

Психиатрия Psychiatry (Moscow)

научно-практический журнал

Scientific and Practical Journal

Psikhiatriya



L.I. Abramova

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. Ениколопов, 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 «НИИ 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 «НИИ 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. Копейко, 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)

М.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., ИГУ 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., «НИИ 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., «НИИ 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. Смуглевич, 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. Алиев, проф., д. м. н., Азербайджанский медицинский университет (Баку, Азербайджан)

Н.Н. Бутрос, проф., Государственный университет Уэйна (Детройт, США)

П.Дж. Ферхаген, д. м. н., Голландское центральное психиатрическое учреждение (Хардервейк, Нидерланды)

А.Ю. Климова, 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)

I.V. Dorovskikh, Dr. of Sci. (Med.), Prof., Pirogov Russian National Research Medical University (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. Iznaik, 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, FSBI "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)

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 Mental Institution (Harderwijk, The Netherlands)

A.Yu. Klintsova, Prof., Cand. of Sci. (Biol.), Delaware State University (Delaware, USA)

O.A. Skugarevsky, 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 № ФC77-50953 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, Kievskoye 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.

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 03.07.2024

Формат 60×90/8

Бумага мелованная

ISSN 1683-8319

0 7 0 0 4 >



9 771683 831007

contents



Psychopathology, Clinical and Biological Psychiatry

Cognitive Profile of Patients with Borderline Personality Disorder
Petrova N.N., Charnaia D.I., Chumakov E.M., Azarova L.A. 6

Comparative Characteristics of Inflammatory Markers in Alzheimer's Disease in Males and Females
Androsova L.V., Mikhaylova N.M., Zozulya S.A., Alekseeva A.G., Klyushnik T.P. 14

Mood Disorders in Schizotypal Disorder with Leading Syndrome of Eating Disorders
Balakireva E.E., Nikitina S.G., Kulikov A.V., Koval-Zaitsev A.A., Blinova T.E., Shalina N.S., Shushpanova O.V., Alekseeva A.G. 24

The Influence of Family Experience and Environment on Alcohol Use in Patients with Mental Disorders
Kucher E.O., Petrova N.N., Pehkonen S.E.D., Azarova L.A., Dutov V.B., Varaksa M.V. 34

Age-Related Development During Predictors and Clinical Neurodiagnostic Criteria of Cognitive Impairment in the General Medical Network
Trofimova E.V., Reverchuk I.V., Tynterova A.M., Goncharov A.G., Dzhigkaev A.H. 47

Psychometric Properties of the Russian Version of the Somatic Symptom Disorder — B Criteria Scale
Zolotareva A.A. 55

Scientific Reviews

Antisocial Personality Disorder as a Form of Adaptive Strategy
Pyatnitskiy N.Yu., Enikolopov S.N. 63

The Foundations and Practice of Neuropsychological Diagnostics in the Context of Forensic Psychiatric Examination
Pilechev D.A., Mikadze Yu.V., Vandysh-Bubko V.V., Gilenko M.V. 73

Resting State EEG Analysis for Schizophrenia: from Alpha-Rhythm Reduction to Microstates Assessment
Fedotov I.A., Shustov D.I. 91

СОДЕРЖАНИЕ



Психопатология, клиническая и биологическая психиатрия

Когнитивный профиль пациентов с пограничным расстройством личности Петрова Н.Н., Чарная Д.И., Чумаков Е.М., Азарова Л.А.	6
Сравнительные характеристики маркеров воспаления при болезни Альцгеймера у мужчин и женщин Андросова Л.В., Михайлова Н.М., Зозуля С.А., Алексеева А.Г., Ключник Т.П.	14
Аффективные нарушения при шизотипическом расстройстве с ведущими в клинической картине расстройствами пищевого поведения Балакирева Е.Е., Никитина С.Г., Куликов А.В., Коваль-Зайцев А.А., Блинова Т.Е., Шалина Н.С., Шушпанова О.В., Алексеева А.Г.	24
Влияние семейного опыта и среды на употребление алкоголя пациентами с психическими расстройствами Кучер Е.О., Петрова Н.Н., Пехконен С.Э.Д., Азарова Л.А., Дутов В.Б., Варакса М.В.	34
Предикторы и диагностические нейropsychологические критерии когнитивных нарушений в позднем возрасте у пациентов общетерапевтического профиля Трофимова Е.В., Реверчук И.В., Тынтерова А.М., Гончаров А.Г., Джигкаев А.Х.	47
Психометрические свойства русскоязычной версии шкалы критерия В соматического симптоматического расстройства (Somatic Symptom Disorder — B Criteria Scale) Золотарева А.А.	55



Научные обзоры

Антисоциальное расстройство личности как форма адаптационной стратегии Пятницкий Н.Ю., Ениколопов С.Н.	63
Основания и практика применения нейropsychологической диагностики в контексте судебно-психиатрической экспертизы Пилечев Д.А., Микадзе Ю.В., Вандыш-Бубко В.В., Гиленко М.В.	73
Анализ ЭЭГ покоя при шизофрении: от снижения альфа-ритма до оценки микросостояний Федотов И.А., Шустов Д.И.	91

© Петрова Н.Н. и др., 2024

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УДК 616.891.7

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-6-13>

Когнитивный профиль пациентов с пограничным расстройством личности

Наталья Николаевна Петрова¹, Дина Игоревна Чарная², Егор Максимович Чумаков^{1,2}, Лариса Альбертовна Азарова²¹ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия²СПБ ГБУЗ «Психиатрическая больница № 1 им. П.П. Кашенко», Санкт-Петербург, Россия

Автор для корреспонденции: Наталья Николаевна Петрова, petrova_nn@mail.ru

Резюме

Обоснование: актуальность исследования обусловлена трудностями диагностики пограничного расстройства личности (ПРЛ), а также необходимостью изучения нейрокогнитивного функционирования для расширения представлений о психических расстройствах. Имеющиеся данные, посвященные когнитивному профилю пациентов с ПРЛ, заметно разнятся. Исследования отечественной выборки в этой области нами не найдены. **Цель исследования** — изучить когнитивный профиль пациентов с ПРЛ. **Пациенты и методы:** обследованы 50 пациентов (72% женщин; $n = 36$; 28% мужчин; $n = 14$) в возрасте $22,4 \pm 4,3$ года с диагнозом по МКБ-10 F60.31 «Эмоционально-неустойчивое расстройство личности, пограничный тип». Методы исследования включали клиническую и психометрическую оценку с применением шкал: госпитальная шкала тревоги и депрессии, шкала Гамильтона для оценки депрессии, шкала Гамильтона для оценки тревоги, симптоматический опросник (Symptom Checklist 90, SCL-90), опросник дисфункциональных убеждений при ПРЛ (Borderline Personality Disorder Questionnaire), шкала краткой оценки когнитивных функций (Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia). **Результаты:** полученные данные свидетельствуют о наличии когнитивных нарушений у 15% пациентов с ПРЛ. В структуре нейрокогнитивного дефицита преобладают нарушения рабочей и вербальной памяти, а также внимания. Выраженность ПРЛ ассоциирована с более низкими показателями когнитивного функционирования. Связь между аффективной симптоматикой при ПРЛ и степенью когнитивных нарушений не обнаружена.

