогенна. На основании оценки психопатологического синдрома комплекса были сформированы более однородные клинические группы, представленные различными нозологиями.

Характерные для 1-й группы мультимодальные галлюцинации, синдром психических автоматизмов с бредом воздействия и слуховыми псевдогаллюцинациями и формированием бредовых идей различного содержания и последующей их «парафренизацией» с включением симптомов «мягкой кататонии» позволяют предполагать преобладание эндогенного генеза психозов в этой группе. Ранее было показано, что характерными для поздно манифестирующих шизофреноподобных расстройств являются политематические бредовые идеи, в том числе эротомания, идеи ревности, бред по типу «квартирного параноида» [15, 16]. Согласно J. Velbeze и соавт., «вторичный» по отношению к галлюцинаторным расстройствам характер бредовых идей может указывать на большую вероятность эндогенного генеза заболевания [15]. Ранее В.Г. Ротштейном было показано, что независимо от этиологии для поздно манифестирующих психозов менее характерно развитие негативных симптомов [17].

Наряду с этим, развивающиеся в вечерние и ночные часы состояния конфабуляторной спутанности, а также умеренный когнитивный дефицит, выявляемый в остром периоде заболевания, дают основание для предположения о нейродегенеративном процессе [18, 19]. Кроме того, современная классификация болезней DSM-5 предлагает относить кататонические расстройства к органическому спектру расстройств [20]. Известно о более выраженном нарушении функций обучения и памяти у лиц с очень поздним началом шизофрении, что предполагало возможную связь этих психозов с нейродегенеративным процессом [21]. На риск дальнейшего прогрессирующего когнитивного ухудшения после перенесенного психоза также указывает наличие структурных аномалий в головном мозге пациентов [22]. По мнению J.I. Friedman и соавт., ускоренное снижение когнитивных функций у больных шизофренией старше 65 лет, длительно находившихся в лечебных учреждениях, отличается по своему течению от болезни Альцгеймера (БА). Для пациентов с шизофренией не было характерно снижение краткосрочной памяти, оптико-пространственные нарушения. В ходе шестилетнего исследования было продемонстрировано, что когнитивный дефицит у пациентов с шизофренией нарастает гораздо медленнее в сравнении с группой

БА [23]. Накопленные доказательства (гистопатологические, генетические и клинические исследования) свидетельствуют о реальных различиях в генетической предрасположенности, когнитивных нарушениях и особенностях прогрессирования заболевания при поздней шизофрении по сравнению с психозами при БА [24]. Выявленная нозологическая гетерогенность дополнительно указывает на трудности дифференциальной диагностики таких психозов [25, 26].

Вместе с тем для этих пациентов не характерна утрата повседневных навыков и способности к самообслуживанию, что не позволяет диагностировать у них синдром деменции. Тем не менее выраженность когнитивных нарушений на высоте психоза имеет прогностическую значимость: чем больше выраженность когнитивных расстройств в начале психоза, тем хуже терапевтический ответ. Можно предположить, что присоединение «возрастных факторов» — сосудистых, органических — может служить причиной манифестации как эндогенных, так и экзогенных психозов позднего возраста [27, 28]. Некоторые авторы рассматривают поздно манифестирующую шизофрению как «вторичную» патологию по отношению к цереброваскулярной [28].

Во 2-й группе пациентов в качестве синдромообразующего комплекса можно выделить паранойальный синдром. При этом другие симптомы, в том числе и «первого ранга», носят абортивный характер, что осложняет проведение дифференциальной диагностики. Данные особенности, а также присутствие в структуре бредовых расстройств «брёда малого масштаба» по типу «квартирного параноида» соотносятся с результатами исследований прошлых лет, в которых подробно были описаны такого рода психозы, трактованные как «инволюционные параноиды» [16, 29]. Однако следует отметить, что в описываемой нами группе данная возрастная тематика сосуществовала с бредом преследования, отравления, воздействия, которые выходили за рамки места проживания и узкого круга лиц, и не была синдромообразующей, в отличие от психозов, ассоциированных с деменцией [30]. Отдельно следует отметить у больных 2-й группы признаки социальной изоляции, снижение уровня интересов и повседневной активности в исходе острого приступа, что может быть прогностически неблагоприятным в отношении их дальнейшего усугубления. В проведенном нами ранее исследовании было показано, что выраженность негативных симптомов в сравнении с пациентами более молодого возраста является минимальной, что не позволяет говорить о формировании дефекта [31]. Ограничение социальной и повседневной активности, наблюдаемое в исходе острого приступа, может формироваться под влиянием различных факторов, в том числе личностных изменений и резидуальной продуктивной симптоматики. Неполную редукцию продуктивной симптоматики и отсутствие критики к перенесенному психозу можно рассматривать в связи с латентностью психической деятельности, характерной и для «физиологического старения» [32], что может негативно

отражаться на способности больных к реабилитации. Когнитивный дефицит оказался менее выраженным во 2-й группе пациентов и не был связан с остротой психоза. Таким образом, можно говорить о непрогрессирующей когнитивной дисфункции, напоминающей статическую когнитивную дисфункцию при шизофрении с ранним началом, которая в более позднем возрасте может быть связана с цереброваскулярной патологией [33]. Проведенные ранее исследования указывают на преобладание нарушений исполнительных функций и снижения памяти у таких больных, как при манифестации психоза в возрасте старше 40 лет, так и старше 60 лет, что указывает на меньшую роль возрастного фактора в формировании данных нарушений [34, 35]. Отличительной чертой всего симптомокомплекса в этой группе была его «незавершенность», как в отношении различных симптомов, так и уровня психопатологических расстройств. Полученные результаты требуют дальнейшего патопсихологического и нейропсихологического анализа в сравнении с сопоставимой по возрасту группой контроля, а также катamnестической оценки для определения риска вероятности последующего развития нейродегенеративного заболевания.

В 3-й группе пациентов клиническая картина была представлена преимущественно аффективно-бредовой симптоматикой. Депрессивный аффект имел возрастные особенности с преобладанием тревоги и явлений «псевдодеменции». Бредовые идеи имели изолированный характер и были не конгруэнтны аффекту. Данная группа характеризовалась наилучшим прогнозом в сравнении с двумя другими клиническими группами, возможно, из-за меньшей тяжести патологического процесса, что находит отражение и в однородности психопатологической структуры психоза. Характерные для больных этой группы минимальные когнитивные нарушения были связаны в большей степени с выраженностью аффективного компонента психоза. После становления ремиссии пациенты возвращались к трудовой деятельности, вели привычный образ жизни — сохранялись прежние интересы, круг общения, уровень толерантности к физическим и интеллектуальным нагрузкам. По мнению R.R. Tampi и соавт. [36], бредовые расстройства у пожилых людей обычно вызывают социальную дисфункцию, но в остальном эти пациенты продолжают сохранять нормальное когнитивное, личностное и профессиональное функционирование.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Группа очень поздно манифестирующей шизофрении и шизофреноподобных психозов представлена пациентами с острой полиморфной симптоматикой и грубой дезорганизацией психической деятельности, пациентами с преобладанием параноидной симптоматики, имеющей «возрастную» окраску, и пациентами с острыми аффективно-бредовыми приступами. Помимо синдромальных особенностей, группы различались по степени выраженности когнитивных нарушений

и характеру течения. Особенности клинической картины, в том числе характер и степень выраженности когнитивных нарушений в начале заболевания, могут являться прогностически значимыми. Полученные данные могут послужить основанием для разработки персонализированных терапевтических подходов, учитывающих синдромальные особенности, течение и прогноз психозов позднего возраста. На данном этапе исследования прогностические характеристики таких психозов являются предварительными. Для оценки более отдаленных исходов необходимо проведение нейробиологических и нейровизуализационных исследований для оценки вклада ряда патогенетических факторов в развитие поздно манифестирующих шизофреноподобных психозов.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Howard R, Rabins PV, Seeman MV, Jeste DV. Late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis: an international consensus. The International Late-Onset Schizophrenia Group. *Am J Psychiatry*. 2000;157(2):172–178. doi: [10.1176/appi.ajp.157.2.172](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.2.172)
2. Diwan S, Cohen CI, Bankole AO, Vahia I, Kehn M, Ramirez PM. Depression in older adults with schizophrenia spectrum disorders: prevalence and associated factors. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2007;5(12):991–998. doi: [10.1097/JGP.0b013e31815ae34b](https://doi.org/10.1097/JGP.0b013e31815ae34b)
3. Sharma ER, Debsikdar AV, Naphade NM, Shetty JV. Very Late-onset Schizophrenia Like Psychosis: Case Series and Future Directions. *Indian J Psychol Med*. 2014;36(2):208–210. doi: [10.4103/0253-7176.130999](https://doi.org/10.4103/0253-7176.130999)
4. Pearman A, Batra A. Late-onset schizophrenia: A review for clinicians. *Clinical Gerontologist*. 2012;35(2):126–147. doi: [10.1080/07317115.2011.642943](https://doi.org/10.1080/07317115.2011.642943)
5. Stafford J, Howard R, Dalman C, Kirkbride JB. The Incidence of Nonaffective, Nonorganic Psychotic Disorders in Older People: A Population-based Cohort Study of 3 Million People in Sweden. *Schizophr Bull*. 2019;45(5):1152–1160. doi: [10.1093/schbul/sby147](https://doi.org/10.1093/schbul/sby147)
6. Пашковский ВЭ. Шизофрения в позднем возрасте. *Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2020;(4):3–11. doi: [10.31363/2313-7053-2020-4-3-11](https://doi.org/10.31363/2313-7053-2020-4-3-11)
Pashkovskiy VE. Late schizophrenia. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2020;(4):3–11. (In Russ.). doi: [10.31363/2313-7053-2020-4-3-11](https://doi.org/10.31363/2313-7053-2020-4-3-11)
7. Hanssen M, van der Werf M, Verkaik M, Arts B, Myin-Germeys I, van Os J, Verhey F, Köhler S. Genetic Risk and Outcome in Psychosis study group. Comparative study of clinical and neuropsychological characteristics between early-, late and very-late-onset schizophrenia-spectrum disorders. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2015;23(8):852–862. doi: [10.1016/j.jagp.2014.10.007](https://doi.org/10.1016/j.jagp.2014.10.007)

8. Бомов ПО, Будза ВГ. Клинико-социальные характеристики апато-абулического дефекта у больных с дебютом шизофрении в позднем возрасте. *Вестник психиатрии и психологии Чувашии*. 2009;(5):41–50.
Bomov PO, Budza VG. Kliniko-social'nyeharakteristiki apato-abulicheskogo defekta u bol'nykh s debjutomshizofrenii v pozdnem vozraste. *Vestnik psikiatrii i psihologii Chuvashii*. 2009;(5):4–50. (In Russ.).
9. Sable JA, Jeste DV. Antipsychotic treatment for late-life schizophrenia. *Curr Psychiatry Rep*. 2002;4(4):299–306. doi: [10.1007/s11920-996-0050-y](https://doi.org/10.1007/s11920-996-0050-y) PMID: 12126599.
10. Zarit SH, Zarit JM. Mental Disorders in Older Adults: Fundamentals of Assessment and Treatment. Second Edition. *Guilford Press*. 2011:468 p.
11. Savva GM, Zaccai J, Matthews FE, Davidson JE, McKeith I, Brayne C; Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study. Prevalence, correlates and course of behavioural and psychological symptoms of dementia in the population. *Br J Psychiatry*. 2009;194(3):212–219. doi: [10.1192/bjp.bp.108.049619](https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.049619)
12. Belbeze J, Gallarda T. Very-late-onset psychotic symptoms: psychosis or dementia? A phenomenological approach. A systematic review. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil*. 2020;18(1):77–86. doi: [10.1684/pnv.2020.0868](https://doi.org/10.1684/pnv.2020.0868)
13. Mukku SSR, Nadella RK, Sivakumar PT, Sinha P, Varghese M, Jain S. Is late onset schizophrenia a forerunner of Frontotemporal dementia? — A case series. *Schizophr Res*. 2021;228:56–57. doi: [10.1016/j.schres.2020.11.049](https://doi.org/10.1016/j.schres.2020.11.049)
14. Sin Fai Lam CC, Reeves SJ, Stewart R, Howard R. Service and treatment engagement of people with very late-onset schizophrenia-like psychosis. *B J Psych Bull*. 2016;40(4):185–186. doi: [10.1192/pb.bp.115.051599](https://doi.org/10.1192/pb.bp.115.051599)
15. Belbeze J, Gallarda T. Very-late-onset psychotic symptoms: psychosis or dementia? A phenomenological approach. A systematic review. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil*. 2020;18(1):77–86. doi: [10.1684/pnv.2020.0868](https://doi.org/10.1684/pnv.2020.0868)
16. Пятницкий АН. Паранойяльные расстройства в дебюте и дальнейшем течении поздней шизофрении. *Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 1980;1:84–90.
Pjatnickij AN. Paranojjal'nye rasstrojstva v debjute i dal'nejshem techenii pozdnej shizofrenii. *Zhurnal nevropatologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 1980;1:84–90. (In Russ.).
17. Ротштейн ВГ. Поздняя шизофрения (клинико-эпидемиологическое исследование). *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. Спецвыпуск*. 2015;115(11–2):34–42. doi: [10.17116/jnev-ro201511511234-42](https://doi.org/10.17116/jnev-ro201511511234-42)
Rotshtein VG. Late-onset schizophrenia. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2015;115(11–2):34–42. (In Russ.). doi: [10.17116/jnev-ro201511511234-42](https://doi.org/10.17116/jnev-ro201511511234-42)
18. Колыхалов ИВ. Нейропсихиатрические симптомы и антипсихотическая терапия у пожилых пациентов с деменцией. *Психиатрия*. 2020;18(4):6–15. doi: [10.30629/2618-6667-2020-18-4-6-15](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2020-18-4-6-15)
Kolykhalov IV. Neuropsychiatric Symptoms and Antipsychotic Therapy in the Elderly Patients with Dementia. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2020;18(4):6–15. (In Russ.). doi: [10.30629/2618-6667-2020-18-4-6-15](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2020-18-4-6-15)
19. Kazui H, Yoshiyama K, Kanemoto H, Suzuki Y, Sato S, Hashimoto M, Ikeda M, Tanaka H, Hatada Y, Matsushita M, Nishio Y, Mori E, Tanimukai S, Komori K, Yoshida T, Shimizu H, Matsumoto T, Mori T, Kashibayashi T, Yokoyama K, Shimomura T, Kabeshita Y, Adachi H, Tanaka T. Differences of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia in Disease Severity in Four Major Dementias. *PLoS One*. 2016;11(8):e0161092. doi: [10.1371/journal.pone.0161092](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0161092)
20. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5-TR / American Psychiatric Association. 2013.
21. Van Assche L, Van Aubel E, Van de Ven L, Bouckaert F, Luyten P, Vandenbulcke M. The Neuropsychological Profile and Phenomenology of Late Onset Psychosis: A Cross-sectional Study on the Differential Diagnosis of Very-Late-Onset Schizophrenia-Like Psychosis, Dementia with Lewy Bodies and Alzheimer's Type Dementia with Psychosis. *Arch Clin Neuropsychol*. 2019;34(2):183–199. doi: [10.1093/arclin/acy034](https://doi.org/10.1093/arclin/acy034) PMID: 29635309.
22. Suen YN, Wong SMY, Hui CLM, Chan SKW, Lee EHM, Chang WC, Chen EYH. Late-onset psychosis and very-late-onset-schizophrenia-like-psychosis: an updated systematic review. *Int Rev Psychiatry*. 2019;31(5–6):523–542. doi: [10.1080/09540261.2019.1670624](https://doi.org/10.1080/09540261.2019.1670624)
23. Friedman JI, Harvey PD, Coleman T, Moriarty PJ, Bowie C, Parrella M, White L, Adler D, Davis KL. Six-year follow-up study of cognitive and functional status across the lifespan in schizophrenia: a comparison with Alzheimer's disease and normal aging. *Am J Psychiatry*. 2001;158(9):1441–1448. doi: [10.1176/appi.ajp.158.9.1441](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.9.1441)
24. Murante T, Cohen CI. Cognitive Functioning in Older Adults with Schizophrenia. *Focus (Am Psychiatr Publ)*. 2017;15(1):26–34. doi: [10.1176/appi.focus.20160032](https://doi.org/10.1176/appi.focus.20160032)
25. Freudenreich O. Differential diagnosis of psychotic symptoms: medical mimics. *Psychiatr Times*. 2012;27:56–61.
26. Marsh L, Williams JR, Rocco M, Grill S, Munro C, Dawson TM. Psychiatric comorbidities in patients with Parkinson disease and psychosis. *Neurology*. 2004;63(2):293–300. doi: [10.1212/01.wnl.0000129843.15756.a3](https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000129843.15756.a3)
27. Reeves RR, Brister JC. Psychosis in late life: emerging issues. *J Psychosoc Nurs Ment Health*

- Serv. 2008;46(11):45–52. doi: [10.3928/02793695-20081101-09](https://doi.org/10.3928/02793695-20081101-09)
28. Lagodka A, Robert P. La schizophrénie tardive est-elle secondaire à des processus neurodégénératifs? Une revue de la littérature [Is late-onset schizophrenia related to neurodegenerative processes? A review of literature]. *Encephale*. 2009;35(4):386–393. French. doi: [10.1016/j.encep.2008.06.008](https://doi.org/10.1016/j.encep.2008.06.008)
29. Штернберг ЭЯ. Шизофрения в позднем возрасте. В кн.: Руководство по психиатрии. Под ред. А.В. Снежневского. М.: Медицина, 1983;(1):373–390. Shternberg JeJa. Shizofrenija v pozdnemvozraste. V kn.: Rukovodstvo po psikiatrii. Pod red. A.V. Snezhnevskogo. M.: Medicina, 1983;(1):373–390 (In Russ.).
30. Murray PS, Kumar S, Demichele-Sweet MA, Sweet RA. Psychosis in Alzheimer’s disease. *Biol Psychiatry*. 2014;75(7):542–552. doi: [10.1016/j.biopsych.2013.08.020](https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.08.020)
31. Ключник ТП, Бархатова АН, Шешенин ВС, Андросова ЛВ, Зозуля СА, Отман ИН, Почуева ВВ. Особенности иммунологических реакций у пациентов пожилого и молодого возраста с обострением шизофрении. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2021;121(2):53–59. doi: [10.17116/jnevro202112102153](https://doi.org/10.17116/jnevro202112102153)
Klyushnik TP, Barkhatova AN, Sheshenin VS, Androsova LV, Zozulya SA, Otman IN, Pochueva VV. Specific features of immunological reactions in elderly and young patients with exacerbation of schizophrenia. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry/Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2021;121(2):53–59. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro202112102153](https://doi.org/10.17116/jnevro202112102153)
32. Рощина ИФ. Исследование нормального и патологического старения (нейропсихологический подход). *Медицинская психология в России: электрон. науч. журн.* 2015;2(31):8. [Электронный ресурс]. URL: <http://mprj.ru> (дата обращения: 16.09.2023). Roshhina IF. Issledovanie normal’nogo i patologicheskogo starenija (nejropsihologicheskij podhod). *Medicinskaja psihologija v Rossii: jelektron. nauch. zhurn*. 2015;2(31):8. Available URL: <http://mprj.ru> 16.09.2023. (In Russ.).
33. Van Assche L, Morrens M, Luyten P, Van de Ven L, Vandembulcke M. The neuropsychology and neurobiology of late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis: A critical review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2017;83:604–621. doi: [10.1016/j.neubiorev.2017.08.024](https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.08.024)
34. Ibanez-Casas I, De Portugal E, Gonzalez N, McKeeney KA, Haro JM, Usall J, Perez-Garcia M, Cervilla JA. Deficits in executive and memory processes in delusional disorder: a case-control study. *PLoS One*. 2013;8(7):e67341. doi: [10.1371/journal.pone.0067341](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0067341)
35. Абдуллина ЕГ, Савина МА, Рупчев ГЕ, Шешенин ВС, Почуева ВВ. Состояние когнитивных функций при поздних шизофренических психозах. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2022;122(6):63–70. doi: [10.17116/jnevro202212206163](https://doi.org/10.17116/jnevro202212206163)
Abdullina EG, Savina MA, Rupchev GE, Sheshenin VS, Pochueva VV. Cognitive functions in late-onset psychosis. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry/Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2022;122(6):63–70. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro202212206163](https://doi.org/10.17116/jnevro202212206163)
36. Tampi RR, Young J, Hoq R, Resnick K, Tampi DJ. Psychotic disorders in late life: a narrative review. *Ther Adv Psychopharmacol*. 2019;9:2045125319882798. doi: [10.1177/2045125319882798](https://doi.org/10.1177/2045125319882798)

Сведения об авторах

Валерия Витальевна Почуева, младший научный сотрудник, отдел гериатрической психиатрии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-9270-2039>
valeriya.pochueva@gmail.com

Игорь Владимирович Колыхалов, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, отдел гериатрической психиатрии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-2358-1579>
ikolychalov@yandex.ru

Information about the authors

Valeriya V. Pochueva, MD, Junior Researcher, Department of Geriatric Psychiatry, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-9270-2039>
valeriya.pochueva@gmail.com

Igor V. Kolychalov, Dr. of Sci. (Med.), Chief Researcher, Department of Geriatric Psychiatry; FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-2358-1579>
ikolychalov@yandex.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors have no conflict of interest to declare.

Дата поступления 30.05.2023
Received 30.05.2023

Дата рецензии 18.10.2023
Revised 18.10.2023

Дата принятия 19.10.2023
Accepted for publication 19.10.2023

© Васильева С.Н. и др., 2023

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УДК 616.89-008.441.13:616.895:616.89-008.441.44:159.9.072.59

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-42-49>

Влияние коморбидной алкогольной зависимости на клинично-динамические характеристики биполярного аффективного расстройства у пациентов специализированного психиатрического стационара

С.Н. Васильева, Г.Г. Симуткин, Е.Д. Счастный, Е.В. Лебедева, Н.А. Бохан

Научно-исследовательский институт психического здоровья, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, Томск, Россия

ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Томск, Россия

ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Томский государственный университет», Томск, Россия

Автор для корреспонденции: Светлана Николаевна Васильева, vasilievasn@yandex.ru

Резюме

Обоснование: многочисленные исследования выявляют высокий уровень коморбидности биполярного аффективного расстройства (БАР) с другими психическими расстройствами. Алкогольную зависимость относят к одной из наиболее часто встречаемых коморбидных патологий, наряду с тревожными расстройствами и расстройствами личности. **Цель:** определение частоты коморбидности БАР с алкогольной зависимостью у пациентов специализированного психиатрического стационара и выявление клинично-динамических особенностей БАР при данной коморбидности. **Пациенты и методы:** в психиатрическом отделении обследованы 188 пациентов с верифицированным диагнозом БАР по МКБ-10 (136 женщин и 52 мужчины). Возраст пациентов женского пола составил $41,6 \pm 14,4$ года, мужского пола — $39,4 \pm 14,0$ года. В зависимости от текущего аффективного расстройства пациенты распределились следующим образом: депрессивный эпизод — 62,2% ($n = 117$), гипоманиакальный эпизод — 2,7% ($n = 5$), маниакальный эпизод — 1,6% ($n = 3$), смешанный эпизод — 33,5% ($n = 63$). Проведена сравнительная оценка клинично-динамических характеристик БАР в двух группах пациентов: с биполярным аффективным расстройством и коморбидной алкогольной зависимостью — 30 человек (14 женщин и 16 мужчин), возраст 43 года [29; 55] и без коморбидности с алкогольной зависимостью — 59 человек (39 женщин и 20 мужчин), возраст 36 лет [29; 50]. В ходе исследования использовались клинично-психопатологический, клинично-катамнестический, психометрический, статистический методы. **Результаты и их обсуждение:** определен уровень коморбидности БАР с алкогольной зависимостью — 15,9%. Было выявлено, что при БАР с коморбидной алкогольной зависимостью, по сравнению с БАР без алкогольной зависимости, пациенты имеют ранний возраст начала аффективного заболевания, чаще имеют в его структуре смешанные эпизоды. Кроме того, у таких пациентов отмечается более высокий риск суицидального поведения, БАР I типа и обострения аффективной симптоматики. Показано, что алкогольная зависимость затрудняет распознавание БАР при первичном обращении за специализированной психиатрической помощью. **Заключение:** присоединение алкогольной зависимости к БАР негативно сказывается на его основных клинично-динамических показателях и отдалает сроки его диагностики.

Ключевые слова: биполярное аффективное расстройство, коморбидность, тревожные расстройства, алкогольная зависимость, суицидальный риск, социальная адаптация

Источник финансирования. Исследование выполнено в рамках государственного задания № 122020200054–8 темы «Биопсихосоциальные механизмы патогенеза и клинического полиморфизма, адаптационный потенциал и предикторы эффективности терапии у больных с психическими и поведенческими расстройствами в регионе Сибири». Протокол ЛЭК № 147 от 22.11.2021 г. Дело № 147/6.2021.

Для цитирования: Васильева С.Н., Симуткин Г.Г., Счастный Е.Д., Лебедева Е.В., Бохан Н.А. Влияние коморбидной алкогольной зависимости на клинично-динамические характеристики биполярного аффективного расстройства у пациентов специализированного психиатрического стационара. *Психиатрия*. 2023;21(6):42–49. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-42-49>

RESEARCH

UDC 616.89-008.441.13:616.895:616.89-008.441.44:159.9.072.59

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-42-49>

Influence of Alcohol Dependence on the Clinical and Dynamic Characteristics of Bipolar Disorder with Their Comorbidity in Psychiatric Hospital Patients

S.N. Vasilieva, G.G. Simutkin, E.D. Schastnyy, E.V. Lebedeva, N.A. Bokhan

FSBSI "Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences", Mental Health Research Institute, Tomsk, Russia
Siberian State Medical University, Tomsk, RussiaCorresponding author: Svetlana N. Vasilieva, vasilievasn@yandex.ru

Summary

Background: numerous studies indicate a high level of comorbidity of bipolar disorder with other psychiatric disorders. Alcohol dependence is one of the most common comorbid pathologies, along with anxiety disorders and personality disorders. **Objective:** determination of the frequency of comorbidity of BAR with alcohol dependence in patients of a specialized psychiatric hospital and identification of clinical and dynamic features of BAR with this comorbidity. **Patients and methods:** in the psychiatric unit, 188 patients with bipolar disorder diagnosed according to ICD-10 (136 women and 52 men) were examined. The age of female patients was 41.6 ± 14.4 years, male — 39.4 ± 14.0 years. Depending on the current affective disorder, patients were distributed as follows: a depressive episode — 62.2% ($n = 117$), a hypomanic episode — 2.7% ($n = 5$), a manic episode (ME) — 1.6% ($n = 3$), mixed episode — 33.5% ($n = 63$). A comparative assessment of the clinical and dynamic characteristics of bipolar disorder was carried out in 2 groups of patients: with bipolar disorder and comorbid alcohol dependence — 30 individuals (14 women and 16 men), aged 43 years [29; 55] and without comorbidity with alcohol dependence — 59 individuals (39 women and 20 men), age 36 years [29; 50]. During the study, clinical-psychopathological, clinical-catamnestic, psychometric, statistical methods were used. **Results and discussion:** the level of comorbidity of bipolar disorder with alcohol dependence was determined — 15.9%. It was found that in BD with comorbid alcohol dependence, compared with BD without alcohol dependence, patients have an early onset age of BD, more often have mixed episodes during an affective disorder. In addition, such patients have a higher risk of suicidal behavior, bipolar-I, and exacerbation of affective symptoms. It has also been shown that alcohol dependence makes it difficult to recognize bipolar disorder during the primary visit to specialized psychiatric care. **Conclusion:** addition of alcohol dependence to bipolar disorder affects negatively its main clinical and dynamic parameters and delays the terms of its diagnostics.

Keywords: bipolar disorder, comorbidity, alcohol dependence, suicide risk, social adjustment

Funding. The study was carried out within the framework of governmental business no. 122020200054–8 of the theme “Biopsychosocial mechanisms of pathogenesis and clinical polymorphism, adaptive potential and predictors of the effectiveness of therapy in patients with mental and behavioral disorders in the Siberian region”. Protocol of the LEC #147 dated November 22, 2021. File no. 147/6.2021.

For citation: Vasilieva S.N., Simutkin G.G., Schastnyy E.D., Lebedeva E.V., Bokhan N.A. Influence of Alcohol Dependence on the Clinical and Dynamic Characteristics of Bipolar Disorder with Their Comorbidity in Psychiatric Hospital Patients. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2023;21(6):42–49. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-42-49>

ВВЕДЕНИЕ

Вопросы коморбидности биполярного расстройства (БАР) и алкогольной зависимости сохраняют свою актуальность в связи с высоким уровнем распространенности данной коморбидности и серьезными социальными последствиями [1–10]. Известно, что БАР чаще страдают люди молодого и наиболее трудоспособного возраста. Хроническое и прогрессирующее течение БАР приводит к снижению качества жизни пациентов, утрате трудоспособности и инвалидизации. БАР — плохо распознаваемое расстройство [11], сопряженное с высоким суицидальным риском [12, 13]. Коморбидность БАР с алкогольной зависимостью усугубляет вышеозначенные проблемы [14–16].

В 2001–2002 гг. в ходе исследования NESARC из 43 093 опрошенных респондентов общей популяции были обнаружены 1643 человека, страдающих БАР (по DSM-IV). Из них 54% также сообщили о расстройстве, связанном с употреблением алкоголя [17]. По результатам метаанализа ($n = 65\ 785$), 42% пациентов с БАР имеют расстройства, связанные с употреблением алкоголя [18].

В коморбидной связи с расстройствами, вызванными употреблением алкоголя, БАР встречается чаще у мужчин, чем у женщин (38,3 и 12,8% соответственно; $\chi^2 = 21,84$, $p < 0,001$); чаще при БАР II типа, чем при БАР I типа (26,8 и 14,9% соответственно; $\chi^2 = 5,46$, $p = 0,019$) [19]. J. Loftus и соавт. [20] также выявили более частую встречаемость расстройств, вызванных употреблением алкоголя, у мужчин. При этом в отношении подтипа БАР они обнаружили противоположные данные: данная коморбидность чаще отмечалась при БАР I типа.

Хронология развития алкогольной зависимости и БАР при их сочетании может быть различной. Чаще БАР возникает раньше, а алкогольная зависимость формируется на его фоне [21].

При БАР в сочетании с алкогольной зависимостью отмечаются более частые обострения депрессивной симптоматики, более выраженная степень дезадаптации и худший прогноз [22]. В свою очередь, утяжеление аффективной патологии и рост негативных социальных последствий (утрата работы, семьи и т.д.) повышают суицидальный риск. Кроме того, суицидальная активность у данной категории пациентов может возрастать за счет того, что алкоголь ослабляет механизмы самоконтроля и повышает вероятность реализации импульсивных поступков.

Цель исследования: определение частоты коморбидности БАР с алкогольной зависимостью у пациентов специализированного психиатрического стационара и выявление клинико-динамических особенностей БАР при данной коморбидности.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Критерии включения больных в исследование: соответствие диагностическим критериям БАР по МКБ-10 (F31.0–F31.6, F31.8), возраст исследуемых от 18 до 65 лет, согласие пациента на участие в исследовании и выполнение всех предписаний.

Критерии невключения больных в исследование: деменция, шизофрения, тяжелые или декомпенсированные соматические и неврологические заболевания, выраженные когнитивные нарушения/деменция, беременность или кормление грудью.

Таблица 1. Основные социальные характеристики пациентов изучаемой выборки
Table 1 The main social and demographic characteristics of patients under study

Характеристики/Characteristics		% (n)	
		Группа сравнения/ Comparison group (n = 59)	Основная группа/ The main group (n = 30)
Семейное положение/ Marital status	в браке/married	39,0 (23)	30,0 (9)
	холост/single	33,9 (20)	40,0 (12)
	в разводе/divorced	15,3 (9)	26,7 (8)
	вдовые/widowed	11,9 (7)	3,3 (1)
Уровень образования/ Educational level	незаконченное высшее/incomplete higher	15,3 (9)	13,3 (4)
	высшее/higher	54,2 (32)	46,7 (14)
	средне-специальное/post-secondary education	22,0 (13)	13,3 (4)
	среднее/secondary	8,5 (5)	26,7 (8)
Профессиональный статус/ Employment status	работает/employed	49,2 (29)	50 (15)
	не работает/unemployed	39,0 (23)	23,3 (7)
	не работает по причине наличия психической патологии/ unemployed due to presence of mental pathology	11,8 (7)	26,7 (8)

Дизайн исследования предполагал набор сплошным методом группы пациентов, поступающих на стационарное лечение в отделение аффективных состояний НИИ психического здоровья Томского НИМЦ, соответствующих диагностическим критериям БАР (для определения частоты случаев коморбидности БАР и алкогольной зависимости), с последующим итоговым формированием двух групп, сопоставимых по полу: основная группа — с наличием коморбидности БАР и алкогольной зависимости (30 человек) и группа сравнения — пациенты с БАР, не имеющие коморбидности с другими психическими расстройствами (59 человек). Всего были обследованы 188 пациентов с диагнозом БАР по МКБ-10 (136 женщин и 52 мужчины). Распределение пациентов в зависимости от текущего аффективного расстройства: смешанный эпизод — 33,5% ($n = 63$), депрессивный эпизод — 62,2% ($n = 117$), маниакальный эпизод — 1,6% ($n = 3$), гипоманиакальный эпизод — 2,7% ($n = 5$). Возраст женщин составил $41,6 \pm 14,4$ года, мужчин — $39,4 \pm 14,0$ года.

Из методов исследования применялись: клинико-психопатологический, клинико-катамнестический, психометрический, статистический. Для оценки риска суицидального поведения у обследованных пациентов применяли опросник суицидального поведения — SBQ-R (the Suicidal Behaviors Questionnaire-Revised) [23].

Для статистической обработки данных использовали пакет стандартных прикладных программ Statistica for Windows (V. 8.0). Распределение количественных показателей определялось согласно критерию Колмогорова–Смирнова. Количественные показатели были представлены в виде медианы и межквартильного размаха — Me (IQR), в случаях отсутствия нормального распределения. Статистическую значимость различий между независимыми переменными оценивали

при помощи критерия Манна–Уитни. Качественные признаки оценивались при помощи критерия согласия χ^2 .

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В исследуемой группе в 48,9% случаев ($n = 92$) у пациентов наряду с БАР выявлялось другое психическое расстройство (преобладала коморбидность с расстройствами тревожного спектра — 19,7% ($n = 37$)), при этом коморбидность БАР с алкогольной зависимостью отмечалась у 30 пациентов (15,9%). У 96 пациентов БАР протекало без коморбидной психической патологии. С целью изучения влияния коморбидной алкогольной зависимости на клинико-динамические характеристики БАР планировалось сравнение двух групп пациентов: основная группа — пациенты с БАР и коморбидной алкогольной зависимостью без других коморбидных психических расстройств — 30 человек, а группа сравнения — пациенты с БАР без коморбидности с другими психическими расстройствами — 96 человек. Однако при сравнении демографических показателей оказалось, что группы различались по полу: в группе пациентов с БАР, коморбидным с алкогольной зависимостью, преобладали мужчины: 53,3 и 20,8% соответственно ($\chi^2 = 11,8300$, $df = 1$, $p = 0,000583$). В связи с этим путем случайного исключения лиц женского пола нами была сформирована группа сравнения, сопоставимая по полу с основной группой, в количестве 59 пациентов (39 женщин и 20 мужчин) ($\chi^2 = 3,33333$, $df = 1$, $p = 0,067892$). Возраст пациентов основной группы составил 43 года [29; 55], группы сравнения — 36 лет [29; 50] ($U = 727,500$, $Z = 1,367$, $p = 0,012$).

Оценка продолжительности БАР у пациентов сравниваемых групп также не обнаружила статистически значимых различий ($U = 844,500$, $Z = 0,097$, $p = 0,922$). Давность алкогольной зависимости пациентов основной группы составила 9 лет [4,0; 10,5].

Таблица 2. Клинико-динамические характеристики БАР в исследуемых группах
Table 2 Clinical and dynamic characteristics of BD in groups under study

	Основная группа/ The main group (n = 30)	Группа сравнения/ Comparison group (n = 59)	p
Возраст к началу БАР/Age to onset of BD	20 [17;29]	27 [18;41]	0,054
Давность заболевания (в годах)/Length of disease (years)	10 [7;15]	11 [5;16]	0,922
БАР I типа/Bipolar-I	79,3% (n = 23)	47,5% (n = 28)	0,044
БАР II типа/Bipolar-II	20,7% (n = 7)	52,5% (n = 31)	
Наличие смешанных фаз в течение БАР/Presence of mixed phases in the BD course	73,3% (n = 22)	44,1% (n = 26)	0,009
Течение БАР с быстрым циклом смены фаз/Rapid-cycling pattern of BD course	10% (n = 3)	5,1% (n = 2)	0,428
Индекс цикличности/Index of cycling*	0,75 [0,5; 0,95]	1,2 [0,8;1,7]	0,009
Наличие психотических симптомов в клинической картине аффективных эпизодов/ Presence of psychotic symptoms in the clinical picture of affective episodes	30% (n = 9)	10,2% (n = 6)	0,018

Примечание: * Индекс цикличности равен длительности БАР (в годах), деленной на количество аффективных фаз [24].
Note: * The cyclicity index is equal to the duration of the BAR (in years) divided by the number of affective phases [24].

Анализ социальных показателей (табл. 1) в сравниваемых группах статистически значимых различий не выявил.

В обеих группах отмечался высокий уровень образования пациентов. Так, около половины из них имели высшее образование. В основной группе количество пациентов, не работающих вследствие психического заболевания, превышало таковое в группе сравнения более чем в 2 раза (табл. 1). Причины утраты работы были разными. Чаще пациенты самостоятельно увольнялись, поскольку не справлялись со своими трудовыми обязанностями вследствие депрессивной симптоматики. Часть пациентов теряла работу из-за конфликтов, возникших на фоне гипо-/маниакальной симптоматики, либо алкогольного опьянения. Также в обеих группах были пациенты с ранним началом БАР, у которых не было опыта работы вообще или у которых заболевание не позволило приобрести определенный профессиональный статус.

При оценке возраста начала БАР (табл. 2) статистически значимых межгрупповых различий обнаружено не было ($U = 663,000$, $Z = 1,926$, $p = 0,054$). При этом пациентов с ранним возрастом к началу БАР (< 21 года) в основной группе выявлялось больше, чем в группе сравнения (56,7 и 32,2% соответственно, $p = 0,028$).

Индекс цикличности позволяет оценить клинико-динамическую характеристику БАР, указывающую на продолжительность (медиана с интерквартильным размахом) периода времени до появления очередного очерченного аффективного эпизода. Оценка данного показателя в сравниваемых группах выявила межгрупповые различия ($U = 561,000$, $Z = 2,614$, $p = 0,009$) — индекс цикличности оказался меньше в основной группе (табл. 2). То есть в основной группе периоды эутимии были короче, чем у пациентов группы сравнения.

В исследуемых группах частота подтипов БАР различалась (табл. 2). В основной группе пациентов чаще встречалось БАР I типа, а в группе сравнения — БАР II типа ($\chi^2 = 8,09569$, $p = 0,004$). Поскольку в МКБ-10, несмотря на наличие рубрики F31.8 (Другие виды БАР,

включая БАР II типа), не приведено детального описания четких диагностических критериев БАР II типа, дополнительно использовались критерии DSM-5 применительно к случаям БАР II типа.

При сравнении исследуемых групп по наличию смешанного эпизода в течении БАР были выявлены следующие различия: чаще смешанные эпизоды были представлены в основной группе, чем в группе сравнения ($\chi^2 = 6,8557$, $p = 0,009$) (табл. 2). В обеих группах чаще встречались смешанные эпизоды, в клинической картине которых одновременно присутствовали депрессивные и гипоманиакальные симптомы: основная группа — 86,4% ($n = 19$), группа сравнения — 88,5% ($n = 23$). В остальных случаях при смешанных эпизодах отмечалось быстрое чередование состояний с разнополюсными аффективными симптомами. Наличие быстрого циклического течения БАР, т.е. 4 и более эпизодов в год, в обеих группах встречалось в небольшом проценте случаев (табл. 2), и группы по данному признаку статистически значимо не различались ($\chi^2 = 0,629$, $p = 0,428$).

Психотическая симптоматика в течение БАР чаще встречалась у пациентов основной группы ($\chi^2 = 5,58095$, $p = 0,018$) (табл. 2).

Известно, что и БАР, и алкогольная зависимость характеризуются повышенным риском суицидального поведения, а коморбидность этих расстройств увеличивает суицидальный риск [13]. В исследуемых группах сравнительная оценка касалась следующих параметров, отражающих суицидальный риск: показатели по шкале SBQ-R, присутствие суицидальных мыслей в текущем аффективном эпизоде и суицидальных попыток в анамнезе (табл. 3). По всем показателям в выделенных группах пациентов отмечались статистически значимые различия ($p < 0,05$). У пациентов основной группы суицидальные мысли в текущем состоянии встречались чаще, чем в группе сравнения. При синдроме отмены алкоголя суицидальные мысли нередко приобретали упорный характер и становились наиболее тягостными. Оценка анамнестических

Таблица 3. Характеристики суицидального поведения в группах сравнения
Table 3 Suicidal behavior characteristics in groups under comparison

Характеристики/Characteristics	Группа основная/ The main group (n = 30)	Группа сравнения/ Comparison group (n = 59)	p
Суицидальные мысли в текущем состоянии/Suicidal ideation in current state	73,3% (n = 22)	49,1% (n = 29)	0,029
Попытки свести счеты с жизнью в анамнезе/Suicidal attempts in the anamnesis	46,7% (n = 14)	20,7% (n = 12)	0,011
Суммарный балл по шкале SBQ-R/Total score according to SBQ-R	9 [6; 11]	7 [4; 19]	0,009

Таблица 4. Психиатрический диагноз при первичном обращении в группах сравнения
Table 4 Psychiatric diagnosis at primary visit in comparison groups

	Основная группа/ The main group (n = 30)	Группа сравнения/ Comparison group (n = 59)
	% (n)	
Рекуррентное депрессивное расстройство/Recurrent depressive disorder	3,3 (1)	5,0 (3)
Депрессивный эпизод/Depressive episode	13,3 (4)	25,4 (15)
Расстройство адаптации/Adjustment disorder	16,7 (5)	8,5 (5)
Расстройство личности/Personality disorder	13,4 (4)	8,5 (5)
Алкогольная зависимость/Alcohol dependence	26,7 (8) [#]	1,7 (1)
Генерализованное тревожное расстройство/Generalized anxiety disorder	3,3 (1)	0 (0)
Шизофрения/Schizophrenia	0 (0)	1,7 (1)
БАР/BD	23,3 (7)	49,2 (29) [*]

Примечание: * — $p < 0,05$.

Note: * — $p < 0.05$.

и катamnестических данных указала, что пациенты основной группы чаще пытались совершить суицид, чем пациенты группы сравнения ($p < 0,05$).

Оценка суммарных баллов шкалы SBQ-R в исследуемых группах подтвердила более неблагоприятный профиль основных характеристик суицидального поведения у пациентов основной группы (табл. 3).

С целью оценки своевременности диагностики БАР у исследуемых пациентов нами были проанализированы клиничко-анамнестические и клиничко-катamnестические данные. В ходе анализа было обнаружено, что БАР при первичном обращении за помощью у пациентов основной группы было верифицировано лишь в 7 случаях (23,3%), в группе сравнения — в 29 случаях (49,2%) ($\chi^2 = 5,50390$, $df = 1$, $p = 0,019$). В остальных первичных случаях были выставлены другие психиатрические диагнозы (табл. 4).

Большее количество диагностических ошибок в основной группе наряду с другими факторами, вероятно, обусловлено частичным перекрытием феноменологии БАР и сопутствующей ему алкогольной зависимости. Кроме того, нередко при выявлении критериев алкогольной зависимости дальнейший диагностический поиск прекращается, и БАР остается невыявленным.

Ограничения исследования

Особенности выборки — пациенты специализированного психиатрического стационара, что не позволяет безоговорочно экстраполировать полученные результаты на общую популяцию пациентов с БАР. Так, на выявленный нами уровень частоты случаев

коморбидности БАР с алкогольной зависимостью могли повлиять правила госпитализации в отделение аффективных состояний НИИ психического здоровья Томского НИМЦ: наличие выраженных актуальных симптомов синдрома зависимости является противопоказанием для стационарного лечения в рамках данного отделения. Кроме того, пациенты с БАР зачастую не обращаются в государственные учреждения здравоохранения психиатрического профиля из-за страха стигматизации и дискриминации.

Дизайн исследования включал в себя два этапа, в результате чего довольно значительная часть пациентов была исключена из исследования в связи с необходимостью достичь сопоставимого соотношения мужчин и женщин в исследуемых группах пациентов. Такая диспропорциональность выборки пациентов с БАР была отчасти связана с большей частотой обращаемости за специализированной психиатрической помощью женщин при аффективных расстройствах, а мужчин при алкогольной зависимости. Объем выборки пациентов в сформированных группах относительно небольшой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты нашего исследования показали, что уровень коморбидности БАР с алкогольной зависимостью у пациентов специализированного психиатрического стационара составляет 15,9%. При БАР с коморбидной алкогольной зависимостью, по сравнению с БАР без алкогольной зависимости, чаще отмечаются:

более ранний возраст к началу БАР, бóльшая частота БАР I типа, смешанных аффективных эпизодов, более высокий уровень суицидального поведения, более частое обострение аффективной симптоматики. Кроме того, в случае коморбидности БАР и алкогольной зависимости своевременное распознавание БАР при первом обращении за специализированной психиатрической помощью значительно ухудшалось, при том что алкогольная зависимость чаще развивалась уже при наличии БАР. Полученные данные о негативном влиянии коморбидности БАР и алкогольной зависимости на основные клинико-динамические характеристики, суицидальное поведение и своевременность диагностики БАР могут быть использованы для улучшения прогностической оценки и оптимизации лечебно-профилактических мероприятий в соответствующих клинических случаях.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

- Merikangas KR, Jin R, He JP, Kessler RC, Lee S, Sampson NA, Viana MC, Andrade LH, Hu C, Karam EG, Ladea M, Medina-Mora ME, Ono Y, Posada-Villa J, Sagar R, Wells JE, Zarkov Z. Prevalence and correlates of bipolar spectrum disorder in the world mental health survey initiative. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68:241–251. doi: [10.1001/archgenpsychiatry.2011.12](https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.12)
- Kessler RC, Sampson NA, Berglund P, Gruber MJ, Al-Hamzawi A, Andrade L, Bunting B, Demyttenaere K, Florescu S, de Girolamo G, Gureje O, He Y, Hu C, Huang Y, Karam E, Kovess-Masfety V, Lee S, Levinson D, Medina Mora M.E, Moskalewicz J, Nakamura Y, Navarro-Mateu F, Browne MA, Piazza M, Posada-Villa J, Slade T, Ten Have M, Torres Y, Vilagut G, Xavier M, Zarkov Z, Shahly V, Wilcox MA. Anxious and non-anxious major depressive disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Epidemiol Psychiatr Sci*. 2015;24(3):210–226. doi: [10.1017/S2045796015000189](https://doi.org/10.1017/S2045796015000189)
- Di Florio A, Craddock N, van den Bree M. Alcohol misuse in bipolar disorder. A systematic review and meta-analysis of comorbidity rates. *Eur Psychiatry*. 2014;29(3):117–224. doi: [10.1016/j.eurpsy.2013.07.004](https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.07.004)
- Hsu HE, Chen PY, Chang HM, Pan CH, Su SS, Tsai SY, Chen CC, Kuo CJ. Incidence of and risk factors for alcohol dependence in bipolar disorder: A population-based cohort and nested case-control study. *Aust N Z J Psychiatry*. 2022;1:48674221100153. doi: [10.1177/00048674221100153](https://doi.org/10.1177/00048674221100153)
- Lespine LF, Bramness JG, Pignon B, Vaiva G, Thomas P, Roelandt JL, Benradia I, Amad A, Geoffroy PA, Rolland B. Gender-related associations between psychiatric disorders and alcohol use disorder: Findings from the french “Mental health in the general population” survey. *Arch Womens Ment Health*. 2022;25(5):895–902. doi: [10.1007/s00737-022-01253-5](https://doi.org/10.1007/s00737-022-01253-5)
- Vasilieva SN, Simutkin GG, Schastnyy ED, Surovtseva AK, Ukraintsev II, Altynbekov KS. Combination of mood disorders and alcohol dependence: clinical significance of comorbidity, social adaptation of patients. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2022;4(117):14–21. doi: [10.26617/1810-3111-2022-4\(117\)-14-21](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2022-4(117)-14-21)
- Vasilieva SN, Simutkin G.G., Schastnyy ED, Surovtseva AK, Ukraintsev II, Altynbekov KS. Combination of mood disorders and alcohol dependence: clinical significance of comorbidity, social adaptation of patients. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2022;4(117):14–21. (In Russ.). doi: [10.26617/1810-3111-2022-4\(117\)-14-21](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2022-4(117)-14-21)
- Бохан НА, Семке ВЯ. Коморбидность в наркологии. Томск: Изд-во Томского университета. 2009:510. Bokhan NA, Semke VY. Comorbidity in narcology. Tomsk: TSU Publ., 2009:510. (In Russ.).
- Морозова МА, Потанин СС, Бурминский ДС, Рупчев ГЕ, Бениашвили АГ, Лепилкина ТА. Феномен импульсивности при биполярном аффективном расстройстве: частота и коморбидность. *Психиатрия*. 2022;20(1):97–109. doi: [10.30629/2618-6667-2022-20-1-97-109](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-97-109)
- Morozova MA, Potanin SS, Burminskiy DS, Rupchev GE, Beniashvili AG, Lepilkina TA. Impulsivity in Bipolar Affective Disorder: Prevalence and Comorbidity. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(1):97–109. (In Russ.). doi: [10.30629/2618-6667-2022-20-1-97-109](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-97-109)
- Мосолов СН, Костюкова ЕГ. Биполярное расстройство. В кн.: Психиатрия: национальное руководство. Под ред. Н.Г. Незнанова, Ю.А. Александровского. М.: Эхо. 2018:379–439. Mosolov SN, Kostyukova EG. Bipolyarnoe affektivnoe rasstroistvo: diagnostika i terapiya. V kn.: Psihiatriya: nacional'noe rukovodstvo. Pod red. N.G. Neznanova, Yu.A. Aleksandrovskego. M.: Ekho. 2018:379–439. (In Russ.).
- Асадуллин АР, Гасенко КА. Потенциальная роль антипсихотиков третьего поколения в снижении зависимости у пациентов с биполярным расстройством. *Современная терапия психических расстройств*. 2023;(1):15–22. doi: [10.21265/PSYPH.2023.46.35.002](https://doi.org/10.21265/PSYPH.2023.46.35.002)
- Asadullin AR, Gasenko KA. Potential Role of Third Generation Antipsychotics in Reducing Dependence in Patients with Bipolar Disorder. *Sovremennaya terapiya psihicheskikh rasstrojstv* [Current Therapy of Mental Disorders]. 2023;(1):15–22. (In Russ.). doi: [10.21265/PSYPH.2023.46.35.002](https://doi.org/10.21265/PSYPH.2023.46.35.002)
- McIntyre RS, Laliberté F, Germain G, MacKnight SD, Gillard P, Harrington A. The real-world health resource use and costs of misdiagnosing bipolar I disorder. *J Affect Disord*. 2022;316:26–33. doi: [10.1016/j.jad.2022.07.069](https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.07.069)
- Bobo WV, Na PJ, Geske JR, McElroy SL, Frye MA, BERNACKA JM. The relative influence of individual

- risk factors for attempted suicide in patients with bipolar I versus bipolar II disorder. *J Affect Disord.* 2018;225:489–494. doi: [10.1016/j.jad.2017.08.076](https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.08.076)
13. Chen PH, Tsai SY, Pan CH, Chen YL, Chang HM, Su SS, Chen CC, Kuo CJ. Sex-specific risk profiles for suicide mortality in bipolar disorder: incidence, healthcare utilization and comorbidity. *Psychol Med.* 2021;11:1–10. doi: [10.1017/S003329172100307X](https://doi.org/10.1017/S003329172100307X)
 14. Gordon-Smith K, Lewis KJS, Vallejo Auñón FM, Di Florio A, Perry A, Craddock N, Jones I, Jones L. Patterns and clinical correlates of lifetime alcohol consumption in women and men with bipolar disorder: Findings from the UK Bipolar Disorder Research Network. *Bipolar Disord.* 2020;22(7):731–738. doi: [10.1111/bdi.12905](https://doi.org/10.1111/bdi.12905)
 15. Icick R, Gard S, M'Bailara K, Biseul I, Samalin L, Brousse G, Flaudias V, Llorca PM, Loftus J, Cussac I, Aubin V, Schwan R, Roux P, Polosan M, Courtet P, Olié E, Henry C, Mazer N, Haffen E, Etain B, Leboyer M, Bellivier F, Belzeaux R, Godin O, Guillaume S; BIPADD group of FACE, FondaMental Advanced Centres of Expertise in Bipolar Disorders (FACE-BD) Collaborators. The course of bipolar disorder as a function of the presence and sequence of onset of comorbid alcohol use disorders in outpatients attending the FondaMental Advanced Centres of Expertise. *J Affect Disord.* 2021;287:196–203. doi: [10.1016/j.jad.2021.03.041](https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.03.041)
 16. Grunze H, Schaefer M, Scherk H, Born C, Preuss UW. Comorbid Bipolar and Alcohol Use Disorder-A Therapeutic Challenge. *Front Psychiatry.* 2021;12:660432. doi: [10.3389/fpsy.2021.660432](https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.660432)
 17. Oquendo MA, Currier D, Liu S, Hasin D, Grant B, Blanco C. Increased risk for suicidal behavior in comorbid bipolar disorder and alcohol use disorders. *J Clin Psychiatry.* 2010;71(7):902–909. doi: [10.4088/JCP.09m05198gry](https://doi.org/10.4088/JCP.09m05198gry)
 18. Hunt GE, Malhi GS, Cleary M, Lai HM, Sitharthan T. Prevalence of comorbid bipolar and substance use disorders in clinical settings, 1990–2015: Systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord.* 2016;206:331–349. doi: [10.1016/j.jad.2016.07.011](https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.07.011)
 19. Simhandl C, Radua J, König B, Amann BL. Prevalence and impact of comorbid alcohol use disorder in bipolar disorder: A prospective follow-up study. *Aust N Z J Psychiatry.* 2016;50(4):345–351. doi: [10.1177/0004867415585855](https://doi.org/10.1177/0004867415585855)
 20. Loftus J, Scott J, Vorspan F, Icick R, Henry C, Gard S, Kahn JP, Leboyer M, Bellivier F, Etain B. Psychiatric comorbidities in bipolar disorders: An examination of the prevalence and chronology of onset according to sex and bipolar subtype. *J Affect Disord.* 2020;267:258–263. doi: [10.1016/j.jad.2020.02.035](https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.02.035)
 21. Azorin JM, Perret LC, Fakra E, Tassy S, Simon N, Adida M, Belzeaux R. Alcohol use and bipolar disorders: Risk factors associated with their co-occurrence and sequence of onsets. *Drug Alcohol Depend.* 2017;179:205–212. doi: [10.1016/j.drugalcdep.2017.07.005](https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2017.07.005)
 22. Cardoso BM, Kauer Sant'Anna M, Dias VV, Andreazza AC, Ceresér KM, Kapczinski F. The impact of co-morbid alcohol use disorder in bipolar patients. *Alcohol.* 2008;42(6):451–457. doi: [10.1016/j.alcohol.2008.05.003](https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2008.05.003)
 23. Osman A, Bagge CL, Gutierrez PM, Konick LC, Kopper BA, Barrios FX. The Suicidal Behaviors Questionnaire-Revised (SBQ-R): validation with clinical and nonclinical samples. *Assessment.* 2001;8(4):443–454. doi: [10.1177/107319110100800409](https://doi.org/10.1177/107319110100800409). PMID: 11785588.
 24. Симуткин Г.Г. Клинико-динамические характеристики сезонных и несезонных аффективных расстройств с учетом конституциональных факторов и течения. *Сибирский вестник психиатрии и наркологии.* 2004;2(32):18–21.
Simutkin G.G. Kliniko-dinamicheskie harakteristiki sezonnyh i nesezonnyh affektivnyh rasstrojstv s uchetom konstitucional'nyh faktorov i techeniya. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry.* 2004;2(32):18–21. (In Russ.).

Сведения об авторах

Светлана Николаевна Васильева, кандидат медицинских наук, научный сотрудник, отделение аффективных состояний, ФГБНУ «Томский НИМЦ РАН Научно-исследовательский институт психического здоровья», Томск, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-0939-0856>
vasilievasn@yandex.ru

Герман Геннадьевич Симуткин, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник, отделение аффективных состояний, ФГБНУ «Томский НИМЦ РАН Научно-исследовательский институт психического здоровья», Томск, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-9813-3789>
ggsimutkin@gmail.com

Евгений Дмитриевич Счастный, доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением, отделение аффективных состояний, ФГБНУ «Томский НИМЦ РАН Научно-исследовательский институт психического здоровья», Томск, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-2148-297X>
evgeny.schastny@mail.com

Елена Владимировна Лебедева, доктор медицинских наук, отделение аффективных состояний, ФГБНУ «Томский НИМЦ РАН Научно-исследовательский институт психического здоровья», Томск, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-6117-6454>

evl26021971@gmail.com

Николай Александрович Бохан, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, директор, ФГБНУ «Томский НИМЦ РАН Научно-исследовательский институт психического здоровья»; заведующий кафедрой, кафедра психиатрии, наркологии и психотерапии, ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России; кафедра психотерапии и психологического консультирования НИ ТГУ, Томск, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-1052-855X>

mental@tnimc.ru

Information about the authors

Svetlana N. Vasilieva, Cand. of Sci. (Med.), Researcher, Affective States Department, Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-0939-0856>

vasilievasn@yandex.ru

German G. Simutkin, Dr. of Sci. (Med.), Leading Researcher, Affective States Department, Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-9813-3789>

ggsimutkin@gmail.com

Evgeny D. Schastnyy, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of Department, Affective States Department, Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-2148-297X>

evgeny.schastnyy@mail.com

Elena V. Lebedeva, Dr. of Sci. (Med.), Leading Researcher, Affective States Department, Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-6117-6454>

evl26021971@gmail.com

Nikolay A. Bokhan, Academician of RAS, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Director, Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center; Head of the Department, Department of Psychiatry, Narcology and Psychotherapy, Siberian State Medical University; Department of Psychotherapy and Psychological Counseling, Faculty of Psychology, NR Tomsk State University, Tomsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-1052-855X>

mental@tnimc.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare about no conflict of interests.

Дата поступления 16.04.2023 Received 16.04.2023	Дата рецензии 03.07.2023 Revised 03.07.2023	Дата принятия 25.09.2023 Accepted for publication 25.09.2023
----------------------------------------------------	------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------

© Якимец А.В. и др., 2023

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УДК 616.89; 616.28-008.12

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-50-57>

Тиннитус и психические расстройства (клинико-психопатологическое исследование больных без оториноларингологической патологии)

А.В. Якимец¹, С.В. Морозова², П.А. Стаканов², О.А. Садкова¹, Е.П. Полякова²

¹ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

²ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Анна Владимировна Якимец, a.v.yakimets@mail.ru

Резюме

Обоснование: тиннитус — это восприятие акустических, фантомных звуков в ухе и/или голове при отсутствии их внешнего источника. Частота встречаемости тиннитуса в населении составляет 5–15%. Возникновение субъективного шума может иметь ряд возможных причин, однако, в соответствии с данными проведенных ранее исследований, причинно-следственная связь между психическими расстройствами и тиннитусом остается недостаточно доказанной. **Цель исследования:** изучение акустического феномена типа «шум в ушах/внутри головы», сопоставимого с симптоматикой тиннитуса, при отсутствии оториноларингологической, неврологической, соматической патологии. **Пациенты и методы:** выборку составили 12 пациентов (11 мужчин, 1 женщина; средний возраст $38 \pm 8,5$ года), прошедших комплексное психопатологическое, патопсихологическое, психометрическое, оториноларингологическое, неврологическое и инструментальное обследование. Пациенты соответствовали диагностическим критериям субъективного шума в ушах согласно классификации МКБ-10 (код Н93.1). **Результаты:** психопатологическая квалификация ушного шума в наших наблюдениях соответствует психосенсорным расстройствам типа сенестезий. В большинстве случаев ушной шум возникал на фоне уже длительно протекающей невротической или сверхценной ипохондрии. В зависимости от клинической картины ушного шума, особенностей течения ипохондрического расстройства акустический феномен типа «шум в ушах/внутри головы» выявлялся в рамках четырех нозологий: шизофренической, шизотипической, расстройства личности кластера В с признаками ипохондрического диатеза, параноидное расстройство личности с явлениями сверхценной ипохондрии. **Заключение:** результаты настоящего исследования подтверждают связь тиннитуса с психическими расстройствами. Несмотря на ограниченное число наблюдений, допустимо выдвинуть (в порядке рабочей гипотезы) следующее положение: акустический феномен типа «шум в ушах/внутри головы» может манифестировать в рамках психических расстройств (психопатологические феномены ипохондрического круга), дублируя на клиническом уровне симптоматику тиннитуса, формирующуюся при оториноларингологической, неврологической и соматической патологии. Учитывая эти клинические данные, выступающие в рассматриваемой казуистике ипохондрические образования, не имеющие патогенетических критериев оториноларингологической патологии, либо патологии внутренних органов, могут квалифицироваться в соответствии с критериями, представленными в публикациях А.Б. Смулевича и соавт. (2023 г.) в рамках соматической паранойи. Дальнейшее комплексное изучение данного феномена необходимо для более точной верификации клинических критериев дифференциальной диагностики, повышения эффективности выявления обсуждаемой патологии, определения рациональных методов комплексного лечения, включающего психофармакотерапию и психотерапевтические модальности.

Ключевые слова: тиннитус, субъективный «шум в ушах/внутри головы», психические расстройства, ипохондрические расстройства, соматическая паранойя

Для цитирования: Якимец А.В., Морозова С.В., Стаканов П.А., Садкова О.А., Полякова Е.П. Тиннитус и психические расстройства (клинико-психопатологическое исследование больных без оториноларингологической патологии). *Психиатрия*. 2023;21(6):50–57. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-50-57>

RESEARCH

UDC 616.89; 616.28-008.12

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-50-57>

Tinnitus and Psychiatric Disorders (a Clinical Psychopathological Study of Patients without Otorhinolaryngological Pathology)

A.V. Yakimets¹, S.V. Morozova², P.A. Stakanov², O.A. Sadkova¹, E.P. Polyakova²

¹FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia

²I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Corresponding author: Anna V. Yakimets, a.v.yakimets@mail.ru

Summary

Background: tinnitus is the perception of acoustic, phantom sounds in the ear and/or head in the absence of an external source. The prevalence of tinnitus is 5–15% in the population. The occurrence of subjective noise may have a number of possible causes, but the causal relationship between psychiatric disorders and tinnitus remains insufficiently proven, according to previous studies. **The aim** was to study an acoustic phenomenon of the “ear/head noise” type, comparable with tinnitus symptomatology, in the absence of otorhinolaryngological, neurological, somatic pathologies. **Patients and methods:** the sample consisted of 12 patients (11 men, 1 woman, mean age 38 ± 8.5 years) who underwent complex psychopathological, pathopsychological, psychometric, otorhinolaryngological, neurological, and instrumental examinations, statistical. The patients met the diagnostic criteria of subjective tinnitus according to ICD-10 classification (code H93.1). **Results:** the psychopathological qualification of tinnitus in our observations corresponds to psychosensory disorders of the synesthesia type. In the most cases, the ear noise occurred against the background of already long-standing neurotic or overvalued hypochondria. Depending on clinical picture of ear noise, and features of the course of hypochondriacal disorder, the acoustic phenomenon of the “ear/head noises” type was revealed within four nosologies: hypochondriacal schizophrasia, schizotypal disorder, cluster B personality disorder with the phenomenon of hypochondriacal diathesis, paranoid personality disorder with the phenomenon of overvalued hypochondria. **Conclusion:** the results of the present study, in spite of a limited number of observations, allow us (as a working hypothesis) to propose the following statement: the acoustic phenomenon of the “ear/head noise” type can manifest in psychiatric disorders (psychopathological phenomena of the hypochondriacal circle) duplicating the symptoms of tinnitus at clinical level which, are formed within otolaryngological, neurological and somatic pathology. Taking into account these clinical data, hypochondriacal formations appearing in the considered casuistic of the present study, having no base of otorhinolaryngology-related pathology, or internal organ pathology, can be qualified in accordance with the criteria presented in publication A.B. Smulevich et al. (2023) as a part of somatic paranoia. Further comprehensive study of this phenomenon is necessary for more accurate verification of the clinical criteria for differential diagnosis, increasing the efficiency of identifying the pathology under discussion, and determining rational methods of complex treatment, including psychopharmacotherapy and psychotherapeutic modalities.

Keywords: tinnitus, subjective entotic sound, “head noise”, psychiatric disorders, hypochondriacal disorders, somatic paranoia

For citation: Yakimets A.V., Morozova S.V., Stakanov P.A., Sadkova O.A., Polyakova E.P. Tinnitus and Psychiatric Disorders (a Clinical Psychopathological Study of Patients without Otorhinolaryngological Pathology). *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2023;21(6):50–57. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-50-57>

ВВЕДЕНИЕ

Тиннитус¹ представляет собой субъективное восприятие акустических, фантомных звуков в ухе и/или голове при отсутствии их источника. Ушной шум распространен среди 5–15% населения во всем мире [1–3]. Наибольшая распространенность ушного шума наблюдается у пациентов в возрасте 40–60 лет, в то время как в молодом (моложе 20 лет) и старческом (старше 70 лет) возрасте — гораздо реже [5]. Возникновение субъективного шума, по мнению большинства авторов, может иметь множество причин: метаболические нарушения; заболевания наружного, среднего, внутреннего уха; новообразования; интоксикация; патология шейного отдела позвоночника; производственные вредности; неврологические заболевания [3–5].

Многие авторы [7–11] проводят аналогию между механизмами формирования субъективного шума в ушах и боли. В исследованиях отечественных авторов субъективный шум в ушах также сопоставляется с клинической картиной алгий [12], неврологической боли, парестезий или мышечных спазмов [13].

В середине XX в. G. Huber [14] в работе, посвященной коэнестезической шизофрении, квалифицировал феномены слуховой и вибрационной модальности по типу «шума» или «гула», ощущаемых «внутри головы» или ушах, в рамках сенестезий.

В исследовании W. Hiller и G. Goebel [15] выдвинуто предположение о связи шума в ушах с психотравмирующими факторами, нарушающими функции мышления,

внимания, восприятия, воли. Рассматривая взаимосвязь тиннитуса с аффективными и тревожными расстройствами, авторы указывают, что у половины пациентов психические расстройства предшествуют, а у другой части оказываются следствием манифестации тиннитуса.

Сопоставимые концепции содержатся и в ряде других исследований [16–21]. Согласно представленным данным, среди подгруппы пациентов с шумом в ушах обнаруживается в 4 раза больше клинически значимых психических расстройств по сравнению с представителями здоровой контрольной группы, а также при сопоставлении с пациентами с другими отоларингологическими заболеваниями, сопровождающимися явлениями тиннитуса. Установлено, что пациенты, страдающие хроническим шумом в ушах, склонны к фиксации на акустических ощущениях, что в последующем приводит к нарушениям концентрации внимания и сосредоточения, нарушениям сна [22]. Сопутствующие депрессивные и тревожные расстройства могут приводить к потере трудоспособности [23]. В большинстве наблюдений признаки психического расстройства предшествуют началу или совпадают с появлением симптомов шума в ушах.

R.L. Folmer и соавт. [24] при помощи опросника MOCI (Maudsley Obsessive Compulsive Inventory) оценили взаимосвязь между обсессивно-компульсивным расстройством и шумом в ушах. При этом обнаружилась корреляция высоких значений обсессивно-компульсивной симптоматики с высокими баллами по индексу тяжести шума в ушах.

На возможную связь тиннитуса с расстройствами шизофренического спектра (с включением бредовой

¹ От латинского слова *tinnire*, которое означает «позвякивать или звенеть как колокольчик».

симптоматики) указывают Н. Schaaf и соавт. [16] в описании двух клинических случаев, а также R. D'Amelio, W. Delb [17].

Устанавливается высокая частота шума в ушах при таких психических расстройствах, как посттравматическое стрессовое расстройство [25, 26], соматоформное расстройство [27], дисморфофобия [28].

В обзоре S. Tegg-Quinn и соавт. [29] рассматривается проблема влияния шума в ушах на когнитивные функции. По мнению автора, когнитивные нарушения у больных с тиннитусом связаны с влиянием шума в ушах на такие базовые исполнительные функции, как контроль внимания.

М. Durai и G. Searchfield [30] указывают на возможность корреляции явлений тиннитуса с патохарактерологическими расстройствами. В частности, авторами выделяется ряд личностных особенностей, регистрируемых у пациентов с шумом в ушах. Им свойственны более выраженное чувство отчужденности, повышенный уровень невротизма, низкая экстравертированность, снижение потребности в социальных контактах, повышенная стрессогенная реактивность, сниженный самоконтроль, наличие признаков личности типа D (склонность к пессимистичной оценке явлений и событий окружающего мира, сочетающаяся с замкнутостью и эмоциональной дистанцированностью от окружающих). Авторы предполагают, что личностные черты могут быть ассоциированы с шумом в ушах.

Исследование J. Budd и R. Pugh [31] посвящено психологическим характеристикам пациентов, успешно приспособившихся к шуму в ушах, и их отличию от тех, кто не смог адаптироваться к тиннитусу. Авторами выделено три основных стиля преодоления, связанных с шумом в ушах: «неэффективное преодоление», «эффективное преодоление» и «пассивное преодоление». К первому стилю относятся неадаптивные стратегии, направленные на преодоление тиннитуса: фантазии об отсутствии шума в ушах, настоятельные сообщения окружающим об испытываемом дискомфорте, прислушивание к слуховым ощущениям и «катастрофические» размышления о последствиях шума. Второй стиль, наоборот, включает адаптивные стратегии: позитивный настрой в отношении тиннитуса, переключение внимания, участие в действиях, направленных на минимизацию интрузивности шума в ушах. Пассивный стиль преодоления состоял из попыток избегания шума в ушах путем его маскировки фоновыми звуками. Более высокая корреляция с субъективной тяжестью от шума в ушах, а также с выраженностью тревоги о здоровье наблюдалась в группах пациентов с «неэффективным преодолением» и «пассивным», нежели «эффективным» стилем.

Психические расстройства как причина тиннитуса в большинстве исследований не рассматриваются. P.C. Pinto [32] в обзоре, охватывающем 16 публикаций, фиксирует современный уровень знаний о связи тиннитуса с психическими расстройствами: «Между шумом в ушах и психическими расстройствами может

существовать причинно-следственная связь; однако, несмотря на высокую частоту совпадения шума в ушах с психическими расстройствами, особенно с депрессией и тревогой, установить причину напрямую не удается».

Цель исследования — изучение клинической характеристики психопатологических и патохарактерологических расстройств у пациентов с акустическим феноменом типа «шум в ушах/внутри головы», сопоставимым с симптоматикой тиннитуса, при отсутствии оториноларингологической, неврологической, соматической патологии.

ПАЦИЕНТЫ

Комплексное исследование проведено в отделе по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (руководитель академик РАН А.Б. Смулевич) ФГБНУ НЦПЗ. Обследованы 12 пациентов (11 мужчин, 1 женщина) в возрасте $38 \pm 8,5$ года с жалобами на шум в ушах или «внутри головы», направленных врачами-оториноларингологами для нозологической оценки. Клиническая картина полученных данных по классификации МКБ-10 соответствовала диагностическим критериям Н93.1 «Шум в ушах (субъективный)».

Критерии включения

1. Жалобы на субъективный шум в ушах (по МКБ-10 Н93.1).
2. Возраст пациентов от 18 до 65 лет.
3. Согласие на участие в исследовании.
4. Возрастная норма слуха по данным аудиологического исследования.

Критерии невключения

1. Изменения по данным стандартного оториноларингологического, отоневрологического и аудиологического обследования, заболевания наружного, среднего, внутреннего уха: серная пробка, экзостозы наружного слухового прохода, наружный отит, средний отит, отосклероз, опухоли барабанной полости, лабиринтиты, сенсоневральная тугоухость, акустическая и баротравма, болезнь Меньера.
2. Наследственные аномалии: синдром Гарднера–Тернера, синдром Клиппеля–Фейля, синдром Пенса.
3. Метаболические заболевания: атеросклероз сосудов, гепатит, сахарный диабет, гипогликемия, гипогипертиреоз.
4. Патологии шейного отдела позвоночника: остео-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника, нестабильность.
5. Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава.
6. Опухоли: головного мозга, мостомозжечкового угла, невринома слухового нерва.
7. Галлюцинаторно-параноидные расстройства, бредовое расстройство, шизофрения бредовая.
8. Наличие деменции или другого органического психического расстройства (F00–F09 по МКБ-10) и признаков умственной отсталости (F70–F79).
9. Злоупотребление ПАВ (F10–F19).

Этические аспекты

Все участники исследования подписали добровольное информированное согласие на участие в программе. Применялись адекватные методы контрацепции для женщин детородного возраста. Проведение исследования соответствовало положениям Хельсинкской декларации 1964 г., пересмотренной в 1975–2013 гг. Проведение исследования одобрено Локальным этическим комитетом НЦПЗ (протокол ЛЭК № 914 от 21.11.2022 г.).

Ethic aspects

All study participants signed a voluntary informed consent to participate in the program. Adequate contraceptive methods for women of childbearing age were used. The conduct of the study was in accordance with the Helsinki Declaration of 1964, revised in 1975–2013. The research protocol was approved by Local Ethical Committee (protocol # 914 from 21.11.2021).

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В качестве основных методов избраны клинико-психопатологический и психометрический. Для психометрической оценки использовались опросник убеждений в отношении тела и здоровья (Cognition about Body and Health Questionnaire, САВАН), шкала оценки поведения в болезни (Scale for the Assessment of Illness Behavior, SAIB), шкала тревоги и депрессии (The Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS), шкала оценки негативных симптомов (Scale for the Assessment of Negative Symptoms, SANS), шкала личностных убеждений А. Бека, методика «матрицы Равена». Обследование проводила клинический психолог О.А. Садкова.

Всем пациентам было выполнено комплексное обследование, включающее стандартный оториноларингологический осмотр, тональную пороговую аудиометрию и при необходимости высокочастотную аудиометрию (двухканальный клинический аудиометр Grason-Stadler GSI-61), тимпанометрию (клинический анализатор среднего уха Grason-Stadler GSI TymStar), отоневрологическое обследование (сотрудниками клиники болезней уха, горла и носа УКБ № 1). Для исключения соматической и неврологической патологии выполнялись неврологическое и инструментальное обследования: ЭЭГ, МРТ головного мозга, УЗДГ сосудов шеи, консультация врача-невролога.

Статистический анализ данных осуществлялся с использованием программы IBM SPSS Statistics 22.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Социально-демографические показатели общей выборки представлены в табл. 1.

Данные показатели демонстрируют неполноценность социального функционирования у части больных. Несмотря на то что все пациенты находятся в трудоспособном возрасте и большинство из них имеет высшее (7 пациентов) или среднее специальное

Таблица 1. Социально-демографические показатели общей выборки больных

Table 1 Social and demographic indicators of the total sample of patients

Показатели/Index	Выборка/Sampling (n)
Возраст/Age	
молодой (18–44)/young (18–44)	8
средний (45–59)/middle (45–59)	4
Образование/Education	
высшее/higher	8
среднее специальное/secondary vocational	1
среднее/secondary	3
Трудовой статус/Employment status	
работают/employed	7
не работают/unemployed	5
Инвалидность/Disability	
по психическому заболеванию/duе to mental illness	1
инвалидности не имеют/no disabilities	11
Семейный статус/Marital status	
в браке/гражданском браке/married/civil partnership	2
разведены/никогда не состояли в браке/divorced/never married	10

образование (1 пациент), 5 пациентов не трудоустроены и находятся на иждивении родственников. Среди неработающих 1 пациент был инвалидом III группы по психическому заболеванию (F20.8 Шизофрения ипохондрическая). Помимо этого, подавляющее число больных никогда не состояло в браке (8 пациентов) или разведены (2 пациента).

Согласно данным психометрического исследования, в основе когнитивной репрезентации болезни у данной группы пациентов лежит преувеличение тяжести симптомов (субшкала САВАН «катастрофизация телесных симптомов» 2,9 ± 0,51), тенденция фокусировать внимание на телесных ощущениях (субшкала САВАН «соматосенсорная амплификация» 2,8 ± 0,6). Эмоциональное состояние пациентов характеризуется повышенным уровнем тревоги в отношении здоровья, наличием интрузивных мыслей о своих симптомах и невозможности от них избавиться, постоянной обеспокоенностью наличием серьезного заболевания (SHA1 13,6 ± 3,25). По методике «Матрицы Равена» 7 испытуемых имели уровень интеллекта ниже среднего (IQ 85,3) и 5 обладали средним уровнем интеллекта (IQ 92,1).

Анализ преморбидных черт изученной выборки показал принадлежность пациентов к разным кластерам. У большинства пациентов преморбид определялся расстройством личности (РЛ) кластера А: шизоидное (3 пациента), шизотипическое (2 пациента), параноидное (2 пациента). В то же время встречались пациенты с истерическим РЛ (4 пациента, среди которых 2 с акцентуацией по типу нарциссической) и 1 пациент

с ананкастным расстройством личности. При этом отличительной особенностью большинства пациентов является патохарактерологическая акцентуация по типу «ипохондрии здоровья» (8 пациентов) [34].

Психопатологическая характеристика ушного шума в рассматриваемых 12 наблюдениях сопоставима с квалификацией психосенсорных расстройств типа сенестезий [11]. Ушной шум у многих пациентов (7 пациентов) сопряжен с ощущениями головокружения, неустойчивости, шаткости походки. В отличие от слуховых галлюцинаций, при тиннитусе пациенты не различают в слышимых звуках конкретных слов. В клинической картине доминируют психосенсорные расстройства, сопоставимые по ряду симптомов с тиннитусом, где ушной шум выступает как относительно изолированное психопатологическое образование. Так, больные предъявляют жалобы на наличие шума, похожего на «писк», «гул», «звук трансформаторной будки», «стрекотание цикад» или «счетчик Гейгера». Данные акустические феномены могут иметь различную локализацию (в ушах или «внутри головы»), вплоть до указания на определенную область; ощущаться как односторонние, так и двусторонние; быть однокомпонентными (один звук) или многокомпонентными (несколько звуков); быть постоянными или периодическими; обладать различной интенсивностью («высокочастотный» или «низкочастотный»).

«Шум в ушах/внутри головы» сопровождается инсомническими расстройствами, проявляющимися нарушениями по типу трудностей засыпания (9 пациентов). У 3 пациентов шум в ушах, сохраняющийся в ночное время, ощущается «сквозь сон» (3 пациента).

В большинстве случаев тиннитус формируется в рамках длительно текущего ипохондрического расстройства невротической или сверхценной структуры (средний возраст манифестации ипохондрических расстройств — $26,5 \pm 5$ лет; средний возраст манифестации тиннитуса — 34 ± 9 лет).

Ипохондрическая симптоматика определяется фиксацией на патологических ощущениях шума в ушах и наиболее выражена в идеаторной сфере. У 4 пациентов ипохондрические феномены представлены тревогой о здоровье и нозофобией в структуре невротической ипохондриии. Пациентам свойственны «катастрофические» размышления о последствиях шума в ушах, тревожные опасения о наличии «опасной» болезни, гиперболизация тяжести ощущаемого недуга и его влияния на повседневную жизнь. Тревога о здоровье у больных с истерическим преморбидом приобретает драматизированную окраску. В этих случаях прослеживается манипулятивное поведение (перекладывание бытовых обязанностей на родственников, оформление при первой возможности больничных листов).

У 8 пациентов ипохондриа достигала уровня овладевающих представлений с убежденностью в реальности соматической обусловленности «шума в ушах/внутри головы» (например, кальцинирование сосудов шеи, наличие внутричерепной опухоли и др.)

в психопатологическом пространстве сверхценной ипохондриии [34–36]. У больных данной группы доминировало стремление к элиминации травмирующих ощущений, которые воспринимались в качестве чужеродных явлений. Для избавления от шума в ушах больные (7 пациентов) обнаруживали склонность к различным манипуляциям, направленным, по их мнению, на уменьшение выраженности шума в ушах (вытягивание шеи путем подвешивания, выполнение стойки на голове и т.д.).

В 5 наблюдениях выявлялись негативные изменения, представленные дефицитарными феноменами апато-абулического круга (4 пациента), эмоциональной нивелировкой (2 пациента), когнитивными расстройствами по шизофреническому типу в виде резонерства, ментизма, соскальзывания, шперрунгов (3 пациента).

Нозологическая квалификация рассматриваемой выборки: шизофрения ипохондрическая (F20.8) — 1 пациент; шизотипическое расстройство (F21.3) — 4 пациента; расстройство личности кластера В с явлениями ипохондрического диатеза (F60.4) — 5 пациентов; параноидное расстройство личности с явлениями сверхценной ипохондриии (F60.0) — 2 пациента.

В наших наблюдениях лечение проводилось на основании доминирующего психопатологического синдрома в клинической картине. Учитывая опыт работы с пациентами из представленной выборки, потенциально эффективными вариантами психофармакотерапии у рассматриваемого контингента больных могут быть: из группы антипсихотических средств производные бутирофенона (Haloperidoli от 1,5 до 10 мг/сут в/в капельно № 10–15 с последующим переходом на таблетированную форму или капли), группа замещенных бензамидов (Sulpiridi от 100 до 600 мг/сут в/в капельно № 10–15 с последующим переходом на таблетированную форму), дофамино-серотониновый антагонисты (Quetiapini от 25 до 100 мг/сут), частичный агонист D2 и D3 рецепторов (Cariprazini от 1,5 до 6 мг/сут). Для редукции тревожной симптоматики применялись антидепрессанты следующих групп: СИОЗС (Fluvoxamini от 50 до 200 мг/сут), СИОЗСН (Duloxetine от 30 до 120 мг/сут), ИОЗСАС (Trazodoni от 100 до 300 мг/сут). Также в схемах терапии применялись транквилизаторы из группы производных бензодиазепина (Diazepam 10 мг/сут в/в капельно № 10 с последующей отменой; Clonazepam 0,5 до 4 мг/сут).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты настоящего исследования, несмотря на ограниченное число наблюдений, позволяют (в порядке рабочей гипотезы) выдвинуть следующее положение: акустический феномен типа «шум в ушах/внутри головы» может манифестировать в рамках психических расстройств (психопатологические феномены ипохондрического круга), дублируясь на клиническом уровне симптоматику тиннитуса

при оториноларингологической, неврологической и соматической патологии. Учитывая клинические данные настоящего исследования, выступающие в рассмотренной казуистике ипохондрические образования, не имеющие в своей основе оториноларингологической патологии, либо патологии внутренних органов, могут квалифицироваться в соответствии с критериями, представленными в предшествующих публикациях [37] в рамках соматической паранойи.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

- Langguth B, Kreuzer PM, Kleinjung T, Ridder DD. Tinnitus: causes and clinical management. *Lancet Neurol*. 2013;12:920–930. doi: [10.1016/s1474-4422\(13\)70160-1](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(13)70160-1)
- Cederroth CR, Gallus S, Hall DA, Kleinjung T, Langguth B, Maruotti A, Meyer M, Norena A, Probst T, Pryss R, Searchfield G, Shekhawat G, Spiliopoulou M, Vanneste S and Schlee W. Editorial: Towards an Understanding of Tinnitus Heterogeneity. *Front Aging Neurosci*. 2019;11:53. doi: [10.3389/fnagi.2019.00053](https://doi.org/10.3389/fnagi.2019.00053)
- Бойко НВ. Шум в ушах: алгоритм диагностики и лечения. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2017;117(9):88–93. doi: [10.17116/jnevro20171179188-93](https://doi.org/10.17116/jnevro20171179188-93)
Boiko NV. Tinnitus: algorithm of diagnostics and clinical management. *Zhurnal Nevrologii i Psikhatrii imeni S.S. Korsakova*. 2017;117(9):88–93. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro20171179188-9](https://doi.org/10.17116/jnevro20171179188-9)
- Dalrymple SN, Lewis SH, Philman S. Tinnitus: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2021;103(11):663–671. PMID: 34060792.
- Колпакова ЕВ, Жаде СА, Куриная ЕА, Ткачев ВВ, Музлаев ГГ. Шум в ушах: диагностические параллели. *Инновационная медицина Кубани*. 2018;(4):44–52.
Kolpakova EV, Zhade SA, Kurinnaya EA, Tkachev VV, Muzlaev GG. Entotic sound: diagnostic parallels. *Innovative Medicine of Kuban*. 2018;(4):44–52. (In Russ.).
- Морозова С.В., Шибина Л.М., Шемпелева Л.Э., Павлюшина Е.М. Принципы дифференциальной диагностики и комплексного лечения ушного шума. *Вестник оториноларингологии*. 2013;78(6):95–98.
Morozova SV, Shibina LM, Shempeleva LE, Pavliushina EM. The principles of differential diagnostics and combined treatment of tympanitis. *Vestnik Oto-Rino-Laringologii*. 2013;78(6):95–98. (In Russ.).
- Park E, Kim H, Choi IH, Han HM, Han K, Jung HH, Im GJ. Psychiatric Distress as a Common Risk Factor for Tinnitus and Joint Pain: A National Population-Based Survey. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2020;13(3):234–240. doi: [10.21053/ceo.2019.00563](https://doi.org/10.21053/ceo.2019.00563)
- Aage R. Møller. Similarities Between Tinnitus and Pain. In: AR Møller, B Langguth, D De Ridder, T Kleinjung, eds. *Textbook of tinnitus*. New York: Springer; 2011:113–121. doi: [10.1007/978-1-60761-145-5](https://doi.org/10.1007/978-1-60761-145-5)
- Tonndorf J. The analogy between tinnitus and pain: a suggestion for a physiological basis of chronic tinnitus. *Hear Res*. 1987;28(2–3):271–275. doi: [10.1016/0378-5955\(87\)90054-2](https://doi.org/10.1016/0378-5955(87)90054-2)
- Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res*. 1990;8(4):221–254. doi: [10.1016/0168-0102\(90\)90031-9](https://doi.org/10.1016/0168-0102(90)90031-9)
- Baldo P, Doree C, Molin P, McFerran D, Cecco S. Antidepressants for patients with tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;2012(9):CD003853. doi: [10.1002/14651858.CD003853.pub3](https://doi.org/10.1002/14651858.CD003853.pub3)
- Кунельская НЛ, Левина ЮВ, Байбакова ЕВ, Шурпо ВИ. Субъективный ушной шум: современные тенденции и перспективы. *Вестник оториноларингологии*. 2019;84(6):54–60. doi: [10.17116/otorino2019840615](https://doi.org/10.17116/otorino2019840615)
Kunel'skaya NL, Levina IuV, Baybakova EV, Shurpo VI. Tinnitus — current trends and prospects. *Vestnik Oto-Rino-Laringologii*. 2019;84(6):54–60. (In Russ.). doi: [10.17116/otorino2019840615](https://doi.org/10.17116/otorino2019840615)
- Стулин ИД, Тардов МВ, Дамулин ИВ. Тиннитус: клиничко-патогенетические аспекты. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2021;121(6):100–105. doi: [10.17116/jnevro2021121061100](https://doi.org/10.17116/jnevro2021121061100)
Stulin ID, Tardov MV, Damulin IV. Tinnitus: clinical and pathogenetic aspects. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry/Zhurnal Nevrologii i Psikhatrii imeni S.S. Korsakova*. 2021;121(6):100–105. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro2021121061100](https://doi.org/10.17116/jnevro2021121061100)
- Huber G. Cenoaesthetic schizophrenia. *Fortschr Neurol Psychiatr Grenzgeb*. 1957;25(9):491–520.
- Hiller W, Goebel G. A psychometric study of complaints in chronic tinnitus. *J Psychosom Res*. 1992;36(4):337–348. doi: [10.1016/0022-3999\(92\)90070-i](https://doi.org/10.1016/0022-3999(92)90070-i)
- Schaaf H, Dölberg D, Seling B, Märtnner M. Komorbidität von Tinnituserkrankungen und psychiatrischen Störungen [Comorbidity of tinnitus and psychiatric disorders]. *Nervenarzt*. 2003;74(1):72–75. German. doi: [10.1007/s00115-001-1222-y](https://doi.org/10.1007/s00115-001-1222-y)
- D'Amelio R, Delb W. Komorbidität schizophrene Psychose und Tinnitus. Ein bislang vernachlässigtes Thema in Forschung und Therapie [Comorbidity of schizophrenic psychosis and tinnitus. A hitherto neglected theme in research and therapy]. *HNO*. 2008;56(7):670–672. German. doi: [10.1007/s00106-008-1790-2](https://doi.org/10.1007/s00106-008-1790-2)
- Zöger S, Svedlund J, Holgers KM. Relationship between tinnitus severity and psychiatric disorders. *Psychosomatics*. 2006;47(4):282–288. doi: [10.1176/appi.psy.47.4.282](https://doi.org/10.1176/appi.psy.47.4.282)
- Choi JS, Yu AJ, Voelker CCJ, Doherty JK, Oghalai JS, Fisher LM. Prevalence of Tinnitus and Associated Factors Among Asian Americans: Results From a National

- Sample. *Laryngoscope*. 2020;130(12):E933–E940. doi: [10.1002/lary.28535](https://doi.org/10.1002/lary.28535)
20. Nolan DR, Gupta R, Huber CG, Schneeberger AR. An Effective Treatment for Tinnitus and Hyperacusis Based on Cognitive Behavioral Therapy in an Inpatient Setting: A 10-Year Retrospective Outcome Analysis. *Front Psychiatry*. 2020;11:25. doi: [10.3389/fpsyt.2020.00025](https://doi.org/10.3389/fpsyt.2020.00025)
 21. Altissimi G, Salviati M, Turchetta R, Orlando MP, Greco A, De Vincentiis M, Ciofalo A, Marinelli C, Testugini V, Mazzei F, Cianfrone G. When alarm bells ring: emergency tinnitus. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2016;20(14):2955–2973. PMID: 27460721.
 22. McKenna L, Handscomb L, Hoare DJ, Hall DA. A scientific cognitive-behavioral model of tinnitus: novel conceptualizations of tinnitus distress. *Front Neurol*. 2014;5:196. doi: [10.3389/fneur.2014.00196](https://doi.org/10.3389/fneur.2014.00196)
 23. Hu J, Xu J, Strelman M, Xu H, Guthrie O. The Correlation of the Tinnitus Handicap Inventory with Depression and Anxiety in Veterans with Tinnitus. *Int J Otolaryngol*. 2015;689375. doi: [10.1155/2015/689375](https://doi.org/10.1155/2015/689375)
 24. Folmer RL, Griest SE, Martin WH. Obsessive-compulsiveness in a population of tinnitus patients. *Int Tinnitus J*. 2008;14(2):127–130. PMID: 19205163.
 25. Hinton DE, Chhean D, Pich V, Hofmann SG, Barlow DH. Tinnitus among Cambodian refugees: relationship to PTSD severity. *J Trauma Stress*. 2006;19(4):541–546. doi: [10.1002/jts.20138](https://doi.org/10.1002/jts.20138)
 26. Fagelson MA. The association between tinnitus and posttraumatic stress disorder. *Am J Audiol*. 2007;16(2):107–117. doi: [10.1044/1059-0889\(2007/015\)](https://doi.org/10.1044/1059-0889(2007/015))
 27. Hiller W, Goebel G. When tinnitus loudness and annoyance are discrepant: audiological characteristics and psychological profile. *Audiol Neurootol*. 2007;12(6):391–400. doi: [10.1159/000106482](https://doi.org/10.1159/000106482)
 28. Stuerz K, Lafenthaler M, Pfaffenberger N, Kopp M, Gutweniger S, Guenther V. Body image and body concept in patients with chronic tinnitus. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2009;266(7):961–965. doi: [10.1007/s00405-008-0837-z](https://doi.org/10.1007/s00405-008-0837-z)
 29. Tegg-Quinn S, Bennett RJ, Eikelboom RH, Baguley DM. The impact of tinnitus upon cognition in adults: A systematic review. *Int J Audiol*. 2016;55(10):533–540. doi: [10.1080/14992027.2016.1185168](https://doi.org/10.1080/14992027.2016.1185168)
 30. Durai M, Searchfield G. Anxiety and depression, personality traits relevant to tinnitus: A scoping review. *Int J Audiol*. 2016;55(11):605–615. doi: [10.1080/14992027.2016.1198966](https://doi.org/10.1080/14992027.2016.1198966)
 31. Budd RJ, Pugh R. Tinnitus coping style and its relationship to tinnitus severity and emotional distress. *J Psychosom Res*. 1996;41(4):327–335. doi: [10.1016/s0022-3999\(96\)00171-7](https://doi.org/10.1016/s0022-3999(96)00171-7)
 32. Pinto PC, Marcelos CM, Mezzasalma MA, Osterne FJ, de Melo Tavares de Lima MA, Nardi AE. Tinnitus and its association with psychiatric disorders: systematic review. *J Laryngol Otol*. 2014;128(8):660–664. doi: [10.1017/S0022215114001030](https://doi.org/10.1017/S0022215114001030)
 33. Tyrer P, Seivewright N, Seivewright H. Long-term outcome of hypochondriacal personality disorder. *J Psychosom Res*. 1999;46(2):177–185. doi: [10.1016/s0022-3999\(98\)00072-5](https://doi.org/10.1016/s0022-3999(98)00072-5)
 34. Jahrreiss W. Das hypochondrische Denken. *Archiv f. Psychiatrie* 1930;92:686–823. doi: [10.1007/BF01814123](https://doi.org/10.1007/BF01814123)
 35. Leonhard K. On the treatment of ideohypochondriac and sensohypochondriac neuroses. *International Journal of Social Psychiatry*. 1961;(7):123–133.
 36. Ипохондрия и соматоформные расстройства. Под ред. А.Б. Смулевича; АМН, НИИ клинич. психиатрии. Москва: ИПТК «Логос», 1992:175 с. Ипохондрия и соматоформные. Под ред. А. В. Смулевича; АМН, НИИ клинич. психиатрии. Москва: ИПТК «Логос», 1992:175 с.
 37. Смулевич АБ, Львов АН, Волель БА, Романов ДВ, Фомина ДС, Лобанова ВМ, Якимец АВ, Юзбашян ПГ, Скандарян АА, Стаканов ПА, Михайлова ВИ, Миченко АВ. К проблеме соматической-ипохондрической паранойи. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2023;123(4–2):6–13. doi: [10.17116/jnevro20231230426](https://doi.org/10.17116/jnevro20231230426)
Smulevich AB, Lvov AN, Volel BA, Romanov DV, Fomina DS, Lobanova VM, Yakimets AV, Yuzbashyan PG, Skandaryan AA, Stakanov PA, Mikhailova VI, Michenko AV. To the problem of somatic-hypochondriac paranoia. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry/Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova. Special issues*. 2023;123(4–2):6–13. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro20231230426](https://doi.org/10.17116/jnevro20231230426)

Сведения об авторах

Анна Владимировна Якимец, кандидат медицинских наук, научный сотрудник, заведующий отделением, отдел по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-2924-1855>

a.v.yakimets@mail.ru

Светлана Вячеславовна Морозова, доктор медицинских наук, профессор, кафедра болезней уха, горла и носа, ИКМ ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-1458-6279>

morozova_s_v@staff.sechenov.ru

Павел Александрович Стаканов, аспирант, кафедра психиатрии и психосоматики, ИКМ ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-8218-7520>

past376@gmail.com

Ольга Александровна Садкова, младший научный сотрудник, отдел по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-9889-7925>

zlata-velta@mail.ru

Елена Павловна Полякова, врач — сурдолог-оториноларинголог, заведующая отделением, отделение аудиометрии и вестибулометрии, клиника болезней уха, горла и носа, ИКМ ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Poliakovaep@mail.ru

Information about the authors

Anna V. Yakimets, Cand. of Sci. (Med.), Researcher, Head of Unit, Department of Borderline Mental Pathology and Psychosomatic Disorders, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-2924-1855>

a.v.yakimets@mail.ru

Svetlana V. Morozova, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Department of Ear, Nose and Throat Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-1458-6279>

morozova_s_v@staff.sechenov.ru

Pavel A. Stakanov, Postgraduate Student, Department of Psychiatry and Psychosomatics, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-8218-7520>

past376@gmail.com

Olga A. Sadkova, Junior Researcher, Department of Borderline Mental Pathology and Psychosomatic Disorders, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-9889-7925>

zlata-velta@mail.ru

Elena P. Polyakova, Audiologist-Orhinolaryngologist, Head of Audiometry and Vestibulometry Department, Clinic of Ear, Throat and Nose Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Poliakovaep@mail.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interests

Дата поступления 15.06.2023 Received 15.06.2023	Дата рецензии 09.09.2023 Revised 09.09.2023	Дата принятия 25.09.2023 Accepted for publication 25.09.2023
----------------------------------------------------	------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------

© Розанов В.А. и др., 2023

НАУЧНЫЙ ОБЗОР

УДК 616.89; 616.89-008.441.44

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-58-74>

Суицидальное поведение в контексте посттравматического стрессового расстройства — психиатрические и психосоциальные аспекты

Всеволод Анатольевич Розанов^{1,2}, Татьяна Артуровна Караваева^{1,2,4,5}, Анна Владимировна Васильева^{1,3}, Дмитрий Сергеевич Радионов¹

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

²ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия

³ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

⁴ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

⁵ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Петрова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Автор для корреспонденции: Всеволод Анатольевич Розанов, v.rozanov@spbu.ru

Резюме

Обоснование: стресс и травма играют важную роль в патогенезе ПТСР и суицида, однако суицидальное поведение при ПТСР охарактеризовано недостаточно. **Цель описательного обзора** — представить новейшие и наиболее доказательные данные о связи суицидального поведения (под которым понимается широкий спектр проявлений — от суицидальных мыслей и попыток до завершённого суицида) с психиатрическим диагнозом ПТСР, либо с отдельными симптомами этого расстройства у разных контингентов. **Материал и методы:** поиск информации осуществлялся в базах данных PubMed и eLibrary, а также в монографических изданиях, с учётом степени доказательности. **Результаты:** имеющиеся данные убедительно свидетельствуют о том, что ПТСР является не приоритетным, но существенным фактором повышенного риска суицида, особенно в сочетании с депрессией и аддикциями. Чем в большей степени тот или иной контингент подвержен травматическому стрессу, тем сильнее проявляется связь между симптомами ПТСР и суицидальным поведением. Влияние ПТСР на суицидальность в значительной степени опосредовано коморбидностью и выраженностью психосоциальной дезадаптации, которая часто сопутствует ПТСР. Зависимость от травмирующего события и стресс-уязвимость выступают общими звеньями патогенеза ПТСР, депрессии и суицида. **Заключение:** в клинической практике наличие диагноза или признаков ПТСР является основанием для более пристального внимания к суицидальным тенденциям пациента и адресного использования мер превенции. На популяционном уровне необходимо стремиться к укреплению общей жизнестойкости и стрессоустойчивости населения.