Ключевые слова: пограничное расстройство личности, нейрокогнитивные функции

Для цитирования: Петрова Н.Н., Чарная Д.И., Чумаков Е.М., Азарова Л.А. Когнитивный профиль пациентов с пограничным расстройством личности. *Психиатрия*. 2024;22(3):6–13. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-6-13>

RESEARCH

UDC 616.891.7

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-6-13>

Cognitive Profile of Patients with Borderline Personality Disorder

Natalia N. Petrova¹, Dina I. Charnaia², Egor M. Chumakov^{1,2}, Larisa A. Azarova²¹Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia²Kashchenko Psychiatric Hospital No. 1, Saint Petersburg, Russia

Corresponding author: Natalia N. Petrova, petrova_nn@mail.ru

Summary

Background: the relevance of this study stems from the difficulties in diagnosing borderline personality disorder (BPD) and the importance of studying neurocognitive functioning for expanding the understanding of mental disorders. The available data on the cognitive profile of patients with BPD vary markedly. We could not find any studies in this area in a domestic sample. **The aim of the study** was to investigate the cognitive profile of patients with BPD. **Patients and methods:** 50 patients (72% women; $n = 36$; 28% men; $n = 14$) aged 22.4 ± 4.3 years with ICD-10 diagnosis F60.31 “Emotionally unstable personality disorder, borderline type” were examined. The research methods included clinical and scale assessment: Hospital Anxiety and Depression Scale, Hamilton Depression Scale, Hamilton Anxiety Scale, SCL-90 symptom questionnaire, Borderline Personality Disorder Questionnaire, Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia. **Results:** the obtained data indicate the presence of cognitive impairment in patients with BPD. The structure of neurocognitive deficit includes impairments of working and verbal memory and attention. The severity of BPD is associated with lower cognitive functioning. No correlation between affective symptomatology in BPD and the degree of cognitive impairment was found.

Keywords: borderline personality disorder, neurocognitive functions

For citation: Petrova N.N., Charnaia D.I., Chumakov E.M., Azarova L.A. Cognitive Profile of Patients with Borderline Personality Disorder. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2024;22(3):6–13. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-6-13>

ВВЕДЕНИЕ

Зарубежные исследования 2000-х гг. уделяют большое внимание модели нейрокогнитивного дефицита, который может быть одной из характеристик пограничного расстройства личности (ПРЛ). В ряде исследований было показано, что ПРЛ является результатом нарушения нейробиологического развития, особенностей работы нейронов префронтальной коры, что проявляется снижением исполнительных функций [1, 2]. Нарушение исполнительных функций рассматривается как эндофенотипический признак ПРЛ [3]. Показано, что у пациентов с ПРЛ обнаруживаются нарушения внимания и памяти [4], в том числе вербальной и эпизодической памяти (один из видов долговременной памяти) [5, 6]. Метаанализ 2005 г. показал, что у лиц с ПРЛ наступает ухудшение многих когнитивных функций, но в наибольшей степени снижается одна из исполнительных функций — функция планирования [3]. В то же время есть исследования, в которых дефицит планирования у лиц с ПРЛ не обнаруживается [7]. Метаанализ 2016 г. продемонстрировал, что у пациентов с ПРЛ снижена скорость обработки информации. Результаты исследования рабочей памяти расходятся [7]. В исследовании 2017 г. у пациентов с ПРЛ обнаружено снижение функций вербального понимания, устойчивого зрительного внимания, рабочей памяти и скорости обработки информации [1]. В исследовании 2020 г. у пациентов с ПРЛ по сравнению с группой здоровых людей отмечено снижение устойчивости внимания и вербальной памяти при сохранной зрительной памяти [8]. При сравнении состояния когнитивных функций у пациентов с ПРЛ с психотическими симптомами и без них было показано, что при наличии психотических симптомов хуже показатели внимания и исполнительных функций, в то время как память не нарушена [9]. Таким образом, результаты зарубежных исследований когнитивного функционирования пациентов с ПРЛ неоднозначны. Исследований нейрокогнитивного профиля в отечественной выборке пациентов с ПРЛ нами не было обнаружено, что стало обоснованием проведения настоящего исследования.

Цель исследования — изучить когнитивный профиль пациентов с ПРЛ и провести анализ причин когнитивных нарушений.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось в амбулаторном звене психиатрической службы Санкт-Петербурга. На этапе стабилизации состояния были обследованы 50 пациентов с ПРЛ (возраст $22,4 \pm 4,3$ года; 36 (72%) женщин, 14 (28%) мужчин). Возраст начала заболевания составил $14,9 \pm 2,7$ года, давность заболевания на момент обследования — $7,5 \pm 4,0$ года.

Критериями включения в исследование были: 1) установленный диагноз ПРЛ (эмоционально-неустойчивое расстройство личности, пограничный тип

F60.31 по МКБ-10); 2) возраст от 18 до 44 лет; 3) согласие пациента на участие в исследовании; 4) возможность пациента понимать и выполнять инструкции, предлагаемые исследователем; 5) отсутствие обострения соматического заболевания. **Критерии не включения:** 1) сопутствующие нейрокогнитивные расстройства; 2) образование ниже общего среднего.

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 Санкт-Петербургского государственного университета в области исследования с привлечением людей (протокол № 115-02-2 от 06.04.2022).

Ethic aspects

All examined participants of study signed the informed consent to take part in a study. This study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964 amended 1975–2013. The research protocol was approved by Local Ethical Committee Saint of Petersburg State University (protocol #115-02-2 from 06.04.2022).

В исследовании применяли клинический и психометрический методы оценки психопатологических расстройств и нейропсихологический метод оценки когнитивных функций. Для оценки аффективной симптоматики использовали следующие шкалы: госпитальную шкалу оценки тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS), шкалы Гамильтона оценки депрессии (Hamilton Rating Scale for Depression, HDRS) и тревоги (Hamilton Anxiety Rating Scale, HARS). Выраженность симптоматики ПРЛ оценивали с помощью опросника дисфункциональных убеждений при пограничном расстройстве личности (Borderline Personality Disorder Questionnaire, PBQ-BPD), валидизированного и адаптированного для русскоязычной выборки [10].

В соответствии с данными литературы, пациентам, набравшим 34 балла и больше по опроснику PBQ-BPD, с большой вероятностью может быть выставлен диагноз ПРЛ, при этом чем больше суммарный балл, тем более выражена симптоматика ПРЛ [10]. Для оценки психопатологической симптоматики применяли симптоматический опросник SCL-90. Оценка когнитивных функций проводилась по шкале краткой оценки когнитивных функций при шизофрении (Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia, BAC-S). Показатель меньше 40 Т-баллов считался свидетельством ослабления когнитивных функций ниже нормы [11]. Шкала BAC-S применялась ранее в российских исследованиях при анализе когнитивных нарушений при расстройствах шизофренического спектра [12, 13], поэтому для возможности свободного сравнения новых данных с полученными ранее было принято решение использовать BAC-S.

Анализ зарубежной научной литературы по теме когнитивного профиля пациентов с ПРЛ показал, что одним из слабых мест для объективной оценки было использование в исследованиях разных наборов

оценки когнитивных функций, отсутствие единообразия в применении шкал [7]. Помимо этого, имеются данные о родстве ПРЛ с заболеваниями шизофренического и аффективного спектра [14, 15].