Ключевые слова: самоубийство, посттравматическое стрессовое расстройство, клиническая психиатрия, психосоциальные аспекты

Для цитирования: Розанов В.А., Караваева Т.А., Васильева А.В., Радионов Д.С. Суицидальное поведение в контексте посттравматического стрессового расстройства — психиатрические и психосоциальные аспекты. *Психиатрия*. 2023;21(6):58–74. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-58-74>

REVIEW

УДК 616.89; 616.89-008.441.44

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-58-74>

Suicidal Behavior in the Context of Post-Traumatic Stress Disorder — Psychiatric and Psychosocial Aspects

Vsevolod A. Rozanov^{1,2}, Tatiana A. Karavaeva^{1,2,4,5}, Anna V. Vasileva^{1,3}, Dmitry S. Radionov¹

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

²Saint Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

³I.I. Mechnikov North-western Medical State University, St. Petersburg, Russia

⁴Saint Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russia

⁵National Medical Research Center of Oncology Named after N.N. Petrov, St. Petersburg, Russia

Corresponding author: Vsevolod A. Rozanov, v.rozanov@spbu.ru

Summary

Background: stress and trauma are important both for the development of PTSD and suicide, however, suicidal behavior in PTSD is not characterized enough. **The aim** of this narrative review is to present the latest and most evidence-based data on the relationship between suicidal behavior (in its wide range of manifestations — from suicidal thoughts and attempts to completed suicide) with a psychiatric diagnosis of PTSD, or with individual symptoms of this disorder in different contingents. **Materials and methods:** data search was performed in PubMed and e-Library, as well as in relevant monographs, mostly evidence-based sources. **Results:** the data available strongly suggest that PTSD is not a priority, but a significant factor in an increased risk of suicide, especially in case of comorbidity with depression and addictions. The more a particular group is exposed to traumatic stress, the stronger the relationship between PTSD symptoms and suicidal behavior. The impact of PTSD on suicidality is largely mediated by the comorbidity and severity of psychosocial maladjustment that often accompanies PTSD. Dependence on a traumatic event

and stress vulnerability are common links in the pathogenesis of PTSD, depression, and suicide. **Conclusion:** in clinical practice, the presence of a diagnosis or selected symptoms of PTSD is the reason for closer attention to the suicidal tendencies of the patient and the use of targeted prevention measures. On the population level, it is necessary to pay more attention to general hardiness and stress resilience.

Keywords: suicide, post-traumatic stress disorder, clinical psychiatry, psychosocial aspects

For citation: Rozanov V.A., Karavaeva T.A., Vasileva A.V., Radionov D.S. Suicidal Behavior in the Context of Post-Traumatic Stress Disorder — Psychiatric and Psychosocial Aspects. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2023;21(6):58–74. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-58-74>

ВВЕДЕНИЕ

Роль психологической травмы и стресса (негативных событий жизни, НСЖ) как фактора суицидального поведения в различных возрастных группах неоднократно подтверждена в исследованиях [1–3]. В то же время личностное восприятие тех или иных стрессоров, контекст и социально-психологическая ситуация вносят слишком большой и неопределенный вклад в то, насколько те или иные НСЖ могут повлиять на риск суицида. Любая травматическая ситуация может стать триггером суицидального поведения, однако не менее значительна роль антисуицидальных барьеров личности, стратегий преодоления и посттравматического роста [4]. С момента появления диагноза ПТСР в 1980 г. появилась возможность более объективной трактовки таких понятий, как психологическая травма и последствия тяжелого стресса. В клинической диагностической трактовке одним из важнейших критериев ПТСР является воздействие стрессорного события или ситуации исключительно угрожающего или катастрофического характера, что способно вызвать общий дистресс почти у любого индивидуума [5]. В этой формулировке тоже сохраняется некоторая неопределенность, но в сочетании с явными клиническими последствиями (стойкие навязчивые воспоминания о произошедшем, избегание мыслей и ситуаций, напоминающих о событии, нарушения аффективной сферы и повышенная настороженность) постановка диагноза уже не вызывает затруднений. Таким образом, диагноз ПТСР объективизирует последствия травмы, а разнообразные опросники, направленные на выявление симптомов ПТСР, дают возможность оценивать степень «приближения» к этому диагнозу и выявлять их распространенность среди различных контингентов [6–8].

Существует множество подтверждений того, что наличие ПТСР служит фактором риска суицидальных мыслей (СМ) и суицидальных попыток (СП) [9, 10]. В то же время в отношении завершеного суицида метаанализ нескольких работ показал неоднозначные результаты [10]. Это связано с высокой коморбидностью ПТСР, поскольку при учете роли сопутствующих расстройств (чаще всего депрессии) статистическая связь между ПТСР и суицидом ослабевает [11]. Депрессия, зависимости и тревожно-невротические расстройства составляют большинство среди обращений за психотерапевтической помощью, на этом фоне роль ПТСР как фактора суицидальности может оставаться незамеченной. Таким образом, взаимоотношения между

последствиями психотравмы в виде ПТСР и суицидальным поведением можно рассматривать с нескольких позиций: 1) вероятность и причины суицида у пациентов с верифицированным диагнозом ПТСР (или с накоплением его симптомов); 2) вероятность и частота выявления диагноза ПТСР (или его отдельных симптомов) у пациентов, обращающихся в связи с СМ и СП в психиатрические учреждения; 3) роль сопутствующих расстройств и психосоциальных факторов во взаимосвязи ПТСР и суицида.

Цель описательного обзора — опираясь в основном на существующие доказательные исследования, рассмотреть взаимосвязь ПТСР и суицидального поведения на различных уровнях, начиная от общепопуляционного до более прицельного, касающегося групп повышенного риска. Отдельно будут рассмотрены клинические аспекты этой связи и принципы лечения и профилактики в условиях психотерапевтической клиники.

Популяционный аспект взаимосвязи ПТСР и суицида

Согласно эпидемиологическим исследованиям, распространенность ПТСР в общей популяции значительно варьирует. Так, по данным репрезентативного опроса в США ($n = 2953$), около 90% респондентов испытали в своей жизни хотя бы одно травматическое событие, но при этом частота ПТСР составила в течение жизни 8,3%, а за последние 12 и 6 мес. — 4,7 и 3,8% соответственно, среди женщин чаще, чем среди мужчин [12]. В Канаде распространенность ПТСР в течение жизни выше — около 12% [13], в Китае — 6,4–7,8% [14]. Частота завершённых суицидов (при среднем мировом уровне 0,011%) также колеблется в значительных пределах — от почти нулевых значений до 0,031%. При этом частота СП достигает уже 2–3%, а частота СМ в общей популяции оценивается в пределах 10–15%, что позволяет говорить о модели «айсберга». Как правило, частота завершённых суицидов у мужчин в 3–5 раз выше, чем у женщин, в то время как СМ и СП более распространены среди женщин [15–16].

Нужно отметить, что объективных исследований на популяционном уровне, непосредственно связывающих между собой ПТСР и смерть от суицида, не так уж много. Такие работы базируются на национальных регистрах смертности и данных медицинского учета психических расстройств [11, 17, 18]. Датское исследование (на популяции более полумиллиона человек) показало, что наличие диагноза PTSD (ПТСР) повышает риск суицида в 5–13 раз, в том числе после учета

факторов-конфаундеров. В качестве последних выступают в основном коморбидные психические расстройства [17, 18]. Шведское исследование, благодаря использованию популяционной выборки более чем 3 млн человека, показало, что диагноз ПТСР повышает риск суицида у мужчин в среднем в 3,96, а у женщин — в 6,74 раза. Не менее 1,6% всех суицидов в общей популяции (3,8% всех женских и 0,7% всех мужских) могут быть, по мнению авторов, отнесены за счет исключительного влияния ПТСР [11].

Популяционные исследования чаще посвящены связи ПТСР и нефатального суицидального поведения. Так, в 2001–2003 гг. было проведено Европейское эпидемиологическое исследование психических расстройств и суицидальности ESEMED, в котором с использованием сводного международного диагностического интервью ВОЗ CIDI 3.0 (The Composite International Diagnostic Interview) в Бельгии, Франции, Германии, Италии, Нидерландах и Испании было проинтервьюировано 21 425 респондентов [19]. Результаты показали, что любое психическое расстройство повышало риск СМ и СП, при этом по степени влияния на первом месте была большая депрессия (RR 2,9 для СМ и 4,8 СП), далее шли дистимия (RR 2,0 и 1,6), генерализованное тревожное расстройство (RR 1,8 и 2,3), ПТСР (RR 1,9 и 2,0) и алкогольная зависимость (RR 1,7 и 2,5) [19]. В исследовании ВОЗ, охватившем 110 тыс. респондентов из 21 страны мира из Европы, Азии, Америк, Африки и Среднего Востока (что позволило изучить ситуацию с учетом экономической составляющей), оценивали влияние 16 расстройств на риск СМ и СП [16]. Оказалось, что в странах с высокими доходами основным расстройством, повышающим риск СП (в 3 раза), является депрессия, в то время как химические зависимости повышали риск в 2 раза. В то же время в странах с низкими доходами самыми сильными предикторами СП были аддикции и ПТСР [16].

По данным более локального популяционного исследования в США ($n = 2985$), у лиц с диагнозом ПТСР суицидальная попытка встречалась в 14,5 раза чаще по сравнению с контролями без ПТСР [20]. В то же время лица с этим диагнозом имели значительно больше других психиатрических и соматических проблем (включая астму, язву желудка и другие заболевания), а также были выходцами из более бедных семей и имели меньше шансов на получение социальной поддержки [20]. Коморбидность ПТСР, больше всего с депрессией, но также и с аддикциями, значительно повышает риск суицидального поведения [10, 16]. Так, в популяционной выборке женщин (данные США, $n = 3085$) сочетание ПТСР и большой депрессии было намного сильнее ассоциировано с частотой СМ, чем каждый из диагнозов в отдельности [21]. Метаанализ 63 исследований показал, что между диагнозом ПТСР и суицидальностью (в самых разных проявлениях, среди разных континентов, при различных типах травмы и т.д.) существует сильная прямая корреляция, причем сопутствующая депрессия значительно усугубляет риск [22].

Исследования в этой области часто поднимают такие вопросы: 1) какие симптомы ПТСР сильнее всего ассоциированы с суицидальным поведением; 2) какие психотравмирующие события более всего связаны с симптомами ПТСР у суицидентов? По данным популяционного исследования в США, посвященного потреблению алкоголя и его последствиям для здоровья населения ($n = 35\ 000$), после корректировки на социально-демографические факторы, а также на аффективные расстройства, потребление других психоактивных веществ, личностное или тревожное расстройство, оказалось, что сильнее всего с наличием СП коррелировали частота интрузивных воспоминаний и выраженность избегания [23]. Были также выявлены ассоциации с вегетативными реакциями и с субъективным ощущением ограничения жизненных перспектив, т.е. с безнадежностью и пессимизмом [23]. В другом исследовании, используя ту же базу данных, изучали, какие травматические события ассоциированы с выраженностью СМ и частотой СП среди респондентов с ПТСР [24]. Оказалось, что жестокое обращение в детстве, физическое насилие, а также участие в военных миссиях за рубежом были сильнее всего связаны с частотой СМ (от 49,1 до 51,9%) и СП (от 22,8 до 36,9%). Множественные травматические события усиливали суицидальные тенденции, каждое дополнительное событие было ассоциировано с повышением частоты СМ на 20,1% и СП на 38,9% [24].

Таким образом, на популяционном уровне диагноз ПТСР значительно повышает риск суицидального поведения, чаще у женщин. В значительной степени это влияние опосредовано наличием других психических и соматических заболеваний и социальных факторов, зависит от характера психотравмирующего события и по-разному затрагивает отдельные проявления ПТСР. В ряду других расстройств ПТСР занимает далеко не первое место, сильно уступая депрессии, т.е. значительная часть влияния ПТСР обусловлена коморбидностью с депрессией и зависимостями.

ПТСР и суицидальность у представителей специфических групп, подверженных стрессу

Среди континентов, наиболее подверженным психотравмирующим стрессовым ситуациям (жертвы природных катастроф и катаклизмов, ветераны боевых действий, особенно побывавшие в плену, гражданское население в зонах военных конфликтов, беженцы, жертвы геноцида и т.д.), вероятность диагноза ПТСР и суицидального поведения резко возрастает. Частота ПТСР среди ветеранов военных конфликтов, по данным американских и российских авторов, достигает 16–17% [25, 26]. В то же время среди гражданских лиц из зон конфликтов, беженцев и жертв геноцида частота ПТСР может достигать гораздо более высоких значений — от 25 до 60% [27].

Наиболее детально изучена роль ПТСР как фактора суицидального поведения среди ветеранов войн и локальных конфликтов. Эта тема активно развивалась в США, где СМИ систематически обращали внимание

на частые случаи самоубийств среди ветеранов Вьетнамской войны. У этого контингента наиболее ярко проявляется высокая коморбидность ПТСР с депрессией, проблемами с алкоголем, соматическими заболеваниями, хроническим воспалением, поведенческими нарушениями и психосоциальной дезадаптацией [28–30]. Одной из особенностей ПТСР у ветеранов является часто наблюдаемое своеобразное изменение структуры личности и характера, включающее пограничные, обсессивно-компульсивные, избегающие или, наоборот, агрессивные проявления [31]. Эти изменения сопровождаются различными социальными дисфункциями и становятся дополнительным фактором риска суицидального поведения.

Многочисленные исследования контингентов военнослужащих и ветеранов войн убедительно доказывают, что наличие диагноза ПТСР ассоциировано с повышенным риском суицида [32, 33]. Специфические стрессоры, усиливающие риск среди них (по зарубежным данным), — это непосредственная вовлеченность в боестолкновения (а не только нахождение на театре военных действий), факт принудительной репатриации, ощущение собственной беспомощности во время миссий и участие в «бесцельных заданиях» [34]. В то же время бывшие военнослужащие, независимо от характера вовлеченности в боестолкновения, имеют обычные факторы риска — опыт жестокого обращения в детстве, проблемы в семье, сложности с социальной адаптацией, конфликты с законом, финансовые затруднения и т.д. [35]. Ряд зарубежных работ, посвященных ветеранам, в последнее время обращает внимание на связь суицидального поведения с такими дополнительными стрессорами, как сексуальное насилие и контакты с системой правосудия [36, 37]. Вполне ожидаемо, что ветераны, сообщаящие о таких событиях, имели более высокий риск суицида (мужчины) и суицидальной попытки (женщины), при этом у них наблюдалось больше симптомов ПТСР и депрессии, и влияние этих расстройств на вероятность суицидального поведения было сильнее [36, 37].

Бывшие военнослужащие представляют собой неоднородную группу по степени их вовлеченности в боевые действия, по частоте и силе травмирующих ситуаций, длительности пребывания на службе, по ряду других показателей. Все они в своей жизни проходили один и тот же цикл социальных изменений, связанный с пребыванием внутри армейской системы и последующей необходимостью адаптироваться к гражданской жизни. Самоубийства среди данного контингента хорошо описываются интерперсональной моделью Т. Джойнера [38, 39]. Согласно этой модели, важнейшими факторами суицида являются чувство нарушенной принадлежности (к своей группе, воинскому подразделению), ощущение себя как бремени для кого-то (что может возникнуть при встрече с действительностью гражданской жизни и восприятием обществом той войны, в которой принимал участие ветеран) и приобретенная способность к совершению самоповреждения [40].

Два первых фактора, согласно теории, формируют желание умереть, в то время как третий фактор позволяет легче пойти на смертельный шаг благодаря повышенному болевому порогу и привыканию к картинам травмы и смерти на поле боя. Теория Т. Джойнера неоднократно проверялась среди бывших военнослужащих (в основном в странах западного мира), неизменно получая подтверждение [40, 41]. Исходя из этой схемы, более эффективная социальная адаптация, поддержка со стороны государства и общества, семьи и близких, лечение основного и сопутствующих расстройств, а также психологическая реабилитация являются основными стратегиями превенции суицидов среди этого контингента.

Из многочисленных наблюдений известно, что ПТСР вследствие психотравмы развивается с большей вероятностью у женщин, подростков и молодых людей, у лиц с уже имеющимися нарушениями психического здоровья, а также не имеющих достаточной социальной поддержки. У этих же контингентов наблюдается наиболее тесная и явная связь ПТСР с суицидальным поведением. Интересно, что к таким контингентам относится учащаяся молодежь. В частности, в Бразилии, по данным опросов студентов семи крупнейших вузов ($n = 2213$), распространенность ПТСР составила 14%, средняя частота травматических событий достигала пяти. События, связанные с насилием, и выраженность симптомов ПТСР были значимо ассоциированы с СП [42, 43]. В другом исследовании прослежена связь между травмирующим событием (землетрясение в Аквиле, Италия в 2009 г.) и выраженностью симптомов ПТСР и СМ среди молодых людей ($n = 475$) через 21 мес. после катастрофы. В данной выборке частота СМ и СП составила 8,4 и 2,3% соответственно, при этом выраженность СМ была существенно выше у тех, кто имел самые высокие баллы ПТСР. В то же время значимой связи между вероятностью СП и выраженностью симптомов ПТСР не было выявлено [44]. Таким образом, непосредственно после события, вызвавшего ужас у населения, усиливается прежде всего суицидальное мышление. В то же время диагноз ПТСР оказывается одним из тех факторов, который, наряду с личностными особенностями, потерей веры в будущее и отсутствием социальной поддержки, предсказывает переход «от мыслей к действиям» согласно модели суицида Д. Клонски и А. Мэй [45].

Хорошо известно, что основным условием эффективной деятельности специфических контингентов в высокострессовых условиях являются тренировки устойчивости, навыков выполнения задач в режиме больших психологических нагрузок. Эта стратегия, получившая название «прививки от стресса», применяется в том или ином виде среди военнослужащих, спасателей, полицейских и других категорий [46, 47]. Тем не менее даже для таких контингентов, особенно если речь идет о женщинах-служащих (число которых во всех военизированных структурах растет), столкновение с постоянными стрессовыми ситуациями может

стать фактором суицидального поведения. Исследователи из США показали, что среди женщин-пожарников частота ПТСР может достигать 20%, при этом у 30% из них отмечались СМ; связующим звеном между ПТСР и СМ выступает такая измеряемая характеристика, как чувствительность к тревожным переживаниям [48, 49].

Необходимо также указать на такую обширную категорию потенциальных жертв ПТСР и суицидальных тенденций, как пациенты, страдающие тяжелыми неизлечимыми заболеваниями, в том числе онкологическими, а также ВИЧ/СПИДом. Несмотря на очевидные достижения в лечении этой патологии, на стадии установления диагноза, а также на других стадиях течения заболевания риск травматизации велик, что может приводить к суицидальным проявлениям [50, 51]. В исследовании, охватившем 2336 пациентов центра СПИДа в США, вполне ожидаемо выявилось, что симптомы ПТСР, биполярное расстройство, нарушения сна и химические зависимости были ассоциированы с СМ, в то же время не было признаков того, что суицидальное поведение усиливается при сочетании симптомов ПТСР и аддикций [52]. Это наблюдение интересно с той точки зрения, что алкоголь и другие психоактивные вещества иногда рассматриваются в контексте способов «самолечения» у лиц с ПТСР и депрессией (особенно среди мужчин) [30].

Действительно, на разных стадиях взаимоотношений с алкоголем и другими ПАВ эффекты этих «социальных лекарств» на риск суицида могут быть диаметрально противоположными — от защитных до провоцирующих или облегчающих влияний. Употребление ПАВ при ПТСР представляет собой вариант индивидуальных неадаптивных копинг-стратегий [53], используемых вначале с целью снижения уровня социальной дезадаптации, облегчения общения с окружающими, переносимости триггерных стимулов, преодоления ангедонии [54, 55]. В то же время данные указывают на прогностически неблагоприятное влияние ПАВ на эмоциональную сферу пациентов с ПТСР, поскольку в динамике состояния наблюдается усиление признаков негативной аффективности, увеличение выраженности тревоги и в конечном итоге усиление ангедонии. В свою очередь, последняя рассматривается в качестве фактора высокого риска суицидального поведения у данного контингента лиц [55]. В частности, обследование 274 пациентов с ПТСР с использованием стандартизированных шкал показало, что уровень потребления каннабиса коррелировал с выраженностью ангедонии [56]. При коморбидном злоупотреблении ПАВ закономерно нарастает социальная дезадаптация, что негативно влияет на прогноз и динамику выздоровления и приводит к повышению риска суицида. Формирующиеся трудности межличностного взаимодействия у пациентов с ПТСР, злоупотребляющими алкоголем, негативно влияют на возможности и качество оказания специализированной помощи [53, 56].

Исследование лиц, переживших различные виды травмирующих ситуаций (куда входят, кроме уже

рассмотренных, массовые природные катастрофы, террористические акты, пребывание в заложниках, в плену, пытки, издевательства, сексуальное насилие и т.п.), обнаружило, что суицидальный риск растет во всех этих ситуациях [10]. В то же время эффективные стратегии преодоления, а также такое явление, как природная устойчивость к стрессу и способность к быстрому восстановлению, играют решающую роль в препятствовании суицидальным тенденциям. Роль личностных особенностей, особенно жизнестойкость и гибкость, оптимизм, духовность, другие антисуицидальные барьеры могут оказаться решающими [57–59].

СМИ как источник вторичной травматизации и суициды

В последние десятилетия, особенно после падения башен-близнецов Всемирного торгового центра в Нью-Йорке в сентябре 2001 г. (вошедшего в историю как событие 9/11), повысился интерес к вероятности не прямой психологической травмы за счет влияния СМИ [60, 61]. К этому подтолкнули жалобы на ощущение тревоги, повторяющиеся сновидения и всплывающие воспоминания, депрессивные переживания, постоянное чувство опасности у тех лиц, кто не имел никакого отношения к произошедшему и находился в другой части США, но часами смотрел телевизор [60, 62]. Такая возможность сегодня становится все более вероятной с учетом всепроникающего влияния цифровых технологий и совершенствования визуальных возможностей современного телевидения и сетевых СМИ, которые направляют значительные усилия на то, чтобы достичь быстрого, более выраженного и эмоционально окрашенного влияния на потребителя. При этом наблюдается повсеместное ослабление моральных норм и правил распространения информации и экспоненциальный рост видеоконтента, производимого миллионами владельцев гаджетов в социальных сетях [63].

Целый ряд исследований свидетельствует о том, что вторичная (опосредованная) травматизация через СМИ связана с такими факторами риска, как подростковый или молодой возраст, принадлежность к женскому полу, наличие проблем психического здоровья, в частности уже имеющихся симптомов ПТСР или зависимостей, длительность и интенсивность экспозиции (производное от индивидуальных привычек потребления видеоконтента), а также одиночество и отсутствие социальной поддержки. Все эти обстоятельства повышают риска развития ПТСР. Вторичная травматизация объясняется теми же базовыми биолого-психологическими механизмами (павловская модель условно-рефлекторной фиксации ситуации, связанной со страхом), подкрепляется нейробиологическими находками (гиперфункция амигдалы и нарушения взаимоотношений с гиппокампом и вентромедиальной префронтальной корой), а динамика угасания симптомов совпадает с динамикой угасания рефлекса страха [60–64].

Масштабы вторичной травматизации СМИ трудно оценить в количественном отношении, можно лишь

предполагать, что она вносит значительный вклад в распространенность ПТСР в современном обществе за счет массовости и глобальности влияния СМИ. Об этом косвенно говорят данные распространенности травмирующих событий и соответствующих симптомов в общей популяции, которые часто сочетаются с ростом суицидальных проявлений. За последнее время примером такой массовой травматизации с участием СМИ была ситуация с пандемией [65], которую обоснованно называют «пандемией страха» и «непрерывного травматического стресса» [66]. При этом непосредственно во время карантинных мероприятий и первых волн инфекции глобального подъема самоубийств не произошло, чаще наблюдалось даже снижение (хотя были и кратковременные незначительные подъемы в разных странах и регионах) [67]. Это рассматривалось как результат социальной интеграции перед лицом возникшей глобальной угрозы (в чем СМИ также сыграли свою роль) [68]. С другой стороны, любое упоминание в СМИ о самоубийстве, в том числе на фоне отсутствия каких-либо глобальных угроз, повышает риск новых самоубийств [69], и это необходимо учитывать при выявлении диагноза ПТСР.

Таким образом, СМИ могут оказывать различное влияние в зависимости от социального контекста, фазы кризиса, степени объединяющего эффекта угроз или, наоборот, возникающего вслед за кризисом разочарования и разобщения ввиду отсутствия ожидаемых улучшений. Массовое влияние вторичной травматизации СМИ на суициды посредством усиления ПТСР-симптоматики представляется весьма вероятным, однако этот вопрос недостаточно изучен.

Суицидальное поведение и ПТСР в клинической психиатрической практике

Клинические исследования, в которых объективно оценивается выраженность проявлений ПТСР при обращениях или госпитализациях по поводу суицидальных попыток, приводят сведения о большой частоте расстройств адаптации и ПТСР среди суицидентов. Так, у пациентов, поступивших в стационар скорой медицинской помощи г. Санкт-Петербурга после СП путем самоотравления и самопорезов, диагноз F43.2 был выставлен в 49 и в 37% случаев соответственно, на втором месте оказались расстройства, связанные с употреблением алкоголя [70]. В исследовании, основанном на активном поиске лиц, совершивших СП, среди всех психиатрических расстройств, выявленных с использованием опросника CIDI 2.0, диагнозы раздела F40–49 встречались у 46% женщин и 25% мужчин [71].

Среди участников эпидемиологического исследования распространенности психических расстройств в Южной Корее (Korean Epidemiologic Catchment Area, KECA, $n = 6022$) наличие СП было ассоциировано с любым психиатрическим диагнозом, при этом на первом месте среди состояний, провоцирующих наибольший риск, оказалась депрессия, на втором и третьем — тревожные расстройства и ПТСР [72]. По данным США,

пациенты, поступившие в психиатрическую клинику в связи с опасениями совершения суицида, при сравнении с пациентами, поступившими по иным причинам, имели значимо большую выраженность симптомов ПТСР; вероятность диагноза ПТСР у них была почти в четыре раза выше [73]. Авторы призывают подвергать скринингу на ПТСР всех пациентов с суицидальными намерениями, особенно при наличии высокой импульсивности, и в целом уделять больше внимания лечению прежде всего ПТСР [73].

Учитывая коморбидность ПТСР с аффективными расстройствами, ряд работ посвящен суицидальности при таких сочетаниях. По данным университетского госпиталя в Италии, 72,3% из 212 пациентов с диагнозом биполярного расстройства, поступивших в психиатрическое отделение, сообщили о тяжелом травмирующем событии, а у 35,6% был выставлен диагноз ПТСР по DSM-5. У пациентов с ПТСР чаще имел место эпизод (гипо)мании в начале заболевания, было больше проявлений алкогольной и наркотической зависимости, психотических симптомов и было сильнее выражено суицидальное поведение. Авторы призывают уделять больше внимания симптомам ПТСР среди клинического контингента с депрессиями [74]. Сравнение ветеранов, поступивших в Национальный центр психотравмы в Загребе (Хорватия) с диагнозом ПТСР и с сочетанием ПТСР и депрессии, показало, что лица с коморбидностью имели большую выраженность суицидальных мыслей [75]. Такие характеристики ПТСР, как дефицит сотрудничества и повышенная импульсивность, оказывали дополнительное влияние на выраженность суицидальных тенденций [75].

По данным эпидемиологических исследований, около 50% лиц с ПТСР имеют коморбидное тревожное расстройство [76, 77]. У лиц с ПТСР это чаще всего генерализованное тревожное расстройство (ГТР), ухудшающее отдаленный прогноз при проведении психотерапии [78]. ГТР представлена распространенной и устойчивой тревогой и напряжением, не ограниченными или не вызванными преимущественно каким-либо особыми окружающими обстоятельствами («свободно плавающая тревога»). Длительность тревожного состояния составляет как минимум 6 месяцев, не поддается сознательному контролю (ее невозможно подавить усилием воли или рациональными убеждениями), при этом интенсивность тревожных переживаний несоизмерима актуальной жизненной ситуацией пациента. ГТР характеризуется хроническим или рекуррентным течением и может приводить к усугублению социальной дезадаптации и повышенному суицидальному риску у лиц с ПТСР [79, 80].

Приведенные данные свидетельствуют о том, что среди клинических контингентов четко просматривается сильная связь между ПТСР и суицидальным поведением, частота травмирующих событий и ПТСР среди лиц, проявляющих суицидальные тенденции, достигает 30–50%, коморбидность с аффективными расстройствами является фактором еще более высокого риска,

при этом имеют значение личностные и психосоциальные характеристики пациентов.

Скрининг ПТСР и оценка степени тяжести суицидального поведения

Выявление симптомов ПТСР должно послужить основанием для повышенного внимания к возможным скрытым суицидальным тенденциям. У лиц, входящих в группу риска по развитию ПТСР, рекомендуется использование опросника Trauma Screening Questionnaire [6]. Данный опросник определяет тяжесть клинических проявлений, течение заболевания, доминирующую психопатологическую симптоматику, позволяет уточнить основные кластеры типичных для ПТСР симптомов. Опросник состоит из 10 вопросов, отражающих симптомы вторжения (интрузии) и физиологического возбуждения, с вариантами ответа да/нет. Для положительного ответа каждый из симптомов должен быть отмечен по крайней мере дважды на прошлой неделе. Опросник рекомендован ВОЗ и входит в перечень диагностических методов, указанных в клинических рекомендациях «Посттравматическое стрессовое расстройство», утвержденных Министерством здравоохранения РФ в марте 2023 года (https://cr.minzdrav.gov.ru/schemata/753_1).

Определение степени риска совершения СП осуществляется специалистом на основе обобщения данных, полученных в ходе клинического интервью. В качестве дополнительного психодиагностического инструментария для оценки выраженности суицидальных тенденций целесообразно использование Колумбийской шкалы оценки тяжести суицидальности (Columbia Suicide Severity Rating Scale, C-SSRS) [81]. Структура данной шкалы представлена четырьмя модулями: наличие суицидальных мыслей, их интенсивность, суицидальное поведение, реальная/потенциальная опасность суицидальных попыток. Полученные результаты суммируются в баллы. Оценка тяжести суицидальной идеации в «3» балла и выше свидетельствует о серьезном риске суицида, оценка «5» баллов, а также любые выявленные суицидальные действия означают наличие крайне высокого риска и необходимость urgentных терапевтических мероприятий и госпитализации в специализированный стационар [81]. Учитывая роль тревоги в генезе суицидальности, в качестве дополнительного психодиагностического инструментария может быть рекомендован опросник ГТР-7 (General Anxiety Disorder-7, GAD-7) [82]. Данный опросник состоит из 7 пунктов, имеет хорошую надежность, по результатам исследования его чувствительность была определена в пределах 89%, а специфичность — в пределах 82% [82].

Патогенез и патофизиология связи суицидального поведения и ПТСР

Все психические расстройства так или иначе связаны с фактором стресса, но ПТСР является уникальным диагнозом, это расстройство возможно только при условии тяжелого травмирующего события, которое наносит ущерб целостности личности или угрожает самому

существованию индивида, приводя к психологическому надлому. Фиксация в памяти травматических переживаний (страха) и все возникающие при этом когнитивные и вегетативные реакции, согласно имеющимся представлениям, связаны с классическим павловским формированием условного рефлекса. Первичное травматическое событие выступает безусловным стимулом, в то время как напоминающие о нем сигналы срабатывают как условные стимулы. В основе патогенеза ПТСР лежит нарушение функционирования симпатоадреналовой системы (САС) и гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси (ГГАО). Компоненты этих систем (адреналин, норадреналин, вазопрессин, кортикотропин-рилизинг-гормон, АКТГ, кортизол и другие регуляторы) находятся в сложных взаимоотношениях, потенцируя или ограничивая эффекты друг друга, в зависимости от фазы стресс-реакции. Считается, что срыв регуляции по механизму обратной связи в системе ГГАО и высокие концентрации кортизола выступают ведущим механизмом повреждения наиболее чувствительных структур мозга, в частности миндалины и гиппокампа. Мозг одновременно является центральной «железой» стресс-реакции и мишенью нейротоксических эффектов гормонов стресса. Возникающие при этом структурные повреждения и нарушенные взаимоотношения между медиальной префронтальной корой, ядрами миндалины и гиппокампом лежат в основе нарушений в системе фиксации эмоции страха с участием механизмов памяти, что и проявляется в основных симптомах ПТСР [83–85].

Несмотря на большую распространенность негативных событий жизни (НСЖ), в реальности ПТСР возникает у небольшой части людей. Это расценивается как свидетельство наличия у них такой характеристики, как стресс-уязвимость. Стресс-уязвимость представляет собой сложный биопсихосоциальный феномен, связанный с носительством генов уязвимости (на эту роль исследования выдвигают гены дофаминовой и серотониновой систем, а также гены систем стресс-реакции), эффекты которых усилены опытом невзгод раннего детства, включая возможные влияния *in utero*. В результате такого взаимодействия генов и среды формируется так называемая «инкубированная травма», вероятно, имеющая эпигенетическую природу, проявления которой усиливаются при воздействии любого серьезного травмирующего события [85–87].

Особенности стресс-реагирования и стресс-уязвимость (стресс-диатез) являются ключевыми понятиями современной суицидологии. В понимании Дж. Манна стресс-диатез — это генетически обусловленная черта, в основном связанная с функционированием серотониновой системы и относительно независимая от наличия психического расстройства. В трактовке Д. Вассерман — это генетически обусловленная и подкрепленная ранними этапами развития черта с выраженным социальным компонентом, а в представлении Ван Хееринга — продукт взаимодействия генетической предрасположенности со стрессовыми событиями

[88–90]. Наиболее современные модели суицида основаны на признании роли когнитивных процессов (ощущение пребывания в западне, психическая боль, ригидность и иррациональность мышления, безнадежность и пессимистический взгляд на будущее, негативизм и ненависть к себе и т.д.), но ключевая роль, по мнению их авторов, принадлежит фактору уязвимости к стрессовым событиям [91].

Таким образом, связь между НСЖ, ПТСР и суицидом объясняется общими биологическими механизмами, порождающими как проявления ПТСР, так и суицидальное поведение. Ведущим патогенетическим звеном при этом оказывается стресс: в разные периоды жизни и разной степени выраженности он ответственен и за депрессию, и за ПТСР, и за суицидальность (рис. 1). Исследования психогенетики ПТСР дают оценки вклада генов в пределах 35%, в то время как для суицида эти оценки выше — 45%, но геномные данные при ПТСР и суицидальном поведении дают близкие результаты, в том числе с использованием стратегии GWAS. В их числе такие широко известные маркеры, как *SKA2*, *FKBP5*, *COMT*, *BDNF*, *NPY*, а также ряд более редких маркеров, имеющих отношение к внутриклеточным сигнальным системам, иммунитету и управлению геномом [86, 92]. Данные нейровизуализации при ПТСР, депрессии и суицидальном поведении свидетельствуют о снижении плотности серого вещества в одних и тех же мозговых структурах — гиппокампе, миндалине, островке, отделах префронтальной коры [93, 94].

Биологические схемы патогенеза ПТСР и суицида, несмотря на свою привлекательность, не объясняют всех возможных связей между этими явлениями. Часто эмпирические данные не укладываются в эти схемы — так, при ПТСР может наблюдаться как повышение, так и устойчивое снижение уровня кортизола, аналогично при попытке связать экспериментальный стресс

с суицидальными тенденциями выявляется как гипер-, так и гипореактивность ГГАО [95, 96]. Неоднородность этих данных, скорее всего, связана с тем, что лица с ПТСР и лица, совершающие суицидальные попытки, представляют собой гетерогенную группу, и реактивность ГГАО среди них может быть связана с вариантами соотношения агрессивности, тревоги, депрессии и импульсивности. Переживаемый людьми стресс, несмотря на общие биологические механизмы стресс-реакции, чрезвычайно неоднороден, и порой мелкие, но множественные неприятности могут оказаться хуже, чем сильное и тяжелое событие (рис. 1). Не исключено, что структурные изменения в мозге, выявляемые у пациентов с ПТСР, существовали и до травмы, составляя основной набор уязвимостей (в том числе генетически обусловленных и приобретенных вследствие раннего стресса), которые и становятся причиной и ПТСР, и суицидальности, и депрессии.

В связи с этим необходимо учитывать весь комплекс причин и механизмов, включая психологические факторы и культурно-обусловленные сценарии, связывающие между собой травму, ПТСР и суицид. Так, например, исходя из модели «крика от боли» и «пребывания в западне», негативное восприятие стрессоров (таких как НСЖ, социальные конфликтные ситуации или симптомы начинающегося расстройства) приводит к активизации в сознании «суицидальной схемы», которая, в свою очередь, усиливает негативное восприятие стрессоров [97]. Проверка этой гипотезы методами семантического анализа речевой продукции во время выполнения когнитивных заданий показала, что наличие ПТСР создает на когнитивном уровне большую вероятность суицидального мышления и планирования [97]. Необходимо также учитывать, что сама суицидальная попытка может послужить причиной ПТСР, симптомы которого, в свою очередь, пролонгируют суицидальные

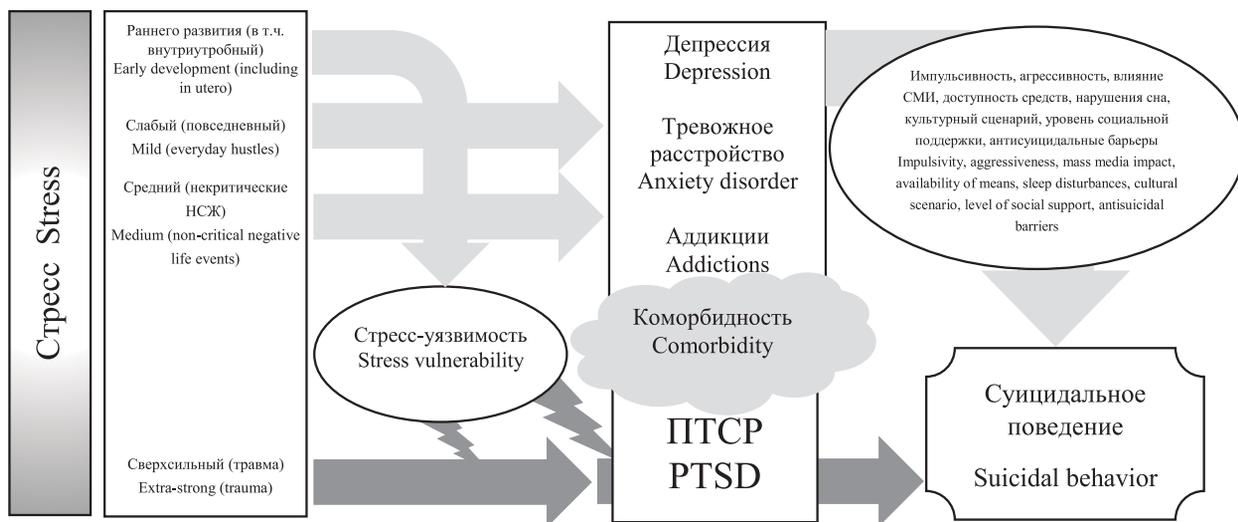


Рис. 1. Патогенез суицидального поведения при стрессе, наиболее распространенных психических расстройствах и ПТСР (с учетом силы стрессоров, периода их действия и приводящих факторов)

Fig. 1 Pathogenesis of suicidal behavior under stress, in the most common mental disorders and in PTSD (taking into account the strength of stressors, timing of their action and confounding factors)

мысли и психологические механизмы СП, такие как ощущение потери принадлежности к группе и своей обременительности для других [98, 99].

Все вышеизложенное свидетельствует о взаимно перекрывающихся факторах риска ПТСР, наиболее распространенных психических расстройств и суицидального поведения и об общих патофизиологических механизмах, которые лежат в основе взаимосвязи этих состояний.

Современные аспекты лечения ПТСР в контексте суицидальных тенденций

Ведущая роль в лечении пациентов с ПТСР и суицидальными тенденциями принадлежит различным видам *психотерапии*. На сегодняшний день по результатам многочисленных РКИ и метаанализов накоплены данные, характеризующие психотерапию как наиболее эффективный метод лечения данной группы пациентов [100, 101]. Методом с наибольшей доказательной базой эффективности является когнитивно-поведенческая психотерапия, сфокусированная на травме (ТФ-КПТ), в том числе ее варианты, такие как когнитивная психотерапия, когнитивно-процессуальная психотерапия, когнитивная психотерапия, КПТ с пролонгированной экспозицией, нарративная экспозиционная психотерапия. Кроме того, тестируется эффективность такого метода, как десенсибилизация и переработка психической травмы движениями глаз (ДПДГ) [102–104]. Однако консенсус международных клинических экспертов не рекомендует использование психотерапии, сфокусированной на травме, для пациентов с высоким риском суицида. Исследования, направленные на понимание общих механизмов, лежащих в основе ассоциации ПТСР и суицида, привели к ряду достижений в области эффективной терапии суицидальных пациентов с диагнозом ПТСР. Основываясь на этих результатах, используются различные комбинации и последовательности психотерапии для превенции и поственции суицидов, процедур управления рисками и психотерапии, сфокусированной на травме. Согласно международным рекомендациям, при высоком риске суицидального поведения антисуицидальная психотерапия должна быть проведена до начала психотерапии, сфокусированной на травму. В частности, накоплена доказательная база, указывающая на значительную эффективность таких методов психотерапии, как *диалектическая бихевиоральная терапия (ДБТ)* и *когнитивно-поведенческая терапия (КПТ)* [105–107].

ДБТ была разработана американским психологом Маршей Линехан с целью лечения пациентов, страдающих пограничным расстройством личности (ПРЛ). Основная цель терапии — формирование альтернативной оценки травматического опыта, который часто пациентами однозначно воспринимается как невыносимый и безысходный. Поведенческий модуль терапии направлен на выработку оптимальных паттернов поведения в процессе сопоставления различных, иногда противоречивых вариантов и на снижение риска суицидального поведения [108]. По ДБТ имеется

наибольшее число эмпирических данных, результаты многочисленных клинических исследований подтверждают эффективность ДБТ по снижению числа суицидальных попыток по сравнению с обычным лечением у пациентов с ПТСР [109]. Несмотря на то что ДБТ чаще всего применяется для лечения ПРЛ, эта психотерапия активно задействуется при расстройствах, характеризующихся трудностями регуляции эмоций, включая ПТСР, и оказывается эффективным методом лечения пациентов с высоким риском суицидальных тенденций [110]. В дальнейшем был разработан протокол комбинированной ДБТ пролонгированной экспозиции (ПЭ), при использовании этого варианта психотерапии у контингента женщин с ПРЛ, ПТСР и серьезными суицидальными попытками наблюдалось значительное уменьшение симптомов ПТСР, суицидальных мыслей и выраженности самоповреждающего поведения [111].

Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) является вторым наиболее изученным методом психотерапии, направленным на превенцию суицидального поведения, в том числе при ПТСР. КПТ включает в себя от 10 до 12 амбулаторных индивидуальных сессий, что является альтернативой для ДБТ. Проведение ДБТ (индивидуальная терапия, групповой тренинг навыков, врачебное наблюдение) и значительные затраты времени (две-три сессии с пациентом в неделю в течение более 52 недель) усложняют реализацию этой терапии, в связи с чем многие клиницисты предпочитают КПТ. В двух самостоятельных РКИ проводилась оценка вариантов КПТ из 10 и 12 сессий [112, 113]. Согласно результатам, в 50 и 60% случаев отмечалось снижение числа СП по сравнению с обычным усиленным уходом. Следует отметить, что эти два испытания были проведены независимыми исследовательскими лабораториями с очень разными выборками (центральные районы города, женщины из числа этнических меньшинств в исследовании Brown и соавт. по сравнению с молодыми военными в исследовании M.D. Rudd с соавт.), но привели к сопоставимому снижению суицидального поведения при проведении ДБТ [112, 113].