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.1.2 (разработчик — ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро–Уилка (так как выборка была не более 50 исследуемых). Количественные показатели, имеющие нормальное распределение, описывали с помощью средних арифметических величин (М) и стандартных отклонений (SD), границ 95% доверительного интервала (95% ДИ). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1–Q3). Категориальные данные обозначали указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение двух групп по количественному показателю, имеющему нормальное распределение, при условии равенства дисперсий выполняли с помощью t-критерия Стьюдента. Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, проводили с помощью U-критерия Манна–Уитни. Направление и теснота (сила) корреляционной связи между двумя количественными показателями оценивались с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (при распределении показателей, отличном от нормального). За критический уровень значимости принималось значение $p = 0,05$. Контроль за ошибкой первого рода проводился через регулировку p -value, используя поправку Холма, чтобы минимизировать риск ошибочного отклонения нулевой гипотезы.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Большая часть пациентов не смогли получить высшее образование: они имели среднее общее ($n = 16$; 32%), среднее профессиональное ($n = 10$; 20%) или незаконченное высшее ($n = 20$; 40%). Больше половины пациентов поступали в высшие учебные заведения, но лишь немногие смогли закончить вуз. Высшее образование имели только 4 обследованных (8%). Чаще всего причиной отчисления из вуза (по собственному желанию) служили трудности взаимоотношений с другими учащимися или преподавателями. Двенадцать пациентов (24%) не работали и не учились на момент исследования. Большая часть обследованных работали ($n = 20$; 40%), продолжали обучение ($n = 11$; 22%) или совмещали работу с учебой ($n = 7$; 14%). Работающие пациенты занимались в основном низкоквалифицированным трудом ($n = 22$; 48% от числа работающих обследованных). Достоверно известно, что на момент обследования те, кто указывали, что не получили высшее образование, не учились.

В клинической картине психических расстройств, послуживших причиной последнего обращения

Таблица 1. Результаты психометрической оценки аффективной симптоматики у пациентов с ПРЛ

Table 1 Results of affective symptomatology assessment in patients with BPD

Параметры/Parameters	Пациенты с ПРЛ/ Patients with BPD ($n = 50$)
Показатели HADS	
Тревога/Anxiety, Me [Q1–Q3]	9,50 [8,0–10,75]
Депрессия/Depression, Me [Q1–Q3]	10,0 [8,25–11,0]
Общий балл HDRS/HDRS score Me [Q1–Q3]	10,0 [9,0–11,0]
Общий балл HARS/HARS score Me [Q1–Q3]	10,0 [9,0–11,75]
SCL-90	
субшкала «Соматизация»/Somatization subscale Me [Q1–Q3]	1 [1–1]
субшкала «Межличностная сенситивность»/Interpersonal sensitivity subscale Me [Q1–Q3]	2,50 [2,1–2,88]
субшкала «Депрессия»/Depression scale Me [Q1–Q3]	2,30 [2,07–2,53]
субшкала «Тревога»/Anxiety subscale Me [Q1–Q3]	1,0 [0,90–1,38]
субшкала «Враждебность»/Anger-Hostility subscale Me [Q1–Q3]	0,83 [0,50–1,46]
субшкала «Фобическая тревожность»/Phobic anxiety subscale Me [Q1–Q3]	1 [1–1]
субшкала «Паранойяльные тенденции»/Paranoid ideation subscale Me [Q1–Q3]	0,66 [0,50–1,33]
Шкала «Психотизм»/Psychoticism subscale Me [Q1–Q3]	0,70 [0,60–1,00]
«Общий индекс выраженности симптомов»/General Symptomatical Index Me [Q1–Q3]	1 [1–2]
«Индекс проявления симптоматики» Me [Q1–Q3]/Positive Symptomatical Index	64,00 [56,25–71,00]
«Индекс симптоматического дистресса» Me [Q1–Q3]/Positive Distress Symptomatical Index	2 [2–2]

Примечание: HADS — госпитальная шкала депрессии и тревоги; HDRS — шкала депрессии Гамильтона; HARS — шкала тревоги Гамильтона; SCL-90 — симптоматический опросник SCL-90.

Notes: HADS — Hospital Anxiety and Depression Scale; HDRS — Hamilton Rating Scale for Depression; HARS — Hamilton Anxiety Rating Scale; SCL-90 — Symptom CheckList 90.

за психиатрической помощью, ведущими были депрессивный ($n = 47$, 94,0%) и тревожный ($n = 40$, 80,0%) синдромы. Результаты психометрической оценки психического состояния на момент обследования (этап стабилизации психического состояния) представлены в табл. 1 и свидетельствуют о превалировании тревожной и депрессивной симптоматики легкой и субклинической степени выраженности. 38% пациентов набрали более 34 баллов по опроснику PBQ-BPD, средний результат в группе составил $31,12 \pm 6,82$ балла. Подробный анализ аффективной симптоматики на данной выборке пациентов проводился нами ранее [16].

Средние баллы BAC-S у обследованных пациентов соответствовали нормативным, однако почти у 15% пациентов было отмечено снижение общего балла

Таблица 2. Характеристики когнитивных функций у пациентов с ПРЛ
Table 2 Characteristics of cognitive functions in patients with BPD

Показатель BACS	Значение Me [Q ₁ –Q ₃], Т-баллы	Число пациентов с ПРЛ со снижением когнитивных функций по BACS* Абс (%)
Вербальная память/Verbal memory	49,81 [46,56–53,06]	9 (18,8%)
Рабочая (оперативная) память/Working memory	43,73 [38,00–47,50]	16 (33,3%)
Двигательные функции/Token Motor Task	44,08 [41,00–47,25]	7 (14,6%)
Шифровка/Symbol Coding	45,56 [42,50–48,63]	10 (20,8%)
Словесная беглость/Verbal Fluency	48,14 [46,00–52,00]	6 (12,0%)
Тест «Башня Лондона»/Tower of London Test	52,33 [47,00–57,00]	1 (2,0%)
Общий балл/Global score	46,02 [43,65–48,39]	7 (14,6%)

Примечание: * < 40 Т-баллов.
Note: * < 40 T-points.

по шкале BACS-S, причем чаще всего у пациентов регистрировалось снижение рабочей памяти, шифровки (внимание и скорость обработки информации) и вербальной памяти (табл. 2).

Для более детального анализа нами был проведен корреляционный анализ полученных характеристик нейрокогнитивного профиля с результатами клинико-шкальной оценки. Для оценки влияния аффективной симптоматики на когнитивные функции мы анализировали баллы по аффективным шкалам, баллы по симптоматическому опроснику SCL-90. Для оценки влияния симптоматики ПРЛ на нейрокогнитивные функции мы анализировали баллы по опроснику PBQ-BPD и баллы по симптоматическому опроснику SCL-90. Связи между депрессивной симптоматикой (по госпитальной шкале, по шкале Гамильтона, по шкале «Депрессия» из опросника SCL-90) и когнитивными показателями обнаружено не было. Выявлена положительная связь между выраженностью тревоги (по шкале Гамильтона) и показателями оперативной памяти ($r = 0,363$; $p = 0,011$), а также проблемно-решающего поведения ($r = 0,205$; $p = 0,040$). Также обнаружена положительная корреляционная связь между уровнем тревоги (по госпитальной шкале, по шкале «Тревога» из опросника SCL-90) и двигательными функциями ($r = 0,366$; $p = 0,011$ и $r = 0,343$; $p = 0,017$ соответственно).

Была получена статистически значимая связь выраженности общего балла по опроснику PBQ-BPD с баллом показателя «рабочая память» ($r = -0,351$; $p = 0,015$) и общим баллом BACS-S ($r = -0,316$; $p = 0,028$), а также отрицательная связь между показателями субшкалы «Межличностная чувствительность» из опросника SCL-90 и вербальной памятью ($r = -0,357$; $p = 0,013$), двигательными функциями ($r = -0,367$; $p = 0,010$), словесной беглостью BACS-S ($r = -0,297$; $p = 0,038$). Получена отрицательная связь между показателем по субшкале «Враждебность» из опросника SCL-90 и показателем двигательные функции BACS ($r = -0,403$; $p = 0,005$). По нашим результатам, более высокие баллы по субшкале «Фобическая тревожность» из опросника SCL-90 достоверно были связаны с более низкими показателями вербальной памяти ($r = -0,332$; $p = 0,021$), двигательных

функций ($r = -0,294$; $p = 0,043$) и словесной беглости ($r = -0,293$; $p = 0,041$) BACS. Шкала «Индекс проявления симптоматики» по опроснику SCL-90 связана с показателем словесной беглости ($r = -0,319$; $p = 0,025$).

С целью оценки связи тяжести ПРЛ и общей психопатологической симптоматики был проведен

Таблица 3. Данные корреляционного анализа связи характеристик тяжести проявлений ПРЛ и общей психопатологической симптоматики по опроснику SCL-90

Table 3 Correlation analysis of symptoms severity on the PBQ-BPD questionnaire and psychopathological symptoms on the SCL-90 questionnaire

Корреляционные связи показателей/Correlation indices	SCL-90/PBQ-BPD
Соматизация/Somatization	0,202 (r) 0,159 (p)
Обсессивность-компульсивность/Obsessive-compulsive disorders	0,125 (r) 0,386 (p)
Межличностная чувствительность/Interpersonal sensitivity	0,375 (r) 0,007* (p)
Депрессия/Depression	0,175 (r) 0,224 (p)
Тревога/Anxiety	0,214 (r) 0,136 (p)
Враждебность/Anger-Hostility	0,348 (r) 0,012* (p)
Фобическая тревожность/Phobic Anxiety	0,353 (r) 0,014* (p)
Паранойяльные тенденции/Paranoid ideation	0,399 (r) 0,004* (p)
Психотизм/Psychoticism	0,334 (r) 0,018* (p)
Общий индекс выраженности симптомов/General Symptomatical Index	0,244 (r) 0,088 (p)
Индекс проявления симптоматики/Positive Symptomatical Index	0,342 (r) 0,015* (p)
Индекс выраженности дистресса/Positive Distress Symptomatical Index	0,010 (r) 0,947 (p)

Примечание: * — различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).
Note: * — differences are significant ($p < 0,05$).

Таблица 4. Анализ когнитивных показателей в зависимости от результатов обследования по опроснику BPQ
Table 4 Analysis of cognitive indicators depending on the results of the BPQ questionnaire examination

Группы пациентов/Patients groups Показатель/Parameter	1-я группа (n = 31) Me [Q ₁ –Q ₃]	2-я группа (n = 19) Me [Q ₁ –Q ₃]	Достоверность, p
Вербальная память/Verbal memory	51,41 [47,27–55,56]	47,37 [41,83–52,90]	0,224
Рабочая (оперативная) память/Working memory	45,00 [41,00–49,00]	38,00 [33,00–43,50]	0,003*
Двигательные функции/Token Motor Task	44,00 [41,00–47,00]	43,00 [40,50–47,00]	0,719
Шифровка/Symbol Coding	46,14 [41,59–50,69]	44,68 [40,76–48,61]	0,646
Словесная беглость/Verbal Fluency	49,00 [47,25–53,75]	48,00 [44,00–49,00]	0,047*
Тест «Башня Лондона»/Tower of London Test	57,00 [52,00–57,00]	48,00 [42,00–57,00]	0,036*
BACS, сумма T-баллов/Composite T-Score	48,45 [45,87–51,03]	42,32 [38,06–46,58]	0,009*

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

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

корреляционный анализ между данными опросника PBQ-BPD и опросника SCL-90 (табл. 3).

Были получены положительные корреляционные связи между шкалами опросника SCL-90 и общим баллом опросника PBQ-BPD. Обнаружена положительная статистически значимая связь между шкалами «Межличностная сенситивность», «Фобическая тревожность», «Враждебность» и общим баллом опросника PBQ-BPD. Отдельно были получены значимые связи общего балла по опроснику PBQ-BPD со шкалами «Паранойяльные тенденции» и «Психотизм» опросника SCL-90. Обнаружена положительная связь между шкалой «Индекс проявления симптоматики» и баллом по опроснику PBQ-BPD. Ранее мы получили связь между данным индексом и когнитивными функциями пациентов.

Для сравнительной характеристики когнитивного функционирования пациенты с ПРЛ были разделены на две группы: пациенты, набравшие по опроснику PBQ-BPD меньше 34 баллов (группа 1) и набравшие больше 34 баллов (группа 2). Пациенты 2-й группы имели статистически более низкие показатели оперативной памяти, словесной беглости, теста «Башня Лондона» и общего балла BACS (табл. 4).

Отдельно были проанализированы социально-демографические характеристики исследуемых для выявления возможных факторов, ассоциированных с когнитивными нарушениями при ПРЛ. Установлено, что возраст, уровень образования, характер работы обследованных пациентов не влияли на когнитивное функционирование. При этом была обнаружена связь между давностью психического расстройства и показателем словесной (вербальной) беглости ($r = 0,358$; $p = 0,011$).

ОБСУЖДЕНИЕ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При сравнении когнитивных функций у пациентов с ПРЛ со здоровым контролем выявлены более низкие показатели вербальной и рабочей (оперативной) памяти и внимания в группе ПРЛ. При этом функция планирования, частота и выраженность когнитивных нарушений не оценивались [1]. В исследовании 2020 г.

у пациентов с ПРЛ в отличие от здоровых лиц были обнаружены нарушения внимания, вербальной памяти без указания частоты и степени нарушений [8]. В исследовании 2023 г. у пациентов с ПРЛ были зарегистрированы нарушения рабочей (оперативной) памяти, внимания и планирования, без оценки выраженности нарушений [17]. В то же время авторы обнаружили только снижение функции планирования, без описания частоты и степени выраженности [18]. В единственном метаанализе по данной теме G. McClure (2016) было установлено, что в 66% ранних исследований ПРЛ были отмечены нарушения исполнительных функций. При этом не было обнаружено специфических нарушений, характерных для пациентов с ПРЛ, однако была отмечена большая частота снижения функции планирования и рабочей памяти [7].

В нашем исследовании чаще встречались нарушения рабочей памяти, что совпадает с частью более ранних исследований [1, 7, 17]. Было обнаружено снижение внимания (скорость обработки информации, моторные навыки, шифровка), что коррелирует с некоторыми отдельными исследованиями [1, 8, 17]. Выявленное нами ухудшение вербальной памяти было отмечено лишь в двух более ранних исследованиях [1, 8]. Реже всего наблюдались нарушения функции планирования, что отличается от результатов метаанализа [7]. Таким образом, ни в одном из перечисленных исследований не изучались все исследованные нами когнитивные нарушения, что может быть обусловлено использованием разных методик для оценки когнитивных функций, в то время как мы использовали стандартизированную батарею тестов, предназначенную для изучения когнитивного функционирования у пациентов с расстройствами шизофренического спектра. Общей особенностью более ранних исследований было отсутствие анализа структуры нейрокогнитивных нарушений [1, 8, 17, 18].

Полученные результаты свидетельствуют об отсутствии связи нейрокогнитивного дефицита и аффективной симптоматики при ПРЛ, что коррелирует с результатами недавнего зарубежного исследования [17]. Это может отражать особенности контингента в виде отсутствия клинически очерченной аффективной

симптоматики, которая была представлена отдельными симптомами депрессии и не достигала диагностической значимости.