Групповая психотерапия. Социальная дезадаптация у лиц с ПТСР и низкий уровень поддержки окружающими и членами семьи выступают факторами высокого суицидального риска. Типичным примером групповой психотерапии, представляющей особую ценность для данного контингента пациентов, является поддерживающая групповая терапия. Основная задача данной формы психотерапии — достижение межличностного взаимодействия для обеспечения контекста, который ориентирует членов группы на совладание с травмой и снижение выраженности суицидальных тенденций. Работа в группе концентрируется на текущих жизненных вопросах и проблемах, выступая в качестве методов психосоциальной реабилитации. В ходе РКИ с применением 10–15 сессий поддерживающей групповой психотерапии были получены данные, указывающие на эффективность данного способа лечения у лиц с ПТСР [114].

Психофармакотерапия. При лечении пациентов с ПТСР с целью повышения эффективности лечения рекомендована комбинация психофармакотерапии и психотерапии. В качестве медикаментозной терапии при этом используются различные группы психотропных препаратов: антидепрессанты, анксиолитики, снотворные и седативные средства, антипсихотические средства, антиконвульсанты. В настоящее время имеется ограниченное количество данных, подтверждающих эффективность только психофармакотерапии для снижения частоты суицидального поведения у лиц с ПТСР. Учитывая трудности импульс-контроля и нарушения эмоциональной регуляции как факторов риска суицида при ПТСР, рекомендуется применение антиконвульсантов. Они используются также для лечения коморбидных расстройств, таких как биполярное аффективное расстройство (БАР), или для устранения проявлений раздражительности, выраженной аффективной лабильности и агрессии. Антиконвульсанты, например производные вальпроевой кислоты (вальпроаты), эффективны для восстановления эмоциональной стабильности, улучшения социального функционирования и снижения уровня суицидального риска у пациентов с ПТСР и депрессией. Однако эти наблюдения не подкреплены РКИ. Исследования эффективности вальпроатов с целью снижения импульсивности и агрессии у пациентов с ПТСР не имели достаточного объема данных для анализа эффективности [115]. РКИ двух других антиконвульсантов, таких как топирамат и ламотриджин, показали отсутствие эффекта при использовании топирамата и эффективность ламотриджина [116, 117]. Зарубежные источники сообщают также о регистрации протоколов лечения с использованием ингибиторов обратного захвата серотонина — сертралина и пароксетина, а также об эффективности α -адреноблокатора празозина при ночных кошмарах [83]. Не рекомендуется назначение неселективных ингибиторов обратного захвата моноаминов — amitриптилина, имипрамина и других препаратов этой группы — пациентам с суицидальным риском без постоянного наблюдения в связи с возможностью их передозировки.

Проблемы в данной сфере и направления дальнейших исследований

Обобщая представленный в описательном обзоре материал, можно констатировать, что по мере перехода от популяционного уровня к контингентам с повышенным уровнем стресса и далее к клиническим группам, т.е. к пациентам психотерапевтических отделений, растет частота сочетаний ПТСР, других нарушений психического здоровья и суицидальных тенденций. В ряду факторов, повышающих риск суицида, ПТСР стоит далеко не на первом месте, уступая депрессии и аддикциям. В то же время все эти состояния в значительной степени обусловлены стрессом, который переживает индивид. Для всех перечисленных состояний и поведенческих нарушений существуют схожие уязвимости, связанные с реагированием на стрессовые ситуации. Скорее всего, именно это является причиной высокой

коморбидности депрессии и ПТСР, а также сочетания этих состояний с суицидальным поведением.

В сфере знаний о ПТСР, несмотря на стремление следовать объективным данным и доказательной медицине, существует большая неопределенность. Это касается и полиморфности проявлений ПТСР, и высокой коморбидности, маскирующей истинную причину суицида, и ретроспективного характера воспоминаний о событиях, что предусматривает ошибочные атрибуции и в связи с этим неточности в диагностике. Диагноз ПТСР базируется на концепте психологической травмы, появление и «расширение» которого в последнее время с включением все новых вариантов связано с философией общества потребления, которая культивирует идеи бесконечного благополучия, почти не оставляя места для естественных разочарований и фрустраций. Это превращает любую фрустрацию в источник «травмы» и облегчает возникновение новых ПТСР-подобных понятий, например, таких как «травматическое расстройство горя», «хроническое постстрессовое расстройство», «синдром посттравматических отношений» и т.д. [118]. При таком подходе расширяется психологический и психосоциальный базис для суицидального поведения, поскольку усиливается субъективное ощущение «несправедливости судьбы».

Поэтому столь важны такие понятия, как стрессоустойчивость и жизнестойкость, которые, наряду с уверенностью в себе и социальной включенностью, выступают важнейшими антисуицидальными барьерами личности. Это не исключает необходимости больше внимания в клинической практике уделять симптомам ПТСР и подключать соответствующую психотерапию или психосоциальное сопровождение, если пациент демонстрирует суицидальные наклонности. В то же время поиск нейрональных, генетических, психологических и поведенческих коррелятов устойчивости к стрессу не менее важен, чем дальнейший поиск патогенетических механизмов ПТСР (понимание которого, несмотря на весь прогресс нейробиологии и генетики, далеко от полноты). В этом же направлении следует рассматривать повышение устойчивости (тренировки устойчивости, стресс-инокуляция) с детства как средство повышения устойчивости популяции в целом. Возможно, психиатрии и клинической психологии следует обратить внимание на определение психического здоровья не только через эфемерное «благополучие», но и через более релевантные понятия «жизнестойкость» и «стрессоустойчивость». Тогда не нужно будет опасаться «эпидемии ПТСР» при нарастании стресса в социуме в целом, а все усилия по лечению и реабилитации направить на те контингенты, которые в этом действительно нуждаются.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Turecki G, Brent DA. Suicide and suicidal behavior. *Lancet*. 2016;387(10024):1227–1239. doi: [10.1016/S0140-6736\(15\)00234-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00234-2)

2. Stewart JG, Shields GS, Esposito EC, Cosby EA, Allen NB, Slavich GM, Auerbach RP. Life stress and suicide in adolescents. *J Abnorm Child Psychol*. 2019;47(10):1707–1722. doi: [10.1007/s10802-019-00534-5](https://doi.org/10.1007/s10802-019-00534-5)
3. Mo Q, Ma Z, Wang G, Jia C, Niu L, Zhou L. The pattern of stressful life events prior to suicide among the older adults in rural China: a national case-control psychological autopsy study. *BMC Geriatr*. 2020;20(1):473. doi: [10.1186/s12877-020-01874-4](https://doi.org/10.1186/s12877-020-01874-4)
4. Liu RT, Miller I. Life events and suicidal ideation and behavior: A systematic review. *Clinical Psychology Review*. 2014;34:181–192. doi: [10.1016/j.cpr.2014.01.006](https://doi.org/10.1016/j.cpr.2014.01.006)
5. МКБ. Международная классификация болезней, 10-й пересмотр. Психические расстройства и расстройства поведения. Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации, М.: Российское общество психиатров, 1998. ICD. International Classification of Diseases 10th Revision. Class V(F) adapted for Russian Federation M.: Russian Psychiatric association, 1998. (In Russ.).
6. Brewin CR, Rose S, Andrews B, Green J, Tata P, McEvedy C, Turner S, Foa EB. Brief screening instrument for post-traumatic stress disorder. *Br J Psychiatry*. 2002;181:158–162. doi: [10.1017/s0007125000161896](https://doi.org/10.1017/s0007125000161896)
7. Васильева АВ. Посттравматическое стрессовое расстройство в центре международных исследований: от «солдатского сердца» к МКБ-11. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2022;122(10):72–81. doi: [10.17116/jnevro202212210172](https://doi.org/10.17116/jnevro202212210172)
Vasileva AV. Post-traumatic stress disorder in the focus of international research: from soldier heart to ICD-11. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry/Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2022;122(10):72–81. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro202212210172](https://doi.org/10.17116/jnevro202212210172)
8. Васильева АВ, Караваева ТА, Лукошкина ЕП, Радионов ДС. Основные подходы к диагностике и терапии посттравматического стрессового расстройства. *Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2022;56(4):107–111. doi: [10.31363/2313-7053-2022-4-107-111](https://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-4-107-111)
Vasileva AV, Karavaeva TA, Lukoshkina EP, Radionov DS. Basic approaches to the diagnosis and therapy of post-traumatic stress disorder. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2022;56(4):107–111. (In Russ.) doi: [10.31363/2313-7053-2022-4-107-111](https://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-4-107-111)
9. Bentley KH, Franklin JC, Ribeiro JD, Kleiman EM, Fox KR, Nock MK. Anxiety and its disorders as risk factors for suicidal thoughts and behaviors: a meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*. 2016;43:30–46. doi: [10.1016/j.cpr.2015.11.008](https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.11.008)
10. Kryszynska K, Lester D. Post-traumatic stress disorder and suicide risk: a systematic review. *Arch Suicide Res*. 2010;14(1):1–23. doi: [10.1080/13811110903478997](https://doi.org/10.1080/13811110903478997)
11. Fox V, Dalman C, Dal H, Hollander A-C, Kirkbride JB, Pitman A. Suicide risk in people with post-traumatic stress disorder: A cohort study of 3.1 million people in Sweden. *J Affect Disord*. 2021;279:609–616. doi: [10.1016/j.jad.2020.10.009](https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.10.009)
12. Kilpatrick DG, Resnick HS, Milanak ME, Miller MW, Keyes KM, Friedman MJ. National estimates of exposure to traumatic events and PTSD prevalence using DSM-IV and DSM-5 criteria. *J Trauma Stress*. 2013;26(5):537–547. doi: [10.1002/jts.21848](https://doi.org/10.1002/jts.21848)
13. Van Ameringen M, Mancini C, Patterson B. The impact of changing diagnostic criteria in posttraumatic stress disorder in a Canadian epidemiologic sample. *J Clin Psychiatry*. 2011;72(8):1034–1041. doi: [10.4088/JCP.09m05700](https://doi.org/10.4088/JCP.09m05700)
14. Zhou YG, Shang ZL, Zhang F, Wu LL, Sun LN, Jia YP, Yu HB, Liu WZ. PTSD: Past, present and future implications for China. *Chin J Traumatol*. 2021;24(4):187–208. doi: [10.1016/j.cjtee.2021.04.011](https://doi.org/10.1016/j.cjtee.2021.04.011)
15. Bachmann S. Epidemiology of suicide and the psychiatric perspective. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;15(7):1425. doi: [10.3390/ijerph15071425](https://doi.org/10.3390/ijerph15071425)
16. Nock MK, Borges G, Bromet EJ, Alonso J, Angermeyer M, Beautrais A, Bruffaerts R, Chiu WT, de Girolamo G, Gluzman S, de Graaf R, Gureje O, Haro JM, Huang Y, Karam E, Kessler RC, Lepine JP, Levinson D, Medina-Mora ME, Ono Y, Posada-Villa J, Williams DR. Cross-National prevalence and risk factors for suicidal ideation, plans, and attempts. *Br J Psychiatry*. 2008;192:98–105. doi: [10.1192/bjp.bp.107.040113](https://doi.org/10.1192/bjp.bp.107.040113)
17. Gradus JL, Qin P, Lincoln AK, Miller M, Lawler E, Sørensen HT, Lash TL. Posttraumatic stress disorder and completed suicide. *Am J Epidemiol*. 2010;171(6):721–727. doi: [10.1093/aje/kwp456](https://doi.org/10.1093/aje/kwp456)
18. Gradus JL, Antonsen S, Svensson E, Lash TL, Resick PA, Hansen JG. Trauma, comorbidity, and mortality following diagnoses of severe stress and adjustment disorders: a nationwide cohort study. *Am J Epidemiol*. 2015;182(5):451–458. doi: [10.1093/aje/kwv066](https://doi.org/10.1093/aje/kwv066)
19. Bernal M, Haro JM, Bernert S, Brugha T, de Graaf R, Bruffaerts R, Lépine JP, de Girolamo G, Vilagut G, Gasquet I, Torres IV, Kovess V, Heider D, Neeleman J, Kessler R, Alonso J. Risk factors for suicidality in Europe: Results from the ESEMED study. *J Affect Disord*. 2007;101(1–3):27–34. doi: [10.1016/j.jad.2006.09.018](https://doi.org/10.1016/j.jad.2006.09.018)
20. Davidson JRT, Hughes D, Blazer DG, George LK. Post-traumatic stress disorder in the community: an epidemiological study. *Psychol Med*. 1992;21:713–721. doi: [10.1017/s0033291700022352](https://doi.org/10.1017/s0033291700022352)
21. Cogle JR, Resnick H, Kilpatrick DG. PTSD, depression, and their comorbidity in relation to suicidality: cross-sectional and prospective analyses of a national probability sample of women. *Depress Anxiety*. 2009;26(12):1151–1157. doi: [10.1002/da.20621](https://doi.org/10.1002/da.20621)
22. Panagioti M, Gooding PA, Tarrier N. A meta-analysis of the association between posttraumatic stress disorder and suicidality: the role of comorbid

- depression. *Compr Psychiatry*. 2012;53(7):915–930. doi: [10.1016/j.comppsy.2012.02.009](https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2012.02.009)
23. Selaman ZM, Chartrand HK, Bolton JM, Sareen J. Which symptoms of post-traumatic stress disorder are associated with suicide attempts? *J Anxiety Disord*. 2014;28(2):246–251. doi: [10.1016/j.janxdis.2013.12.005](https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2013.12.005)
 24. LeBouthillier DM, McMillan KA, Thibodeau MA, Asmundson GJ. Types and number of traumas associated with suicidal ideation and suicide attempts in PTSD: Findings from a U.S. Nationally Representative Sample. *J Trauma Stress*. 2015;28(3):183–190. doi: [10.1002/jts.22010](https://doi.org/10.1002/jts.22010)
 25. Gates MA, Holowka DW, Vasterling JJ, Keane TM, Marx BP, Rosen RC. Posttraumatic stress disorder in veterans and military personnel: epidemiology, screening, and case recognition. *Psychol Serv*. 2012;9(4):361–382. doi: [10.1037/a0027649](https://doi.org/10.1037/a0027649)
 26. Тарабрина НВ. Психология посттравматического стресса. М.: Когито-Центр. 2009. Tarabrina NV Psychology of post-traumatic stress. М.: Cogito-Center. 2009. (In Russ.).
 27. Murthy RS, Lakshminarayana R. Mental health consequences of war: a brief review of research findings. *World Psychiatry*. 2006;5:25–30.
 28. Rytwinski NK, Scur MD, Feeny NC, Youngstrom EA. The co-occurrence of major depressive disorder among individuals with posttraumatic stress disorder: a meta-analysis. *J Trauma Stress*. 2013;26(3):299–309. doi: [10.1002/jts.21814](https://doi.org/10.1002/jts.21814)
 29. Allen JP, Crawford EF, Kudler H. Nature and treatment of comorbid alcohol problems and post traumatic stress disorder among American military personnel and veterans. *Alcohol Res*. 2016;38(1):133–140.
 30. McCauley JL, Killeen T, Gros DF, Brady KT, Back SE. Post-traumatic stress disorder and co-occurring substance use disorders: Advances in assessment and treatment. *Clin Psychol (New York)*. 2012;19(3):10.1111/cpsp.12006. doi: [10.1111/cpsp.12006](https://doi.org/10.1111/cpsp.12006)
 31. Шамрей ВК, Нечипоренко ВВ, Лыткин ВМ, Курасов ЕС, Зун СА, Баразенко КВ. О постбоевых личностных изменениях у ветеранов локальных войн. *Известия Российской военно-медицинской академии*. 2020;39(S3–4):185–192. Shamrey VK, Nechiporenko VV, Litkin VM, Kurasov ES, Zun SA, Barazenko KV. About post-combat personal changes in veterans of local wars. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2020;39(S3–4):185–192. (In Russ.).
 32. Rozanov VA, Carli V. Suicide among war veterans. *Int J Environ Res Public Health*. 2012;9(7):2504–2519. doi: [10.3390/ijerph9072504](https://doi.org/10.3390/ijerph9072504)
 33. Holliday R, Borges LM, Stearns-Yoder K-A, Hoffberg AS, Brenner LA, Monteith LL. Posttraumatic stress disorder, suicidal ideation, and suicidal self-directed violence among U.S. military personnel and veterans: A systematic review of the literature from 2010 to 2018. *Front Psychol*. 2020;11:1998. doi: [10.3389/fpsyg.2020.01998](https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.01998)
 34. Ejdesgaard BA, Zøllner L, Jensen BF, Jørgensen HO, Kähler H. Risk and protective factors for suicidal ideation and suicide attempts among deployed Danish soldiers from 1990 to 2009. *Military Medicine*. 2015;180(1):61–67. doi: [10.7205/MILMED-D-13-00353](https://doi.org/10.7205/MILMED-D-13-00353)
 35. Rozanov VA. Suicides in military settings. In: Oxford Textbook of Suicidology and Suicide Prevention. D. Wasserman (Ed). 2nd Edition. Oxford University Press, 2021:215–226.
 36. Livingston WS, Fargo JD, Gundlapalli AV, Brignone E, Blais RK. Comorbid PTSD and depression diagnoses mediate the association of military sexual trauma and suicide and intentional self-inflicted injury in VHA-enrolled Iraq/Afghanistan veterans, 2004–2014. *J Affect Disorders*. 2020;274:1184–1190. doi: [10.1016/j.jad.2020.05.024](https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.05.024)
 37. Holliday R, Hoffmire CA, Martin WB, Hoff RA, Monteith LL. Associations between justice involvement and PTSD and depressive symptoms, suicidal ideation, and suicide attempt among post-9/11 veterans. *Psychol Trauma: Theory, Research, Practice and Policy*. 2021;13(7):730–739. doi: [10.1037/tra0001038](https://doi.org/10.1037/tra0001038)
 38. Joiner T. Why people die by suicide. Harvard University Press, Cambridge. 2005.
 39. Rozanov VA, Frančišković T, Marinić I. Macarenco M-M, Letica-Crepulja M, Mužinić L, Jayatunge R, Sisask M, Vevera J, Wiederhold B, Wiederhold M, Miller J, Pagkalos G. Mental health consequences of war conflicts. In: Afzal Javed, Kostas N. Fountoulakis (eds). *Advances in Psychiatry*. 2018;4:281–304.
 40. Anestis MD, Bryan CJ, Cornette MM, Joiner TE. Understanding suicidal behavior in the military: an evaluation of Joiner's interpersonal-psychological theory of suicidal behavior in two case studies of active duty post-deployers. *J Ment Health Couns*. 2009;31:60–75. doi: [10.17744/MEHC.31.1.U394H1470248844N](https://doi.org/10.17744/MEHC.31.1.U394H1470248844N)
 41. Lusk J, Brenner LA, Betthausen LM, Terrio H, Scher AI, Schwab K, Poczwardowski A. A qualitative study of potential suicide risk factors among Operation Iraqi Freedom/Operation Enduring Freedom soldiers returning to the continental United States (CONUS). *J clin psychology*. 2015;71(9):843–855. doi: [10.1002/jclp.22164](https://doi.org/10.1002/jclp.22164)
 42. Netto LR, Cavalcanti-Ribeiro P, Pereira JL, Nogueira JF, Santos LL, Lira SB, Guedes GM, Teles CA, Trauma, Anxiety Disorders Study Group (TADSG)-UFBA, Koenen KC, Quarantini LC. Clinical and socio-demographic characteristics of college students exposed to traumatic experiences: a census of seven college institutions in Northeastern Brazil. *Plos One*. 2013;8(11):e78677. doi: [10.1371/journal.pone.0078677](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0078677)
 43. Lira SB, Vieira F, Cavalcanti DE, Souza-Marques B, Netto LR, Correia-Melo FS, Leal GC, Pereira JL, Santos LL, Guedes GM, Teles CA, Cardoso TA, Miranda-Scippa Â, Kapczinski F, Lacerda ALT, Koenen KC, Turecki G, Quarantini LC. Suicide attempt, impulsivity, and exposure

- to trauma in college students. *Braz J Psychiatry/Revista brasileira de psiquiatria (Sao Paulo, Brazil)*. 1999; 2022;44(3):279–288. doi: [10.1590/1516-4446-2021-2175](https://doi.org/10.1590/1516-4446-2021-2175)
44. Carmassi C, Bertelloni CA, Dell’Oste V, Luperini C, Marazziti D, Rossi R, Dell’Osso L. PTSD and suicidal behaviors among L’Aquila 2009 earthquake young survivors. *Front Public Health*. 2021;9:590753. doi: [10.3389/fpubh.2021.590753](https://doi.org/10.3389/fpubh.2021.590753)
 45. Klonsky ED, May AM. The Three-Step Theory (3ST): A new theory of suicide rooted in the “Ideation-to-Action” framework. *International Journal of Cognitive Therapy*. 2015;8(2):114–129. doi: [10.1521/ijct.2015.8.2.114](https://doi.org/10.1521/ijct.2015.8.2.114)
 46. Meichenbaum D. Stress inoculation training: a preventative and treatment approach. In: Lehrer PM, Woolfolk RL and Sime WS (eds) *Principles and Practice of stress management*. (3rd edition). Guilford Press. 2007.
 47. Шмырева ОИ. Психотехники подготовки к бою. *Международный научно-исследовательский журнал*. 2020;7(2):110–113. doi: [10.23670/IRJ.2020.97.7.055](https://doi.org/10.23670/IRJ.2020.97.7.055)
Shmyreva OI. Psychotechnics used in the preparation for a fight. *Meždunarodnyj naučno-issledovatel’skij žurnal (International Research Journal)*. 2020;7(2):110–113. doi: [10.23670/IRJ.2020.97.7.055](https://doi.org/10.23670/IRJ.2020.97.7.055)
 48. Noor N, Pao C, Dragomir-Davis M, Tran J, Arbona C. PTSD symptoms and suicidal ideation in US female firefighters. *Occup Med (Lond)*. 2019;69(8–9):577–585. doi: [10.1093/occmed/kqz057](https://doi.org/10.1093/occmed/kqz057)
 49. Stanley IH, Hom MA, Spencer-Thomas S, Joiner TE. Examining anxiety sensitivity as a mediator of the association between PTSD symptoms and suicide risk among women firefighters. *J Anxiety Disord*. 2017;50:94–102. doi: [10.1016/j.janxdis.2017.06.003](https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2017.06.003)
 50. Андреева МТ, Караваева ТА. Выявление и характеристики посттравматического стрессового расстройства у пациентов с рассеянным склерозом. *Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2020;(3):50–57. doi: [10.31363/2313-7053-2020-3-50-57](https://doi.org/10.31363/2313-7053-2020-3-50-57)
Andreeva MT, Karavaeva TA. Identification and characteristics of post-traumatic stress disorder in patients with multiple sclerosis. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2020;(3):50–57. (In Russ.). doi: [10.31363/2313-7053-2020-3-50-57](https://doi.org/10.31363/2313-7053-2020-3-50-57)
 51. Любов ЕБ, Магурдумова ЛГ. Суицидальное поведение и рак. Часть I. Эпидемиология и факторы риска. *Суицидология*. 2015;6(4):3–21.
Lyubov EB, Magurdumova LG. Suicidal behavior in cancer. Part I: Epidemiology and risk factors. *Suicidology*. 2015;6(4):3–21. (In Russ.).
 52. Brown LA, Majeed I, Mu W, McCann J, Durborow S, Chen S, Blank MB. Suicide risk among persons living with HIV. *AIDS Care*. 2021;33(5):616–622. doi: [10.1080/09540121.2020.1801982](https://doi.org/10.1080/09540121.2020.1801982)
 53. Read JP, Merrill JE, Griffin MJ, Bachrach RL, Khan SN. Posttraumatic stress symptoms and alcohol problems: self-medication or trait vulnerability? *Am J Addict*. 2014;23(2):108–116. doi: [10.1111/j.1521-0391.2013.12075.x](https://doi.org/10.1111/j.1521-0391.2013.12075.x)
 54. Kearns NT, Cloutier RM, Carey C, Contractor AA., Blumenthal H. Alcohol and marijuana polysubstance use: comparison of PTSD symptom endorsement and severity patterns. *Cannabis (Research Society on Marijuana)*. 2019;2(1):39–52. doi: [10.26828/cannabis.2019.01.004](https://doi.org/10.26828/cannabis.2019.01.004)
 55. Auerbach RP, Pagliaccio D, Kirshenbaum JS. Anhedonia and suicide. *Curr Top Behav Neurosci*. 2022;58:443–464. doi: [10.1007/7854_2022_358](https://doi.org/10.1007/7854_2022_358)
 56. Skumlien M, Mokrysz C, Freeman TP, Valton V, Wall MB, Bloomfield M, Lees R, Borissova A, Petrilli K, Giugliano M, Clisu D, Langley C, Sahakian BJ, Curran HV, Lawn W. Anhedonia, apathy, pleasure, and effort-based decision-making in adult and adolescent cannabis users and controls. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2023;26(1):9–19. doi: [10.1093/ijnp/pyac056](https://doi.org/10.1093/ijnp/pyac056)
 57. Harris KM, McLean JP, Sheffield J, Jobes D. The internal suicide debate hypothesis: exploring the life versus death struggle. *Suicide Life Threat Behav*. 2010;40(2):181–192. doi: [10.1521/suli.2010.40.2.181](https://doi.org/10.1521/suli.2010.40.2.181)
 58. Зотов ПБ. Факторы антисуицидального барьера в психотерапии суицидального поведения лиц разных возрастных групп. *Суицидология*. 2013;4(2):58–63.
Zotov PB. Antisocial factors barrier in the psychotherapy of suicidal behavior of persons of different age groups. *Suicidology*. 2013;4(2):58–63. (In Russ.).
 59. Nes LS. Optimism, Pessimism, and Stress. In: *Stress: concepts, cognition, emotion, and behavior*. G. Fink (Ed). Academic Press. 2016:405–412.
 60. Silver RC, Holman EA, Andersen JP, Poulin M, McIntosh DN, Gil-Rivas V. Mental- and physical-health effects of acute exposure to media images of the September 11, 2001, attacks and the Iraq War. *Psychol Sci*. 2013;24(9):1623–1634. doi: [10.1177/0956797612460406](https://doi.org/10.1177/0956797612460406)
 61. Paslakis G, Graap H, Erim Y. Media Exposure and posttraumatic Belastungsstörung: Übersicht und Implikationen für die therapeutische Behandlung [Media Exposure and Posttraumatic Stress Disorder: Review and Implications for Psychotherapy]. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*. 2015;65(11):405–411. doi: [10.1055/s-0035-1549962](https://doi.org/10.1055/s-0035-1549962)
 62. Blanchard EB, Kuhn E, Rowell DL, Hickling EJ, Wittrock D, Rogers RL, Johnson MR, Steckler DC. Studies of the vicarious traumatization of college students by the September 11th attacks: effects of proximity, exposure and connectedness. *Behav Res Ther*. 2004;42(2):191–205. doi: [10.1016/S0005-7967\(03\)00118-9](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(03)00118-9)
 63. Jones NM, Wojcik SP, Sweeting J, Silver RC. Tweeting negative emotion: An investigation of Twitter data in the aftermath of violence on college campuses. *Psychol methods*. 2016;21(4):526–541. doi: [10.1037/met0000099](https://doi.org/10.1037/met0000099)

64. Neria Y, Sullivan GM. Understanding the mental health effects of indirect exposure to mass trauma through the media. *JAMA*. 2011;306(12):1374–1375. doi: [10.1001/jama.2011.1358](https://doi.org/10.1001/jama.2011.1358)
65. Rozanov VA, Rutz W. Psychological trauma through Mass Media: implications for a current “Pandemic-Infodemic” situation (A narrative review). *World Soc Psychiatry*. 2021;3:77–86. doi: [10.4103/wsp.wsp_90_20](https://doi.org/10.4103/wsp.wsp_90_20)
66. Екимова ВИ, Розенова МИ, Литвинова АВ, Котенева АВ. Травматизация страхом: психологические последствия пандемии COVID-19. *Современная зарубежная психология*. 2021;10(1):27–38. Ekimova VI, Rozenova MI, Litvinova AV, Koteneva AV. The Fear Traumatization: Psychological Consequences of COVID-19 Pandemic. *Journal of Modern Foreign Psychology*. 2021;10(1):27–38. (In Russ.).
67. Pirkis J, Gunnell D, Shin S, Del Pozo-Banos M, Arya V, Analuisa Aguilar P, Appleby L, Yasir Arafat SM, Arensman E, Ayuso-Mateos JL, Balhara YPS, Bantjes J, Baran A, Behera C, Bertolote J, Borges G, Bray M, Brečić P, Caine E, Calati R, Carli, Castelpietra G, Chan LF, Chang S-S, Colchester D, Coss-Guzmán M, Crompton D, Čurković M, Dandona R, De Jaegere E, De Leo D, Deisenhammer EA, Dwyer J, Erlangsen A, Faust JS, Fornaro M, Fortune S, Garrett A, Gentile G, Gerstner R, Gilissen R, Gould M, Gupta SM, Hawton K, Holz F, Kamenshchikov I, Kapur N, Kasal A, Khan M, Kirtley OJ, Knipe D, Kölves K, Kölzer SC, Krivda H, Leske S, Madeddu F, Marshall A, Memon A, Mittendorfer-Rutz E, Nestadt P, Neznanov N, Niederkrotenthaler T, Nielsen E, Nordentoft M, Oberlacher H, O’Connor RC, Papsdorf R, Partonen T, Phillips MR, Platt S, Portzky G, Psota G, Qin P, Radeloff D, Reif A, Reif-Leonhard C, Rezaeian M, Román-Vázquez N, Roskar S, Rozanov V, Sara G, Scavacini K, Schneider B, Semenova N, Sinyor M, Tambuzzi S, Townsend E, Ueda M, Wasserman D, Webb RT, Winkler P, Yip PSF, Zalsman G, Zoja R, John A, Spittal MJ. Suicide numbers during the first 9–15 months of the COVID-19 pandemic compared with pre-existing trends: An interrupted time series analysis in 33 countries. *eClinicalMedicine*. 2022;51:101573. doi: [10.1016/j.eclinm.2022.101573](https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2022.101573)
68. Wasserman D, Iosue M, Wuestefeld A, Carli V. Adaptation of evidence-based suicide prevention strategies during and after the COVID-19 pandemic. *World Psychiatry*. 2020;19:294–306. doi: [10.1002/wps.20801](https://doi.org/10.1002/wps.20801)
69. Niederkrotenthaler T, Braun M, Pirkis J, Till B, Stack S, Sinyor M, Tran US, Voracek M, Cheng Q, Arendt F, Scherr S, Yip PSF, Spittal MJ. Association between suicide reporting in the media and suicide: systematic review and meta-analysis. *BMJ (Clinical research ed.)*. 2020;368:m575. doi: [10.1136/bmj.m575](https://doi.org/10.1136/bmj.m575)
70. Пашковский ВЭ, Добровольская АЕ, Софронов АГ, Прокопович ГА. Клинические особенности и оценка уровня тяжести суицида у лиц, совершивших суицидальные попытки отравления. *Суицидология*. 2015;6(1):32–41. Pashkovskiy VE, Dobrovolskaya AE, Sofronov AG, Prokopovich GA. Clinical features and assessment of suicide severity among persons having attempted suicide through poisoning. *Suicidology*. 2015;6(1):32–41. (In Russ.).
71. Rozanov VA. Psychosocial and psychiatric factors associated with expected fatality during suicide attempt in men and women. *Consortium Psychiatricum*. 2022;3(2):48–59. doi: [10.17816/CP161](https://doi.org/10.17816/CP161)
72. Park S, Lee Y, Youn T, Kim BS, Park JI, Kim H, Lee HC, Hong JP. Association between level of suicide risk, characteristics of suicide attempts, and mental disorders among suicide attempters. *BMC Public Health*. 2018;18(1):477. doi: [10.1186/s12889-018-5387-8](https://doi.org/10.1186/s12889-018-5387-8)
73. Stanley IH, Marx BP, Keane TM, Vujanovic AA. PTSD symptoms among trauma-exposed adults admitted to inpatient psychiatry for suicide-related concerns. *J Psychiatr Res*. 2021;133:60–66. doi: [10.1016/j.jpsy-chires.2020.12.001](https://doi.org/10.1016/j.jpsy-chires.2020.12.001)
74. Carmassi C, Bertelloni CA, Dell’Oste V, Foghi C, Diadema E, Cordone A, Pedrinelli V, Dell’Osso L. Post-traumatic stress burden in a sample of hospitalized patients with bipolar disorder: Which impact on clinical correlates and suicidal risk? *J Affect Disorders*. 2020;262:267–272. doi: [10.1016/j.jad.2019.10.044](https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.10.044)
75. Jakšić N, Margetić BA, Marčinko D. Comorbid depression and suicide ideation in patients with combat-related PTSD: The role of temperament, character, and trait impulsivity. *Psychiatria Danubina*. 2017;29(1):51–59.
76. Creamer M, Burgess P, McFarlane AC. Post-traumatic stress disorder: Findings from the Australian national survey of mental health and well-being. *Psychol Med*. 2001;31(7):1237–1247. doi: [10.1017/s0033291701004287](https://doi.org/10.1017/s0033291701004287)
77. Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1995;52(12):1048–1060. doi: [10.1001/archpsyc.1995.03950240066012](https://doi.org/10.1001/archpsyc.1995.03950240066012)
78. Tarrier N, Sommerfield C, Pilgrim H, Faragher B. Factors associated with outcome of cognitive-behavioural treatment of chronic post-traumatic stress disorder. *Behav Res Ther*. 2000;38(2):191–202. doi: [10.1016/s0005-7967\(99\)00030-3](https://doi.org/10.1016/s0005-7967(99)00030-3)
79. Tyrer P, Baldwin D. Generalised anxiety disorder. *Lancet*. 2006;16(9553):2156–2166. doi: [10.1016/S0140-6736\(06\)69865-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)69865-6)
80. Залуцкая НМ. Генерализованное тревожное расстройство: современные теоретические модели и подходы к диагностике и терапии. Часть 1. *Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2014;3:80–89. Zalutskaya NM. Generalized anxiety disorder: Current theoretical models and approaches to diagnosis and therapy. Part 1. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2014;3:80–89. (In Russ.).
81. Posner K, Oquendo MA, Gould M, Stanley B, Davies M. Columbia classification algorithm of suicide

- assessment (C-CASA): classification of suicidal events in the FDA's pediatric suicidal risk analysis of antidepressants. *Am J Psychiatry*. 2007;164(7):1035–1043. doi: [10.1176/ajp.2007.164.7.1035](https://doi.org/10.1176/ajp.2007.164.7.1035)
82. Spitzer RL, Kroenke K, Williams JB, Löwe B. A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Arch Intern Med*. 2006;166(10):1092–1097. doi: [10.1001/archinte.166.10.1092](https://doi.org/10.1001/archinte.166.10.1092)
83. Ressler KJ, Berretta S, Bolshakov VY, Rosso IM, Meloni EG, Rauch SL, Carlezon Jr WA. Post-traumatic stress disorder: clinical and translational neuroscience from cells to circuits. *Nat Rev Neurol*. 2022;18(5):273–288. doi: [10.1038/s41582-022-00635-8](https://doi.org/10.1038/s41582-022-00635-8)
84. de Kloet ER, Joëls M, Holsboer F. Stress and the brain: from adaptation to disease. *Nature Reviews Neuroscience*. 2005;6:463–475. doi: [10.1038/nrn1683](https://doi.org/10.1038/nrn1683)
85. Nursey J, Phelps AJ. Stress, Trauma, and Memory in PTSD. In: Stress: Concepts, Cognition, Emotion, and Behavior. G. Fink (Ed). Academic Press. 2016:169–176.
86. Фаустова АГ. Современные представления о генетических маркерах посттравматического стрессового расстройства. *Клиническая и специальная психология*. 2021;10(1):61–79. doi: [10.17759/cpse.2021100104](https://doi.org/10.17759/cpse.2021100104)
- Faustova AG. Current views on the genetic markers of post-traumatic stress disorder. *Clinical Psychology and Special Education*. 2021;10(1):61–79. (In Russ.). doi: [10.17759/cpse.2021100104](https://doi.org/10.17759/cpse.2021100104)
87. Фаустова АГ, Юров ИЮ. Эпигенетические и геномные механизмы в патогенезе посттравматического стрессового расстройства (обзор). *Научные результаты биомедицинских исследований*. 2022;8(1):15–35. doi: [10.18413/2658-6533-2022-8-1-0-2](https://doi.org/10.18413/2658-6533-2022-8-1-0-2)
- Faustova AG, Iourov IY. Epigenetic and genomic mechanisms in the pathogenesis of posttraumatic stress disorder (review). *Research Results in Biomedicine*. 2022;8(1):15–35. (In Russ.). doi: [10.18413/2658-6533-2022-8-1-0-2](https://doi.org/10.18413/2658-6533-2022-8-1-0-2)
88. Mann JJ. Neurobiology of suicidal behavior. *Nat Rev*. 2003;4:819–828.
89. Wasserman D. A stress-vulnerability model and the development of the suicidal process. In: Wasserman D, ed. Understanding Suicidal Behaviour. Chichester: Wiley; 2001:76–93.
90. Van Heeringen K. A stress-diathesis model of suicidal behavior. *Crisis*. 2000;21:192.
91. O'Connor RC, Nock MK. The psychology of suicidal behaviour. *Lancet Psychiatry*. 2014;1(1):73–85. doi: [10.1016/S2215-0366\(14\)70222-6](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(14)70222-6)
92. Nugent NR, Amstadter AB, Koenen KC. Genetics of post-traumatic stress disorder: Informing clinical conceptualizations and promoting future research. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2008;148C(2):127–132. doi: [10.1002/ajmg.c.30169](https://doi.org/10.1002/ajmg.c.30169)
93. Nisar S, Bhat AA, Hashem S, Syed N, Yadav SK, Uddin S, Fakhro K, Bagga P, Thompson P, Reddy R, Frenneaux MP, Haris M. Genetic and neuroimaging approaches to understanding post-traumatic stress disorder. *Int J Mol Sci*. 2020;21:4503. doi: [10.3390/ijms21124503](https://doi.org/10.3390/ijms21124503)
94. Heeringen van C, Bijttebier S, Godfrin K. Suicidal brains: a review of functional and structural brain studies in association with suicidal behavior. *Neurosci Biobehav Rev*. 2011;35:688–698. doi: [10.1016/j.neubiorev.2010.08.007](https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.08.007)
95. Shalev A, Porta G, Biernesser C, Zelazny J, Walker-Payne M, Melhem N, Brent D. Cortisol response to stress as a predictor for suicidal ideation in youth. *J Affect Disord*. 2019;257:10–16. doi: [10.1016/j.jad.2019.06.053](https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.06.053)
96. Melhem NM, Keilp JG, Porta G, Oquendo MA, Burke A, Stanley B, Cooper TB, Mann JJ, Brent DA. Blunted HPA axis activity in suicide attempters compared to those at high risk for suicidal behavior. *Neuropsychopharmacology*. 2016;41(6):1447–1456. doi: [10.1038/npp.2015.309](https://doi.org/10.1038/npp.2015.309)
97. Panagiotti M, Gooding PA, Pratt D, Tarrier N. An empirical investigation of suicide schemas in individuals with Posttraumatic Stress Disorder. *Psychiatry Res*. 2015;227(2–3):302–308. doi: [10.1016/j.psychres.2015.02.019](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.02.019)
98. Stanley IH, Boffa JW, Joiner TE. PTSD from a suicide attempt: Phenomenological and diagnostic considerations. *Psychiatry*. 2019;82(1):57–71. doi: [10.1080/00332747.2018.1485373](https://doi.org/10.1080/00332747.2018.1485373)
99. O'Connor SS, McClay MM, Powers J, Rotterman E, Comtois KA, Ellen Wilson J, Nicolson SE. Measuring the impact of suicide attempt posttraumatic stress. *Suicide Life Threat Behav*. 2021;51(4):641–645. doi: [10.1111/sltb.12733](https://doi.org/10.1111/sltb.12733)
100. Merz J, Schwarzer G, Gerger H. Comparative efficacy and acceptability of pharmacological, psychotherapeutic, and combination treatments in adults with posttraumatic stress disorder: A network meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2019;76(9):904–913. doi: [10.1001/jamapsychiatry.2019.0951](https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2019.0951)
101. Leichsenring F, Steinert C, Rabung S, Ioannidis JP. The efficacy of psychotherapies and pharmacotherapies for mental disorders in adults: an umbrella review and meta-analytic evaluation of recent meta-analyses. *World Psychiatry*. 2022;21:133–145. doi: [10.1002/wps.20941](https://doi.org/10.1002/wps.20941)
102. Schnurr PP, Friedman MJ, Engel CC, Foa EB, Shea MT, Chow BK, Resick PA, Thurston V, Orsillo SM, Haug R, Turner C, Bernardy N. Cognitive behavioral therapy for posttraumatic stress disorder in women: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2007;297(8):820–830. doi: [10.1001/jama.297.8.820](https://doi.org/10.1001/jama.297.8.820)
103. Watts BV, Schnurr PP, Mayo L, Young-Xu Y, Weeks WB, Friedman MJ. Meta-analysis of the efficacy of treatments for posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*. 2013;74(6):e541–550. doi: [10.4088/jcp.12r08225](https://doi.org/10.4088/jcp.12r08225)
104. Lewis C, Roberts NP, Andrew M, Starling E, Bisson JI. Psychological therapies for post-traumatic stress disorder in adults: systematic review and meta-analysis.

- Eur J Psychotraumatol.* 2020;11(1):1729633. doi: [10.1080/20008198.2020.1729633](https://doi.org/10.1080/20008198.2020.1729633)
105. Jacobs D, Baldessarini R, Conwell Y, Fawcett J, Horton L, Meltzer H. Practice guideline for the assessment and treatment of patients with suicidal behaviors. *Am J Psychiatry.* 2003;160(11 Suppl):1–60.
 106. Wasserman D, Rihmer Z, Rujescu D, Sarchiapone M, Sokolowski M, Titelman D, Zalsman G, Zemishlany Z, Carli V. The European Psychiatric Association (EPA) guidance on suicide treatment and prevention. *Eur Psychiatry* 2012;27:129–141. doi: [10.1016/j.eurpsy.2011.06.003](https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2011.06.003)
 107. Mann JJ, Michel CA, Auerbach RP. Improving suicide prevention through evidence-based strategies: A systematic review. *Am J Psychiatry.* 2021;178(7):611–624. doi: [10.1176/appi.ajp.2020.20060864](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2020.20060864)
 108. Linehan MM, Armstrong HE, Suarez A, Allmon D, Heard HL. Cognitive-behavioral treatment of chronically parasuicidal borderline patients. *Arch Gen Psychiatry.* 1991;48(12):1060–1064. doi: [10.1001/archpsyc.1991.01810360024003](https://doi.org/10.1001/archpsyc.1991.01810360024003)
 109. Bohus M, Kleindienst N, Hahn C, Müller-Engelmann M, Ludäscher P, Steil R, Fydrich T, Kuehner C, Resick PA, Stiglmayr C, Schmahl C, Priebe K. Dialectical behavior therapy for posttraumatic stress disorder (DBT-PTSD) compared with cognitive processing therapy (CPT) in complex presentations of PTSD in women survivors of childhood abuse: A randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry.* 2020;77(12):1235–1245. doi: [10.1001/jamapsychiatry.2020.2148](https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2020.2148)
 110. Wagner AW, Linehan MM. Applications of dialectical behavior therapy to posttraumatic stress disorder and related problems. In: V.M. Follette, J.I. Ruzek (Eds.). *Cognitive-behavioral therapies for trauma.* The Guilford Press. 2006:117–145.
 111. Harned MS, Korslund KE, Foa EB, Linehan MM. Treating PTSD in suicidal and self-injuring women with borderline personality disorder: development and preliminary evaluation of a Dialectical Behavior Therapy Prolonged Exposure Protocol. *Behav Res Ther.* 2012;50(6):381–386. doi: [10.1016/j.brat.2012.02.011](https://doi.org/10.1016/j.brat.2012.02.011)
 112. Brown GK, Ten Have T, Henriques GR, Xie SX, Hollander JE, Beck AT. Cognitive therapy for the prevention of suicide attempts: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2005;294(5):563–570. doi: [10.1001/jama.294.5.563](https://doi.org/10.1001/jama.294.5.563)
 113. Rudd MD, Bryan CJ, Wertenberger EG, Peterson AL, Young-McCaughan S, Mintz J, Williams SR, Arne KA, Breitbart J, Delano K, Wilkinson E, Bruce TO. Brief cognitive-behavioral therapy effects on post-treatment suicide attempts in a military sample: results of a randomized clinical trial with 2-year follow-up. *Am J Psychiatry.* 2015;172(5):441–449. doi: [10.1176/appi.ajp.2014.14070843](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2014.14070843)
 114. Cryer L, Beutler L. Group therapy: an alternative treatment approach for rape victims. *J Sex Marital Ther.* 1980;6(1):40–46. doi: [10.1080/00926238008404244](https://doi.org/10.1080/00926238008404244)
 115. Hollander E, Tracy KA, Swann AC, Coccaro EF, McElroy SL, Wozniak P, Sommerville KW, Nemeroff CB. Divalproex in the treatment of impulsive aggression: efficacy in cluster B personality disorders. *Neuropsychopharmacology.* 2003;28(6):1186–1197. doi: [10.1038/sj.npp.1300153](https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300153)
 116. Tucker P, Trautman RP, Wyatt DB, Thompson J, Wu SC, Capece JA, Rosenthal NR. Efficacy and safety of topiramate monotherapy in civilian posttraumatic stress disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychiatry.* 2007;68(2):201–206. doi: [10.4088/jcp.v68n0204](https://doi.org/10.4088/jcp.v68n0204)
 117. Hertzberg MA, Butterfield MI, Feldman ME, Beckham JC, Sutherland SM, Connor KM, Davidson JR. A preliminary study of lamotrigine for the treatment of posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry.* 1999;45(9):1226–1229. doi: [10.1016/s0006-3223\(99\)00011-6](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(99)00011-6)
 118. Castle DJ, Starcevic V. The post-traumatic syndromes. In: Stress: concepts, cognition, emotion, and behavior. J. Fink (Ed.). Academic Press. 2016:213–218.

Сведения об авторах

Всезлод Анато́льевич Розанов, доктор медицинских наук, профессор, кафедра психологии здоровья и отклоняющегося поведения, факультет психологии, ФГБУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»; главный научный сотрудник, отделение лечения пограничных психических расстройств и психотерапии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-9641-7120> v.rozanov@spbu.ru

Татьяна Артуровна Караваева, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, руководитель отделения, отделение лечения пограничных психических расстройств и психотерапии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России; профессор кафедры, кафедра 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, научный отдел инновационных методов терапевтической онкологии и реабилитации, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Петрова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-8798-3702>

tania_kar@mail.ru

Анна Владимировна Васильева, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, отделение лечения пограничных психических расстройств и психотерапии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России; профессор, кафедра психотерапии и сексологии, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-5116-836X>

annavdoc@yahoo.com

Дмитрий Сергеевич Радионов, младший научный сотрудник, отделение лечения пограничных психических расстройств и психотерапии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-9020-3271>

dumradik@mail.ru

Information about the authors

Vsevolod A. Rozanov, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Department of Health Psychology and Deviant Behaviours, Department of Psychology, "Saint Petersburg State University"; Chief Scientist, Department for the Treatment of Borderline Mental Disorders and Psychotherapy, V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology of the Ministry of Health of Russia, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-9641-7120>

v.rozanov@spbu.ru

Tatiana A. Karavaeva, Dr. of Sci. (Med.), Chief Scientist, Head of the Department, Department for the Treatment of Borderline Mental Disorders and Psychotherapy, V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology of the Ministry of Health of Russia; Professor at the Chair of Medical Psychology and Psychophysiology, "Saint Petersburg State University"; Professor at the Chair of General and Applied Psychology with courses in biomedical disciplines and pedagogy, Saint Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Health of Russia; Leading 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 Russia, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-8798-3702>

tania_kar@mail.ru

Anna V. Vasileva, Dr. of Sci. (Med.), Chief Scientist, the Department for the Treatment of Borderline Mental Disorders and Psychotherapy of V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology of the Ministry of Health of Russia; Professor, Chair of Psychotherapy and Sexology, North-Western State Medical University. I.I. Mechnikov of the Ministry of Health of Russia, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-5116-836X>

annavdoc@yahoo.com

Dmitriy S. Radionov, Junior Researcher, Department for Treatment of Borderline Mental Disorders and Psychotherapy, National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev of the Ministry of Health of Russia, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-9020-3271>

dumradik@mail.ru

Авторы сообщают об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interests.