Прямая связь между уровнем тревоги и отдельными когнитивными функциями отражает влияние непатологической тревоги на выполнение когнитивных тестов. В литературе есть указания на большую когнитивную продуктивность, связанную с анализом невербальной информации, у пациентов с тревожными расстройствами [19], что объяснялось стремлением получить одобрение как механизма формирования тревоги.

Как и в исследовании M.S. Thomsen (2017), нами не было обнаружено связи между уровнем полученного образования и когнитивными нарушениями [1].

В исследовании 2020 г. была предпринята попытка установления связи между клиническими проявлениями ПРЛ и когнитивными функциями (оценивали импульсивность, суицидальность, диссоциативные нарушения) [8]. Как уже было сказано, в данном исследовании были обнаружены нарушения внимания и вербальной памяти, а также достоверная связь между когнитивными функциями и уровнем импульсивности, суицидальности и диссоциативными нарушениями. В нашем исследовании импульсивность оценивалась клинически и рассматривалась как один из осевых симптомов ПРЛ. Импульсивность была обозначена как качественный признак (наличие или отсутствие данного осевого симптома). Значимого ее влияния на когнитивные функции обнаружено не было.

По нашим данным, имеется параллелизм между тяжестью ПРЛ и уровнем когнитивных нарушений. Межличностная сенситивность, как одна из основных характеристик ПРЛ, опосредует нейрокогнитивное функционирование лиц с ПРЛ, наряду с враждебностью и фобической тревожностью. В соответствии с данными литературы, «межличностная сенситивность (из симптоматического опросника SCL-90) предполагает чувство личностной неадекватности и неполноценности, когда человек сравнивает себя с другими, самоосуждение, чувство беспокойства, дискомфорт в процессе межличностного взаимодействия. Враждебность (из симптоматического опросника SCL-90) является отражением негативного аффекта злости (агрессия, раздражительность, гнев и негодование). Фобическая тревожность (из симптоматического опросника SCL-90) определяется как «стойкая реакция страха в отношении определенных людей, обстоятельств, иррациональная и неадекватная по отношению к стимулу» [20]. Эти проявления мы видим у пациентов с ПРЛ при клинико-психопатологическом анализе.

Ограничения исследования: в работе был сделан акцент на изучении структуры и частоты нарушений когнитивных функций при ПРЛ. Предполагается провести сравнение полученного нейрокогнитивного профиля пациентов с ПРЛ с когнитивным функционированием пациентов с другими психическими расстройствами. В будущем планируется проанализировать различия

по шкале SCL-90 в группах исследуемых с высокими и нормативными значениями по шкале ВАС-S.

ВЫВОДЫ

Таким образом, результатом проведенного исследования стал наиболее полный когнитивный профиль пациентов с ПРЛ. Полученные данные свидетельствуют о снижении параметров нейрокогнитивного функционирования у 15% пациентов с ПРЛ. В структуре нейрокогнитивного дефицита преобладает ухудшение рабочей и вербальной памяти, а также внимания. Выявлена прямая взаимосвязь между выраженностью нейрокогнитивных нарушений и симптоматики ПРЛ.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Thomsen MS, Ruocco AC, Carcone D, Mathiesen BB, Simonsen E. Neurocognitive Deficits in Borderline Personality Disorder: Associations With Childhood Trauma and Dimensions of Personality Psychopathology. *J Pers Disord.* 2017 Aug;31(4):503–521. doi: [10.1521/pedi_2016_30_265](https://doi.org/10.1521/pedi_2016_30_265) Epub 2016 Sep 12. PMID: 27617651.
2. LeGris J, van Reekum R. The neuropsychological correlates of borderline personality disorder and suicidal behaviour. *Can J Psychiatry.* 2006 Mar;51(3):131–142. doi: [10.1177/070674370605100303](https://doi.org/10.1177/070674370605100303) PMID: 16618004.
3. Ruocco AC. The neuropsychology of borderline personality disorder: a meta-analysis and review. *Psychiatry Res.* 2005 Dec 15;137(3):191–202. doi: [10.1016/j.psychres.2005.07.004](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2005.07.004) Epub 2005 Nov 17. PMID: 16297985.
4. Quraishi S, Frangou S. Neuropsychology of bipolar disorder: a review. *J Affect Disord.* 2002 Dec;72(3):209–226. doi: [10.1016/s0165-0327\(02\)00091-5](https://doi.org/10.1016/s0165-0327(02)00091-5) PMID: 12450638.
5. Kurtz JE, Morey LC. Verbal memory dysfunction in depressed outpatients with and without borderline personality disorder. *J Psychopathol Behav Assess.* 2009;21(2):41–156.
6. Seres I, Unoka Z, Bódi N, Aspán N, Kéri S. The neuropsychology of borderline personality disorder: relationship with clinical dimensions and comparison with other personality disorders. *J Pers Disord.* 2009 Dec;23(6):555–562. doi: [10.1521/pedi.2009.23.6.555](https://doi.org/10.1521/pedi.2009.23.6.555) PMID: 20001174.
7. McClure G, Hawes DJ, Dadds MR. Borderline personality disorder and neuropsychological measures of executive function: A systematic review. *Personal Ment Health.* 2016;10(1):43–57. doi: [10.1002/pmh.1320](https://doi.org/10.1002/pmh.1320)
8. Kaplan B, Yazici Gulec M, Gica S, Gulec H. The association between neurocognitive functioning and clinical features of borderline personality disorder. *Braz J Psychiatry.* 2020 Sep-Oct;42(5):503–509. doi: [10.1590/1516-4446-2019-0752](https://doi.org/10.1590/1516-4446-2019-0752) PMID: 32321061; PMID: PMC7524408.