Дата поступления 15.03.2023
Received 15.03.2023

Дата рецензии 08.07.2023
Revised 08.07.2023

Дата принятия 25.09.2023
Accepted for publication 25.09.2023

Импульсивность: особенности формирования и влияние на психическую патологию

Анна Сергеевна Зинькевич, Мария Анатольевна Омельченко
ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Анна Сергеевна Зинькевич, Zinkevich_26.02@mail.ru

Резюме

Обоснование: импульсивность, одна из ключевых проблем юношеской психиатрии, приобретает все большую актуальность, что связано с существенным вкладом патологии этого круга в структуру психических расстройств. **Цель:** анализ публикаций о месте импульсивности в психической патологии, ее клинических проявлениях, связи с психопатологическими образованиями, прогностическом значении в отношении дальнейшего течения и исходов психических заболеваний. **Материал и методы:** по ключевым словам «импульсивность», «агрессия», «юношеский возраст», «депрессивное расстройство», «заболевания шизофренического спектра» проведен поиск публикаций в базах Medline/PubMed, Scopus, Web of Science, РИНЦ и других источниках. **Результаты:** импульсивность является многомерным феноменом, не имеющим нозологической специфичности, однако обладающим высоким потенциалом к модифицирующему влиянию на степень выраженности и особенности психопатологических симптомов. Импульсивность отчетливо коррелирует с более тяжелым клиническим течением психических расстройств и с неблагоприятными исходами. **Заключение:** отсутствие верифицированных данных о патогенезе импульсивности, ее связи с другими синдромальными образованиями: аффективными, позитивными, негативными, дезорганизацией, определяет необходимость проведения дополнительного изучения феномена импульсивности, а также ее связи с агрессией.

Ключевые слова: импульсивность, агрессия, юношеский возраст, депрессивное расстройство, заболевания шизофренического спектра

Для цитирования: Зинькевич А.С., Омельченко М.А. Импульсивность: особенности формирования и влияние на психическую патологию. *Психиатрия*. 2023;21(6):75–84. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-75-84>

REVIEW

UDC 159.9; 616.89-008; 616.89

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-75-84>

Impulsivity: Features of Formation and Influence on Mental Pathology

Anna S. Zinkevich, Maria A. Omelchenko
FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia

Corresponding author: Anna S. Zinkevich, Zinkevich_26.02@mail.ru

Summary

Background: impulsivity, as one of the key problems of youth psychiatry, is becoming more and more widespread, which is associated with the steadily increasing contribution of pathology of this circle to the structure of mental disorders. **Objective:** analysis of publications on the place of impulsivity in the structure of mental disorders, its clinical manifestations, connection with psychopathological formations, prognostic significance in relation to the further course and outcomes of mental disorders. **Material and methods:** according to the keywords: "impulsivity", "aggression", "adolescence", "depressive disorder", "schizophrenic spectrum disorders", a search was conducted for publications in Medline/PubMed, Scopus, Web of Science, RSCI and other sources. **Conclusion:** impulsivity is a multidimensional phenomenon that has no nosological specificity, however, it has a high potential for modifying influence on the severity and features of psychopathological symptoms. Impulsivity is clearly correlated with a more severe clinical course of mental disorders and with unfavorable outcomes. The lack of verified data on the pathogenesis of impulsivity, its connection with other syndromic formations: affective, positive, negative, disorganization, determines the need for additional study of the phenomenon of impulsivity, as well as its connection with aggression.

Keywords: impulsivity, aggression, adolescence, depressive disorder, schizophrenic spectrum diseases

For citation: Zinkevich A.S., Omelchenko M.A. Impulsivity: Features of Formation and Influence on Mental Pathology. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2023;21(6):75–84. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-75-84>

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность изучения феномена импульсивности определяется ее клиническим значением в отношении высокой коморбидности с аффективными расстройствами и с заболеваниями шизофренического спектра, а также тесной связью с уровнем социального функционирования. Недостаточное понимание механизмов импульсивности, ее связи с психопатологическими образованиями, неопределенное прогностическое значение в отношении дальнейшего течения и исхода психической патологии, манифестирующей выраженной импульсивностью в структуре клинической картины определяет необходимость ее изучения. В настоящем обзоре представлены современные данные о распространенности, особенностях формирования, модифицирующем влиянии импульсивности на психическую патологию, нозологической принадлежности, прогностическом значении в отношении дальнейшего течения заболевания, а также об основных подходах к терапии с точки зрения клинициста, что вносит вклад в уточнение областей исследования этого феномена.

Цель обзора — анализ публикаций о месте импульсивности в структуре психических расстройств, ее клинических проявлениях, связи с психопатологическими образованиями, прогностическом значении в отношении дальнейшего течения и исходов психической патологии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

По ключевым словам «импульсивность», «агрессия», «юношеский возраст», «депрессивное расстройство», «заболевания шизофренического спектра» проведен поиск публикаций в базах Medline/PubMed, Scopus, Web of Science, РИНЦ и других источниках.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Среди множества описаний импульсивности наиболее распространено определение ее как склонности к непреднамеренным, непродуманным, преждевременным, чрезмерно рискованным или несоответствующим ситуации действиям, которые часто приводят к нежелательным результатам [1–3]. В психологии импульсивность рассматривается в контексте когнитивных стилей и особенностей темперамента, что недостаточно для понимания механизма формирования патологических форм [4]. С биологической и нейропсихологической точки зрения импульсивность определяется как невозможность взять под контроль потенциально опасный для самого человека и его окружающих импульс [5], т.е. оказывается проявлением нарушения импульсного контроля как одной из важных характеристик социального и личностного функционирования. В клиническом аспекте импульсивность представляет собой комплексный феномен, включающий снижение чувствительности к негативным последствиям,

немедленную и незапланированную реакцию на раздражители до момента тщательной обработки информации, отсутствие внимания к долгосрочным последствиям поведения, что необходимо учитывать в контексте связи импульсивности с психопатологической симптоматикой, возможности взаимного модифицирующего влияния, вопросов нозологической принадлежности и прогноза [4, 6]. В современном представлении импульсивность имеет многомерную конструкцию, состоящую из четырех основных компонентов: срочность (склонность испытывать сильные реакции, часто в условиях негативного аффекта), необдуманность (ухудшение способности принимать во внимание последствия какого-либо действия, прежде чем приступить к нему), дефицит настойчивости (способности оставаться сосредоточенным на скучной/трудной задаче) и поиск ощущений (склонность получать удовольствие и заниматься новыми/захватывающими видами деятельности). Срочность, обдуманность и настойчивость связаны с когнитивными механизмами/механизмами самоконтроля, в то время как поиск ощущений зависит от мотивационных установок [7].

Распространенность импульсивности

Эпидемиологические данные о распространенности импульсивности в большинстве случаев могут быть получены при анализе клинических выборок или определенной части популяции, например подростков, отличающихся повышенным ее уровнем. Оценить же истинную распространенность импульсивности в общей популяции затруднительно из-за методологических сложностей проведения такого рода исследований. При проведении опроса, из 34 653 респондентов 16,9% ($n = 5949$) сообщили об эпизодах импульсивности в течение жизни с наиболее частой встречаемостью в возрасте 18–29 лет [8], причем у 83,3% респондентов, положительно ответивших на вопрос о наличии импульсивности, было установлено по крайней мере одно психическое расстройство. Данные метаанализа биологических, нейропсихологических исследований, изучение когнитивных стилей, а также статистические исследования уровня преступности, злоупотреблений психоактивными веществами и смертности в результате рискованного поведения дают возможность предположить более выраженную импульсивность у мужчин [8].

Патологические формы поведения, связанные с нарушением импульсного контроля, представлены оппозиционно-вызывающим расстройством (Oppositional Defiant Disorder — ODD), расстройством поведения (Conduct Disorder — CD), интермиттирующим эксплозивным расстройством (Intermittent Explosive Disorder — IED), которые встречаются в популяции с частотой 3,3; 4,0 и 2,7% соответственно. При анализе распространенности отдельных патологических форм поведения, связанных с феноменом импульсивности, получены следующие популяционные данные — гэмблинг выявляется у 0,4–3,0% взрослого населения, пиромания — в 2,4–3,5%, клептомания — в 0,6%, различные сексуальные импульсивные расстройства — в 5,0–6,0%

[9–11]. В течение последних двух десятилетий стало очевидным их самостоятельное значение для диагностики и подбора терапии. Например, игромания и синдром эпизодического нарушения контроля являются наиболее распространенными состояниями (заболеваемость в течение жизни составляет 1,0 и 3,0% соответственно) и связаны с существенным бременем болезни, проявляющимся общим ухудшением здоровья, разладом в семье, финансовыми трудностями [12, 13]. В целом нарушение поведения, связанное с импульсивностью, оценивается в общей популяции в 4,0% [14].

Среди подростково-юношеской популяции частота непреднамеренного агрессивного поведения как крайнего проявления импульсивности установлена в 7,5% случаев за период, равный 6 месяцам, при этом у юношей она больше — 10,6 против 4,2% у девушек [15]. Распространенность же аутоагрессии с формированием самоповреждающего поведения среди подростков значительно выше и составляет 39,1%, частота суицидальных попыток составляет 3,4% у юношей и 4,6% у девушек. Склонность к импульсивным и необдуманным решениям и поступкам сама по себе может спровоцировать несчастный случай. По данным ВОЗ, на последствия «рискового поведения» приходится до 70% всех подростковых смертей [16, 17].

Этиология импульсивности

Для понимания этиологии клинического феномена импульсивности, формирующегося при психических расстройствах [4], можно воспользоваться подходом J. Patton [18], который предлагал рассматривать в структуре импульсивности три компонента: действия под влиянием текущего момента (двигательный), отсутствие фокусировки на текущей задаче (связанный с вниманием), отсутствие планирования и продуманности решений (недостаток планирования). В дальнейшем эта концепция подтверждена E. Barratt [3] и уточнена на российской популяции С.Н. Ениколоповым [19] с выделением трех факторов: моторная импульсивность, отвлекаемость внимания, способность к планированию и самоконтроль, которые и являются основными характеристиками импульсивности.

Исследования возрастной динамики моторной импульсивности свидетельствуют о том, что она является индивидуально-психологическим фактором, ее нельзя назвать преходящим симптомом, она сохраняется в процессе развития и взросления детей наиболее долго с пиковыми значениями в возрасте 12–13 лет и постепенным последующим снижением по мере взросления [20]. Представляет интерес, что сходная динамика наблюдается и в случае агрессивности, достигающей максимума в этом же возрастном периоде. Отсутствие прямых корреляционных связей между общим уровнем импульсивности и агрессивности определяет необходимость факторного анализа импульсивности, в частности поиска корреляций между ее моторным компонентом и проявлениями агрессии. Установлено, что моторная импульсивность, диагностируемая при проведении нейрофизиологических тестов Go/No-Go

генетически детерминирована и имеет уровень наследуемости от 20 до 60%. Однако при повторных исследованиях моторной импульсивности на выборке детей показано, что с возрастом на фенотипическое ее проявление в тестах Go/No-Go генетическая составляющая оказывает все меньшее влияние с увеличением роли внешних факторов окружающей среды [20].

Компонент импульсивности, связанный с дефицитом внимания, изучен на примере детей с синдромом гиперактивности и дефицита внимания (СДВГ). Установлено, что в основе несовершенства когнитивного контроля над импульсами и эмоциональными побуждениями, рассеянного внимания, гиперактивного поведения лежит неравномерное (гетерохронное) созревание структур головного мозга с довольно быстрым развитием лимбической системы, являющейся биологической основой эмоционального реагирования, и более поздним функциональным формированием префронтальной коры, отвечающей за программирование, контроль и саморегуляцию, которое продолжается нелинейно далеко за пределами границ пубертата, вплоть до 20-летнего возраста, когда завершаются процессы миелинизации, дифференциации и окончательного формирования кортекса [21].

Импульсивность, связанная с субъективным волевым контролем и самоконтролем, представляет собой способность переопределить или изменить свои внутренние реакции, а также прерывать нежелательное поведение или воздерживаться от него вообще, и считается определяющим фактором в формировании и поддержании зависимости от психоактивных веществ (ПАВ). Выявлена связь между фактом употребления психостимуляторов и лучшими результатами в тестах на внимание и рабочую память, требующих самоконтроля, а также снижением уровня импульсивности [22]. Однако длительное токсическое действие психоактивных веществ на нервную ткань с нарушением функционирования нейромедиаторных систем, изменением ультраструктуры нейронов и межнейронных связей, нарастающее по мере продолжения интоксикации, лежит в основе формирования нейрокогнитивных расстройств, со снижением способности ингибировать импульсные реакции [23]. Конечно, изолированное изучение трех компонентов импульсивности не может дать представление об этиологии, однако может отражать различные патогенетические пути ее формирования.

С нейробиологической точки зрения в формировании импульсивности вовлечены моноаминергические кортикостриальные системы, отвечающие за процессы принятия решений, исполнительных механизмов и связанные с системой положительного подкрепления [24, 25]. По мнению некоторых исследователей, «аномальная» дифференциация нейронов в префронтальной коре и уменьшение объема серого вещества являются определяющими факторами для развития импульсивного поведения [26]. Топографически наиболее значимыми областями головного мозга, принимающими участие в формировании импульсивности, являются,

помимо префронтальной коры, также орбитофронтальная кора, передняя часть островка, передняя поясная кора и полосатое тело, а также функциональная связанность между ними. Необходимо отметить, что ведущую роль в гиперстимуляции системы вознаграждения, которая в настоящее время признана основной в формировании импульсивности, играет дофамин и серотонин. Большая степень импульсивности, о которой сообщают пациенты с шизофренией, связана с активацией правой венотралатеральной префронтальной коры, сопровождающейся высвобождением дофамина [27]. Выявлена отрицательная обратная связь между выраженностью импульсивности и уровнем серотонина, снижение которого сопровождалось антисоциальным поведением, усилением неконтролируемого агрессивного поведения, чувством гнева и самоповреждениями. В то время как резкое повышение уровня серотонина вызывало отвращение к причинению вреда другим. Установлено, что добавки триптофана, включенного в цепь превращений серотонина, у мальчиков с деструктивным поведением снижали уровень импульсивности [28]. Другим патогенетическим путем импульсивного поведения, изученным на модели поискового поведения в состоянии абстиненции при химической зависимости, является система норадреналина. Также установлена роль грелина — пептидного гормона, положительно коррелирующего с импульсивностью. В настоящем обзоре мы не останавливаемся подробно на нейробиологических механизмах, это может стать предметом отдельного изучения, однако приведенные данные дают представление о сложных взаимодействиях в нейротрансмиттерных системах, вовлеченных в формирование импульсивности, что подчеркивает многофакторность этого феномена в клинических исследованиях.

Возрастные особенности импульсивности

Патологическая импульсивность в детском возрасте, как было указано выше, традиционно рассматривается в структуре СДВГ, наряду с собственно свойственным этому синдрому стойким по времени (более 6 мес.) и по месту пребывания ребенка (более чем в одном месте, например дома и в детском саду/школе) нарушением внимания и двигательной гиперактивностью, что рассматривается как черта личности или темперамента [29]. Установлено, что по мере взросления таких детей у двух пятых пациентов импульсивность сохраняется в пубертате с формированием патологических форм поведения, а у четверти достигших взрослого возраста диагностируется в рамках антисоциального расстройства личности [30]. По данным авторов, у 50% взрослых редукция СДВГ сопровождается и уменьшением выраженности такой личностной черты, как патологическая импульсивность.

Прослеживая возрастную динамику клинических проявлений импульсивности как черты личности, можно установить, что в детском возрасте на первый план выходит поведенческая форма, когда, невзирая на окружающие условия и собственное состояние,

ребенок постоянно находится в движении с невозможностью удержаться на месте, занять себя одним делом. В пубертатном периоде доминирует такая черта, как агрессивность и формирование оппозиционного и/или рискованного поведения, сопровождающегося высоким уровнем отвлекаемости, негативизмом, грубостью, опозданиями, нарушениями дисциплины на уроках с их срывами, невыполнением заданий учителей, сквернословием. Клиническая картина динамики импульсивности у взрослых с расстройством личности часто сопровождается формированием аддиктивных расстройств, в основе которых лежит поиск новых ощущений с «физическим» или «социальным» риском, что соответствует следующим диагностическим критериям: неспособность противостоять побуждению к совершению каких-либо действий; наличие желания или побуждения к совершению каких-либо действий, зная о возможном вреде для себя или для других; перед совершением какого-либо действия отмечается состояние эмоционального напряжения или выраженной тревоги, после совершения действия возникает состояние удовлетворения или эмоциональной «разрядки» [31].

Появление импульсивности как нового феномена, не свойственного индивидууму ранее, на более поздних онтогенетических этапах, несомненно, будет указывать на развитие психической и/или иной патологии и рассматриваться как симптом заболевания.

Импульсивность при различных психических расстройствах

Патологические формы импульсивного поведения в качестве самостоятельных нозологических единиц в классификации МКБ-10 объединены в группу расстройств привычек и влечений (F63). Трихотилломания отнесена в эту же рубрику, однако в следующей версии, МКБ-11, эта форма будет рассматриваться в разделе обсессивно-компульсивных расстройств и родственных состояний, куда также включена дерматилломания (невротические экскорации). При этом в отношении объединения импульсивности и компульсивных расстройств нет единого мнения, некоторые авторы, напротив, рассматривают импульсивность как феномен, противоположный компульсии, так как при последней определенное поведение является результатом запланированного двигательного акта, что исключено дефиницией импульсивности. В отношении других расстройств контроля над побуждениями, таких как Интернет-зависимость и импульсивные покупки, на данный момент нет достаточной доказательной базы для гипотетического их рассмотрения в качестве самостоятельных видов патологии.

Необходимо отметить, что в DSM-5 группа расстройств контроля над побуждениями разделена на подтипы. Так, патологический гэмблинг перемещен в тот же раздел, где находятся расстройства, возникающие вследствие злоупотребления ПАВ. Однако имеются данные о связи игромании с другими расстройствами привычек и влечений, такими как клептомания, синдром эпизодического нарушения

контроля и компульсивное расстройство сексуального поведения. Внешнее клиническое сходство данных расстройств (все перечисленные паттерны поведения приносят удовлетворение, по крайней мере на начальном этапе, определяются утратой контроля, сопровождаются сильными желаниями и побуждениями, отсутствует факт употребление ПАВ и симптомы интоксикации) свидетельствует в пользу большей правомочности отнесения этих расстройств к нарушениям контроля над побуждениями.

Таким образом, даже в отношении классификации изолированных патологических форм поведения, связанных с импульсивностью, представляющих относительно самостоятельные нозологические единицы, в настоящее время нет единого подхода. При этом существует ряд других психических расстройств, в структуре которых импульсивность как синдром принимает значительное участие в отношении модификации, чаще усложнения, клинической картины. Предпринимаются попытки связать специфические психопатологические единицы, в структуре которых формируется импульсивность, с наиболее задействованными в ее патогенезе нейромедиаторными системами.

В первую очередь синдром импульсивности, как частное проявление нарушения в системе вознаграждения, рассматривается при расстройствах личности кластера В (следуя классификаторам DSM-5), а именно при пограничном расстройстве личности. У таких больных импульсивность определяет формы поведения, связанные с риском, с так называемой адреналиноманией [32]. Хотя формально между ними можно провести демаркационную линию по критерию учета последствий совершаемых действий, который отсутствует при импульсивности, а при адреналиномании в описании М. Zuckerman отчетливо связан с поиском новых ощущений, «поиском разнообразных, новых, сложных и интенсивных ощущений и переживаний, а также готовностью идти на физические, социальные, юридические и финансовые риски ради такого опыта» [33]. Психобиологическая модель объясняет патогенез поиска новых ощущений повышенной катехоламинергической активностью и сближает его с импульсивностью. Таким образом, клинически импульсивность и рискованное поведение, связанное с поиском новых ощущений, формируют единый конструкт с общими когнитивными и перцептивными стилями, нарушениями внимания и патологическими поведенческими формами — рискованное сексуальное поведение, увлеченность экстремальными видами спорта, азартными играми, опасным вождением.

Установлено, что импульсивность в структуре аффективных расстройств наиболее часто возникает при мании и считается одним из ее диагностических критериев [5]. Однако при факторном анализе импульсивности получены разные результаты. По данным одних исследователей, с маниакальным аффектом связан лишь аспект дефицита внимания, другие выявляют

все три фактора импульсивности при мании, отмечая при этом наибольшую представленность двигательного компонента, связанного с общей психомоторной реторможенностью. При исследовании патогенеза импульсивности при мании установлено, что изменение в системе вознаграждения является самостоятельной характеристикой маниакального состояния в дополнение к процессам нарушения внимания, что связано с вовлеченностью нейрональных систем, интегративно модулирующих поведенческие реакции на потенциальное вознаграждение [34]. Косвенно это также подтверждается клиническими данными о высоких показателях импульсивности у маниакальных больных, не зависящих от выраженности аффекта [35].

Несмотря на то что связь импульсивности с депрессией не очевидна, серотонинергическая теория происхождения обеих предполагает ее [34]. Установлено, что при депрессии имеются все три аспекта импульсивности, коррелирующие с тяжестью состояния. Особым значением в этой связи обладает фактор суицидальности, который, предположительно [36], в большей степени связан с импульсивностью, а не с выраженностью депрессии. При изучении влияния импульсивности на переход от суицидальных мыслей к суицидальному поведению была предложена теория «разжигания» (kindling) [37], как пример динамического характера взаимодействия между стрессом и уязвимостью, когда повторяющиеся внешние провокации могут вызывать изменения нейронов, определяющие нарастающую чувствительность к стрессу. Так, установлено, что суицидальные попытки прямо коррелируют с суммой баллов по шкале безнадежности Бека, а не с собственно гипотимией. При диагностике больных с тяжелой депрессией установлена связь с составляющими импульсивности, в первую очередь нарушением функции планирования [36], что находит отражение в переживании отсутствия будущего и определяет чувство безнадежности. Также авторы обнаружили корреляцию между импульсивностью и ангедонией, основу которой представляет синдром так называемой гедонистической дисрегуляции [34], связанной с вовлеченностью дофаминового обмена. Необходимо отметить, что при различных нозологиях эти корреляции неоднозначны. При депрессии выявляется отрицательная обратная связь, при шизофрении — положительная, а при шизоаффективном психозе определенных корреляций не было.

Импульсивность при шизофрении признается одним из многих факторов агрессии у таких больных, совершающих общественно опасные действия. Другими такими факторами считаются собственно психотические симптомы, симптомы дезорганизации, псевдопсихопатические изменения личности и коморбидное употребление ПАВ. Исследования показывают, что агрессия у больных шизофренией, находящихся в стационаре, в первую очередь связана с импульсивностью. При изучении импульсивности при шизофрении установлено, что ее уровень, хоть и значительно выше, чем в группе

нормы, все же не достигает значений как при аффективных психозах (шизоаффективном расстройстве и психотических приступах при биполярном аффективном расстройстве), что связывается в первую очередь с выраженностью аффективных симптомов и позволяет ряду авторов утверждать ее нозологическую специфичность. При изучении корреляций агрессивного поведения и особенностей психопатологической симптоматики получены различные данные. Выявлены связи между агрессией и степенью выраженности позитивных симптомов [38], дезорганизацией, когнитивным дефицитом [39]. Не вызывает сомнений, что импульсивность при шизофрении имеет высокое социальное значение как надежный предиктор совершения агрессивных действий и даже, по некоторым данным, ранний маркер развивающегося психотического эпизода.

Импульсивность при психических расстройствах, в основе которых лежат органические изменения головного мозга, чаще всего связана с деменцией. Установлено, что появление импульсивности в пожилом возрасте обладает предикторным значением в отношении развития этого заболевания [40, 41]. Установлена связь между уровнем импульсивности и степенью выраженности когнитивных нарушений у больных с деменцией, что связано с дегенерацией серотонинергических нейронов в дорсальном ядре шва головного мозга [41]. По данным авторов, установлены отрицательные корреляции между степенью выраженности импульсивности и результатами когнитивных тестов по краткой шкале оценки психического статуса (Mini-mental State Examination — MMSE), Монреальской когнитивной шкале (Montreal Cognitive Assessment — MoCA) и логической памяти по шкале Векслера. Отдельно необходимо отметить формирование импульсивности при болезни Паркинсона с общим механизмом вовлечения дофаминовой нейротрансмиссии. Основными психическими симптомами при болезни Паркинсона являются импульсивность и апатия, что представляет собой два крайних полюса сферы мотивации [40, 42] и сочетается с гиперфункцией дофаминергической системы в первом случае и гипофункцией — во втором.

Прогностическое значение импульсивности

Прежде всего влияние импульсивности на характер течения заболевания изучалось при биполярном аффективном расстройстве (БАР), при котором она устойчиво сохраняется в различных аффективных фазах (депрессии, мании и даже в эутимии) [43]. Высокие значения импульсивности определяют раннее начало БАР, большее количество аффективных эпизодов, а также коррелируют с наличием психотических симптомов в их структуре. В целом импульсивность определяет тяжелое течение БАР, большую частоту госпитализаций, в том числе и принудительных, высокий суицидальный риск [44]. Проспективное исследование [45], длившееся четырнадцать лет, показало, что почти все завершённые суицидальные попытки были связаны

с импульсивностью, причем она оказалась надежным предиктором суицида за период более 12 месяцев. Необходимо подчеркнуть важность предикторного значения высокого уровня импульсивности в отношении более выраженных функциональных нарушений и особенно когнитивного функционирования на отдаленных этапах болезни.

Отдельный интерес представляет возможность оценки уровня импульсивности на доманифестных этапах шизофрении в качестве предиктора психотического эпизода. Такое прогностическое значение импульсивности объясняется общностью патогенетических механизмов с нарушением когнитивного функционирования при шизофрении, которое, в свою очередь, отличается стабильностью на ранних этапах эндогенного процесса и практически не меняется до, во время и после первого психотического эпизода. В настоящее время работ по изучению импульсивности на ранних этапах шизофрении немного, что связано с трудностями ее диагностики, однако имеются публикации о роли агрессивного поведения (здесь речь не идет о преднамеренной агрессии) как крайнего проявления импульсивности с чрезмерной реакцией на раздражители. Установлено, что агрессия при шизофрении не является единым конструктом, а скорее представляет несколько гетерогенных феноменов, тесно спаянных с сопутствующими клиническими характеристиками [3]. Установлены прямые корреляционные связи между степенью выраженности импульсивности, особенно ее моторного компонента, и агрессивным поведением [46], что свидетельствует об общности биологических механизмов их развития. Это открывает возможность для исследования предикторной роли агрессии у больных из группы риска манифестации психоза [47].

Методики оценки импульсивности

В настоящее время известно более 25 методик оценки импульсивности [48], что, с одной стороны, подчеркивает значимость этого феномена, а с другой — отражает трудности ее диагностики.

«Золотым стандартом» признается шкала импульсивности Барратта (Barratt Impulsiveness Scale, BIS-11) [49], представляющая собой анкету для самостоятельного заполнения, состоящую из 30 вопросов. Шкала Барратта выявляет наличие патологической импульсивности, а также дает представление о ее структурных компонентах, включая двигательный, когнитивный и связанный с нарушением планирования. Предложенный опросник оказал влияние на формирование современных теорий импульсивности и широко применяется не только для поиска психологических и поведенческих коррелятов импульсивности, но и в многочисленных биологических ее исследованиях [50].

Практически одновременно с BIS-11 была предложена иная методика оценки импульсивности на основании теории положительного подкрепления, постулирующей два основных механизма, регулирующих эмоции и поведение: система поведенческого торможения

(Behavioral Inhibition System, BIS), которая реагирует на наказание и отсутствие вознаграждения снижением поведенческих реакций для избегания негативных последствий, и система поведенческой активации (Behavioral Activation System, BAS), напротив, связанная со стимулами вознаграждения и отсутствия наказания, определяющая переживание положительных эмоций — Шкала поведенческого ингибирования/активации (Behavioral Inhibition/Activation Scale, BIS/BAS) [51]. Авторы методики заявляют об относительно независимом характере этих систем, которые имеют отчетливые индивидуальные различия и позволяют прогнозировать особенности поведения с выделением следующих основных форм: чувствительность к вознаграждению с положительной реакцией на него, стремление к достижению цели, поиск развлечений с формированием рискованных форм, что лежит в основе патологической импульсивности.

Также необходимо упомянуть, что в психологии широко применяется подход с поиском определенных личностных черт, положительно или отрицательно коррелирующих с импульсивностью. В основе такого подхода лежит идея Н. Eysenck и соавт. [52] о том, что импульсивность и общительность могут быть частично взаимосвязанными конструктами, а также разработки S. Dickman [53] так называемой «функциональной» и «дисфункциональной» импульсивности. В дальнейшем, по мере изучения этого вопроса были разработаны различные методики, такие как опросник «Шкала импульсивного поведения» (Impulsive Behavior Scale, UPPS) [54]; опросник импульсивности–предприимчивости–эмпатии (Impulsivity–Venturesomeness–Empathy Scale, IVE-7), предложенный Н. Eysenck и соавт., транскультуральная валидизация которого [55] показала достоверные корреляции уровня импульсивности с моторным компонентом по шкале Барратта и дисфункциональной импульсивностью S. Dickman, что позволило применять этот инструмент для оценки патологических форм импульсивности; шкала оценки импульсивного поведения в течение жизни (Lifetime History of Impulsive Behaviors, LHIB) [56] для диагностики дисфункциональных форм импульсивности по S. Dickman и др.

Таким образом, для исследований в области психиатрии, когда становится необходимым изучение импульсивности не как личностной черты, а как клинического феномена при психопатологических расстройствах, наиболее подходящим методом оценки следует признать адаптированную для русскоязычной популяции версию опросника BIS-11 [57], при факторном анализе которой была установлена иная интеркорреляционная связь между компонентами каждого из выделенных факторов. Авторами предложено другое деление на факторы, количество и название которых остались прежними. Можно предположить, что такая адаптированная версия опросника является наиболее адекватной для российской выборки как популяционной, так и клинической.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при анализе литературы установлено, что импульсивность представляет собой многомерный феномен, не имеющий нозологической специфичности, однако обладающий высоким потенциалом модифицирующего влияния на степень выраженности и особенности психопатологических симптомов. Импульсивность отчетливо коррелирует с более тяжелым клиническим течением психических расстройств и с неблагоприятными исходами. Отсутствие верифицированных данных о патогенезе импульсивности, ее связи с другими синдромальными образованиями: аффективными, позитивными, негативными, дезорганизацией, определяет необходимость проведения дополнительного изучения феномена импульсивности, а также ее связи с агрессией.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Dickman SJ. Functional and dysfunctional impulsivity: personality and cognitive correlates. *J Pers Soc Psychol.* 1990;58(1):95–102. doi: [10.1037/0022-3514.58.1.95](https://doi.org/10.1037/0022-3514.58.1.95)
2. Eysenck S. In: Mc Cown W, Johnson JL, Shure MB, editors. The I7: development of a measure of impulsivity and its relationship to the superfactors of personality. Washington, DC. American Psychiatric Association. 1993:141–149.
3. Barratt E. In: Impulsiveness and aggression. Monahan J, Steadman HJ, eds. Chicago: University of Chicago Press; 1994:6–79.
4. Moeller FG, Barratt ES, Dougherty DM, Schmitz JM, Swann AC. Psychiatric aspects of impulsivity. *Am J Psychiatry.* 2001;158:1783–1793.
5. Chamberlain SR, Blackwell AD, Fineberg NA, Robbins TW, Sahakian BJ, The neuropsychology of obsessive compulsive disorder: the importance of failures in cognitive and behavioural inhibition as candidate endophenotypic markers. *Neurosci Biobehav Rev.* 2005;29:399–419. doi: [10.1016/j.neubiorev.2004.11.006](https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2004.11.006)
6. Bakhshani N. Impulsivity: A Predisposition Toward Risky Behaviors. *Int J High Risk Behav Addict.* 2014;3(2):e20428. doi: [10.5812/ijhrba.20428](https://doi.org/10.5812/ijhrba.20428)
7. Rebetz MML, Rochat L, Barsics C, Van der Linden M. Procrastination as a Self-Regulation Failure: The Role of Impulsivity and Intrusive Thoughts. *Psychol Rep.* 2018;121(1):26–41. doi: [10.1177/0033294117720695](https://doi.org/10.1177/0033294117720695)
8. Chamorro J, Bernardi S, Potenza MN, Grant JE, Marsh R, Wang S, Blanco C. Impulsivity in the general population: a national study. *J Psychiatr Res.* 2012;46(8):994–1001. doi: [10.1016/j.jpsy-chires.2012.04.023](https://doi.org/10.1016/j.jpsy-chires.2012.04.023)
9. Cross CP, Lee T. Sex differences in impulsivity: A meta-analysis. *Psychol Bull.* 2011;8(4):625–648. doi: [10.1037/a0021591](https://doi.org/10.1037/a0021591)

10. Dell'Osso NB, Altamura AC, Allen A, Marazziti D, Hollander E. Epidemiologic and clinical updates on impulse control disorders: a critical review. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2006;256(8):464–475. doi: [10.1037/a0021591](https://doi.org/10.1037/a0021591)
11. Talih FR. Kleptomania and potential exacerbating factors: a review and case report. *Innov Clin Neurosci*. 2011;8(10):35–39.
12. Loo JMY, Kraus SW, Potenza MN. A systematic review of gambling-related findings from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Behav Addict*. 2019;8(4):625–648. doi: [10.1556/2006.8.2019.64](https://doi.org/10.1556/2006.8.2019.64)
13. Morasco BJ, Petry NM. Gambling problems and health functioning in individuals receiving disability. *Disabil Rehabil*. 2006;28(10):619–623. doi: [10.1080/09638280500242507](https://doi.org/10.1080/09638280500242507)
14. McLaughlin KA, Costello EJ, Leblanc W, Sampson NA, Kessler RC. Socioeconomic status and adolescent mental disorders. *Public Health*. 2012;102(9):1742–1750. doi: [10.2105/AJPH.2011.300477](https://doi.org/10.2105/AJPH.2011.300477)
15. Fariba KA, Gokarakonda SB. Impulse Control Disorders. [Updated 2022 Aug 22]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562279>
16. Yu C, Zhang J, Zuo X, Lian Q, Tu X, Lou C. Correlations of impulsivity and aggressive behaviours among adolescents in Shanghai, China using bioecological model: cross-sectional data from Global Early Adolescent Study. *BMJ Open*. 2021;11(7):e043785. doi: [10.1136/bmjopen-2020-043785](https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-043785)
17. Рахимкулова АС, Розанов ВА, Суицидальность и склонность к риску у подростков: биопсихосоциальный синтез. *Суицидология*. 2013;2(11):7–25.
Rakhimkulova AS, Rozanov VA. Suicidality and risk-taking in adolescents: biopsychosocial synthesis. *Suicidology* 2013;2(11):7–25. (In Russ.).
18. Patton JH, Stanford MS, Barratt ES. Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *J Clin Psychol*. 1995;51(6):768–774. doi: [10.1002/1097-4679\(199511\)51:6<768::aid-jclp2270510607>3.0.co;2-1](https://doi.org/10.1002/1097-4679(199511)51:6<768::aid-jclp2270510607>3.0.co;2-1)
19. Медведева ТИ, Ениколопов СН, Воронцова ОЮ, Казмина ОЮ. Психологические особенности женщин с депрессией и самоповреждающим поведением. *Психологические исследования*. 2020;13(69):4–10. doi: [10.54359/ps.v13i69.206](https://doi.org/10.54359/ps.v13i69.206)
Medvedeva TI, Enikolopov SN, Vorontsova OYu, Kazmina OYu. Psychological characteristics of women with depression and self-harming behavior. *Psychological research*. 2020;13(69):4–10. (In Russ.). doi: [10.54359/ps.v13i69.206](https://doi.org/10.54359/ps.v13i69.206)
20. Bezdjian S, Tuvblad C, Wang P, Raine A, Baker LA. Motor impulsivity during childhood and adolescence: A longitudinal biometric analysis of the go/no-go task in 9- to 18-year-old twins. *Developmental Psychology*. 2014;50(11):2549–2557. doi: [10.1037/a0038037](https://doi.org/10.1037/a0038037)
21. Nigg JT. Attention deficits and hyperactivity-impulsivity: what have we learned, what next? *Dev Psychopathol*. 2013;25(4):e1489–1503. doi: [10.1017/S0954579413000734](https://doi.org/10.1017/S0954579413000734)
22. Jones HW, Dean AC, Price KA, London ED. Increased self-reported impulsivity in methamphetamine users maintaining drug abstinence. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2016;42(5):500–506. doi: [10.1080/00952990.2016.1192639](https://doi.org/10.1080/00952990.2016.1192639)
23. Илюк РД, Ананьева НИ, Ерофеева НА, Громыко ДИ, Киселев АС, Незнанов НГ, Поляков ЮИ, Крупицкий ЕМ. Последствия несмертельных передозировок опиоидами: результаты исследования качества жизни, клинических, психопатологических характеристик, импульсивности, нейрокогнитивного функционирования и МРТ воксель-базированной морфометрии головного мозга у опиоидзависимых пациентов. *Вопросы наркологии*. 2018;10–11(170):55–100.
Ilyuk RD, Ananyeva NI, Yerofeyeva NA, Gromyko DI, Kiselyov AS, Neznanov NG, Polyakov YU, Krupitsky EM. Consequences of non-fatal opioid overdoses: results of a study of quality of life, clinical, psychopathological characteristics, impulsivity, neurocognitive functioning and MRI voxel-based brain morphometry in opioid-dependent patients. *Journal of Addiction Problems*. 2018;10–11(170):55–100. (In Russ.).
24. Lemke MR, Wendorff T. Störung der Verhaltenskontrolle bei psychiatrischen Erkrankungen. Neurophysiologische Aspekte impulsiver Handlungen [Disordered behavioral control in psychiatric illnesses. Neurophysiological aspects of impulsive behavior]. *Nervenarzt*. 2001;72(5):342–346. doi: [0.1007/s001150050762](https://doi.org/10.1007/s001150050762)
25. Mitchell MR, Potenza MN. Recent Insights into the Neurobiology of Impulsivity. *Curr Addict Rep*. 2014;1(4):309–319. doi: [10.1007/s40429-014-0037-4](https://doi.org/10.1007/s40429-014-0037-4)
26. Cho SS, Pellecchia G, Aminian K, Ray N, Segura B., Obeso I, Strafella A. Morphometric correlation of impulsivity in medial prefrontal cortex. *Brain Topogr*. 2013;26(3):479–487. doi: [10.1007/s10548-012-0270-x](https://doi.org/10.1007/s10548-012-0270-x)
27. Langeveld J, Bjørkly S, Auestad B, Barder H, Evensen J, Ten Velden Hegelstad W, Joa I, Johannessen JO, Larsen TK, Melle I, Opjordsmoen S, Røssberg JI, Rund BR, Simonsen E, Vaglum P, McGlashan T, Friis S. Treatment and violent behavior in persons with first episode psychosis during a 10-year prospective follow-up study. *Schizophr Res*. 2014;156(2–3):272–276. doi: [10.1016/j.schres.2014.04.010](https://doi.org/10.1016/j.schres.2014.04.010)
28. Kasen S, Cohen P, Chen H. Developmental course of impulsivity and capability from age 10 to age 25 as related to trajectory of suicide attempt in a community cohort. *Suicide Life Threat Behav*. 2011;41(2):180–192. doi: [10.1111/j.1943-278X.2011.00017.x](https://doi.org/10.1111/j.1943-278X.2011.00017.x)

29. Gomez R, Stavropoulos V, Watson S, Brown T, Chen W. Inter-relationships between ADHD, ODD and impulsivity dimensions in emerging adults revealed by network analysis: extending the “trait impulsivity hypothesis”. *Heliyon*. 2022;8(10):10712. doi: [10.1016/j.heliyon.2022.e10712](https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2022.e10712)
30. Magnus W, Nazir S, Anilkumar AC. Attention Deficit Hyperactivity Disorder. [Updated 2023 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441838/>
31. Дубатова ИВ, Анцыборов АВ. Роль импульсивности и импульсного контроля в формировании аддиктивных расстройств. *Интерактивная наука. Медицина*. 2019;6(40):1–17. doi: [10.21661/r-497111](https://doi.org/10.21661/r-497111)
Dubatova IV, Antsiborov AV. The role of impulsivity and impulse control disorders in the formation of addictive disorders. *Interactive Science. Medicine*. 2019;6(40):1–17. (In Russ.). doi: [10.21661/r-497111](https://doi.org/10.21661/r-497111)
32. Кулешов АА. Клинико-психопатологические особенности пограничного расстройства личности в юношеском возрасте. *Психиатрия*. 2022;20(2):32–41. doi: [10.30629/2618-6667-2022-20-2-32-41](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-2-32-41)
Kuleshov AA. Clinical and psychopathological features of borderline personality disorder in adolescence. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(2):32–41. (In Russ.). doi: [10.30629/2618-6667-2022-20-2-32-41](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-2-32-41)
33. Zuckerman M, Neeb M. Sensation seeking and psychopathology. *Psychiatry Res*. 1979;1(3):255–264. doi: [10.1016/0165-1781\(79\)90007-6](https://doi.org/10.1016/0165-1781(79)90007-6)
34. Hampton AN, O’doherly JP. Decoding the neural substrates of reward-related decision making with functional MRI. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007;104(4):1377–1382. doi: [10.1073/pnas.0606297104](https://doi.org/10.1073/pnas.0606297104) Epub 2007 Jan 16. PMID: 17227855; PMCID: PMC1783089.
35. Müller-Oerlinghausen B, Neumann H, Rüger U. Untersuchung über die Bedeutung neurosenpsychologischer Faktoren für den Erfolg der Lithium-Dauerbehandlung [Study on the role of personality factors for successful lithium long-term therapy (author’s transl)]. *Arzneimittelforschung*. 1976;26(6):1181–1183. PMID: 989411.
36. Corruble E, Hatem N, Damy C, Falissard B, Guelfi JD, Reynaud M, Hardy P. Defense styles, impulsivity and suicide attempts in major depression. *Psychopathology*. 2003;36(6):279–284. doi: [10.1159/000075185](https://doi.org/10.1159/000075185)
37. Post RM. Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *Am J Psychiatry*. 1992;149(8):999–1010. doi: [10.1176/ajp.149.8.999](https://doi.org/10.1176/ajp.149.8.999) PMID: 1353322.
38. Leclerc MP, Regenbogen C, Hamilton RH, Habel U. Some neuroanatomical insights to impulsive aggression in schizophrenia. *Schizophr Res*. 2018;201:27–34. doi: [10.1016/j.schres.2018.06.016](https://doi.org/10.1016/j.schres.2018.06.016)
39. Sakurai K, Li H, Inamura N, Masuoka N, Hisatsune T. Relationship between elevated impulsivity and cognitive declines in elderly community-dwelling individuals. *Sci Rep*. 2020;10(1):21032. doi: [10.1038/s41598-020-78124-5](https://doi.org/10.1038/s41598-020-78124-5)
40. Giovannoni G, O’Sullivan JD, Turner K, Manson AJ, Lees AJ. Hedonistic homeostatic dysregulation in patients with Parkinson’s disease on dopamine replacement therapies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;68(4):423–428. doi: [10.1136/jnnp.68.4.423](https://doi.org/10.1136/jnnp.68.4.423)
41. Bateman DR, Gill S, Hu S, Foster ED, Ruthirakhan MT, Sellek AF, Mortby ME, Matušková V, Ng KP, Tarawneh RM, Freund-Levi Y, Kumar S, Gauthier S, Rosenberg PB, Ferreira de Oliveira F, Devanand DP, Ballard C, Ismail Z. International Society to Advance Alzheimer’s Research and Treatment (ISTAART), Neuropsychiatric Syndromes Professional Interest Area (NPS-PIA). Agitation and impulsivity in mid and late life as possible risk markers for incident dementia. *Alzheimers Dement (NY)*. 2020;6(1):12016. doi: [10.1002/trc2.12016](https://doi.org/10.1002/trc2.12016)
42. Sakurai K, Li H, Inamura N, Masuoka N, Hisatsune T. Relationship between elevated impulsivity and cognitive declines in elderly community-dwelling individuals. *Sci Rep*. 2020;10(1):21032. doi: [10.1038/s41598-020-78124-5](https://doi.org/10.1038/s41598-020-78124-5)
43. Морозова МА, Потанин СС, Бурминский ДС, Рупчев ГЕ, Бениашвили АГ, Лепилкина ТА. Проблема импульсивности при биполярном аффективном расстройстве: частота и коморбидность. *Психиатрия*. 2022;20(1):97–109. doi: [10.30629/2618-6667-2022-20-1-97-109](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-97-109)
Morozova MA, Potanin SS, Burminskiy DS, Rupchev GE, Beniashvili AG, Lepilkina TA. Impulsivity in Bipolar Affective Disorder: Prevalence and Comorbidity. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(1):97–109. (In Russ.). doi: [10.30629/2618-6667-2022-20-1-97-109](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-97-109)
44. Molz AR, Black CL, Shapero BG, Bender RE, Alloy LB, Abramson LY. Aggression and impulsivity as predictors of stress generation in bipolar spectrum disorders. *J Affect Disord*. 2013;146(2):272–280. doi: [10.1016/j.jad.2012.07.022](https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.07.022)
45. Maser JD, Akiskal HS, Schettler P, Scheftner W, Mueller T, Endicott J, Solomon D, Clayton P. Can temperament identify affectively ill patients who engage in lethal or near-lethal suicidal behavior? A 14-year prospective study. *Suicide Life Threat Behav*. Spring; 2002;32(1):10–32. doi: [10.1521/suli.32.1.10.22183](https://doi.org/10.1521/suli.32.1.10.22183)
46. Yu C, Zhang J, Zuo X, Lian Q, Tu X, Lou C. Correlations of impulsivity and aggressive behaviours among adolescents in Shanghai, China using bioecological model: cross-sectional data from Global Early Adolescent Study. *BMJ Open*. 2021;11(7):e043785. doi: [10.1136/bmjopen-2020-043785](https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-043785)
47. Tronick LN, Mirzakhanian H, Addington J, Bearden CE, Cannon TD, Cornblatt BA, Keshavan M, Mathalon DH, McGlashan TH, Perkins DO, Stone W, Tsuang MT, Walker EF, Woods SW, Cadenhead KS. Risk of violent behaviour in young people at clinical high risk for psychosis from the North American Prodrome

- Longitudinal Studies consortium. *Early Interv Psychiatry*. 2023;17(8):759–770. doi: [10.1111/eip.13369](https://doi.org/10.1111/eip.13369)
48. Hook RW, Grant JE, Ioannidis K, Tiego J, Yücel M, Wilkinson P, Chamberlain SR. Trans-diagnostic measurement of impulsivity and compulsivity: A review of self-report tools. *Neurosci Biobehav Rev*. 2021;120:455–469. doi: [10.1016/j.neubiorev.2020.10.007](https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2020.10.007)
 49. Patton JH, Stanford MS, Barratt ES. Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *J Clin Psychol*. 1995;51(6):768–774. doi: [10.1002/1097-4679\(199511\)51:6<768::aid-jclp2270510607>3.0.co;2-1](https://doi.org/10.1002/1097-4679(199511)51:6<768::aid-jclp2270510607>3.0.co;2-1)
 50. Reise SP, Moore TM, Sabb FW, Brown AK, London ED. The Barratt Impulsiveness Scale-11: reassessment of its structure in a community sample. *Psychol Assess*. 2013;25(2):631–642. doi: [10.1037/a0032161](https://doi.org/10.1037/a0032161)
 51. Carver CS, White TL. Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: the BIS. *Journal of personality and social psychology*. 1994;2(67):319. doi: [10.1037/0022-3514.67.2.319](https://doi.org/10.1037/0022-3514.67.2.319)
 52. Eysenck HJ, Eysenck SBG, Eysenck HJ, Eysenck SBG. Impulsiveness and venturesomeness: their position in a dimensional system of personality description. *Psychol Rep*. 1978;43:1247–1255.
 53. Dickman SJ. Functional and dysfunctional impulsivity: Personality and cognitive correlates. *J Pers Soc Psychol*. 1990;58:95–102. doi: [10.1037//0022-3514.58.1.95](https://doi.org/10.1037//0022-3514.58.1.95)
 54. Whiteside SP, Lynam DR. The Five Factor Model and impulsivity: Using a structural model of personality to understand impulsivity. *Personality and Individual Differences*. 2001;30(4):669–689. doi: [10.1016/S0191-8869\(00\)00064-7](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(00)00064-7)
 55. Caci H, Nadalet L, Baylé FJ, Robert P, Boyer P. Cross-cultural study of the Impulsiveness-Venturesomeness-Empathy Questionnaire (IVE-7). *Compr Psychiatry*. 2003;44(5):381. doi: [10.1016/S0010-440X\(03\)00105-6](https://doi.org/10.1016/S0010-440X(03)00105-6)
 56. Schmid CA, Fallon AE, Coccaro EF. Assessment of behavioral and cognitive impulsivity: development and validation of the Lifetime History of Impulsive Behaviors Interview. *Psychiatry Research*. 2004;126:107–121.
 57. Ениколопов СН, Медведева ТИ. Апробация русскоязычной версии методики «шкала импульсивности Барратта» (BIS-11). *Психология и право*. 2015;3(5):75–89. doi: [10.17759/psylaw.2015050307](https://doi.org/10.17759/psylaw.2015050307)
Enikolopov SN, Medvedeva TI. Approval of the Russian-language version of the Barratt Impulsiveness Scale (BIS-11). *Psychology and Law*. 2015;3(5):75–89. (In Russ.).

Сведения об авторах

Анна Сергеевна Зинькевич, младший научный сотрудник, отдел юношеской психиатрии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-2800-894X>

Zinkevich_26.02@mail.ru

Мария Анатольевна Омельченко, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник, отдел юношеской психиатрии ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-8343-168X>

omelchenko-ma@yandex.ru

Information about the author

Anna S. Zinkevich, Junior Researcher, Department of Youth Psychiatry, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-2800-894X>

Zinkevich_26.02@mail.ru

Maria A. Omelchenko, Dr. of Sci. (Med.), Leading Researcher, Department of Youth Psychiatry, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-8343-168X>

omelchenko-ma@yandex.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

There is no conflict of interests

Дата поступления 03.04.2023
Received 03.04.2023

Дата рецензии 08.07.2023
Revised 08.07.2023

Дата принятия 25.09.2023
Accepted for publication 25.09.2023

Окислительный стресс при шизофрении: связь с нейрохимическими патогенетическими гипотезами

Г.Ш. Бурбаева, Т.А. Прохорова, О.К. Савушкина, Е.Б. Терешкина, Е.А. Воробьева, И.С. Бокша
ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Ольга Константиновна Савушкина, osavushkina1@yandex.ru

Резюме

Обоснование: гетерогенность шизофрении отражается в разнообразии клинических проявлений и биологических нарушений, изучение которых послужило основой для выдвижения нейрохимических гипотез патогенеза шизофрении. Обзор современных гипотез патогенеза шизофрении показывает, что окислительный стресс не является основной причиной развития заболевания, но влияет на его течение и вносит вклад в ухудшение состояния больного. **Цель:** проанализировать связь нарушений окислительно-восстановительного баланса и окислительного стресса с развитием патологических процессов при шизофрении в рамках нейрохимических гипотез патогенеза заболевания. **Материалы и методы:** по сочетаниям ключевых слов «окислительный стресс», «окислительно-восстановительный дисбаланс», «шизофрения», «гипотезы патогенеза шизофрении», «антиоксиданты», «нейромедиаторы», «глутатион», «нейровоспаление» проведен поиск источников по базам данных Medline/PubMed, Scopus и РИНЦ. **Заключение:** данные многочисленных исследований головного мозга больных шизофренией, плазмы и сыворотки крови, форменных элементов крови и изучение моделей шизофрении на животных указывают на наличие окислительно-восстановительного дисбаланса и окислительного стресса при этом заболевании. В совокупности эти данные свидетельствуют, что генетические факторы и факторы окружающей среды влияют на проявление разных патологических механизмов при шизофрении (нарушения нейромедиаторных систем, гипофункцию рецепторов N-метил-D-аспарата (NMDAR), нейровоспаление, нарушение сигнальных каскадов белкового фосфорилирования). Они приводят к окислительному стрессу, который усиливает первоначальные патологические изменения, вследствие чего нарушаются процессы синхронизации и межклеточные связи в головном мозге. В качестве лекарственных препаратов, снижающих вредное воздействие окислительного стресса, могут быть использованы соединения с антиоксидантными и противовоспалительными свойствами, соединения для коррекции митохондриальной дисфункции и модуляторы передачи сигналов, опосредованных NMDAR. Эффективность этих соединений может различаться у разных пациентов, поэтому большое значение имеет разработка системы биомаркеров, нацеленных на выявление лиц, с большей вероятностью реагирующих на конкретный препарат.

Ключевые слова: окислительный стресс, окислительно-восстановительный дисбаланс, гипотезы патогенеза шизофрении, антиоксиданты, нейромедиаторы, нейровоспаление

Для цитирования: Бурбаева Г.Ш., Прохорова Т.А., Савушкина О.К., Терешкина Е.Б., Воробьева Е.А., Бокша И.С. Окислительный стресс при шизофрении: связь с нейрохимическими патогенетическими гипотезами. *Психиатрия*. 2023;21(6):85–99. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-85-99>

REVIEW

UDC 616.89-02; 577.121

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-85-99>

Oxidative Stress in Schizophrenia: Relation to Neurochemical Pathogenetic Hypotheses

G.Sh. Burbaeva, T.A. Prokhorova, O.K. Savushkina, E.B. Tereshkina, E.A. Vorobyeva, I.S. Boksha
FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia

Corresponding author: Olga K. Savushkina, osavushkina1@yandex.ru

Summary

Background: heterogeneity of schizophrenia is reflected in the variety of clinical manifestations and biological disorders, on the basis of which several neurochemical hypotheses are formulated for schizophrenia pathogenesis. Review of the current hypotheses of schizophrenia pathogenesis shows that oxidative stress is not the main cause of the disease development, but affects its course and contributes to the deterioration of the patient's condition. **Objective:** analysis of the relationships between redox imbalance and oxidative stress and the development of pathological processes in schizophrenia within the framework of neurochemical hypotheses of the disease pathogenesis. **Material and methods:** a search was made for sources in the Medline/PubMed databases,

Scopus and RSCI using keyword combinations “oxidative stress”, “oxidation-reduction imbalance”, “schizophrenia”, “hypotheses of schizophrenia pathogenesis”, “antioxidants”, “neurotransmitters”, “glutathione”, “neuroinflammation”. **Conclusion:** data from numerous studies of the brain of patients with schizophrenia, their blood plasma, serum, and blood cells as well as the study of animal models of schizophrenia indicate the presence of redox imbalance and oxidative stress in this disease. Taken together, these data indicate that genetic and environmental factors that affect the manifestation of various pathological mechanisms in schizophrenia (disturbances in neurotransmitter systems, hypofunction of N-methyl-D-aspartate receptors, neuroinflammation, impaired signaling protein phosphorylation pathways) lead to the oxidative stress, enhancing the initial pathological changes, as a result of which synchronization processes and intercellular communications in the brain become disrupted. Medicines with antioxidant and anti-inflammatory properties, compounds for correcting mitochondrial dysfunction, and NMDAR-mediated signaling modulators can be used as drugs to reduce the harmful effects of oxidative stress. The efficacy of these medicines may vary in different patients, so the development of biomarker systems aimed at identifying individuals who are more likely to respond to a particular drug is of great importance.

Keywords: oxidative stress, redox imbalance, schizophrenia pathogenesis hypotheses, antioxidants, neurotransmitters, neuroinflammation

For citation: Burbaeva G.Sh., Prokhorova T.A., Savushkina O.K., Tereshkina E.B., Vorobyeva E.A., Boksha I.S. Oxidative Stress in Schizophrenia: Relation to Neurochemical Pathogenetic Hypotheses. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2023;21(6):85–99. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-85-99>

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на достижения в области нейробиологии психических расстройств, причины и механизмы развития этих заболеваний, в том числе шизофрении, все еще не выяснены. На основе изучения биохимических и структурных аномалий развития мозга выдвинуты нейробиохимические гипотезы патогенеза шизофрении, которые постоянно дополняются данными, полученными с использованием новых подходов, в числе которых нейровизуализация, протеомика, геномика.

Важным звеном патогенеза шизофрении является окислительный стресс. Окислительный стресс определяется как дисбаланс между производством и накоплением свободных радикалов и неспособностью антиоксидантной защиты их инактивировать, что, в свою очередь, может привести к молекулярному и клеточно-му повреждению [1].

В здоровом организме в тканях поддерживается необходимый уровень свободных радикалов и соблюдается баланс между процессами окисления и восстановления [2]. Однако при увеличении их производства, например, когда организм находится в состоянии сильного стресса или болезни, они начинают окислять макромолекулы (липиды, белки и нуклеиновые кислоты) и тем самым негативно влиять на внутриклеточные структуры [3].

Высокий уровень потребления кислорода мозгом и повышенная скорость окислительного метаболизма в сочетании с высокой долей легкоокисляемых мембранных полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) приводят к относительно большому риску негативных последствий окислительного стресса в мозге.

Для борьбы с чрезмерным накоплением свободных радикалов существует многокомпонентная система защиты от окислительного стресса, включающая как ферментативные, так и неферментативные антиоксиданты. Антиоксидантные ферменты помогают блокировать иницирование цепных реакций высокореакционноспособных свободных радикалов и формируют первую линию антиоксидантной защиты [4]. Поскольку

каждый из антиоксидантных ферментов имеет решающее значение на разных стадиях метаболизма свободных радикалов, изменение активности одного без компенсации другими может приводить к повреждению клеточных мембран и внутриклеточных структур [5].

Вторая линия защиты состоит из неферментативных антиоксидантных компонентов. В основном это глутатион (GSH), инактивирующий активные формы кислорода (АФК), и металлсвязывающие белки (например, альбумин, ферритин, трансферрин, церулоплазмин и миоглобин), которые быстро инактивируют свободные радикалы путем связывания ионов металлов, главным образом железа и меди [6].

Цель обзора — провести анализ связи нарушений окислительно-восстановительного баланса и окислительного стресса с развитием патологических процессов при шизофрении в рамках основных гипотез заболевания. В обзоре приводятся данные исследований нарушений механизмов антиоксидантной защиты и рассматривается возможный вклад этих нарушений в развитие симптомов шизофрении.

МАТЕРИАЛ И МЕТОД

Поиск источников проведен по базам данных Medline/PubMed, Scopus и РИНЦ по сочетаниям ключевых слов «окислительный стресс», «окислительно-восстановительный дисбаланс», «шизофрения», «гипотезы патогенеза шизофрении», «антиоксиданты», «нейромедиаторы», «глутатион», «нейровоспаление». Поисковые запросы привели к оригинальным исследованиям, метаанализам и обзорным статьям.

Окислительный стресс и шизофрения

В настоящее время имеется большое количество фактов, свидетельствующих о развитии выраженного окислительного стресса при различных заболеваниях центральной нервной системы (ЦНС). Это связано с сочетанием многих важных факторов и характеристик нервной ткани. Наиболее значимым из них является высокая интенсивность окислительного метаболизма, поскольку подавляющая доля энергетических

потребностей мозга обеспечивается за счет аэробных процессов. Также важны высокие концентрации в нервной ткани ПНЖК в составе липидов, металлов переменной валентности (особенно железа и меди), участие свободных радикалов в нейрорегуляции и способность ряда нейромедиаторов и гормонов генерировать активные формы кислорода (АФК) [7].

В нервной ткани нейроны являются основными потребителями глюкозы, кислорода и АТФ, высокие уровни которого необходимы для поддержания мембранных потенциалов, синтеза нейромедиаторов и обеспечения синаптической пластичности. Поэтому в нейронах высока интенсивность процессов окислительного фосфорилирования, приводящих к образованию АФК. С другой стороны, нейроны обладают более слабой антиоксидантной защитой по сравнению с астроцитами и микроглией [8]. Обнаружено, что экспрессия фактора транскрипции Nrf2 (фактора-2, связанного с эритроидным ядерным фактором) в нейронах примерно на 2–3 порядка ниже, чем в астроцитах. Из-за низкого содержания и активности Nrf2, который регулирует экспрессию генов, кодирующих каталитическую и регуляторную субъединицы глутаматцистеинлигазы (GCL) — фермента, катализирующего первую и лимитирующую стадии синтеза GSH, нейроны синтезируют меньше GSH, чем глиальные клетки. Это становится причиной чувствительности нейронов к окислительному стрессу.

Астроциты, напротив, играют значительную роль в обеспечении антиоксидантной поддержки соседних нейронов. Астроциты активно синтезируют антиоксидантные ферменты, в том числе глутатионпероксидазу (ГП), глутатионредуктазу (ГР), глутатион-S-трансферазу (ГТ), каталитические и регуляторные субъединицы GCL, а также GSH [9].

Несмотря на высокую интенсивность метаболизма и присутствие высоких концентраций внутриклеточных и внеклеточных АФК и активных форм азота, олигодендроциты и особенно предшественники олигодендроцитов (ОЛП) обладают ограниченными механизмами антиоксидантной защиты. По сравнению с астроцитами в ОЛП снижена концентрация GSH и ряда антиоксидантных ферментов. Кроме того, ОЛП характеризуются высоким содержанием железа, которое является кофактором ферментов, участвующих в синтезе миелина. Все это делает ОЛП уязвимыми к воздействию окислительного стресса [10].

Микроглия, как основной компонент ЦНС, выполняющий иммуннозащитные и иммунорегуляторные функции, является источником АФК. Они необходимы в качестве центральных действующих звеньев внеклеточных и внутриклеточных сигнальных систем, которые регулируют противовоспалительный и антиоксидантный ответ, а также основные программы транскрипции через NF-κB и Nrf2 [11].

Таким образом, многие сигнальные и метаболические пути в клетках нервной ткани приводят к усиленному образованию АФК, которое в норме

сбалансировано с активностью антиоксидантной системы. При психических заболеваниях происходит нарушение равновесия между процессами образования АФК и антиоксидантной активностью.

И действительно, окислительный стресс при шизофрении обнаружен многочисленными исследователями.

Так, при изучении аутопсийного мозга при шизофрении было показано снижение уровня GSH, особенно оно выражено в префронтальной коре и хвостом ядре [12, 13]. Исследование транскриптома, протеома и метаболома аутопсийных образцов префронтальной коры больных шизофренией выявило изменение содержания 16 белков метаболических путей, связанных с окислительным стрессом [14].

Оценка окислительного статуса *in vivo* методом магнитно-резонансной спектроскопии, который используется в сочетании с магнитно-резонансной томографией (МРТ) для неинвазивного измерения концентрации различных соединений в головном мозге, также показала снижение концентрации GSH, глутамата и глутамина в разных отделах коры головного мозга больных шизофренией с первым психотическим эпизодом и больных с хроническим течением заболевания [15–17].

В большинстве исследований окислительного стресса при шизофрении определяли уровень периферических маркеров интенсивности свободно-радикального окисления липидов, белков, нуклеиновых кислот и маркеров антиоксидантного статуса, таких как активность и концентрации антиоксидантных ферментов и неферментативных антиоксидантов. Несмотря на гетерогенность полученных результатов, можно утверждать, что для шизофрении характерно преобладание прооксидантных процессов и недостаточность антиоксидантных систем. Эти данные подтверждены опубликованными метаанализами [18–23]. Показано, что при шизофрении повышены концентрации веществ, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (малонового диальдегида), пероксидов липидов, 4-оксисиноналя, 3-нитротирозина, 8-окси-2-дезоксигуанозина и др. Основные изменения в неферментативной антиоксидантной системе заключаются в снижении концентрации билирубина, мочевой кислоты, аскорбиновой кислоты, токоферола, пиридоксаль-5-фосфата, фолиевой кислоты и ПНЖК [18–21, 24]. У больных с первым психотическим эпизодом, находящихся на медикаментозном лечении или без него, и у больных с хронической шизофренией обнаружено снижение концентрации восстановленного глутатиона и повышение концентрации окисленного глутатиона в плазме, эритроцитах и спинномозговой жидкости [18, 22].

Нарушения ферментативной антиоксидантной системы при шизофрении связаны с разнонаправленными изменениями активности антиоксидантных ферментов — каталазы, супероксиддисмутазы (СОД), ГП, ГТ и ГР в сыворотке, плазме крови и эритроцитах [18, 22]. Еще одним доказательством окислительно-восстановительного дисбаланса при шизофрении служит

снижение общего антиоксидантного статуса у больных с первым эпизодом психоза до начала медикаментозного лечения [5, 18, 25].

В нашей лаборатории определяли активность глутатион-зависимых ферментов ГР и ГТ в эритроцитах и тромбоцитах больных шизофренией. Было показано достоверное снижение активности ($p < 0,01$) обоих ферментов в тромбоцитах больных юношеского возраста с депрессивным синдромом, в структуре которого обнаруживаются аттенуированные симптомы шизофрении, и снижение активности ГР у молодых мужчин с первым приступом шизофрении [26]. При параноидной шизофрении у мужчин — как молодых, так и среднего возраста — снижается активность обоих ферментов [27]; у женщин с поздней манифестацией снижается только активность ГТ. В эритроцитах и тромбоцитах обнаружены разнонаправленные изменения уровня активности ГР и ГТ у больных женщин в зависимости от их возраста [28]. Таким образом, эти результаты указывают на то, что активность ГР и ГТ в тромбоцитах и эритроцитах зависит от возраста манифестации заболевания и от гендерной принадлежности. Другими авторами получены также данные о том, что на окислительно-восстановительную регуляцию влияет форма шизофрении [29].

В некоторых исследованиях выявлено значительное снижение отношения НАД⁺/НАДН как у пациентов с первым эпизодом психоза, так и у пациентов с хронической шизофренией [30], что указывает на сдвиг окислительно-восстановительного равновесия [31].

Хотя не все исследователи соглашались с тем, что фиксируемые при шизофрении изменения периферических показателей окислительного стресса адекватно отражают процессы, протекающие в головном мозге [32], по-видимому, все же следует принять, что периферический статус является косвенным свидетельством наличия окислительного стресса в ЦНС.

В заключение отметим, что во всех рассмотренных исследованиях обнаружено, что для шизофрении характерны нарушения окислительно-восстановительного баланса и окислительный стресс.

Окислительный стресс при моделировании шизофрении на животных

Наличие нарушений окислительно-восстановительного равновесия было подтверждено на моделях шизофрении у животных.

Так, при моделировании шизофрении у крыс введением кетамина в митохондриях мозга животных были обнаружены более высокие уровни свободных радикалов при сравнении с контрольной группой [33]. Повышение содержания малонового альдегида, NO и карбонилированных белков, а также повышение активности ряда ферментов антиоксидантной защиты было также выявлено в лобной коре головного мозга крыс в модели шизофрении, индуцированной антагонистом N-метил-D-аспартата МК-801 [34].

У мышей с дефицитом GSH, вызванного нокаутом гена GCL, наблюдались нарушения поведения и были

выявлены морфологические изменения нейронов в гиппокампе, аналогичные тем, которые наблюдаются при шизофрении, в частности уменьшение количества парвальбумин (ПА)-содержащих интернейронов и повышение отношения концентраций глутамат/глутамин, которое наблюдается на ранних стадиях развития шизофрении [35]. Истощение GSH путем введения 2-циклогексен-1-она тоже приводило к изменению когнитивных функций и поведения крыс [36].

Клинические исследования окислительного стресса при шизофрении

Несмотря на полученные доказательства вовлечения окислительного стресса в этиологию шизофрении, его связь с конкретными симптомами этого заболевания окончательно не установлена. В отдельных исследованиях показана связь нарушений окислительного метаболизма с позитивными и негативными симптомами и со снижением когнитивных функций.

Например, уровень СОД в сыворотке положительно коррелировал с суммой баллов по шкале оценки позитивных и негативных синдромов (PANSS), а также со снижением суммы баллов PANSS и подшкал позитивных и негативных симптомов [37]. Активность СОД отрицательно коррелировала с суммой баллов подшкалы позитивных симптомов у больных с первым эпизодом психоза [38, 39]. В некоторых работах выявлялась положительная корреляция активности СОД со степенью выраженности позитивных симптомов и суммой баллов PANSS [40–42].

Уровень общего антиоксидантного статуса отрицательно коррелировал с тяжестью симптомов по краткой психиатрической шкале (BPRS) и подшкале негативных симптомов PANSS [5].

Недавнее исследование показало, что перекисное окисление липидов в тромбоцитах связано с тяжестью симптомов дезорганизации [43]. В работе E. Dudzińska и соавт. описана положительная корреляция между содержанием малонового альдегида в плазме крови и баллами по подшкале позитивных симптомов PANSS [44].

Низкие уровни ПНЖК у больных шизофренией связаны с негативными и позитивными симптомами, а также с когнитивными нарушениями [45]. Исследования также показывают, что уровни ПНЖК в крови отрицательно коррелируют с тяжестью симптомов [46].

В наших работах были выявлены обратные корреляции между активностью тромбоцитарной ГТ до лечения и баллами по подшкале негативных симптомов, подшкале общих психопатологических симптомов, а также суммой баллов по PANSS после лечения больных с первым приступом шизофрении. Кроме того, у больных с хроническим течением заболевания обнаружена обратная корреляция активности ГТ до лечения и суммарного балла подшкалы позитивных симптомов PANSS после лечения [27].

Снижение уровня GSH в мозге коррелирует с тяжестью негативных симптомов шизофрении [47]. Отмечено, что у пациентов с преимущественно негативными

симптомами уровень GSH в мозге ниже, чем у пациентов с преимущественно позитивными симптомами [16]. Снижение уровня GSH в плазме крови коррелирует с ухудшением в отношении позитивной и негативной симптоматики [41]. Дефицитарные расстройства при шизофрении достоверно связаны с повышением уровня прооксидантов и снижением антиоксидантной защиты [48].

Предполагается, что негативные симптомы являются результатом нарушений глутаматергической передачи, опосредованной гипofункцией NMDA-рецепторов (NMDAR) [49]. Поскольку GSH и функция NMDAR тесно связаны (связь рассмотрена ниже), это может объяснять корреляцию негативных симптомов с уровнем GSH в исследованных областях мозга [16].

Таким образом, клинические исследования демонстрируют связь тяжести симптомов с показателями, характеризующими интенсивность окислительного стресса. С другой стороны, разными группами исследователей были получены противоречивые результаты, что можно объяснить рядом причин, а именно, различиями в количестве, возрасте и поле обследуемых пациентов и числе психотических эпизодов, форме и тяжести заболевания, разными применяемыми антипсихотическими препаратами, а также различиями в тестируемых биоматериалах (плазма, сыворотка или клетки крови). Кроме того, на полученные результаты могут оказывать влияние некоторые дополнительные факторы, например курение и ожирение.

Поскольку отдельные показатели, характеризующие окислительный стресс, взаимозависимы, то, по-видимому, каждый отдельный биомаркер не обладает удовлетворительной диагностической способностью, и уместнее объединить несколько маркеров для повышения точности исследования.

Антиоксидантная терапия

Окислительный стресс выявляется на разных стадиях шизофрении, поэтому высказывается предположение, что дополнительная терапия препаратами, снижающими интенсивность окислительного стресса, может положительно влиять на течение заболевания, в частности на выраженность негативных симптомов и когнитивных нарушений [50].

Большой интерес вызывает лечение антиоксидантом N-ацетилцистеином (NAC), являющимся предшественником GSH. В исследовании с участием 140 человек сообщалось о значительном улучшении состояния больных, которое оценивалось по PANSS, в группе, получавшей NAC [51]. В другом исследовании также было отмечено достоверное снижение показателей по всем подшкалам PANSS и улучшение показателей, характеризующих рабочую память, у больных, принимавших NAC. В той же группе больных достоверно повышался уровень GSH в плазме крови [52]. Применение NAC в качестве дополнительной терапии к рисперидону улучшало состояние больных, которое оценивалось по подшкале негативных симптомов и сумме баллов PANSS [53].

Таким образом, NAC можно рассматривать в качестве препарата для дополнительной терапии шизофрении, но для подтверждения его клинической эффективности необходимо проведение дальнейших клинических испытаний.

В качестве еще одного препарата для дополнительной антиоксидантной терапии шизофрении рассматривали сульфорафан, активатор редокс-чувствительной сигнальной системы Nrf2/Keap1/ARE. Обнаружено, что он обладает нейропротективными свойствами [54]. В опытах на животных было показано, что прием сульфорафана в течение 7 дней повышает уровень GSH в мозге [55]. Было высказано предположение, что прием сульфорафана может снижать риск развития психоза в группе больных с высоким риском шизофрении [56]. На небольшой группе больных шизофренией было показано улучшение рабочей памяти после 8-недельного приема сульфорафана [57]. Однако в рандомизированном контролируемом клиническом испытании не было выявлено значительных различий по психометрическим показателям между группой больных шизофренией, получавших сульфорафан, и группой плацебо [58].

Представляют интерес исследования пищевых добавок, содержащих витамины и омега-3 ПНЖК и обладающих противовоспалительным и антиоксидантным действием [59, 60]. Клинические испытания и исследования пищевых добавок, содержащих омега-3 ПНЖК и витамины, дали неоднозначные результаты. В некоторых плацебо-контролируемых клинических испытаниях было продемонстрировано снижение тяжести симптомов [61, 62], другие же не показали улучшения в сравнении с плацебо [63, 64]. В остром эпизоде психоза прием витаминов в сочетании с эйкозапентаеновой кислотой усиливал психоз, что, по мнению исследователей, могло быть вызвано усилением окислительного стресса [65].

Предполагают, что одной из причин неоднозначных результатов является неоднородность популяции больных, которые были отобраны для участия в клинических испытаниях. Действительно, добавки омега-3 ПНЖК были наиболее эффективны на ранних стадиях заболевания, и они снижали вероятность развития психоза в группе с высоким риском [66]. При хронической шизофрении добавки практически не оказывали благоприятного эффекта [59].

Эффективность приема омега-3 ПНЖК может быть обусловлена наличием их дефицита в организме участников на момент начала клинических испытаний: прием омега-3 ПНЖК может быть неэффективен у больных с исходно высоким уровнем ПНЖК.

Таким образом, проведение исследований препаратов с антиоксидантной активностью для дополнительной фармакотерапии больных шизофренией может быть реализовано при условии подбора максимально однородных групп пациентов по форме и стадии заболевания.

Гипотезы патогенеза шизофрении и окислительный стресс

Многими исследователями шизофрения рассматривается как нейроонтогенетическое заболевание, обусловленное нарушениями развития головного мозга в процессе эмбриогенеза и первых лет после рождения, вызванными взаимодействием генетических факторов и факторов окружающей среды. Шизофрения признается многофакторным гетерогенным заболеванием. Гетерогенность проявляется как в разнообразии нейробиологических, в частности генетических, основ заболевания, так и клинических проявлений и восприимчивости к терапии. Существует несколько нейрхимических гипотез патогенеза шизофрении: нейромедиаторные (дофаминовая, глутаматная, серотониновая), нейровоспалительная, гипотеза нарушения сигнальных каскадов белкового фосфорилирования и энергетического метаболизма.

Независимо от первичной биологической причины шизофрении, во всех случаях характерно наличие окислительного стресса. Далее рассмотрим связь некоторых перечисленных гипотез патогенеза шизофрении с окислительным стрессом.

Роль генетических факторов в развитии шизофрении

Устойчивость к окислительному стрессу может определяться генетическими факторами. При шизофрении обнаружены полиморфизмы генов, имеющих связь с развитием окислительного стресса. Так, выявлена ассоциация с шизофренией полиморфизмов генов, кодирующих глутаматцистеинлигазу [67], что может объяснять пониженное содержание GSH в мозге больных шизофренией. Обнаружены ассоциации с шизофренией полиморфизмов генов, кодирующих изоформы ГТ (*GSTM1*, *GSTT1*, *GSTT2*, *GSTP1* и *GSTO1*), гена, кодирующего марганец-зависимую СОД, а также ряда генов, кодирующих митохондриальные белки [67].

При шизофрении нарушена регуляция экспрессии ряда генов, кодирующих митохондриальные белки и белки, связанные с окислительным стрессом [14].

Таким образом, генетические факторы риска, наряду с нарушением регуляции экспрессии генов, составляют основу этиологии и патогенеза шизофрении и связаны с окислительно-восстановительным дисбалансом.

Нейромедиаторные гипотезы

Дофаминовая гипотеза. Изначально дофамин считался биологически неактивным промежуточным продуктом синтеза норадреналина, однако А. Carlsson и соавт. показали, что дофамин играет важную биологическую роль в организме [68]. В дальнейшем были идентифицированы дофаминергические нейромедиаторные пути.

Дофаминовая гипотеза развития шизофрении наиболее известна и доминирует в литературе в течение многих лет. Эта гипотеза была основана на косвенных доказательствах, а именно изменениях в состоянии пациента на фоне лечения антипсихотическими препаратами. Действительно, действие применяемых

антипсихотических препаратов реализуется в основном через дофаминергические рецепторы, особенно D2-рецепторы, головного мозга.

Согласно дофаминовой гипотезе, при шизофрении повышена активность дофаминовой нейромедиаторной системы в подкорковых и лимбических областях мозга, и эта гиперактивность способствует возникновению позитивных симптомов. Исследования аутопсийного мозга выявили повышенную плотность D2-рецепторов в мозге (полосатом теле) пациентов с шизофренией [69]. Но поскольку большинство исследованных тканей были взяты у пациентов, получавших антипсихотические препараты, высока вероятность того, что увеличению количества/плотности D2-рецепторов могли способствовать именно препараты. С другой стороны, определение плотности D2-рецепторов методами визуализации головного мозга *in vivo* у пациентов с шизофренией, никогда не принимавших антипсихотиков, дали противоположные результаты. В то же время при гипоактивности дофаминовой системы могут возникать негативные симптомы и когнитивные расстройства [69]. Антипсихотические препараты облегчают позитивные симптомы в большей степени, чем негативные, при этом некоторые исследования показывают, что лечение антипсихотиками может усугублять негативные симптомы у пациентов [70] и даже индуцировать их у здоровых волонтеров [71].

В процессе метаболизма дофамина в головном мозге активно продуцируются АФК. Окислительное дезаминирование дофамина моноаминоксидазой приводит к образованию пероксида водорода, вызывающего окислительный стресс в катехоламинергических нейронах или клетках, в которых происходит деградация катехоламинов. При окислении дофамина (как ферментативном, так и неферментативном) происходит образование высокорекреационноспособных ортохинонов. Катехоламины могут ферментативно окисляться циклооксигеназами, тирозиназой и другими ферментами с образованием в этих реакциях супероксид-анион радикала. Хиноны и АФК могут неспецифически реагировать со многими клеточными компонентами, влияя на их функциональность [72]. Кроме того, хиноны дофамина могут вступать в реакцию с сульфгидрильными группами GSH, тем самым снижая его содержание. Так, исследование G. Grima и соавт. показало, что дофамин существенно снижает уровень GSH в культивируемых нейронах [73].

В физиологических условиях скорость окисления дофамина низкая, и внутриклеточные антиоксидантные системы справляются с образованием высокорекреационноспособных продуктов окисления дофамина. Однако при повышенном уровне дофамина или усилении его окисления более высокие концентрации продуктов окисления дофамина оказываются токсичными для митохондрий нейронов и клеток глии. С другой стороны, митохондриальные дефекты могут приводить к повышению концентрации дофамина в цитозоле из-за нарушения способности к деградации дофамина. Это взаимодействие между дофамином и митохондриями

играет существенную роль в патогенезе шизофрении [74].

Глутаматная гипотеза. Эта гипотеза была предложена в 1980 г., после того как было обнаружено снижение уровня глутамата в спинномозговой жидкости пациентов при шизофрении [75]. Согласно глутаматной гипотезе, наблюдаемые при шизофрении симптомы объясняются нарушением глутаматергической передачи сигналов, опосредованной гипofункцией NMDAR. Как и в случае дофамина, первоначальное подтверждение этой гипотезы было получено в результате исследований препаратов, изменяющих поведение. Антагонисты NMDAR кетамин и фенциклидин способны вызывать у здоровых лиц без психической патологии нарушения поведения, похожие на позитивные и негативные симптомы шизофрении [76, 77]. При этом индуцированный психоз, вызванный антагонистами NMDAR, больше напоминает симптомы шизофрении, чем психоз, вызванный препаратами, которые действуют на дофаминергическую систему.

Полногеномный поиск ассоциаций показал, что большое количество генов, участвующих в формировании и обеспечении функционирования глутаматергических синапсов, содержат локусы, ассоциированные с шизофренией [78]. J.R. Bustilo и соавт. обнаружили, что наличие полиморфизмов в генах *CLCN3*, *GRM3* и *SLC38A7*, кодирующих белки, связанные с глутаматергической передачей, коррелирует с комбинированным сигналом глутамата и глутамин в сером веществе у молодых пациентов с шизофренией [79]. Генетические данные также указывают на нарушение передачи сигналов NMDAR при шизофрении. Показано, что ген *SRR*, кодирующий серинрацемазу, и ген *GRIN2A*, кодирующий субъединицу GluN2A, ассоциированы с риском развития шизофрении [78].

Исследования аутопсийного мозга выявили снижение уровня NMDAR в мозговой ткани при шизофрении [80].

Поведенческие, нейрофизиологические и нейровизуализационные исследования подтвердили гипотезу гипofункции NMDAR при шизофрении. Также сообщалось, что при аутоиммунных заболеваниях, связанных с антителами против NMDAR, наблюдаются психотические нарушения [81].

Исследования связи синаптической активности NMDAR и окислительного стресса позволили обнаружить ряд фактов:

- существование прямой связи между уровнем GSH и активностью NMDAR, а именно, увеличение уровня GSH повышает чувствительность NMDAR, в то время как его снижение приводит к гипofункции NMDAR [82];
- связь синаптической активности NMDAR с выработкой GSH. Возрастание синаптической активности приводит к повышенному образованию АФК и усиленному потреблению GSH. Активация NMDAR увеличивает биосинтез GSH (повышает активность GCL) [82];

- регуляция активности антиоксидантной системы тиоредоксин/пероксиредоксин синаптической активностью NMDAR (происходит повышение активности тиоредоксина и восстановление гиперокисленного пероксиредоксина) и экспрессии ряда генов, продукты которых играют важную роль в антиоксидантной защите организма [83];
- регуляция активности NMDAR процессами окисления-восстановления. Субъединицы NMDAR содержат остатки цистеина, образование дисульфидных связей между которыми приводит к снижению проводимости NMDAR как ионного канала [84]. Кроме того, усиленное образование оксида азота может снижать активность NMDAR за счет S-нитрозилирования этих остатков цистеинов [84];
- в свою очередь, гипofункция NMDAR может приводить к увеличению выработки свободных радикалов [83]. Блокада NMDAR вызывает окислительный стресс за счет увеличения активности НАДФН-оксидазы [85].

Гипofункция NMDAR и окислительный стресс на уровне нейронной цепи могут приводить к состоянию пониженной активности ГАМКергических быстроразрядных ПА-содержащих интернейронов и изменению функционального баланса между возбуждением и торможением в префронтальной коре, вызывая нарушение когнитивных процессов (рабочей памяти), подобное наблюдаемому при шизофрении [86]. Структуры мозга, в которых обнаруживается наибольшая концентрация ГАМК, имеют и высокий уровень дофамина. Поэтому во многих предположениях об участии ГАМК в патогенезе психических расстройств ГАМК рассматривается в связи с изменением функции дофаминергических нейронов [87].

Таким образом, при шизофрении происходит нарушение взаимодействия между глутаматергической, ГАМКергической и дофаминергической системами. Все нейромедиаторы представляют собой взаимно регулирующуюся систему, и даже при незначительных отклонениях от нормы равновесие процессов возбуждения и торможения нарушается.

Гипотеза нейровоспаления. Роль инфекционных заболеваний и воспаления как патологических факторов развития шизофрении обсуждается в психиатрии уже более 100 лет. Еще в конце XIX в. было обнаружено, что психические нарушения — депрессия, галлюцинаторный и параноидный симптомы — могут быть вызваны инфекционным агентом (например, вирусом гриппа), и один конкретный тип инфекции может быть причиной появления ряда различных психиатрических синдромов. В настоящее время считается, что воспаление играет ключевую роль во многих психических расстройствах и в отсутствие острого инфекционного процесса [88].

Провоспалительные цитокины, выделяемые иммунными клетками, играют важную роль в борьбе с инфекцией, при воздействии вредных химических веществ

и в реакциях на повреждение тканей. Астроциты, микроглия и иммунные клетки (макрофаги, Т- или В-лимфоциты) принимают участие в иммунном ответе мозга и поддержании воспалительной реакции. Нарушение регуляции воспалительного ответа может инициировать каскад реакций, которые вызывают значительные изменения при развитии головного мозга и впоследствии могут привести к развитию шизофрении и проявлению ее симптомов. Это нарушение регуляции становится центральным звеном в иммунной гипотезе шизофрении.

Участие воспаления в развитии патологического процесса при шизофрении подтверждается результатами экспериментов на модельных животных и клинко-нейроиммунологических исследований. Так, показано, что в спинномозговой жидкости и сыворотке крови больных шизофренией повышен уровень воспалительных маркеров, и уровень активации воспалительных реакций коррелирует с тяжестью патологического процесса в мозге, оцененной по психометрическим шкалам [89, 90]. У пациентов с высоким риском развития психоза в плазме крови повышены уровни провоспалительных маркеров [91, 92], и некоторые исследователи рассматривают их в качестве возможных маркеров риска развития шизофрении [93]. Провоспалительные цитокины повышают концентрацию кинуреновой кислоты, природного антагониста NMDAR, вызывая гипофункцию NMDAR и способствуя нарушению глутаматергической передачи, что приводит к симптомам шизофрении [94]. Исследования полногеномных ассоциаций выявили ключевые гены риска развития шизофрении в рамках главного комплекса гистосовместимости на хромосоме 6, ключевом локусе, который кодирует специфические белки клеточной поверхности, необходимые для корректной работы иммунной системы [95]. Показано, что полиморфизмы генов, кодирующих воспалительные цитокины, связаны с риском развития шизофрении [96].

Окислительный стресс и воспаление сложным образом связаны между собой, и многие повреждающие эффекты окислительного стресса, вероятно, опосредуются воспалением и наоборот. Образующиеся при окислительном стрессе АФК и пероксиды липидов могут индуцировать воспаление через активацию транскрипционного ядерного фактора NF-κB, контролирующего процесс воспаления. В то же время иммунная система является источником свободных радикалов. Действительно, НАДФН-оксидаза в активированной микроглии генерирует реакционноспособные супероксид-анион радикалы для обезвреживания патогенов. При нарушении антиоксидантной защиты образующиеся супероксид-анион радикалы могут повреждать нейроны [97]. При шизофрении была обнаружена чрезмерная активация микроглии, приводящая к усилению продукции АФК и развитию нейровоспаления [98].

Нарушение баланса между про- и антиоксидантами может играть ключевую роль в развитии психоза, что

показано на мышинной модели материнской иммунной активации [99]. Обнаружено, что активация материнского иммунитета у мышей приводила к повышению уровня ряда маркеров окислительного стресса, включая окисленный глутатион [99]. Исследования также продемонстрировали значительное усиление перекисного окисления липидов при постнатальной индукции воспаления у крыс [100].

Таким образом, воспаление и окислительный стресс — это два тесно связанных процесса, вовлеченных в развитие психоза, и окислительный стресс можно рассматривать как индуктор и как результат воспаления [25].

Гипотеза нейровоспаления в некоторой степени имеет отношение к гипотезе аутоинтоксикации и аутоиммунизации. Сторонники этой гипотезы предполагают, что при шизофрении в организме накапливается большое количество разнообразных промежуточных и конечных продуктов обмена, способствующих развитию метаболических нарушений, являющихся триггером патологических процессов, характерных для шизофрении. В последние годы в пользу этой гипотезы получены новые данные, подтверждающие синдром эндогенной интоксикации при шизофрении. Так, выявлено наличие различных пептидов, продуктов деградации альбумина, фибриногена, тромбина и других белков крови — биологически активных веществ, проявляющих свое токсическое действие в значительно более низких концентрациях, чем низкомолекулярные соединения. Ключевая роль в развитии аутоинтоксикации и аутоиммунизации отводится окислительному стрессу [101].

Сигнальные каскады белкового фосфорилирования. Относительно недавно возникла гипотеза патогенеза шизофрении, рассматривающая изменения функционирования сигнальных каскадов белкового фосфорилирования, включая mTOR (мишень рапамицина у млекопитающих), в качестве нейробиологических причин нарушения развития головного мозга при шизофрении [102]. Сигнальный каскад mTOR, интегрирующий как внутриклеточные, так и внеклеточные сигналы, является центральным регулятором синтеза белка, роста и пролиферации клеток и аутофагии. В нервной ткани сигнальный каскад mTOR контролирует морфологию нервных клеток и синаптическую пластичность. Ингибирование каскада mTOR подавляет рост нейронов, ветвление дендритов и последующее образования синапсов, что может вызывать развитие негативных симптомов [102]. Обсуждается возможная связь сигнального каскада mTOR с серотонинергической и глутаматергической передачей сигнала, опосредованной серотониновыми рецепторами 5-HT_{2A} и 5-HT₆ и глутаматными рецепторами mGluR и NMDAR [102].

Хотя в настоящее время еще недостаточно данных для полноты оценки вклада нарушений сигнальных каскадов белкового фосфорилирования в патогенез шизофрении, показано, что АФК инактивируют отдельные участки каскада mTOR, что приводит к подавлению

пролиферации и созревания предшественников олигодендроцитов, нарушению миелинизации и аномальному формированию проводящих путей в префронтальной коре, дисфункциям, связанным с развитием симптомов шизофрении [103]. Миелин продуцируется зрелыми олигодендроцитами, а клетки-предшественники олигодендроцитов чувствительны к окислительному стрессу [103]. Кроме того, окислительный стресс может вызвать подавление экспрессии генов, связанных с миелинизацией [104].

В работах Н.А. Урановой и соавт. на аутопсийном мозге больных шизофренией были выявлены выраженные ультраструктурные изменения миелиновых волокон и структурные изменения олигодендроцитов (снижение количества и дистрофические нарушения), которые могут приводить к нарушению межнейрональных синаптических связей. В олигодендроцитах при шизофрении была обнаружена повышенная концентрация липофусцина, что отражает состояние окислительного стресса [105]. Таким образом, состояние окислительного стресса может вызывать нарушение связанности префронтальной коры при шизофрении, которое, как предполагают, обусловлено аномалиями белого вещества, олигодендроцитов и миелина.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При нормальном функционировании в организме поддерживается баланс между образованием свободных радикалов для выполнения ими необходимых регуляторных физиологических функций и обезвреживанием их избыточного количества для предотвращения повреждения клеток. При нарушении этого баланса развивается окислительный стресс. Результаты многочисленных исследований показывают, что нарушения в любой вовлеченной в патогенез шизофрении системе (дофаминергической и глутаматергической нейротрансмиттерной, нейроиммунной регуляции, процессах энергетического метаболизма, сигнальных каскадов белкового фосфорилирования) инициируют развитие окислительного стресса, который, по мнению исследователей, является «центральной и/или стыковочным узлом» патологических процессов при шизофрении и усиливает первоначальные патологические изменения. Длительное воздействие окислительного стресса приводит к нарушению процессов миелинизации, в частности нарушению миелинизации аксонов и дендритов ГАМКергических нейронов и аномалиям ПА-содержащих нейронов, и последующим нарушениям процессов синхронизации и межклеточных связей в головном мозге, когнитивному, эмоциональному, социальному и сенсорному дефициту, характерному для шизофрении.