9. Carrasco JL, Mellor-Marsá B, Mallardo L, López-Villatoro JM, Montes A, De la Vega I, Diaz-Marsá M. Persistent psychotic symptoms and neurocognitive deficits in borderline personality disorder. *Schizophr Res*. 2021 Jun;232:109–111. doi: [10.1016/j.schres.2021.05.003](https://doi.org/10.1016/j.schres.2021.05.003) Epub 2021 May 23. PMID: 34034152.
10. Кони́на М.А., Холмогорова А.Б. Опросник дисфункциональных убеждений при пограничном расстройстве личности (PBQ-BPD): адаптация для русскоязычной выборки. *Консультативная психология и психотерапия*. 2016;24(3):126–143. doi: [10.17759/cpp.20162403008](https://doi.org/10.17759/cpp.20162403008)
Konina MA, Holmogorova AB. The personality beliefs questionnaire in borderline personality disorder (PBQ-BPD): adaptation for russian-speaking selection. *Counseling Psychology and Psychotherapy*. 2016;24(3):126–143. (In Russ.). doi: [10.17759/cpp.20162403008](https://doi.org/10.17759/cpp.20162403008)
11. Саркисян ГР, Гурович ИЯ, Киф РС. Нормативные данные для российской популяции и стандартизация шкалы «Краткая оценка когнитивных функций у пациентов с шизофренией» (BACS). *Социальная и клиническая психиатрия*. 2010;(3):13–19.
Sarkisjan GR, Gurovich IJa, Kif RS. Normative data for the russian population and standardization of the Brief assessment of cognition in schizophrenia (BACS) scale. *Social and Clinical Psychiatry*. 2010;(3):13–19. (In Russ.).
12. Дорофейкова МВ, Петрова НН. Сравнительные характеристики когнитивного статуса больных шизоаффективным расстройством и шизофренией. *Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2015;(4):56–62.
Dorofeykova MV, Petrova NN. Comparative study of cognitive functioning of patients with schizoaffective disorder and schizophrenia. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2015;(4):56–62. (In Russ.).
13. Петрова НН, Янченко МА. Депрессия и когнитивные нарушения. *Неврологический вестник*. 2017;49(4):21–29.
Petrova NN, Yanchenko MA. Depressiya i kognitivnyye narusheniya. *Nevrologicheskiy vestnik*. 2017;49(4):21–29. (In Russ.).
14. Петрова НН, Чарная ДИ, Чумаков ЕМ. Пограничное расстройство личности: к вопросу о диагнозе. *Доктор.Ру*. 2022;21(8):66–71. doi: [10.31550/1727-2378-2022-21-8-66-71](https://doi.org/10.31550/1727-2378-2022-21-8-66-71)
15. Усов ГМ, Чумаков ЕМ, Чарная ДИ, Коломыцев ДЮ, Стаценко ОА. Коморбидность биполярного аффективного расстройства II типа и пограничного расстройства личности. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2021;31(4):48–56.
Usov GM, Chumakov EM, Charnaya DI, Kolomytsev DYU, Statsenko OA. Comorbidity of bipolar affective disorder type II and borderline personality disorder. *Social and Clinical Psychiatry*. 2021;31(4):48–56. (In Russ.).
16. Петрова НН, Чарная ДИ, Хоменко АЕ, Маматходжаева ТБ, Чумаков ЕМ. Пограничное расстройство личности в клинической внебольничной практике. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2022;122(12):111–116. doi: [10.17116/jnevro2022122121111](https://doi.org/10.17116/jnevro2022122121111)
Petrova NN, Charnaia DI, Khomenko AE, Mamatkhodjaeva TB, Chumakov EM. Borderline personality disorder in clinical outpatient practice. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2022;122(12):111–116. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro2022122121111](https://doi.org/10.17116/jnevro2022122121111)
17. Lopez-Villatoro JM, Diaz-Marsá M, Rico-Perez A, Fernandez-Rodriguez V, Ayad-Ahmed W, Galvez-Merlin A, Carrasco JL. Neurocognitive profile associated with borderline personality disorder: building specific indices of executive function. *Actas Esp Psiquiatr*. 2023 Sep;51(5):220–228. Epub 2023 Sep 1. PMID: 38117262; PMCID: PMC10803855.
18. Bozzatello P, Blua C, Brasso C, Rocca P, Bellino S. The Role of Cognitive Deficits in Borderline Personality Disorder with Early Traumas: A Mediation Analysis. *J Clin Med*. 2023 Jan 18;12(3):787. doi: [10.3390/jcm12030787](https://doi.org/10.3390/jcm12030787) PMID: 36769436; PMCID: PMC9917894.
19. Rector NA, Kamkar K, Cassin SE, Ayeart LE, Laposa JM. Assessing excessive reassurance seeking in the anxiety disorders. *J Anxiety Disord*. 2011 Oct;25(7):911–917. doi: [10.1016/j.janxdis.2011.05.003](https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2011.05.003) Epub 2011 May 14. PMID: 21641764.
20. Петрова ГА, Довженко ТВ, Юдеева ТЮ, Холмогорова АБ. Применение шкалы Derogatis (SCL-90) в диагностике соматоформных расстройств. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2000;10(4):10–15.
Petrova GA, Dovzhenko TV, Yudeeva TYu, Holmogorova AB. Primenenie shkaly Derogatis (SCL-90) v diagnostike somatoformnyh rasstrojstv. *Social and Clinical Psychiatry*. 2000;10(4):10–15. (In Russ.).

Сведения об авторах

Наталья Николаевна Петрова, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии и наркологии, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>

petrova_nn@mail.ru

Дина Игоревна Чарная, врач-психиатр, СПб ГБУЗ «Психиатрическая больница № 1 им. П.П. Кащенко», Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-0393-7600>

dichar@yandex.ru

Егор Максимович Чумаков, кандидат медицинских наук, доцент, кафедра психиатрии и наркологии, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-0429-8460>

chumakovgor@gmail.com

Лариса Альбертовна Азарова, заместитель главного врача, СПб ГБУЗ «Психиатрическая больница № 1 им. П.П. Кащенко», Санкт-Петербург, Россия, <http://orcid.org/0000-0002-1144-2782>

azarova812@me.com

Information about the authors

Natalia N. Petrova, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of Department, Department of Psychiatry and Narcology, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>

petrova_nn@mail.ru

Dina I. Charnaia, Psychiatrist, Kashchenko Psychiatric Hospital No. 1, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-0393-7600>

dichar@yandex.ru

Egor M. Chumakov, Cand. of Sci. (Med.), Assistant Professor, Department of Psychiatry and Narcology, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-0429-8460>

chumakovgor@gmail.com

Larisa A. Azarova, Deputy Chief Physician, Kashchenko Psychiatric Hospital No. 1, Saint Petersburg, Russia, <http://orcid.org/0000-0002-1144-2782>

azarova812@me.com

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

Дата поступления 04.03.2024 Received 04.03.2024	Дата рецензирования 08.05.2024 Revised 08.05.2024	Дата принятия 14.05.2024 Accepted for publication 14.05.2024
--	--	---

© Андросова Л.В. и др., 2024

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УДК 616.89; 571.27

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-14-23>

Сравнительные характеристики маркеров воспаления при болезни Альцгеймера у мужчин и женщин

Л.В. Андросова, Н.М. Михайлова, С.А. Зозуля, А.Г. Алексеева, Т.П. Ключник
ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Любовь Васильевна Андросова, androsL@mail.ru

Резюме

Обоснование: роль фактора пола в различиях проявлений нормы и патологии не ограничивается феноменом полового диморфизма. Известна различная распространенность отдельных заболеваний у мужчин и женщин, в частности кратное превышение частоты деменции при болезни Альцгеймера (БА) у женщин в сравнении с мужчинами. С учетом роли нейровоспаления в патогенезе нейродегенеративных заболеваний есть основание предполагать половые различия в показателях воспаления на разных стадиях деменции при БА. **Цель исследования:** сравнительный анализ показателей системы воспаления в плазме крови мужчин и женщин на разных стадиях БА. **Пациенты, группа контроля и методы исследования:** в исследование включены 210 пациентов с БА (101 мужчин и 109 женщин) от 49 до 94 лет (средний возраст $72,3 \pm 8,2$ года) с разной степенью тяжести деменции: мягкой, умеренной, тяжелой. В плазме периферической крови спектрофотометрическим методом определяли энзиматическую активность лейкоцитарной эластазы (ЛЭ) и функциональную активность $\alpha 1$ -протеиназного ингибитора ($\alpha 1$ -ПИ), иммуноферментным методом (ELISA) определяли уровень С-реактивного белка (СРБ) и интерлейкина-6 (ИЛ-6). Контрольную группу составили 52 психически здоровых человека, которые по возрасту и полу не отличались от больных.