Лекарственное воздействие, направленное на восстановление окислительно-восстановительного равновесия, на снижение вредного воздействия АФК и/или коррекцию процессов, вызывающих окислительный стресс, может снижать тяжесть расстройств

или усиливать действие антипсихотиков. В качестве таких препаратов в настоящее время рассматриваются соединения с антиоксидантными и противовоспалительными свойствами, соединения для коррекции митохондриальной дисфункции (как правило, обладающие и антиоксидантными свойствами) и модуляторы передачи сигналов, опосредованных NMDAR. Эффективность этих соединений, однако, может отличаться у разных пациентов в зависимости от первоначально задействованного патологического механизма и стадии заболевания (продром, первый эпизод или хроническое течение). Поэтому важно развитие подходов, основанных на биомаркерах окислительного стресса и нацеленных на выявление лиц с наибольшей вовлеченностью окислительного стресса в патологию и с большей вероятностью реагирующих на конкретный препарат.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Pizzino G, Irrera N, Cucinotta M, Pallio G, Mannino F, Arcoraci V, Squadrito F, Altavilla D, Bitto A. Oxidative Stress: Harms and Benefits for Human Health. *Oxid Med Cell Longev*. 2017;2017:8416763. doi: [10.1155/2017/8416763](https://doi.org/10.1155/2017/8416763)
2. Tan BL, Norhaizan ME, Liew W-P-P, Sulaiman Rahman. H. Antioxidant and oxidative stress: a mutual interplay in age-related diseases. *Front Pharm*. 2018;9:1162. doi: [10.3389/fphar.2018.01162](https://doi.org/10.3389/fphar.2018.01162)
3. Sato A, Okada M, Shibuya K, Watanabe E, Seino S, Narita Y, Shibui S, Kayama T, Kitanaka C. Pivotal role for ROS activation of p38 MAPK in the control of differentiation and tumor-initiating capacity of glioma-initiating cells. *Stem Cell Res*. 2014;12(1):119–131. doi: [10.1016/j.scr.2013.09.012](https://doi.org/10.1016/j.scr.2013.09.012)
4. Bošković M, Vovk T, Kores Plesničar B, Grabnar I. Oxidative stress in schizophrenia. *Curr Neuropharmacol*. 2011;9(2):301–312. doi: [10.2174/157015911795596595](https://doi.org/10.2174/157015911795596595)
5. Yao JK, Keshavan MS. Antioxidants, redox signaling, and pathophysiology in schizophrenia: an integrative view. *Antioxid Redox Signal*. 2011;15(7):2011–2035. doi: [10.1089/ars.2010.3603](https://doi.org/10.1089/ars.2010.3603)
6. Miłośnik-Chodakowska I, Witkowska AM, Zujko ME. Endogenous non-enzymatic antioxidants in the human body. *Adv Med Sci*. 2018;63(1):68–78. doi: [10.1016/j.advms.2017.05.005](https://doi.org/10.1016/j.advms.2017.05.005)
7. Cobley JN, Fiorello ML, Bailey DM. 13 reasons why the brain is susceptible to oxidative stress. *Redox Biol*. 2018;15:490–503. doi: [10.1016/j.redox.2018.01.008](https://doi.org/10.1016/j.redox.2018.01.008)
8. Dwivedi D, Megha K, Mishra R, Mandal PK. Glutathione in Brain: Overview of Its Conformations, Functions, Biochemical Characteristics, Quantitation and Potential Therapeutic Role in Brain Disorders. *Neurochem Res*. 2020;45(7):1461–1480. doi: [10.1007/s11064-020-03030-1](https://doi.org/10.1007/s11064-020-03030-1)
9. Baxter PS, Hardingham GE. Adaptive regulation of the brain's antioxidant defences by neurons and

- astrocytes. *Free Radic Biol Med*. 2016;100:147–152. doi: [10.1016/j.freeradbiomed.2016.06.027](https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2016.06.027)
10. Spaas J, van Veggel L, Schepers M, Tiane A, van Horsen J, Wilson DM 3rd, Moya PR, Piccart E, Hellings N, Eijnde BO, Derave W, Schreiber R, Vanmierlo T. Oxidative stress and impaired oligodendrocyte precursor cell differentiation in neurological disorders. *Cell Mol Life Sci*. 2021;78(10):4615–4637. doi: [10.1007/s00018-021-03802-0](https://doi.org/10.1007/s00018-021-03802-0)
 11. Vilhardt F, Haslund-Vinding J, Jaquet V, McBean G. Microglia antioxidant systems and redox signalling. *Br J Pharmacol*. 2017;174(12):1719–1732. doi: [10.1111/bph.13426](https://doi.org/10.1111/bph.13426)
 12. Gawryluk JW, Wang JF, Andrezza AC, Shao L, Young LT. Decreased levels of glutathione, the major brain antioxidant, in post-mortem prefrontal cortex from patients with psychiatric disorders. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2011;14(1):123–130. doi: [10.1017/S1461145710000805](https://doi.org/10.1017/S1461145710000805)
 13. Zhang Y, Catts VS, Shannon Weickert C. Lower antioxidant capacity in the prefrontal cortex of individuals with schizophrenia. *Aust N Z J Psychiatry*. 2018;52(7):690–698. doi: [10.1177/0004867417728805](https://doi.org/10.1177/0004867417728805)
 14. Prabakaran S, Swatton JE, Ryan MM, Huffaker SJ, Huang JT, Griffin JL, Wayland M, Freeman T, Dudgeon F, Lilley KS, Karp NA, Hester S, Tkachev D, Mimmack ML, Yolken RH, Webster MJ, Torrey EF, Bahn S. Mitochondrial dysfunction in schizophrenia: evidence for compromised brain metabolism and oxidative stress. *Mol Psychiatry*. 2004;9(7):684–697, 643. doi: [10.1038/sj.mp.4001511](https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001511)
 15. Tayoshi S, Sumitani S, Taniguchi K, Shibuya-Tayoshi S, Numata S, Iga J, Nakataki M, Ueno S, Harada M, Ohmori T. Metabolite changes and gender differences in schizophrenia using 3-Tesla proton magnetic resonance spectroscopy (1H-MRS). *Schizophr Res*. 2009;108(1–3):69–77. doi: [10.1016/j.schres.2008.11.014](https://doi.org/10.1016/j.schres.2008.11.014)
 16. Kumar J, Liddle EB, Fernandes CC, Palaniyappan L, Hall EL, Robson SE, Simmonite M, Fiesal J, Katshu MZ, Qureshi A, Skelton M, Christodoulou NG, Brookes MJ, Morris PG, Liddle PF. Glutathione and glutamate in schizophrenia: a 7T MRS study. *Mol Psychiatry*. 2020;25(4):873–882. doi: [10.1038/s41380-018-0104-7](https://doi.org/10.1038/s41380-018-0104-7)
 17. Wang AM, Pradhan S, Coughlin JM, Trivedi A, DuBois SL, Crawford JL, Sedlak TW, Nucifora FC Jr, Nestadt G, Nucifora LG, Schretlen DJ, Sawa A, Barker PB. Assessing Brain Metabolism With 7-T Proton Magnetic Resonance Spectroscopy in Patients with First-Episode Psychosis. *JAMA Psychiatry*. 2019;76(3):314–323. doi: [10.1001/jamapsychiatry.2018.3637](https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2018.3637)
 18. Flatow J, Buckley P, Miller BJ. Meta-analysis of oxidative stress in schizophrenia. *Biol Psychiatry*. 2013;74(6):400–409. doi: [10.1016/j.biopsych.2013.03.018](https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.03.018)
 19. Hoen WP, Lijmer JG, Duran M, Wanders RJ, van Beveren NJ, de Haan L. Red blood cell polyunsaturated fatty acids measured in red blood cells and schizophrenia: a meta-analysis. *Psychiatry Res*. 2013;207(1–2):1–12. doi: [10.1016/j.psychres.2012.09.041](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2012.09.041)
 20. Wang D, Zhai JX, Liu DW. Serum folate levels in schizophrenia: A meta-analysis. *Psychiatry Res*. 2016;235:83–89. doi: [10.1016/j.psychres.2015.11.045](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.11.045)
 21. Tomioka Y, Numata S, Kinoshita M, Umehara H, Watanabe SY, Nakataki M, Iwayama Y, Toyota T, Ikeda M, Yamamori H, Shimodera S, Tajima A, Hashimoto R, Iwata N, Yoshikawa T, Ohmori T. Decreased serum pyridoxal levels in schizophrenia: meta-analysis and Mendelian randomization analysis. *J Psychiatry Neurosci*. 2018;43(3):194–200. doi: [10.1503/jpn.170053](https://doi.org/10.1503/jpn.170053)
 22. Tsugawa S, Noda Y, Tarumi R, Mimura Y, Yoshida K, Iwata Y, Elsalhy M, Kuromiya M, Kurose S, Masuda F, Morita S, Ogyu K, Plitman E, Wada M, Miyazaki T, Graff-Guerrero A, Mimura M, Nakajima S. Glutathione levels and activities of glutathione metabolism enzymes in patients with schizophrenia: A systematic review and meta-analysis. *J Psychopharmacol*. 2019;33(10):1199–1214. doi: [10.1177/0269881119845820](https://doi.org/10.1177/0269881119845820)
 23. Fraguas D, Díaz-Caneja CM, Ayora M, Hernández-Álvarez F, Rodríguez-Quiroga A, Recio S, Leza JC, Arango C. Oxidative Stress and Inflammation in First-Episode Psychosis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Schizophr Bull*. 2019;45(4):742–751. doi: [10.1093/schbul/sby125](https://doi.org/10.1093/schbul/sby125)
 24. Ermakov EA, Dmitrieva EM, Parshukova DA, Kazantseva DV, Vasilieva AR, Smirnova LP. Oxidative Stress-Related Mechanisms in Schizophrenia Pathogenesis and New Treatment Perspectives. *Oxid Med Cell Longev*. 2021;2021:8881770. doi: [10.1155/2021/8881770](https://doi.org/10.1155/2021/8881770)
 25. Koga M, Serritella AV, Sawa A, Sedlak TW. Implications for reactive oxygen species in schizophrenia pathogenesis. *Schizophr Res*. 2016;176(1):52–71. doi: [10.1016/j.schres.2015.06.022](https://doi.org/10.1016/j.schres.2015.06.022)
 26. Boksha IS, Omel'chenko MA, Savushkina OK, Prokhorova TA, Tereshkina EB, Vorobyeva EA, Burbaeva GS. Links of platelet glutamate and glutathione metabolism with attenuated positive and negative symptoms in depressed patients at clinical high risk for psychosis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2023;273(1):157–168. doi: [10.1007/s00406-022-01396-74](https://doi.org/10.1007/s00406-022-01396-74)
 27. Терешкина ЕБ, Савушкина ОК, Бокша ИС, Прохорова ТА, Воробьева ЕА, Омельченко МА, Помыткин АН, Каледа ВГ, Бурбаева ГШ. Глутатионредуктаза и глутатион-S-трансфераза в форменных элементах крови при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2019;119(2):61–65. doi: [10.17116/jnevro201911902161](https://doi.org/10.17116/jnevro201911902161)
Tereshkina EB, Savushkina OK, Boksha IS, Prokhorova TA, Vorobyeva EA, Omel'chenko MA, Pomytkin AN, Kaleda VG, Burbaeva GSh. Glutathione reductase and glutathione-S-transferase in blood cells in schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry/*

- Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2019;119(2):61–65. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro201911902161](https://doi.org/10.17116/jnevro201911902161)
28. Савушкина ОК, Бокша ИС, Терешкина ЕБ, Прохорова ТА, Шешенин ВС, Почуева ВВ, Воробьева ЕА, Бурбаева ГШ. Тромбоцитарные ферменты метаболизма глутатиона у больных с поздней манифестацией расстройств шизофренического спектра. *Психиатрия*. 2020;18(4):41–50. doi: [10.30629/2618-6667-2020-18-4-41-50](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2020-18-4-41-50)
Savushkina OK, Boksha IS, Tereshkina EB, Prokhorova TA, Sheshenin VS, Pochueva VV, Vorobyeva EA, Burbayeva GSh. Platelet Enzymes of Glutathione Metabolism in Patients with Late-Onset Schizophrenic Spectrum Disorders. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2020;18(4):41–50. (In Russ.). doi: [10.30629/2618-6667-2020-18-4-41-50](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2020-18-4-41-50)
 29. Solberg DK, Refsum H, Andreassen OA, Bentsen H. A five-year follow-up study of antioxidants, oxidative stress and polyunsaturated fatty acids in schizophrenia. *Acta Neuropsychiatr*. 2019;31(4):202–212. doi: [10.1017/neu.2019.14](https://doi.org/10.1017/neu.2019.14)
 30. Kim SY, Cohen BM, Chen X, Lukas SE, Shinn AK, Yuksel AC, Li T, Du F, Öngür D. Redox Dysregulation in Schizophrenia Revealed by in vivo NAD⁺/NADH Measurement. *Schizophr Bull*. 2017;43(1):197–204. doi: [10.1093/schbul/sbw129](https://doi.org/10.1093/schbul/sbw129)
 31. Korge P, Calmettes G, Weiss JN. Increased reactive oxygen species production during reductive stress: The roles of mitochondrial glutathione and thioredoxin reductases. *Biochim Biophys Acta*. 2015;1847(6–7):514–525. doi: [10.1016/j.bbabbio.2015.02.012](https://doi.org/10.1016/j.bbabbio.2015.02.012)
 32. Xin L, Mekle R, Fournier M, Baumann PS, Ferrari C, Alameda L, Jenni R, Lu H, Schaller B, Cuenod M, Conus P, Gruetter R, Do KQ. Genetic Polymorphism Associated Prefrontal Glutathione and Its Coupling with Brain Glutamate and Peripheral Redox Status in Early Psychosis. *Schizophr Bull*. 2016;42(5):1185–1196. doi: [10.1093/schbul/sbw038](https://doi.org/10.1093/schbul/sbw038)
 33. Faizi M, Salimi A, Rasoulzadeh M, Naserzadeh P, Pourahmad J. Schizophrenia induces oxidative stress and cytochrome C release in isolated rat brain mitochondria: a possible pathway for induction of apoptosis and neurodegeneration. *Iran J Pharm Res*. 2014;13(Suppl):93–100.
 34. Ozyurt H, Ozyurt B, Sarsilmaz M, Kus I, Songur A, Akyol O. Potential role of some oxidant/antioxidant status parameters in prefrontal cortex of rat brain in an experimental psychosis model and the protective effects of melatonin. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2014;18(15):2137–2144.
 35. Kulak A, Cuenod M, Do KQ. Behavioral phenotyping of glutathione-deficient mice: relevance to schizophrenia and bipolar disorder. *Behav Brain Res*. 2012;226(2):563–570. doi: [10.1016/j.bbr.2011.10.020](https://doi.org/10.1016/j.bbr.2011.10.020)
 36. Iguchi Y, Kosugi S, Nishikawa H, Lin Z, Minabe Y, Toda S. Repeated exposure of adult rats to transient oxidative stress induces various long-lasting alterations in cognitive and behavioral functions. *PLoS One*. 2014;9(12):e114024. doi: [10.1371/journal.pone.0114024](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0114024)
 37. Zhang XY, Zhou DF, Qi LY, Chen S, Cao LY, Chen DC, Xiu MH, Wang F, Wu GY, Lu L, Kosten TA, Kosten TR. Superoxide dismutase and cytokines in chronic patients with schizophrenia: association with psychopathology and response to antipsychotics. *Psychopharmacology (Berl)*. 2009;204(1):177–184. doi: [10.1007/s00213-008-1447-6](https://doi.org/10.1007/s00213-008-1447-6)
 38. Wu Z, Zhang XY, Wang H, Tang W, Xia Y, Zhang F, Liu J, Fu Y, Hu J, Chen Y, Liu L, Chen DC, Xiu MH, Kosten TR, He J. Elevated plasma superoxide dismutase in first-episode and drug naive patients with schizophrenia: inverse association with positive symptoms. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2012;36(1):34–38. doi: [10.1016/j.pnpbp.2011.08.018](https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2011.08.018)
 39. Bai ZL, Li XS, Chen GY, Du Y, Wei ZX, Chen X, Zheng GE, Deng W, Cheng Y. Serum Oxidative Stress Marker Levels in Unmedicated and Medicated Patients with Schizophrenia. *J Mol Neurosci*. 2018;66(3):428–436. doi: [10.1007/s12031-018-1165-4](https://doi.org/10.1007/s12031-018-1165-4)
 40. Altuntas I, Aksoy H, Coskun I, Cayköylü A, Akçay F. Erythrocyte superoxide dismutase and glutathione peroxidase activities, and malondialdehyde and reduced glutathione levels in schizophrenic patients. *Clin Chem Lab Med*. 2000;38(12):1277–12781. doi: [10.1515/CCLM.2000.201](https://doi.org/10.1515/CCLM.2000.201)
 41. Tsai MC, Liou CW, Lin TK, Lin IM, Huang TL. Changes in oxidative stress markers in patients with schizophrenia: the effect of antipsychotic drugs. *Psychiatry Res*. 2013;209(3):284–290. doi: [10.1016/j.psychres.2013.01.023](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2013.01.023)
 42. Wang DM, Chen DC, Wang L, Zhang XY. Sex differences in the association between symptoms and superoxide dismutase in patients with never-treated first-episode schizophrenia. *World J Biol Psychiatry*. 2021;22(5):325–334. doi: [10.1080/15622975.2020.1805510](https://doi.org/10.1080/15622975.2020.1805510)
 43. Chien YL, Hwu HG, Hwang TJ, Hsieh MH, Liu CC, Lin-Shiau SY, Liu CM. Clinical implications of oxidative stress in schizophrenia: Acute relapse and chronic stable phase. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2020;99:109868. doi: [10.1016/j.pnpbp.2020.109868](https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2020.109868)
 44. Dudzińska E, Szymona K, Bogucki J, Koch W, Cholewińska E, Sitarz R, Ognik K. Increased Markers of Oxidative Stress and Positive Correlation Low-Grade Inflammation with Positive Symptoms in the First Episode of Schizophrenia in Drug-Naïve Patients. *J Clin Med*. 2022;11(9):2551. doi: [10.3390/jcm11092551](https://doi.org/10.3390/jcm11092551)
 45. Sumiyoshi T, Matsui M, Itoh H, Higuchi Y, Arai H, Takamiya C, Kurachi M. Essential polyunsaturated fatty acids and social cognition in schizophrenia. *Psychiatry Res*. 2008;157(1–3):87–93. doi: [10.1016/j.psychres.2006.05.025](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2006.05.025)
 46. Bentsen H, Solberg DK, Refsum H, Bøhmer T. Clinical and biochemical validation of two endophenotypes of schizophrenia defined by levels of polyunsaturated

- fatty acids in red blood cells. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2012;87(1):35–41. doi: [10.1016/j.plefa.2012.05.005](https://doi.org/10.1016/j.plefa.2012.05.005)
47. Matsuzawa D, Obata T, Shirayama Y, Nonaka H, Kanazawa Y, Yoshitome E, Takanashi J, Matsuda T, Shimizu E, Ikehira H, Iyo M, Hashimoto K. Negative correlation between brain glutathione level and negative symptoms in schizophrenia: a 3T 1H-MRS study. *PLoS One*. 2008;3(4):e1944. doi: [10.1371/journal.pone.0001944](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0001944)
 48. Maes M, Sirivichayakul S, Matsumoto AK, Michelin AP, de Oliveira Semeão L, de Lima Pedrão JV, Moreira EG, Barbosa DS, Carvalho AF, Solmi M, Kanchanatawan B. Lowered Antioxidant Defenses and Increased Oxidative Toxicity Are Hallmarks of Deficit Schizophrenia: a Nomothetic Network Psychiatry Approach. *Mol Neurobiol*. 2020;57(11):4578–4597. doi: [10.1007/s12035-020-02047-5](https://doi.org/10.1007/s12035-020-02047-5)
 49. Howes O, McCutcheon R, Stone J. Glutamate and dopamine in schizophrenia: an update for the 21st century. *J Psychopharmacol*. 2015;29(2):97–115. doi: [10.1177/0269881114563634](https://doi.org/10.1177/0269881114563634)
 50. Потанин СС, Морозова МА. Оксидативный стресс при шизофрении как перспективная мишень для психофармакотерапии. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2021;121(9):131–138. doi: [10.17116/jnevro2021121091131](https://doi.org/10.17116/jnevro2021121091131)
Potanin SS, Morozova MA. Oxidative stress in schizophrenia as a promising target for psychopharmacotherapy. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry/Zhurnal Nevrologii i Psikhiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2021;121(9):131–138. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro2021121091131](https://doi.org/10.17116/jnevro2021121091131)
 51. Berk M, Copolov D, Dean O, Lu K, Jeavons S, Schapkaitz I, Anderson-Hunt M, Judd F, Katz F, Katz P, Ording-Jespersen S, Little J, Conus P, Cuenod M, Do KQ, Bush AI. N-acetyl cysteine as a glutathione precursor for schizophrenia — a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Biol Psychiatry*. 2008;64(5):361–368. doi: [10.1016/j.biopsych.2008.03.004](https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.03.004)
 52. Пятыйкина АС, Жилиева ТВ, Семенов ИВ, Мишанов ГА, Благодравова АС, Мазо ГЭ. Двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование применения N-ацетилцистеина при шизофрении: предварительные результаты. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2020;120(9):66–71. doi: [10.17116/jnevro202012009166](https://doi.org/10.17116/jnevro202012009166)
Pyatoykina AS, Zhilyaeva TV, Semennov IV, Mshanov GA, Blagonravova AS, Mazo GE. The double-blind randomized placebo-controlled trial of N-acetylcysteine use in schizophrenia: preliminary results. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry/Zhurnal Nevrologii i Psikhiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2020;120(9):66–71. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro202012009166](https://doi.org/10.17116/jnevro202012009166)
 53. Farokhnia M, Azarkolah A, Adinehfar F, Khodaie-Ardakani MR, Hosseini SM, Yekehtaz H, Tabrizi M, Rezaei F, Salehi B, Sadeghi SM, Moghadam M, Gharibi F, Mirshafiee O, Akhondzadeh S. N-acetylcysteine as an adjunct to risperidone for treatment of negative symptoms in patients with chronic schizophrenia: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Clin Neuropharmacol*. 2013;36(6):185–192. doi: [10.1097/WNF.0000000000000001](https://doi.org/10.1097/WNF.0000000000000001)
 54. Klomprens EA, Ding Y. The neuroprotective mechanisms and effects of sulforaphane. *Brain Circ*. 2019;5(2):74–83. doi: [10.4103/bc.bc_7_19](https://doi.org/10.4103/bc.bc_7_19)
 55. Sedlak TW, Nucifora LG, Koga M, Shaffer LS, Higgs C, Tanaka T, Wang AM, Coughlin JM, Barker PB, Fahy JW, Sawa A. Sulforaphane Augments Glutathione and Influences Brain Metabolites in Human Subjects: A Clinical Pilot Study. *Mol Neuropsychiatry*. 2018;3(4):214–222. doi: [10.1159/000487639](https://doi.org/10.1159/000487639)
 56. Hashimoto K. Recent Advances in the Early Intervention in Schizophrenia: Future Direction from Pre-clinical Findings. *Curr Psychiatry Rep*. 2019;21(8):75. doi: [10.1007/s11920-019-1063-7](https://doi.org/10.1007/s11920-019-1063-7)
 57. Shiina A, Kanahara N, Sasaki T, Oda Y, Hashimoto T, Hasegawa T, Yoshida T, Iyo M, Hashimoto K. An Open Study of Sulforaphane-rich Broccoli Sprout Extract in Patients with Schizophrenia. *Clin Psychopharmacol Neurosci*. 2015;13(1):62–67. doi: [10.9758/cpn.2015.13.1.62](https://doi.org/10.9758/cpn.2015.13.1.62)
 58. Dickerson F, Origoni A, Katsafanas E, Squire A, Newman T, Fahey J, Xiao JC, Stallings C, Goga J, Khushalani S, Yolken R. Randomized controlled trial of an adjunctive sulforaphane nutraceutical in schizophrenia. *Schizophr Res*. 2021;231:142–144. doi: [10.1016/j.schres.2021.03.018](https://doi.org/10.1016/j.schres.2021.03.018)
 59. Mitra S, Natarajan R, Ziedonis D, Fan X. Antioxidant and anti-inflammatory nutrient status, supplementation, and mechanisms in patients with schizophrenia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2017;78:1–11. doi: [10.1016/j.pnpbp.2017.05.005](https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2017.05.005)
 60. Brown HE, Roffman JL. Vitamin supplementation in the treatment of schizophrenia. *CNS Drugs*. 2014;28(7):611–622. doi: [10.1007/s40263-014-0172-4](https://doi.org/10.1007/s40263-014-0172-4)
 61. Emsley R, Myburgh C, Oosthuizen P, van Rensburg SJ. Randomized, placebo-controlled study of ethyl-eicosapentaenoic acid as supplemental treatment in schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 2002;159(9):1596–1598. doi: [10.1176/appi.ajp.159.9.1596](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.9.1596)
 62. Pawełczyk T, Grancow-Grabka M, Kotlicka-Antczak M, Trafalska E, Pawełczyk A. A randomized controlled study of the efficacy of six-month supplementation with concentrated fish oil rich in omega-3 polyunsaturated fatty acids in first episode schizophrenia. *J Psychiatr Res*. 2016;73:34–44. doi: [10.1016/j.jpsy-chires.2015.11.013](https://doi.org/10.1016/j.jpsy-chires.2015.11.013)
 63. Fenton WS, Dickerson F, Boronow J, Hibbeln JR, Knable M. A placebo-controlled trial of omega-3 fatty acid (ethyl eicosapentaenoic acid) supplementation for residual symptoms and cognitive impairment in schizophrenia. *Am J Psychiatry*.

- 2001;158(12):2071–2074. doi: [10.1176/appi.ajp.158.12.2071](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.12.2071)
64. McGorry PD, Nelson B, Markulev C, Yuen HP, Schäfer MR, Mossaheb N, Schlögelhofer M, Smesny S, Hickie IB, Berger GE, Chen EY, de Haan L, Nieman DH, Nordentoft M, Riecher-Rössle A, Yung AR, Amminger GP. Effect of ω -3 Polyunsaturated Fatty Acids in Young People at Ultrahigh Risk for Psychotic Disorders: The NEURAPRO Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry*. 2017;74(1):19–27. doi: [10.1001/jamapsychiatry.2016.2902](https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.2902)
 65. Bentsen H, Osnes K, Refsum H, Solberg DK, Bøhmer T. A randomized placebo-controlled trial of an omega-3 fatty acid and vitamins E+C in schizophrenia. *Transl Psychiatry*. 2013;3(12):e335. doi: [10.1038/tp.2013.110](https://doi.org/10.1038/tp.2013.110)
 66. Susai SR, Sabherwal S, Mongan D, Föcking M, Cotter DR. Omega-3 fatty acid in ultra-high-risk psychosis: A systematic review based on functional outcome. *Early Interv Psychiatry*. 2022;16(1):3–16. doi: [10.1111/eip.13133](https://doi.org/10.1111/eip.13133)
 67. Chowdari KV, Bamne MN, Nimgaonkar VL. Genetic association studies of antioxidant pathway genes and schizophrenia. *Antioxid Redox Signal*. 2011;15(7):2037–2045. doi: [10.1089/ars.2010.3508](https://doi.org/10.1089/ars.2010.3508)
 68. Carlsson A, Lindqvist M, Magnusson T. 3,4-Dihydroxyphenylalanine and 5-hydroxytryptophan as reserpine antagonists. *Nature*. 1957;180(4596):1200. doi: [10.1038/1801200a0](https://doi.org/10.1038/1801200a0)
 69. Toda M, Abi-Dargham A. Dopamine hypothesis of schizophrenia: making sense of it all. *Curr Psychiatry Rep*. 2007;9(4):329–336. doi: [10.1007/s11920-007-0041-7](https://doi.org/10.1007/s11920-007-0041-7)
 70. Fervaha G, Takeuchi H, Lee J, Foussias G, Fletcher PJ, Agid O, Remington G. Antipsychotics and amotivation. *Neuropsychopharmacology*. 2015;40(6):1539–1548. doi: [10.1038/npp.2015.3](https://doi.org/10.1038/npp.2015.3)
 71. Artaloytia JF, Arango C, Lahti A, Sanz J, Pascual A, Cubero P, Prieto D, Palomo T. Negative signs and symptoms secondary to antipsychotics: a double-blind, randomized trial of a single dose of placebo, haloperidol, and risperidone in healthy volunteers. *Am J Psychiatry*. 2006;163(3):488–493. doi: [10.1176/appi.ajp.163.3.488](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.163.3.488)
 72. Meiser J, Weindl D, Hiller K. Complexity of dopamine metabolism. *Cell Commun Signal*. 2013;11(1):34. doi: [10.1186/1478-811X-11-34](https://doi.org/10.1186/1478-811X-11-34)
 73. Grima G, Benz B, Parpura V, Cuénod M, Do KQ. Dopamine-induced oxidative stress in neurons with glutathione deficit: implication for schizophrenia. *Schizophr Res*. 2003;62(3):213–224. doi: [10.1016/s0920-9964\(02\)00405-x](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(02)00405-x)
 74. Xu H, Yang F. The interplay of dopamine metabolism abnormalities and mitochondrial defects in the pathogenesis of schizophrenia. *Transl Psychiatry*. 2022;12(1):464. doi: [10.1038/s41398-022-02233-0](https://doi.org/10.1038/s41398-022-02233-0)
 75. Kim JS, Kornhuber HH, Schmid-Burgk W, Holzmüller B. Low cerebrospinal fluid glutamate in schizophrenic patients and a new hypothesis on schizophrenia. *Neurosci Lett*. 1980;20(3):379–382. doi: [10.1016/0304-3940\(80\)90178-0](https://doi.org/10.1016/0304-3940(80)90178-0)
 76. Javitt DC, Zukin SR. Recent advances in the phenacyclidine model of schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 1991;148(10):1301–1308. doi: [10.1176/ajp.148.10.1301](https://doi.org/10.1176/ajp.148.10.1301)
 77. Krystal JH, D’Souza DC, Mathalon D, Perry E, Belger A, Hoffman R. NMDA receptor antagonist effects, cortical glutamatergic function, and schizophrenia: toward a paradigm shift in medication development. *Psychopharmacology (Berl)*. 2003;169(3–4):215–233. doi: [10.1007/s00213-003-1582-z](https://doi.org/10.1007/s00213-003-1582-z)
 78. Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium. Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. *Nature*. 2014;511(7510):421–427. doi: [10.1038/nature13595](https://doi.org/10.1038/nature13595)
 79. Bustillo JR, Patel V, Jones T, Jung R, Payaknait N, Qualls C, Canive JM, Liu J, Perrone-Bizzozero NI, Calhoun VD, Turner JA, Gasparovic C. Risk-Conferring Glutamatergic Genes and Brain Glutamate Plus Glutamine in Schizophrenia. *Front Psychiatry*. 2017;8:79. doi: [10.3389/fpsy.2017.00079](https://doi.org/10.3389/fpsy.2017.00079)
 80. Sokolov BP. Expression of NMDAR1, GluR1, GluR7, and KA1 glutamate receptor mRNAs is decreased in frontal cortex of “neuroleptic-free” schizophrenics: evidence on reversible up-regulation by typical neuroleptics. *J Neurochem*. 1998;71(6):2454–2464. doi: [10.1046/j.1471-4159.1998.71062454.x](https://doi.org/10.1046/j.1471-4159.1998.71062454.x)
 81. Dalmau J, Gleichman AJ, Hughes EG, Rossi JE, Peng X, Lai M, Dessain SK, Rosenfeld MR, Balice-Gordon R, Lynch DR. Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies. *Lancet Neurol*. 2008;7(12):1091–1098. doi: [10.1016/S1474-4422\(08\)70224-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70224-2)
 82. Baxter PS, Bell KF, Hasel P, Kaindl AM, Fricker M, Thomson D, Cregan SP, Gillingwater TH, Hardingham GE. Synaptic NMDA receptor activity is coupled to the transcriptional control of the glutathione system. *Nat Commun*. 2015;6:6761. doi: [10.1038/ncomms7761](https://doi.org/10.1038/ncomms7761)
 83. Papadia S, Soriano FX, Léveillé F, Martel MA, Dakin KA, Hansen HH, Kaindl A, Sifringer M, Fowler J, Stefovskaja V, McKenzie G, Craigon M, Corriveau R, Ghazal P, Horsburgh K, Yankner BA, Wyllie DJ, Ikonomidou C, Hardingham GE. Synaptic NMDA receptor activity boosts intrinsic antioxidant defenses. *Nat Neurosci*. 2008;11(4):476–487. doi: [10.1038/nn2071](https://doi.org/10.1038/nn2071)
 84. Lipton SA, Choi YB, Takahashi H, Zhang D, Li W, Godzik A, Bankston LA. Cysteine regulation of protein function as exemplified by NMDA-receptor modulation. *Trends Neurosci*. 2002;25(9):474–480. doi: [10.1016/s0166-2236\(02\)02245-2](https://doi.org/10.1016/s0166-2236(02)02245-2)
 85. Behrens MM, Ali SS, Dao DN, Lucero J, Shekhtman G, Quick KL, Dugan LL. Ketamine-induced loss of phenotype of fast-spiking interneurons is mediated by NADPH-oxidase. *Science*. 2007;318(5856):1645–1657. doi: [10.1126/science.1148045](https://doi.org/10.1126/science.1148045)

86. Hardingham GE, Do KQ. Linking early-life NMDAR hypofunction and oxidative stress in schizophrenia pathogenesis. *Nat Rev Neurosci*. 2016;17(2):125–134. doi: [10.1038/nrn.2015.19](https://doi.org/10.1038/nrn.2015.19)
87. Gasiorowska A, Wydrych M, Drapich P, Zadrozny M, Steczkowska M, Niewiadomski W, Niewiadomska G. The Biology and Pathobiology of Glutamatergic, Cholinergic, and Dopaminergic Signaling in the Aging Brain. *Front Aging Neurosci*. 2021;13:654931. doi: [10.3389/fnagi.2021.654931](https://doi.org/10.3389/fnagi.2021.654931)
88. Müller N. A Brief History of Immunological Research into Psychosis and Pathways for Immune Influence of the Brain. *Curr Top Behav Neurosci*. 2020;44:1–8. doi: [10.1007/7854_2018_82](https://doi.org/10.1007/7854_2018_82)
89. Upthegrove R, Khandaker GM. Cytokines, Oxidative Stress and Cellular Markers of Inflammation in Schizophrenia. *Curr Top Behav Neurosci*. 2020;44:49–66. doi: [10.1007/7854_2018_88](https://doi.org/10.1007/7854_2018_88)
90. Ключник ТП, Зозуля СА, Андросова ЛВ, Сарманова ЗВ, Отман ИН, Дупин АМ, Пантелеева ГП, Олейчик ИВ, Абрамова ЛИ, Столярова СА, Шипилова ЕС, Борисова ОА. Иммунологический мониторинг эндогенных приступообразных психозов. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2014;114(2):37–41.
Kliushnik TP, Zozulya SA, Androsova LV, Sarmanova ZV, Otman IN, Dupin AM, Panteleeva GP, Oleichik IV, Abramova LI, Stolyarov SA, Shypilova ES, Borisova OA. Immunological monitoring of endogenous attack-like psychoses. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2014;114(2):37–42. (In Russ.).
91. Khoury R, Nasrallah HA. Inflammatory biomarkers in individuals at clinical high risk for psychosis (CHR-P): State or trait? *Schizophr Res*. 2018;199:31–38. doi: [10.1016/j.schres.2018.04.017](https://doi.org/10.1016/j.schres.2018.04.017)
92. Зозуля СА, Омельченко МА, Сарманова ЗВ, Мигалина ВВ, Каледа ВГ, Ключник ТП. Особенности воспалительного ответа при юношеских депрессиях с аттенуированными симптомами шизофренического спектра. *Психиатрия*. 2021;19(2):29–38. doi: [10.30629/2618-6667-2021-19-2-29-38](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2021-19-2-29-38)
Zozulya SA, Omelchenko MA, Sarmanova ZV, Migalina VV, Kalela VG, Klyushnik TP. Features of Inflammatory Response in Juvenile Depression with Attenuated Symptoms of Schizophrenic Spectrum. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiiatriya)*. 2021;19(2):29–38. doi: [10.30629/2618-6667-2021-19-2-29-38](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2021-19-2-29-38)
93. Michalczyk A, Tyburski E, Podwalski P, Waszczuk K, Rudkowski K, Kucharska-Mazur J, Mak M, Rek-Owodziń K, Plichta P, Bielecki M, Andrusewicz W, Czerska-Heryć E, Samochowiec A, Misiak B, Sagan L, Samochowiec J. Serum Inflammatory Markers and Integrity of the Superior Longitudinal Fasciculus and the Inferior Longitudinal Fasciculus in Schizophrenia, from Prodromal Stages to Chronic Psychosis — A Cross-Sectional Study. *J Clin Med*. 2023;12(2):683. doi: [10.3390/jcm12020683](https://doi.org/10.3390/jcm12020683)
94. Pedraz-Petrozzi B, Elyamany O, Rummel C, Mulert C. Effects of inflammation on the kynurenine pathway in schizophrenia — a systematic review. *J Neuroinflammation*. 2020;17(1):56. doi: [10.1186/s12974-020-1721-z](https://doi.org/10.1186/s12974-020-1721-z)
95. International Schizophrenia Consortium; Purcell SM, Wray NR, Stone JL, Visscher PM, O'Donovan MC, Sullivan PF, Sklar P. Common polygenic variation contributes to risk of schizophrenia and bipolar disorder. *Nature*. 2009;460(7256):748–752. doi: [10.1038/nature08185](https://doi.org/10.1038/nature08185)
96. Birnbaum R, Weinberger DR. A Genetics Perspective on the Role of the (Neuro)Immune System in Schizophrenia. *Schizophr Res*. 2020;217:105–113. doi: [10.1016/j.schres.2019.02.005](https://doi.org/10.1016/j.schres.2019.02.005)
97. Bordt EA, Polster BM. NADPH oxidase- and mitochondria-derived reactive oxygen species in proinflammatory microglial activation: a bipartisan affair? *Free Radic Biol Med*. 2014;76:34–46. doi: [10.1016/j.freeradbiomed.2014.07.033](https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2014.07.033)
98. Najjar S, Pahlajani S, De Sanctis V, Stern JNH, Najjar A, Chong D. Neurovascular Unit Dysfunction and Blood-Brain Barrier Hyperpermeability Contribute to Schizophrenia Neurobiology: A Theoretical Integration of Clinical and Experimental Evidence. *Front Psychiatry*. 2017;8:83. doi: [10.3389/fpsy.2017.00083](https://doi.org/10.3389/fpsy.2017.00083)
99. Lanté F, Meunier J, Guiramand J, De Jesus Ferreira MC, Cambonie G, Aïmar R, Cohen-Solal C, Maurice T, Vignes M, Barbanel G. Late N-acetylcysteine treatment prevents the deficits induced in the offspring of dams exposed to an immune stress during gestation. *Hippocampus*. 2008;18(6):602–609. doi: [10.1002/hipo.20421](https://doi.org/10.1002/hipo.20421)
100. Ribeiro BM, do Carmo MR, Freire RS, Rocha NF, Borella VC, de Menezes AT, Monte AS, Gomes PX, de Sousa FC, Vale ML, de Lucena DF, Gama CS, Macêdo D. Evidences for a progressive microglial activation and increase in iNOS expression in rats submitted to a neurodevelopmental model of schizophrenia: reversal by clozapine. *Schizophr Res*. 2013;151(1–3):12–19. doi: [10.1016/j.schres.2013.10.040](https://doi.org/10.1016/j.schres.2013.10.040)
101. Узбеков МГ. Эндогенная интоксикация и ее роль в патогенетических механизмах психических расстройств. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2019;29(4):14–20.
Uzbekov MG. Endogenous intoxication and its role in pathogenetic mechanisms of mental disorders. *Social and Clinical Psychiatry*. 2019;29(4):14–20. (In Russ.).
102. Gururajan A, van den Buuse M. Is the mTOR-signalling cascade disrupted in Schizophrenia? *J Neurochem*. 2014;129(3):377–387. doi: [10.1111/jnc.12622](https://doi.org/10.1111/jnc.12622)
103. Maas DA, Vallès A, Martens GJM. Oxidative stress, prefrontal cortex hypomyelination and cognitive symptoms in schizophrenia. *Transl Psychiatry*. 2017;7(7):e1171. doi: [10.1038/tp.2017.138](https://doi.org/10.1038/tp.2017.138)
104. Jana M, Pahan K. Down-regulation of Myelin Gene Expression in Human Oligodendrocytes by Nitric Oxide: Implications for Demyelination in Multiple

- Sclerosis. *J Clin Cell Immunol.* 2013;4:10.4172/2155-9899.1000157. doi: [10.4172/2155-9899.1000157](https://doi.org/10.4172/2155-9899.1000157)
105. Уранова НА, Коломеец НС, Вихрева ОВ, Зими́на ИС, Рахманова ВИ, Орловская ДД. Ультраструктурные изменения миелиновых волокон в мозге при непрерывнотекущей и приступообразной параноидной шизофрении. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова.* 2017;117(2):104–109. doi: [10.17116/jnevro201711721104-109](https://doi.org/10.17116/jnevro201711721104-109)

Uranova NA, Kolomeets NS, Vikhрева OV, Zimina IS, Rakhmanova VI, Orlovskaya DD. Ultrastructural changes of myelinated fibers in the brain in continuous and attack-like paranoid schizophrenia. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova.* 2017;117(2):104–109. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro201711721104-109](https://doi.org/10.17116/jnevro201711721104-109)

Сведения об авторах

Гулнур Шингожиевна Бурбаева, доктор биологических наук, профессор, заведующая лабораторией, лаборатория нейрохимии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <http://orcid.org/0000-0001-7744-533X>

gburb@mail.ru

Татьяна Андреевна Прохорова, научный сотрудник, лаборатория нейрохимии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <http://orcid.org/0000-0002-3574-2165>

gnidra@mail.ru

Ольга Константиновна Савушкина, кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник, лаборатория нейрохимии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <http://orcid.org/0000-0002-5996-6606>

osavushkina1@yandex.ru

Елена Борисовна Терешкина, кандидат биологических наук, старший научный сотрудник, лаборатория нейрохимии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <http://orcid.org/0000-0002-4784-8995>

tereshkina.el@yandex.ru

Елена Анатольевна Воробьева, кандидат биологических наук, научный сотрудник, лаборатория нейрохимии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <http://orcid.org/0000-0002-5766-0910>

vaa-vea-@yandex.ru

Ирина Сергеевна Бокша, доктор биологических наук, главный научный сотрудник, лаборатория нейрохимии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <http://orcid.org/0000-0003-1369-8658>

boksha_irina@mail.ru

Information about the authors

Gulnur Sh. Burbaeva, Dr. of Sci. (Biol.), Professor, Head of the Laboratory, Laboratory of Neurochemistry, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <http://orcid.org/0000-0001-7744-533X>

gburb@mail.ru

Tatyana A. Prokhorova, Researcher, Laboratory of Neurochemistry, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <http://orcid.org/0000-0002-3574-2165>

gnidra@mail.ru

Olga K. Savushkina, Cand. of Sci. (Biol.), Leading Researcher, Laboratory of Neurochemistry, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <http://orcid.org/0000-0002-5996-6606>

osavushkina1@yandex.ru

Elena B. Tereshkina, Cand. of Sci. (Biol.), Senior Researcher, Laboratory of Neurochemistry, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <http://orcid.org/0000-0002-4784-8995>

tereshkina.el@yandex.ru

Elena A. Vorobyeva, Cand. of Sci. (Biol.), Researcher, Laboratory of Neurochemistry, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <http://orcid.org/0000-0002-5766-0910>

vaa-vea-@yandex.ru

Irina S. Boksha, Dr. of Sci. (Biol.), Chief Scientific Researcher, Laboratory of Neurochemistry, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <http://orcid.org/0000-0003-1369-8658>

boksha_irina@mail.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

There is no conflict of interests.

Дата поступления 19.04.2023
Received 19.04.2023

Дата рецензии 16.05.2023
Revised 16.05.2023

Дата принятия 25.09.2023
Accepted for publication 25.09.2023

The Impact of Stress and Depression on Adolescents: An Empirical Study

Medha Narayan Kulshreshtha¹, Roopali Sharma¹, Saroj Yadav²

¹Amity Institute of Psychology and Allied Sciences, Amity University Uttar Pradesh, Noida, 201301, India

²Department of Education in Social Sciences, National Council of Educational Research and Training, New Delhi, 110016, India

Corresponding author: Medha Narayan Kulshreshtha, kulshreshthamedha23@gmail.com

Summary

Background: stress and depressive mood swings among adolescents have a serious influence in the later part of life. It is necessary to analyse the problems of adolescents in order to create psychologically strong society. **The aim** of study was to investigate the driving factors of stress and instable mood in adolescents. This also helped to reveal the educational and social barriers of adolescents. **Research hypothesis:** stress and depressive mood swings in adolescents mostly occur due to events in their habitual places, such as schools, public places, and family. **Patients and methods:** the primary data of the study was obtained from 138 school student adolescents. The gathered data of semi-structured questionnaire was analysed, using Quantitative Research Methodology, SPSS (Statistical Package for Social Science), statistical tests, like Correlation, ANOVA, and Descriptive statistics. **Results:** disasters of stress and depressive mood swings affect the lifestyle of adolescents. The study suggested that the family environment and academic problems were the vital psychological factor affecting the adolescents. Avoiding negative thoughts helps to increase one's self esteem. Education improves the involvement in socialising. **Conclusion:** involvement of parents in education process contributes to create positive family environment, which in turn helps to identify solutions for improving one's self esteem. Concentration on severe disasters of stress and depressive mood swings among adolescents facilitates the creation of a strong psychological society.

Keywords: adolescent, stress, depressive mood, anxiety, family, academic factors

Funding: Doctoral Research Fellowship from National Council of Educational Research and Training (NCERT).

For citation: Kulshreshtha M.N., Sharma R., Yadav S. The Impact of Stress and Depression on Adolescents: An Empirical Study. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2023;21(6):100–109. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-100-109>

1 INTRODUCTION

1.1 Background

Adolescence is a critical period in the transition from childhood to adulthood. It is a traditional phase in every individual's life [3]. This emerges from the stage of late childhood and merges into adulthood. The paradox is encompassed by extensive personal transitions. During this period adolescents undergo physical, hormonal, neurobiological, and psychological changes [4]. Accompanied by the challenges and changes, adolescents also experience many types of emotional and behavioural difficulties, which are considered the awkward phase in human life.

The 21st century is an era of developed information and communication technology. The advancements have initiated some changes in the behavior pattern of adolescents. The present environment of life is becoming more complex day by day. This dynamic pattern has developed some significant problems in families and the social role of adolescents. Adolescents undergo rapid growth, emotional and physiological changes along with social development. These changes become significant characteristics of adolescents. The WHO has used this

term to define the age group between 10–19 years. Individuals tend to undergo tremendous variations physically, psychologically, and emotionally. A layperson could find stress in terms of tension, unpleasant emotional response, or unpleasant exterior forces [2]. The life of adolescents is divided into various kinds of stress, such as pressure in education, academics, the obligation of achieving first place, scares of uncertain future, and the complications envisioned for the integration into the system.

The students have to face troubles with regard to social, physical, and emotional circumstances, along with disturbing family environment, that might affect their ability to learn and their academic performance [5]. Now stress is seen as a crisis in lifestyle that can affect any individual regardless of any stage in their life. Stress is commonly deemed as a negative component. A person can have moderate stress level, or lead a healthy life, that requires developing new skills or motivation to liberate new potential [6]. Managed stress can lead to achieving success, but unbalanced stress can lead to physical, interpersonal, and emotional problems. So, developing significant life skills to attain recognition and anticipation can manage stress successfully.

Stress for adolescents comes from academic factors, like implausible expectations, heavy workload, poor skills in studying, low performance, and insufficient time to handle tasks. These factors are called academic stress and it is conceptualized as struggle, related to the environmental demands in their academics, in order to cope with the them [7]. These demands produce anxiety in students and emotions, such as sadness, pressure, and pain. All these factors are expected to result in psychological disorders and post-traumatic stress disorder. High stress disturbs the mental health of individuals and oppresses their emotions. This is expected to affect the life process, thinking, and even feeling. All this reflects in the way a person handles stress with his/her skills.

Depressive mood is expected to be caused by the troubles, adolescents have to undergo in some circumstances and changes, which happen physically, mentally, and psychologically. Parent-child Relationship is considered one of the world's most sacred and endless interactions [10]. This bond includes emotions of tension, ambivalence, and infuriation. Parental pressure is often considered as torture, when the students have to please their parents for their higher standards. Excellence in education is considered as a successful path for a person's life from the perspective of parents.

Depression is one of the most important mental health problems worldwide. It is classified as a mood disorder by the National Institute of Mental Health. This disorder reveals as persistent sadness, or anxious mood, characterized by guilt, helplessness, hopelessness, and poor concentration [11]. It is considered a serious health condition in contrast to medical illnesses, as it drastically disturbs implementation of normal daily tasks and life activities. Adolescents exposed to the internet had to go through some negative experiences, like almost half of the students in Delhi NCR.

Over the last years depressive mood swings in current adolescents' generation have grown. Usage of online platforms has been found to be one of the increased stress effects on adolescents [12]. Instead of associating with face-to-face conversations, adolescents feel more comfortable, sharing their depressive feelings on online sites. Social life dominance has become esteem to their personal life. This is anticipated to indirectly affect adolescents' self-esteem, and female adolescents face insults and abuse on online platforms. Individuals suffer due to this practice, and this is expected to create an impact while talking to others.

Family is the first social organization that moulds and shapes children, and socialization in the family strongly influences their emotional and social competency. Family differences in an adolescent's lifestyle can be seen clearly, with regard to the things and ideas he/she is influenced with, in his/her life. So, individuals' mental health is considered important [13], and the decisions of the individual differ when he/she is brought up in a different situation [14]. The structure of a family helps

the individuals to learn passionate correspondence, agreement, role division, critical thinking, and mutual dependence. All these learnings in turn are expected to influence the physical, cultural, and social activity of the individuals. Parental support directly or indirectly determines the activity of the children. Abuses make adolescents fear, and in turn create some risk factors to trust others and push them to undergo depression [15]. All this is anticipated to create an influence on the behaviour of adolescents, making them act restless and not feel interested in doing even their favourite activities.

The present research has concentrated on the adolescents who live in Delhi NCR, in which the factors that arouse stress and depressive mood swings at this stage of life were said to have an impact on the later part of life. The researcher designed the questionnaire to gather data from a specific group. Most of the respondents were from "neutral families". A "neutral family" brings a space for adolescents to use mobile phones and get addicted to this pattern of distress. The "negative family" environment of the adolescents urges them to find other solutions to fill the space of loneliness.

1.2 Significance of the Study

The present generation is at high risk of depression and anxiety. Adolescence is a stage that can cause huge changes in an individual. The present study has focused on the disasters of stress and depressive mood swings in adolescents. The study focuses on analysing the barriers and factors that may cause and affect an adolescent's personal, social and professional life, respectively, and the ways in which it could be managed. This aids in facing and handling the issues of stress, depressive mood swings and anxiety. This study will remain as a guide to help adolescents get through their stress, depression and anxiety issues on their own or with aid, in an organic way without any other external confusions.

1.3 Problem Statement

The adolescents are in major distress, and the young generation is the future pillar of a strong society. Concentrating on severe disasters of stress and depressive mood swings in adolescents contributes to creating a strong psychological society.