Результаты и обсуждение: в крови пациентов с различной тяжестью деменции при БА наблюдалось статистически значимое увеличение активности $\alpha 1$ -ПИ по сравнению с контролем ($p < 0,0001$), независимо от пола. Для всех подгрупп пациентов с БА показатели энзиматической активности ЛЭ находились в пределах контрольного диапазона или выходили за пределы его нижней границы. Низкая активность ЛЭ наблюдалась у мужчин по сравнению с женщинами как в общей группе, так и при умеренной деменции ($p = 0,005105$, $p = 0,028672$ соответственно). При тяжелой деменции достоверное снижение активности ЛЭ по сравнению с контролем не зависело от пола. Низкая активность ЛЭ в крови пациентов с БА наряду с повышенным уровнем других маркеров воспаления может быть отражением критического нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера и/или функциональной истощенности нейтрофилов вследствие длительно текущего воспалительного процесса. У мужчин по сравнению с женщинами обнаружено повышение уровня провоспалительного цитокина ИЛ-6 в общей группе и при умеренной деменцией ($p = 0,021238$, $p = 0,027894$ соответственно). Высоко достоверное повышение уровня СРБ выявлялось только у мужчин в подгруппах с различной тяжестью деменции. Показатели СРБ у мужчин достоверно выше, чем у женщин, на стадии умеренной и тяжелой деменции ($p = 0,000906$, $p = 0,000049$ соответственно). **Заключение:** найдены отличительные особенности спектра воспалительных маркеров, зависящие от пола и тяжести деменции при БА. Эти результаты могут быть использованы для разработки профилактических или терапевтических стратегий с учетом пола пациентов с мягким когнитивным снижением с целью определения риска и устойчивости к развитию деменции.

Ключевые слова: болезнь Альцгеймера, маркеры воспаления, лейкоцитарная эластаза, интерлейкин-6, острофазные белки, половые различия

Для цитирования: Андросова Л.В., Михайлова Н.М., Зозуля С.А., Алексеева А.Г., Ключник Т.П. Сравнительные характеристики маркеров воспаления при болезни Альцгеймера у мужчин и женщин. *Психиатрия*. 2024;22(3):14–23. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-14-23>

RESEARCH

UDC 616.89; 571.27

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-14-23>

Comparative Characteristics of Inflammatory Markers in Alzheimer's Disease in Males and Females

L.V. Androsova, N.M. Mikhaylova, S.A. Zozulya, A.G. Alekseeva, T.P. Klyushnik
FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia

Corresponding author: Lubov V. Androsova, androsL@mail.ru

Summary

Background: the role of the sex factor in the differences between the manifestations of normality and pathology is not limited to the phenomenon of sexual dimorphism. It is known that the prevalence of certain diseases in males and females is different, in particular, there is a multiple increase in the incidence of dementia in females compared to males in Alzheimer's disease (AD). Taking into account the role of neuroinflammation in the pathogenesis of neurodegenerative diseases, there is reason to assume gender differences in inflammation indicators at different stages of dementia in AD. **The aim of the study** was to conduct comparative analysis of indicators of the inflammatory system in the blood plasma of males and females at different stages of Alzheimer's disease. **Patients, control group and methods:** a total of 210 patients with AD (101 males and 109 females) aged 49 to 94 years (average age 72.3 ± 8.2) with varying degrees of dementia severity, i.e. mild, moderate, severe, were examined. In peripheral blood plasma, the enzymatic activity of leukocyte elastase (LE) and the functional activity of $\alpha 1$ -proteinase inhibitor ($\alpha 1$ -PI) were determined by the spectrophotometric method, and the level of C-reactive protein (CRP) and IL-6 were determined by the enzyme-linked immunosorbent method (ELISA). The control group consisted of 52 healthy people, who did not differ from the patients in age and gender. **Results and discussion:** in the blood of patients with varying severity of dementia in AD, a statistically significant increase in $\alpha 1$ -PI activity was observed compared to controls ($p < 0.0001$), regardless of gender. For all subgroups of patients with AD, the indicators of LE enzymatic activity were within the control range or beyond its lower limit. Low LE activity was observed in males compared to females both in the general group and in moderate dementia ($p = 0.005105$, $p = 0.028672$, respectively). In severe dementia, a significant decrease in LE activity compared to the controls did not depend on gender. Low LE activity in the blood of patients with AD, along with elevated levels of other inflammatory markers, may reflect a critical violation of the permeability of the blood-brain barrier and/or functional exhaustion of neutrophils due to a long-term inflammatory process. In males, compared with females, an increase in the level of the pro-inflammatory cytokine IL-6 was detected in the general group and in moderate dementia ($p = 0.021238$, $p = 0.027894$, respectively). A highly significant increase in CRP levels was only detected in males in subgroups with different severity of dementia. CRP levels in males were significantly higher than in females at the stage of moderate and severe dementia ($p = 0.000906$, $p = 0.000049$, respectively). **Conclusion:** distinctive features of inflammatory markers spectrum were identified, depending on gender and severity of dementia in AD. These results can be used to develop sex-specific preventive or therapeutic strategies for patients with mild cognitive impairment to determine risk and resistance to developing dementia.

Keywords: Alzheimer's disease, inflammatory markers, leukocyte elastase, interleukin-6, acute phase proteins, gender differences

For citation: Androsova L.V., Mikhaylova N.M., Zozulya S.A., Alekseeva A.G., Klyushnik T.P. Comparative Characteristics of Inflammatory Markers in Alzheimer's Disease in Males and Females. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2024;22(3):14–23. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-14-23>

ВВЕДЕНИЕ

Более 2000 лет назад Гиппократ в соответствии с взглядами на природу человека рассматривал пол, как и другие индивидуальные особенности человека (возраст, наследственность, образ жизни, недостаток или избыток физических упражнений и др.), в качестве факторов, влияющих на течение заболеваний. Роль фактора пола в различиях проявлений нормы и патологии не ограничивается феноменом полового диморфизма. Клинический опыт и эпидемиологические исследования свидетельствуют о различной распространенности отдельных заболеваний у мужчин и женщин. Современные исследователи в разных областях медицины, сравнивая группы мужчин и женщин, регистрируют специфические для пола биологические особенности, влияющие на распространенность заболевания, его клинические проявления и течение, а также ответ на терапию. В кардиологии отмечены половые различия в факторах риска, проявлений симптомов, реакции на лечение и показателях смертности при сердечно-сосудистых заболеваниях. Констатация этих различий привела к дифференциации тактики и стратегии терапии этих расстройств у мужчин и женщин [1].

Изучение половых различий при нейродегенеративных заболеваниях, включая болезнь Альцгеймера (БА), не проводилось столь широко по сравнению с другими областями медицины. Вместе с тем это направление в психиатрии и неврологии имеет значительную

фундаментальную основу, поскольку центральная нервная система (ЦНС) представляется одной из наиболее важных не репродуктивных мишеней для женских половых гормонов. Специфические рецепторы к этим гормонам локализованы в миндалине, гиппокампе, коре, базальных ганглиях переднего мозга, мозжечке, ядрах шва продолговатого мозга, в области голубого пятна, глиальных клетках и многих других структурах головного мозга, подтверждая участие половых стероидов в контроле общего психофизического благополучия и когнитивных функций, в том числе памяти. Эстрогены, связываясь с соответствующими рецепторами в мозге, влияют на синтез, накопление, секрецию и метаболизм важнейших нейротрансмиттеров и нейропептидов, а также экспрессию их рецепторов. В свою очередь нейротрансмиттеры, такие как норадреналин, дофамин, серотонин, а также эндогенные опиоиды участвуют в функционировании важнейших нейроэндокринных центров: терморегуляции, пищевого поведения, аппетита, сосудистой регуляции (контроль АД) и др. [2–4].