1.4 Objectives of the Study

- To examine the driving factors of stress and depressive mood among adolescents.
- To analyse the state of mental health of adolescents in handling anxiety.
- To investigate the social and educational barriers faced by adolescents psychologically.
- To identify solutions for solving the problems faced by adolescents.

2 LITERATURE REVIEW

2.1 Factors driving adolescents into anxiety and depressive mood

Several driving factors make adolescents face anxiety and depression. The adolescence stage is a crucial part

of life. Discussing the issue mentioned above, the existing investigator [16] considered that the causal relationship between mental health and poverty helped in describing what was not pertinent in an ongoing pandemic. The pandemic already demonstrated to have affected both outcomes. It seemed to have affected the whole population and caused many families to suffer economically. Yet this pandemic seemed to have affected people experiencing poverty and might have adversely affected their mental well-being and economy. The huge investment in mental health was long overdue even before the lockdown began. This time has become crucial to invest in wise options considering beyond money. The low-cost innovations can provide quality care even for low-income, and this integrates economic interventions with mental health care to decrease the historical disparities in both mental conditions and wealth for a longer time.

The pandemic was said to have caused unparalleled disruption and risk factors for adolescent mental health. The existing investigator [17] aimed to examine the occurrence of depression symptoms, the relationship, and academic problems and also, moderating effects of the parent-child relationship in the Chinese adolescents at the time of school closures. It has been concluded that during the outbreak of the pandemic, the children-parent relationship was predominantly vulnerable to experiencing growth in the symptoms of depression. Policymakers should take appropriate steps to protect adolescents at high risk of mental health issues that might cause domestic battles, tautness with parents, and lifestyle changes.

Access to education during the pandemic was critical, and unsociable online education was not helping adolescents concentrate. The conventional researcher [18] have investigated the students' social determinants during the pandemic in three urban locations such as Ethiopia, Jordan, and Bangladesh. On the basis of collected empirical data the Gender and Adolescence: Global Evidence (GAGE) longitudinal study was conducted from phone survey as the interview process. The existing investigator used Qualitative research methodology. All these data were obtained from 12–19 year old students. The outcomes of the pandemic highlighted the existing vulnerabilities such as disadvantage of education and poverty and gender, along with other disabilities, were intersecting to deepen the inequalities in a social place. The author concluded that few policies could be implicated in distance education during emergencies.

2.2 Obstacles of Social and Education Life among Adolescents

The adolescence stage makes youngsters handle many issues not only in public but in academics and undergo changes in their lifestyle. Mistreatment has been considered as aggressive behaviour along with some important morbidities, that might affect the person starting from the adolescent stage and traveling until the later part of adulthood. The aim of this traditional

researcher, was to improve overall adolescent health, which might eventually contribute to succeeding the United Nations Sustainable Goals for Development. The common stressful experiences are found to have affected 35% of adolescents worldwide during school hours. The empirical study including 846 students was carried out. The results might help guide public health professionals and policymakers in all low and middle-income countries in articulating guidelines or policies to stop bullying by conducting school programs.

Similar to the previous study [20], Mistreatment is a prominent adolescent issue. This area is widely researched to explore the connectedness and personality of tormenters. The data has been collected from 50 boys identified by the counsellor as aggressive. It was gathered from Delhi, India. This enabled them to order three significant behaviours of bullying Peers, Conscientiousness, and Extraversion. The study concluded that the students who engaged in all these were low on conscientiousness.

Stress is said to affect the daily lives of adolescents by upsetting their work capacity, so the existing investigator [21] has aimed to evaluate the occurrence of the symptoms and the aspects, that are associated with secondary school-going students in Bangladesh. This Cross-sectional study was conducted using two-stage cluster sampling. In nine secondary schools, a Quantitative questionnaire was given to 2355 adolescents. The results illustrated that about 65% of adolescents experienced moderate symptoms of stress, and nine percent of the students experienced high-stress levels. It suggested that some modifications in their lifestyle aspects might help to improve mental health.

Depression is considered a common mental disorder that makes individuals lose interest in their regular activities that the individual normally enjoys, and experience persistent sadness along with the helplessness to carry out their daily activities for the least amount of time, two weeks. The main purpose of the existing researchers [22] was to discover the frequently associated behaviours of anxiety, stress, and depression among school-going adolescents. A semi-structured questionnaire helped to assess the demographic details such as gender, age, religion, etc. and also to gather information like relationship with parents and the pressure the students are pushed to perform. Depression anxiety stress scale (DASS)-21 was utilized to detect stress, anxiety, and depression. The frequency of anxiety, stress, and depression was found to be high in adolescents, and most common in female adolescents, students, who are staying alone from family and adolescents, who are separated from their parents and living with single parents, students, who are not satisfied with their performance in an academic level. Under the pressure of family members the students do not abuse drugs and alcohol, so they perform well in school. The researchers concluded that parent-student counselling sessions would help reduce the gaps, and

increasing performance in extracurricular activities will help adolescents create a healthier school environment.

At the stage of adolescence, teenagers have to undergo many changes in mental and physical health through musculoskeletal pain and growing risk factors. These conventional investigators [23] conducted a cross-sectional study of 1600 students, registered in Delhi's ten co-educational government schools. The upcoming technology is said to have caused adolescents to develop musculoskeletal pain. This made the investigators conclude that female students in the age group of 15–19 years are at high risk of developing this musculoskeletal pain. Using mobile phones and watching television for an excessive amount of time, the level of physical activity predicts the occurrence of musculoskeletal pain in adolescents. Depression, anxiety, and stress are vital in building musculoskeletal pain.

3 METHODOLOGY

3.1 Research design

This research employed an empirical investigation through the semi-structured questionnaire and the data collected from the adolescents. The questionnaire is designed, based on the category of study variables, and the data are collected with purposive sampling analysis. The empirical investigation hypothesis is defined, based on the research objectives and interpreted through the assessment of the quantitative method. The demography

of the studied population was observed and analysed with the responses.

The summary of the research design applied for the study is shown in Figure 1.

3.2 Research Hypothesis

- H1: There are several psychological barriers among adolescents regarding educational and social behaviours.
- H2: Struggles faced by adolescents are urging them to find solutions.

3.3 Research Questions

1. How do adolescents manage to handle the struggles and find solutions?
2. How do adolescents face social and educational barriers in a psychological approach?

3.4 Study Population

The population of the study is adolescents belonging to Delhi NCR. Everyone is questioned about their mental health and creation of psychologically strong society.

3.5 Sample Size

The study population was generalized, with 138 registered responses from the questionnaire. The respondents were adolescents, who are the future generation of a strong society. All the respondents might differ in their family conditions. The adolescents of 10–19 years, who answered, were collected in the survey.

The voluntary consent of the respondents has been gathered from the participants. The above chart shows that 92% of adolescents have agreed to participate in

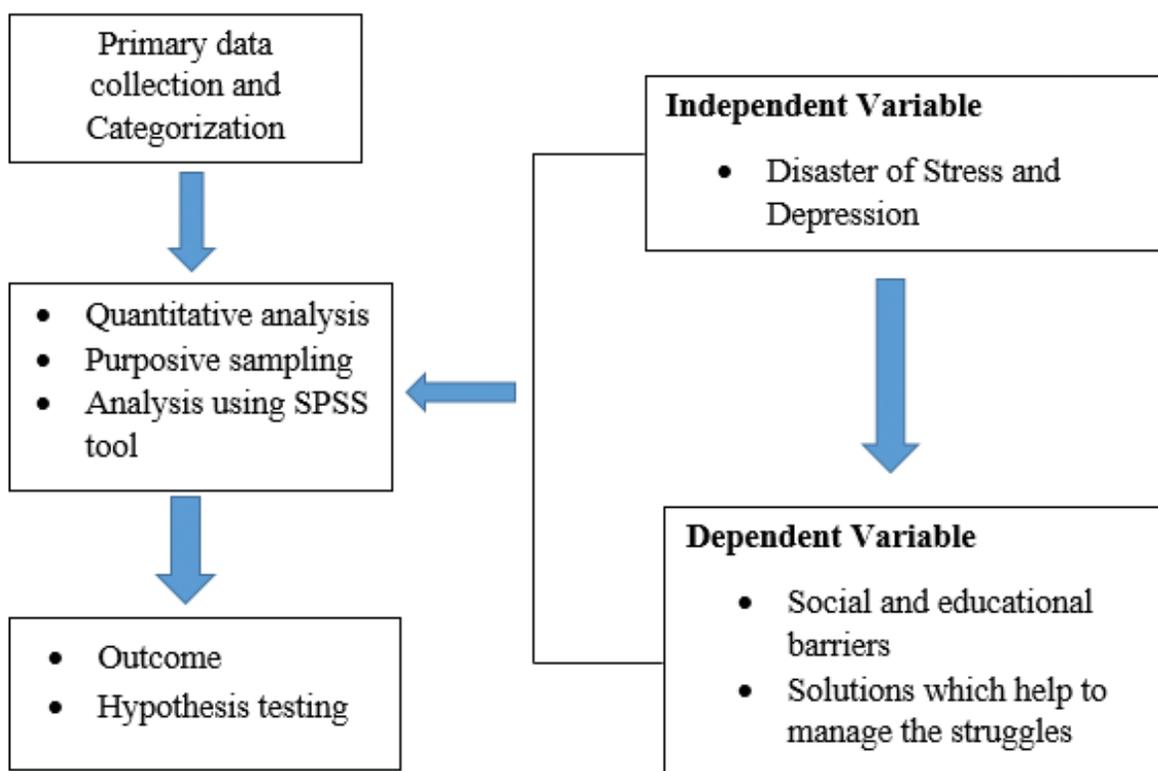


Fig. 1 Research Design

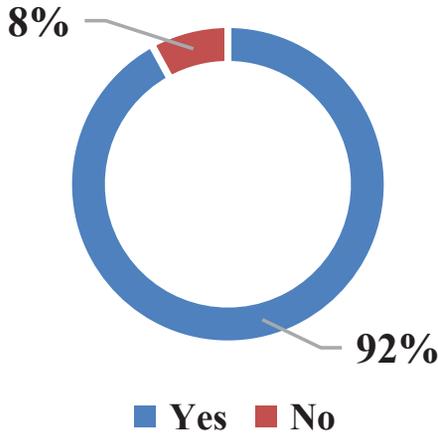


Fig. 2 Voluntary Consent of the Participants

the study. The size of this 92% of the participants is 138 responders.

3.6 Sampling Method

The data was collected using purposive sampling, because the survey concentrated on the participants aged between 10 and 19, which helped conduct the quantitative statistical analysis. The participants for the survey were respective to their age (adolescents) and family type. The questionnaire is categorized based on the variables of the study.

3.7 Data Collection

The primary data mandatory for the study analysis was collected using the structured questionnaire. The adolescents are the targeted population of the survey, who live in different family types. The researcher has reviewed and substantiated the responses to each questionnaire.

3.8 Research instrument

The structured questionnaire has been used to analyse the primary data based on a three-Likert scale. The scales' rating denotes 1 — Agree, 2 — Neutral, and 3 — Disagree. The collected responses from the questionnaire have been converted to the Likert scale format and presented in the SPSS software. The structured research questionnaire was used in the Delhi

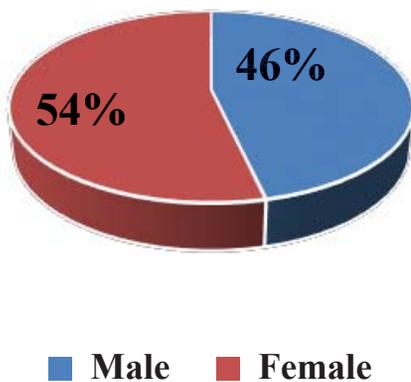


Fig. 3 Gender factor

Table 1 Reliability Statistics

Indicators	
Cronbach's Alpha	Number of Items
.909	28

NCR. The independent variable was measured by the variable, which did not influence the study outcome. The dependent variable was measured by the variable, which affected the study outcome. The reliability analysis was used to find the valid strength of the questionnaire by comparing with the study. Validity was used to check the rationality of the responses in the study.

3.9 Data Analysis

This research approach is typically used to handle the complicated steps in the conventions and approaches used in the data collection process, evaluating the data statistics through the sampling method. Finally, it concludes by examining the data using Quantitative. Using the framed questionnaire, the data were collected from a specific set of sample respondents. The data were transformed into a worksheet format to simplify the analysis process. The quantitative analysis of the collected data was performed, using the statistical approach IBM Statistical Package of Social Sciences (SPSS) for the successive assessment stage to analyse the variables connected with the research objectives. The demographical data from the respondents were studied through graphical analysis. The collected data were enumerated, using Excel and SPSS software by performing Correlation, ANOVA, and Descriptive statistics. The reliability test was executed to validate the questionnaire. The outcome of the reliability test is depicted in Table 1. The obtained Cronbach's value is greater than 0.9, hence the questionnaire formed is valid.

3.10 Ethical Considerations

This research was performed with a unified concern ethics of the participants. They were informed prior about the details of the research, the responses of the subjects would be kept confidential, and the results would be used only for research work.

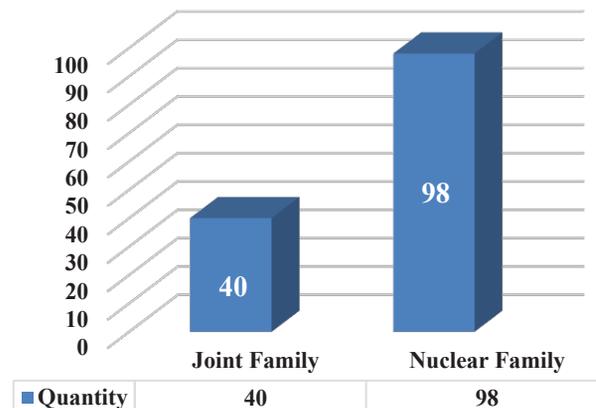


Fig. 4 Demographic details of Family Type

Table 2 Descriptive Statistics of the variables

Items of semi-structured questionnaire	n	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Negative family environment is creating depression within you	138	1	3	2.09	.800
You are not interested to socialise with others	138	1	3	2.20	.853
Due to less involvement in the education, this might lead to a problem in your career	138	1	3	1.96	.858
Avoiding negative people and negative thoughts around you boosts you to have self-esteem	138	1	3	1.34	.560
Education life is getting spoiled due to lack of attention	138	1	3	2.14	.833
You feel often annoyed and frustrated	138	1	3	1.79	.796
Family situation decreases the attention in education	138	1	3	2.05	.795
Toxic relationship or failure of relationship is one of your stress factor	138	1	3	1.35	.560
Physical, sexual or emotional abuse are some risky factors effecting on depression	138	1	3	1.43	.600
Do you think mobile phone creates a communication gap between you and your parents	138	1	3	2.05	.795

4 RESULTS

4.1 Demographic details

The above-demonstrated Figure 3 represents the gender of the participants in the questionnaire. From the above chart, it is observed that female adolescent respondents are high with 54% (74 subjects), with the responses to other questions answers being similar even though they belong to different families, the male respondents are 46% (64 members) from Delhi NCR. The collected data represents the mindset of the participants.

The family details of the respondents have been depicted in the above Figure 4. This graph demonstrated that most of the participants, who responded to the survey, were from Nuclear families. This is acknowledged with a count of 98, the highest compared to the “joint” family type. The “joint” family type has a count of 40. While dealing with the psychological factors, the growth of the nuclear family has increased, which influenced the results from the respondents.

Technological advancement has created a virtual space instead of spending quality time with family. Figure 5 above illustrates that adolescents use mobile

phones frequently; 81% of the respondents (113 subjects) are using mobiles. The other 18% (25 members) don't use mobile phones. This demographic chart presents and meets the first objective of the research. The driving factors of depression and stress begin with the family, and adolescents are affected in the process, which creates a huge impact in carving a strong psychological society.

4.2 Statistical Analysis of the Data

4.2.1 Descriptive statistics

Adolescent's life is being disturbed by various factors. They will represent the psychologically strong society in the future. With the descriptive statistics of different variables and combining self-reflexive thoughts, the young generation feels annoyed and stressed. This has a major impact on education. The guilty concern of adolescents has emerged from not having any proper support from family members. The mean value of not socialising with others indicates a higher response to Neutral at 2.20.

4.2.2 Correlation Test

The Correlation test is conducted to authorize the association between the variables and evaluate

Often Using Mobile Phones

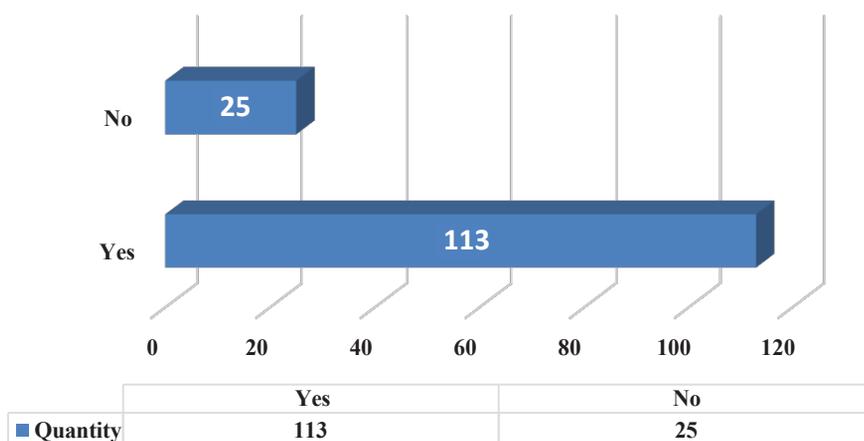


Fig. 5 Frequently Using Mobile Phones

Table 3 Correlations between stress factors

		Items of semi-structured questionnaire			
		Family situation decreases the attention in education	Toxic relationship or failure of relationship is one of your stress factor	Physical, sexual or emotional abuse are some risky factors effecting on depression	Do you think mobile phone creates a communication gap between you and your parents
Family situation decreases the attention in education	Pearson Correlation	1	.620	.725	.560
	Sig. (2-tailed)		.010	.015	.047
	<i>n</i>	138	138	138	138
Toxic relationship or failure of relationship is one of your stress factor	Pearson Correlation	.620	1	.910	.503
	Sig. (2-tailed)	.010		.006	.018
	<i>n</i>	138	138	138	138
Physical, sexual or emotional abuse are some risky factors effecting on depression	Pearson Correlation	.725	.900	1	.430
	Sig. (2-tailed)	.015	.026		.001
	<i>n</i>	138	138	138	138
Do you think mobile phone creates a communication gap between you and your parents	Pearson Correlation	.560	.573	.611	1
	Sig. (2-tailed)	.047	.008	.001	
	<i>n</i>	138	138	138	138

Table 4 ANOVA of self-reflexive thoughts

Contents of thoughts		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Education life is getting spoiled due to a lack of attention	Between Groups	8.662	2	4.331	6.764	.002
	Within Groups	86.439	135	.640		
	Total	95.101	137			
You often feel annoyed and frustrated	Between Groups	11.841	2	5.921	10.648	.000
	Within Groups	75.065	135	.556		
	Total	86.906	137			

the degree of relationship. The variables used in correlation analysis are Family situation decreases the attention in education, Toxic relationship or failure of relationship is one of your stress factor, Physical, sexual or emotional abuse are some risky factors effecting on depression and Do you think mobile phone creates a communication gap between you and your parents. The significance value is less than 0.05 and moreover there is a strong correlation among the variables. Hence, H1: There are several psychological barriers among adolescents regarding educational and social behaviours. H2: Struggles faced by adolescents are urging them to find solutions. Both H1 and H2 have been satisfied.

4.2.3 One-way ANOVA

ANOVA analysis was executed to find the association between dependent and independent variables. This research was generally performed to define the statistical variance among independent variables. The significance value in the outcome is less than 0.05, hence there is a significant impact among the considered dependent and independent variables. The independent variable, the self-reflexive thoughts, has an impact on the dependent variables, such as people getting frustrated and annoyed often, this also has a high level of influence on education. As the values indicate that there is an interconnected

association between the variables, which are indicated from the values, the outcome of ANOVA satisfies the hypothesis that there are several psychological barriers among adolescents regarding educational and social behaviours. The result depicts that each individual is affected in the process psychologically. The present generation has equal pressure and stress in the education and social sectors. This all comes from negative family impacts. The results from the respondents proved that everyone should provide equivalent care to adolescents. These young generations' life phases go through tremendous changes in physical, mental, and social activities.

4.2.4 Frequency Test

Rapid mood changes have been depicted as high in adolescents from different family backgrounds. Most of the participants responded yes, with the highest member list of 60, due to the family issues addressed and the changes impacted by the elder members. Depression and stress affect every individual in an equal manner. It does not have any specific limit, the second highest answer is maybe with 54 respondent, and the least amount of 24 subjects answered no. Changes in family situation have made the respondents experience rapid mood changes and peace among the family members.

Table 5 Frequency test on changes in mood swings

Changes in mood swings					
Type of response		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	yes	60	43.5	43.5	43.5
	may be	54	39.1	39.1	82.6
	no	24	17.4	17.4	100.0
	Total	138	100.0	100.0	

5 DISCUSSION

Stress and depression are the major facts in the life of adolescents. They become easy targets to people and are bullied by others. This creates a serious amount of issues in the life of adolescents. Adolescents are the pillars of the future generation of society. Creating a strong psychological society made the researchers analyse the factors, affecting adolescent individuals. To work on the research objectives, the present study has utilized Quantitative research methodology. The primary data was collected from the structured questionnaire, and 138 respondents participated in the study using the random sampling technique. The gathered data were analysed using SPSS statistical tool. This includes One-way ANOVA, Correlation, and descriptive statistics analysis. The overall results depicted some significant impacts of stress and Depression on adolescents, and how they opt to handle it proves that with some help and guidance, good mental health can be created among adolescents, which contributes to building a strong Psychological society.

Depressive mood swings and stress have been predominantly increased in the case of adolescents. One way or the other, adolescents are struggling with attention, impacting mental health. The existing investigators [25] have conducted research using PRIDE to address the mental health issues in India and many LMICs. The gathered result helped to authorize that this program facilitated the adolescents. 84 students participated in two Pilot groups.

Similarly, researchers [26] aimed to investigate attitudes, aggressive beliefs, and violence among Delhi adolescents. The data was collected using a questionnaire with 270 adolescents. The study concluded that gender and school type influence adolescents to behave aggressively.

Similar to the results of the previous study the investigator [27] has worked to identify the level of aggression in adolescents. The study examined 319 adolescents, using a semi-structured questionnaire. The data were collected and analysed. It concluded that the male adolescents who belong to nuclear families and religion played a vital role. They scored higher levels of aggressive points. This proved that adolescents require mental health programs to guide them in dealing with violence and anxiety. Mental disorders are causing major issues, schools are considered important settings for analysing mental health interventions, and the existing

researchers [28] used semi-structured interviews with adolescents in Goa and Delhi. The major stress of the adolescents was to perform well in the examinations, bullying, family conflicts, and gaining peer acceptance from personal to education. Qualitative data was gathered on prioritizing outcomes, resulting in School-Based Mental Health services becoming an acceptable platform to assess the mental health care of adolescents in India.

Adolescents' mental health plays a vital role in contributing to a strong psychological society. Many researchers only concentrated on specific factors, but the present study has analysed how adolescents handle anxiety and the societal and educational barriers that impact their life by various analyses. Correlation test states that there are several psychological barriers faced by the adolescents, which can be handled by means of proper education and positive family environment. Avoiding negative thoughts will help in improving one's self esteem. Involvement in education will help to create a positive family environment. ANOVA test depicts that individuals are affected psychologically by lack of education due to attention and feeling annoyed and frustrated. From the overall analysis the study has found, that stress and depression in adolescents can be handled by educational factor and socialisation.

6 CONCLUSION

The overall results depicted some significant impact of stress and depression on adolescents. The study has found stress and depression in adolescents can be handled by educational factor and socialisation. Furthermore the study suggests that the vital psychological factor affecting the adolescents is the family environment. The study recommends future researchers to analyse the psychological factors of the adolescents on interview basis to provide the outcome more precisely.

Funding. Doctoral Research Fellowship from National Council of Educational Research and Training (NCERT).

REFERENCES

1. Singhvi SM, Vyas M. Emerging trends on adolescence with special reference to physical, social and emotional development. *Journal of Critical Reviews*. 2020;07(19):11985–11992.
2. Challa RR, Goyal A, Naidu GT. Perceived Stress Among Post Graduate Students and its Association

- with Academic Performance. *Turkish Journal of Computer and Mathematics Education (TURCOMAT)*. 2021;10(7):2696–2701.
3. Duraku ZH, Hoxha N. The impact of COVID-19, school closure, and social isolation on gifted students' wellbeing and attitudes toward remote (online) learning, In: *Impact of the COVID-19 Pandemic on Education and Wellbeing*; Duraku, ZH, Ed. Ch. 5. 2020:130–167.
 4. Lisnyj KT, Pearl DL, McWhirter JE, Papadopoulos A. Exploration of Factors Affecting Post-Secondary Students' Stress and Academic Success: Application of the Socio-Ecological Model for Health Promotion. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18:3779–3800. doi: [10.3390/ijerph18073779](https://doi.org/10.3390/ijerph18073779)
 5. Tomasello M. The adaptive origins of uniquely human sociality. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2020;375(1803):20190493. doi: [10.1098/rstb.2019.0493](https://doi.org/10.1098/rstb.2019.0493) Epub 2020 Jun 1. PMID: 32475332; PMCID: PMC7293151.
 6. Ho TC, Gifuni AJ, Gotlib IH. Psychobiological risk factors for suicidal thoughts and behaviors in adolescence: a consideration of the role of puberty. *Mol Psychiatry*. 2022;27(1):606–623. doi: [10.1038/s41380-021-01171-5](https://doi.org/10.1038/s41380-021-01171-5) Epub 2021 Jun 11. PMID: 34117365; PMCID: PMC8960417.
 7. Dvořáková K, Greenberg MT, Roeser RW. On the role of mindfulness and compassion skills in students' coping, well-being, and development across the transition to college: A conceptual analysis. *Stress Health*. 2019;35(2):146–156. doi: [10.1002/smi.2850](https://doi.org/10.1002/smi.2850) Epub 2019 Jan 8. PMID: 30516320; PMCID: PMC6491916.
 8. Callow TJ, Moffitt RL, Neumann DL. External shame and its association with depression and anxiety: the moderating role of self-compassion. *Australian Psychologist*. 2021;56(1):70–80. doi: [10.1080/00050067.2021.1890984](https://doi.org/10.1080/00050067.2021.1890984)
 9. Imran N, Zeshan M, Pervaiz Z. Mental health considerations for children & adolescents in COVID-19 Pandemic. *Pak J Med Sci*. 2020;36(COVID19-S4):S67–S72. doi: [10.12669/pjms.36.COVID19-S4.2759](https://doi.org/10.12669/pjms.36.COVID19-S4.2759) PMID: 32582317; PMCID: PMC7306970.
 10. Ozturk Eyimaya A, Yalçın Irmak A. Relationship Between Parenting Practices and Children's Screen Time During the COVID-19 Pandemic in Turkey. *J Pediatr Nurs*. 2021;56:24–29. doi: [10.1016/j.pedn.2020.10.002](https://doi.org/10.1016/j.pedn.2020.10.002) Epub 2020 Oct 5. PMID: 33181369; PMCID: PMC7534794.
 11. Chukwuere PC, Sehularo LA, Manyedi ME. Perceptions of mental health nurses about psychosocial management of depression in adolescents, North West province, South Africa'. *Health SA Gesondheid*. 2021;26:1528. doi: [10.4102/hsag.v26i0.1528](https://doi.org/10.4102/hsag.v26i0.1528)
 12. Ophir Y, Asterhan CS, Schwarz BB. The digital footprints of adolescent depression, social rejection and victimization of bullying on Facebook. *Computers in Human Behavior*. 2018;91:62–71. doi: [10.1016/j.chb.2018.09.025](https://doi.org/10.1016/j.chb.2018.09.025)
 13. Maenhout L, Peuters C, Cardon G, Compennolle S, Crombez G, DeSmet A. The association of healthy lifestyle behaviors with mental health indicators among adolescents of different family affluence in Belgium. *BMC Public Health*. 2020;20(1):958. doi: [10.1186/s12889-020-09102-9](https://doi.org/10.1186/s12889-020-09102-9) PMID: 32552853; PMCID: PMC7301480.
 14. Gopinath R, Chitra A. Dynamics of family structure on emotional intelligence of secondary school children. *NOVYI MIR Research Journal*. 2020;5(5):105–115. doi: [16.1009.NMRJ.2020.V5I5.256342.1667](https://doi.org/10.1009/NMRJ.2020.V5I5.256342.1667)
 15. Badillo-Urquiola K, Shea Z, Agha Z, Lediaeva I, Wisniewski P. Conducting risky research with teens: co-designing for the ethical treatment and protection of adolescents. In: *Proceedings of the ACM on Human-Computer Interaction*. Vol. 4. CSCW3. Article 231 (December 2020). 46 p. doi: [10.1145/3432930](https://doi.org/10.1145/3432930)
 16. Ridley M, Rao G, Schilbach F, Patel V. Poverty, depression, and anxiety: Causal evidence and mechanisms. *Science*. 2020;370(6522):eaay0214. doi: [10.1126/science.aay0214](https://doi.org/10.1126/science.aay0214) PMID: 33303583.
 17. Wang J, Wang H, Lin H, Richards M, Yang S, Liang H, Chen X, Fu C. Study problems and depressive symptoms in adolescents during the COVID-19 outbreak: poor parent-child relationship as a vulnerability. *Global Health*. 2021;17(1):40. doi: [10.1186/s12992-021-00693-5](https://doi.org/10.1186/s12992-021-00693-5) PMID: 33823875; PMCID: PMC8022312.
 18. Jones N, Sanchez Tapia I, Baird S, Guglielmi S, Oakley E, Yadete WA, Sultan M, Pincok K. Intersecting barriers to adolescents' educational access during COVID-19: Exploring the role of gender, disability and poverty. *Int J Educ Dev*. 2021;85:102428. doi: [10.1016/j.ijedudev.2021.102428](https://doi.org/10.1016/j.ijedudev.2021.102428) Epub 2021 May 12. PMID: 36568534; PMCID: PMC9758312.
 19. Rana M, Gupta M, Malhi P, Grover S, Kaur M. Effectiveness of a multicomponent school based intervention to reduce bullying among adolescents in Chandigarh, North India: A quasi-experimental study protocol. *J Public Health Res*. 2018;7(1):1304. doi: [10.4081/jphr.2018.1304](https://doi.org/10.4081/jphr.2018.1304) PMID: 29780767; PMCID: PMC5941258.
 20. Zou M, Ganguli N, Shahnawaz G. Personality and connectedness as predictors of school bullying among adolescent boys *J. Indian Assoc. Child Adolesc. Ment. Health*. 2014;10(4):249–270. doi: [10.1177/0973134220140402](https://doi.org/10.1177/0973134220140402)
 21. Anjum A, Hossain S, Hasan MT, Christopher E, Uddin ME, Sikder MT. Stress symptoms and associated factors among adolescents in Dhaka, Bangladesh: findings from a cross-sectional study. *BMC Psychiatry*. 2022;22(1):807. doi: [10.1186/s12888-022-04340-0](https://doi.org/10.1186/s12888-022-04340-0) PMID: 36536311; PMCID: PMC9761971.
 22. Mittala C, Babua N. Exploring Victimization due to School Bullying among Adolescents *Journal of Indian Academy of Applied Psychology*. 2020;46(2):165–175.
 23. Kumar A, Yadav G, Chauhan N, Bodat S. Prevalence of depression, anxiety and stress among school going adolescents in Delhi: a cross sectional study.

- International journal of community medicine and public health (Gujarat)*. 2019;6(12):5021–5026. doi: [10.18203/2394-6040.ijcmph20195177](https://doi.org/10.18203/2394-6040.ijcmph20195177)
24. Kanjilal M, Kumar U, Gupta GK, Agrawal D, Arya RK, Dhakar JS. Musculoskeletal Pain and its Risk Factors Among School-Going Adolescents in Delhi, India. *Online Journal of Health and Allied Sciences: OJHAS*. 2020;19(2):9. Available at URL: <https://www.ojhas.org/issue74/2020-2-9>.
 25. Michelson D, Malik K, Krishna M, Sharma R, Mathur S, Bhat B, Parikh R, Roy K, Joshi A, Sahu R, Chilhate B, Boustani M, Cuijpers P, Chorpita B, Fairburn CG, Patel V. Development of a transdiagnostic, low-intensity, psychological intervention for common adolescent mental health problems in Indian secondary schools. *Behav Res Ther*. 2020;130:103439. doi: [10.1016/j.brat.2019.103439](https://doi.org/10.1016/j.brat.2019.103439) Epub 2019 Jul 30. PMID: 31466693; PMCID: PMC7322400.
 26. Anand T, Kishore J, Grover S, Bhave S, Yadav S. Beliefs Supporting Violence, Attitudes and Aggressive Behavior Among School Adolescents in Rural Delhi. *Community Ment Health J*. 2019;55(4):693–701. doi: [10.1007/s10597-018-0315-z](https://doi.org/10.1007/s10597-018-0315-z) Epub 2018 Aug 4. PMID: 30078065.
 27. Kishore J, Tripathi N, Mandal RK, Tomar SK. Aggression among School Adolescent and its Association with Socio-Demographic Characteristics: A Cross Sectional Study. *Ind J Youth Adol Health*. 2019;6(2):7–13. doi: [10.24321/2349.2880.201908](https://doi.org/10.24321/2349.2880.201908)
 28. Parikh R, Michelson D, Sapru M, Sahu R, Singh A, Cuijpers P, Patel V. Priorities and preferences for school-based mental health services in India: a multi-stakeholder study with adolescents, parents, school staff, and mental health providers. *Glob Ment Health (Camb)*. 2019;6:e18. doi: [10.1017/gmh.2019.16](https://doi.org/10.1017/gmh.2019.16) PMID: 31531228; PMCID: PMC6737585.

Information about authors

Medha Narayan Kulshreshtha, PhD Student, Amity Institute of Psychology and Allied Sciences, Amity University Uttar Pradesh, Noida, 201301, India, <https://orcid.org/0009-0008-8863-1590>

kulshreshthamedha23@gmail.com

Roopali Sharma, Amity Institute of Psychology and Allied Sciences, Amity University Uttar Pradesh, Noida, 201301, India, <https://orcid.org/0000-0001-9567-6254>

rsharma13@amity.edu

Saroj Yadav, Department of Education in Social Sciences, National Council of Educational Research and Training, New Delhi, 110016, India

saroj.npep@gmail.com

Рецензия на монографию Н.Ю. Пятницкого «К истокам термина и понятия рефлекса в медицине и психологии»
 Москва: РУСАЙНС, 2023. 112 с. ISBN 978-5-466-02603-0

Борис Аркадьевич Воскресенский

Review of N. Yu. Pyatnitskiy's Monograph "To the origins of the term and notion of reflex in medicine and psychology"

Moscow: RuSClence, 2023. 112 p. ISBN 978-5-466-02603-0

Boris A. Voskressenskiy

Автор рецензируемой работы известен как авторитетный исследователь сложнейших проблем истории и теории психиатрии. Но заголовок представляемой ныне работы может повергнуть читателя в недоумение. Ведь для современной психиатрии рефлекс — это пройденный этап, упрощенно-механистический подход. Ему на смену пришли нейровизуализация и нейрохимия. А еще рефлекс как понятие запомнился своей агрессивной апологией и личными трагедиями многих критически мыслящих ученых. Но автор не ограничивается «голой» рефлексологией. Забегая вперед, скажем, что, следуя своей методике исторических реконструкций, автор и в этой своей работе воссоздает сложный, многогранный процесс постижения всего многообразия механизмов психической деятельности человека.

Глава I. К истокам термина и понятия рефлекса в медицине и психологии: концепция R. Descartes

Романтически-аморфное слово «истоки» здесь очень уместно. Автор показывает, что достоверно назвать дату рождения термина «рефлекс» весьма сложно, что его становление тесно переплетено с разработкой таких понятий, как произвольность/непроизвольность деятельности (которую следует понимать то ли как неврологически-моторную активность, то ли как морально-психологический выбор), с признанием главенства, по мнению одних, спинного, а других — головного мозга (и в частности, эпифиза как средоточия души). Приток (*fluxus*) и отток (*reflux*) «животных духов», «симпатические» отношения между органами, рефракция и рефлексия, тело и душа (рациональная и сенситивная), страсти и влечения, «предвосхищение» (Н.Ю. Пятницкий) алло-, сомато- и аутопсихических сфер, систематика эмоций, сопоставимая с современными «дименсиями личности», описание переживаний, позднее именованных как сверхценные, — вот причудливо переплетенный реестр понятий, среди которых происходила «кристаллизация», «объективизация» (*примеч. Б.В.*) понятия «рефлекс». В таком виде это хитросплетение дошло до наших дней, поэтому автор проводит собственное научно-библиографически

документированное расследование, в итоге которого восстанавливает истинную последовательность накопления научных знаний по этому вопросу.

Для придания наглядности — визуализации этих сложных анатомо-физиологических построений — автор настоящей монографии воспроизводит замечательный, по-своему изящный рисунок, впервые представленный в «Трактате о человеке» Р. Декарта, а впоследствии получивший наименование «рефлекторная дуга». И это цитирование, этот своеобразный мостик между веками, эта радуга (вкладываем в эту метафору не только «природно-метеорологический», но и более возвышенный духовный смысл) есть впечатляющее утверждение непрерывности научного поиска, познания человеком самого себя.

Глава II — «Нервно-мышечное взаимодействие: концепции Th. Willis и R. Whytt» — открывается резюмированием представленных в предыдущем разделе воззрений Декарта: нерв — это полая трубка, по которой к желудочкам мозга и обратно к мышцам перемещаются «животные духи».

Автор подробно излагает воззрения исторического преемника Декарта англичанина Виллиса: «послойное» строение души, функции отдельных структур головного мозга, включая локализацию отдельных психических процессов (память, воображение и др.), динамика «животных духов». Не остается без внимания и спинной мозг.

На этом историческом этапе анатомия и физиология мозга разрабатываются все более подробно, возникает понятие раздражимости, которая может иметь разные степени осознаваемости–управляемости. Появляется понятие стимула как еще одного фактора, характеризующего активность организма. Становится все более очевидным, что ответ, активность организма определяется различными факторами: анатомо-физиологической организацией, природой раздражителя, особенностями душевного склада. Автор упоминает описания «задумчивых, меланхолических людей», представленных в работе шотландского врача R. Whytt, который, очевидно, не останавливаясь на человеке,

а поднимаясь выше (*примеч. Б.В.*), провозглашал, что «истинная физиология» ведет к «Первопричине и к Творцу».

Итак, автор рецензируемой работы убедительно показывает, как на этом историческом этапе исследование активности человека выходит за рамки рассмотрения «автоматического» реагирования — феномена рефлекса как такового, погружается в глубь телесных структур и одновременно поднимается в область психического — идеального.

Само название **главы III «Витализм» и «прото-типические пропорции» темпераментов в концепции G.E. Stahl** уже указывает читателю направление дальнейшего движения научной мысли.

Но точкой отсчета по-прежнему остаются рефлекс и рефлекторная дуга. Автор монографии, бережно сохраняя путеводную нить исследования (и вместе с тем забегая вперед), обращает особое внимание на то, что эти понятия интегрировали в свои основополагающие концепции такие столпы психиатрии, как W. Griesinger и А.В. Снежневский.

G.E. Stahl различал два типа движения в организме. Одно — «витальное», его причина — «душа», имеющая общее с галеновской «пневмой», проявляющейся тремя «модусами» (*примеч. Б.В.*) — растительным, животным, рациональным. Второе — «анимальное» — животное (очевидно, в несколько ином смысле, чем предыдущая «животность»), соответствующее произвольно-волевому. Возможен и «смешанный» тип движения.

Также им разрабатывалось понятие «тона» = тонуса, который может возрастать до «спазма» и «конвульсии». Следующий шаг Шталя — от «тонуса» к темпераменту — представляется вполне естественным. Но замечательно, что в этих построениях Шталя проявляет себя как материалист, связывая душевные свойства с телесными особенностями и этим в определенном смысле предвосхищает Э. Кречмера, что специально акцентирует автор настоящей монографии. Автор воспроизводит описания Шталя с содержательных характеристик каждого из типов. И в этой вариативности встречаются смешанные варианты. Особое внимание читателя привлекает сделанный автором (Н.Ю. Пятницким) акцент на сангвиническом типе — Шталя оценивал его как «самый естественный», и этот взгляд в целом соответствует современной трактовке циклоидности = синтонности как «практическому = прагматическому оптимуму» (*рец. Б.В.*) характера. Разграничение «болезней» и «симптомов», предрасположение к тем или иным заболеваниям, представленное в работах Шталя, также анализируется автором. По понятным причинам (само упоминание Шталя требует этого) не ускользнула от внимания автора и проблема взаимоотношений «психиков» и «соматиков» — вечное «яблоко раздора» между психиатрами разных эпох и направлений. Трактовка, оценка всех этих элементов здоровой и больной психики во многом определяют классификации психических расстройств, и автор подробно излагает различные точки зрения

на предлагавшиеся в те времена отдельные систематики.

Центральная фигура **главы IV** также предстает перед нами уже в заголовке раздела: **«Доктрина «нервизма» Fr. Hoffmann»**. Это выдающийся германский врач, химик и философ рубежа XVII–XVIII вв. Его «механицизм» не требовал (в отличие от «анимизма» G.E. Stahl) «разумной причины» для объяснения активности организма. Основную роль играет циркуляция крови, ее «сокращение» и «расширение», а сами эти понятия у Fr. Hoffmann преобразуются в универсальные общепатологические систолы (в крайних формах — спазмы) и диастолы (соответственно атонии). На этом строилась и систематика различных болезней.

Но причиной болезней могут оказаться механические повреждения нервной системы, порой не ограничивающиеся определенным конкретным участком, а распространяющиеся на все ее структуры. Это и есть «нервизм».

Вместе с тем Fr. Hoffmann видел в человеке существо двухкомпонентное: бессмертный, мыслящий, свободный «дух» и обреченное на разрушение-разложение «тело». Дух (он же душа? — *Примеч. Б.В.*) — вне компетенции медицины, ее объект — тело, своеобразная «гидравлическая машина». Нельзя не поблагодарить автора монографии за представление этой дихотомии, поскольку вопрос о границах врачебного вмешательства никогда не сходит с медицинской повестки дня (сегодня это и смена пола, и реаниматология, и инакомыслие, и многое-многое другое). Он не забывает и о «духах» — у Fr. Hoffmann это особые «тонкие» жидкие элементы тела, «тонкие флюиды» и «эфир» («тонкая» часть воздуха — пневма древних мыслителей).

В соответствии со всеми этими слагаемыми организма Fr. Hoffmann систематизирует темпераменты, причины и «механизмы» (наверное, можно сказать, патогенез) различных болезней и, несмотря на разграничение духа (души) и тела, обсуждает их взаимоотношения при формировании той или иной патологии.

Итак, в этой главе автор монографии показывает нам, что и ранее возникшие, и вновь народившиеся медико-биологические понятия, категории не исчезают, а все более усложняются в своей природе, вступают во все более сложные взаимоотношения.

В трех последующих главах представлены воззрения J.A. Unzer — врача и физиолога XVIII–XIX вв. Он исследовал «животные», «душевные силы», феномен «привыкания», механизмы чувственного воображения, влечения, страстей, «нервную силу» и «отражение впечатлений». J.A. Unzer — «механицист», но в его видении человека нет прямолинейности, однозначности. «Органической машиной» человеческого тела управляют не только законы механики, но и особые — «анимальные» (животные) силы, часть из которых следует «силе представлений» души, «разумности», а другая согласуется с чисто (*примеч. Б.В.*) душевными — «нервными» силами. Первоприрода всех этих энергий неясна. Но очевидно, что животные силы определяют,

организуют особую активность, не вписывающуюся в механику-физику.

Но это не мешает J.A. Unzer выстраивать анатомо-физиологически-психологические конструкции нервно-психического функционирования организма человека, говорить о взаимосвязи «материальных идей в мозге» и «представлений в душе», анализировать «индивидуальную чувствительность» и «привыкание» к внешним ощущениям, варианты взаимодействия души и тела. Попытки содержательно, «наглядно» соединить материальное и идеальное продолжаются. (Примечательно в этом отношении примечание — позволим себе каламбур-тавтологию — на с. 79. Автор монографии уточняет, что «душевные силы» немца J.A. Unzer превращаются в англоязычном переводе в силы церебральные. От себя заметим, что для русского уха расстройства психические и расстройства ментальные — не совсем одно и то же.)

В некоторых аспектах построений J.A. Unzer автор настоящей монографии видит истоки концепции «общего чувства» (сенестезий-козвестезий), клинически очерченного понимания галлюцинаций, и этими и другими подобными сопоставлениями представляет читателю нить неустанных научных поисков в науках о человеке.

Последняя **VIII глава озаглавлена «Концепция Г. Prohaska “отражения” (reflexion) в нервной системе»**. Приближаясь к завершению своего исторического исследования, автор рецензируемой монографии уже формулирует главный итог: «первыми научными концепциями рефлекса являются концепции “отражения” в нервной системе J.A. Unzer (1771) и Г. Prohaska (1784)» (с. 89).

Ученый, с которым мы знакомимся в этой главе, — это чешско-австрийский физиолог и офтальмолог. Г. Prohaska пересматривает и в определенной мере переоценивает постулаты, находки и предположения своих научных предшественников — и античных, и недавних. Он формулирует свой ряд «общих свойств нервной системы» («нервная сила», стимулы, варианты их взаимоотношений и условия функционирования, идиосинкразия как особенное «повреждение» нервной

системы, части нервной системы, витальность как одно из проявлений «нервной силы», «общая чувствительность» и др.).

Последнее из перечисленных свойств — «общая чувствительность» — обеспечивает «встречу и коммуникацию» чувствительных и двигательных нервов, в ходе которой «впечатления, полученные чувствительными нервами, “отражаются” на двигательные нервы» (с. 97 рецензируемой монографии). Анатомическая арена этого «переключения» (рец. Б.В.) — продолговатый мозг — ножки мозга и мозжечка, части таламуса — и спинной мозг. Сам этот процесс подчиняется закономерностям не только физическим, но и природе «нервной ткани». Он может быть как осознаваемым, так и бессознательным и имеет «высшей целью» (рец. Б.В.) сохранение индивидуума. Психические процессы Г. Prohaska связывает с деятельностью нервной системы.

На описании этих взаимоотношений, к нашему (рец. Б.В.) сожалению, рецензируемая монография завершается. За сим, конечно, следует список литературы, весьма обширный (11 рукописных страниц), русско- и иноязычной, содержащий и историко-культурные, и собственно научные источники.

Итак, повторим сказанное в начале настоящей рецензии — «рефлекс» оказывается не отдельным, частным нейрофизиологическим механизмом, а одним из этапов-концептов в познании человеком самого себя.

Представленный в книге материал огромен по объему и неохватно многогранен по затрагиваемым проблемам. И это величайшее достоинство работы. Заключительный очерк-итог-резюме очень бы помог читателю в упорядочении и закреплении полученных знаний. Но коль скоро проделывать эту процедуру ему придется самостоятельно, то вполне возможно, что обретенные сведения закрепятся в нем в оптимально индивидуализированной-персонализированной форме.

Рецензируемая работа заслуживает самой высокой оценки. Будем ждать от автора новых исследований, а от заинтересованной аудитории расширения ее масштабов и углубленного освоения предложенного материала.

Сведения об авторе

Борис Аркадьевич Воскресенский, кандидат медицинских наук, доцент, кафедра психиатрии и медицинской психологии, ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-0554-0447>
creation3000@yandex.ru

Information about the author

Boris A. Voskressenskiy, Cand. of Sci. (Med.), Assistant Professor, Department of Psychiatry and Medical Psychology, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-0554-0447>
creation3000@yandex.ru