Главным фактором риска развития БА является поздний возраст, однако исследования свидетельствуют о том, что различия в распространенности, клинических характеристиках, течении болезни и прогнозе ассоциированы с половой принадлежностью [5–9].

Хорошо известно, что среди пациентов в возрасте 65 лет и старше с деменцией при БА около двух третей составляют женщины. Предполагается, что это может

быть связано с большей продолжительностью жизни женщин и/или с развитием деменции в постменопаузе на фоне прогрессирующего снижения уровня эстрогенов, выполняющих нейропротективную функцию [10, 11].

У мужчин уровень эстрогенов с возрастом снижается значительно медленнее и значимо не связан с риском БА. Однако у них дополнительным фактором риска развития БА становится возрастное снижение уровня тестостерона [3, 12].

Сообщается о различиях в терапевтическом ответе пациентов с мягким когнитивным снижением или с развившейся БА в зависимости от пола. Показано, что мужчины и женщины по-разному реагировали на интраназальное лечение инсулином в зависимости от генотипа, в частности от наличия или отсутствия ApoE ϵ 4 [13]. Влияние генотипа ApoE ϵ 4 у мужчин и женщины в отношении ответа на терапию ингибиторами холинэстеразы также было неоднозначным [14].

В недавней работе X. Wang и соавт. описаны ассоциированные с полом генетические варианты, связанные с отложением тау-агрегатов, оцениваемым с помощью ПЭТ [15].

Значительный интерес представляют исследования влияния пола на различия в иммунном ответе, поскольку в настоящее время воспаление рассматривается в качестве важнейшего патогенетического звена развития и прогрессирования БА [16, 17].

Многочисленные исследования свидетельствуют о различиях между мужчинами и женщинами как во врожденных иммунных реакциях, так и в адаптивных [18, 19]. По сравнению с мужчинами женщины быстрее выздоравливают от некоторых бактериальных и вирусных инфекций [19–22].

Показано, что женщины демонстрируют более сильную иммуногенную реакцию на определенные прививки [23] и имеют повышенный риск аутоиммунных заболеваний [18].

Выявлены половые различия в микроглии — основных иммунных клетках ЦНС — как во время развития мозга, так и в ответ на колебания половых стероидов на протяжении всей жизни [6, 24]. Микроглия играет решающую роль в возникновении и модуляции воспаления. Таким образом, половые различия в функции микроглии могут объяснить, по крайней мере частично, разную восприимчивость и исходы неврологических расстройств у мужчин и женщин.

Известно кратное превышение частоты деменции при БА у женщин в сравнении с мужчинами. С этим фактом ассоциированы различия в показателях смертности у мужчин и женщин, в частности более раннего наступления смерти у мужчин с деменцией альцгеймеровского типа, что косвенно свидетельствует о более быстром прогрессировании заболевания у мужчин. Показано, что на ранней стадии БА микроглия способна эффективно восстанавливать и останавливать дальнейшую дегенерацию, однако она бессильна на более поздних стадиях болезни [25]. По мнению авторов, это

может быть связано с длительным воздействием цитокинов, вызывающих воспаление, и неадекватным накоплением внеклеточного бета-амилоида (A β) и внутринейронального гиперфосфорилированного тау-белка. Эти белки могут стимулировать непрерывную активацию микроглии, что может привести к нейровоспалению, окислительному стрессу, перегрузке железом и нейротоксичности.

Наибольшая неопределенность касается ассоциации скорости прогрессирования деменции с полом, несмотря на то что принадлежность к женскому полу всегда связывали с большей частотой деменции при БА [7, 26]. В некоторых исследованиях не получено различий в характеристиках траектории и темпа прогрессирования альцгеймеровской деменции в зависимости от пола больных [27, 28].

Цель настоящего исследования — сравнительный анализ показателей системы воспаления в плазме периферической крови на разных стадиях БА у женщин и мужчин.

Гипотеза исследования: с учетом роли нейровоспаления в патогенезе нейродегенеративных заболеваний есть основания для поиска различий в показателях воспаления при БА у мужчин и женщин. Предполагается, что: 1) показатели иммунных маркеров воспаления при БА различаются у мужчин и женщин; 2) для разных показателей воспаления возможен спектр различий у мужчин и женщин (т.е. эти маркеры в разной степени ассоциированы с полом больных); 3) половые различия иммунных маркеров воспаления по-разному выражены на разных стадиях заболевания, т.е. при разной степени тяжести деменции; 4) разнообразие иммунного ответа может отражать сходство и различия в патогенезе течения заболевания, включая отличия в скорости прогрессирования деменции, и быть одним из факторов риска (наряду с другими) более быстрого истощения компенсаторных ресурсов и наступления летального исхода. В соответствии с выдвинутыми гипотезами формулировались основные задачи исследования.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось в лаборатории нейробиологии (зав. лабораторией профессор Т.П. Ключник) ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (директор проф. Т.П. Ключник). Выборку составили пациенты с диагнозом БА, амбулаторно обследованные в 2014–2022 гг. в отделении болезни Альцгеймера и ассоциированных с ней расстройств или поступавшие в клинические подразделения отдела гериатрической психиатрии НЦПЗ (зав. отделом профессор С.И. Гаврилова).

Этические аспекты

Все обследуемые давали информированное письменное согласие на участие в исследовании. Проведение исследования соответствовало положениям

Таблица 1. Сравнительная оценка пациентов с БА по возрасту, полу, показателю когнитивного функционирования (MMSE), длительности заболевания (медиана [25; 75 перцентиль]), минимум-максимум) в зависимости от тяжести деменции

Table 1 Comparative assessment of patients with AD by age, gender, assessment of cognitive functioning (MMSE score), disease duration (median [25; 75 percentile], minimum-maximum) depending on dementia severity

Группы исследуемых/Study groups	Возраст, лет/Age, years	Показатель когнитивного функционирования (MMSE)/ Cognitive functioning on the MMSE score	Длительность заболевания, годы/ Duration of the disease, years
Мягкая деменция/Mild dementia (n = 67) мужчины/males (n = 27) женщины/females (n = 40)	71 [66; 75] 53–84 74,5 [68; 79] 52–84	22 [20; 24] 16–30 23 [21; 25] 14–30	3 [2; 5] 2–10 3 [2; 4,5] 0–12
Умеренная деменция/Moderate dementia (n = 97) мужчины/males (n = 39) женщины/females (n = 58)	75 [70; 80] 56–94 71 [65; 77] 49–87 <i>p</i> = 0,029494	16 [14; 18] 6–23 15,5 [14; 18] 8–26	6 [4; 9] 2–19 5 [3; 8] 2–19
Тяжелая деменция/Severe dementia (n = 46) мужчины/males (n = 35) женщины/females (n = 11)	74 [68; 81] 55–90 69 [60; 72] 58–80 <i>p</i> = 0,023511	8 [3; 10] 0–15 6 [3; 9] 0–10	6 [3; 8] 3–13 7 [5; 8] 3–10

Хельсинкской декларации 1964 г., пересмотренной в 1975–2013 гг., и одобрено Локальным этическим комитетом ФГБНУ НЦПЗ (протокол № 194 от 23.03.2014).

Ethic aspects

All examined participants of study signed the informed consent to take part in a study. This study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964 amended 1975–2013. The research protocol was approved by Local Ethical Committee of FSBSI “Mental Health Research Centre” (protocol # 194 from March 23, 2014).

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА

В исследование были включены 210 пациентов (101 мужчина и 109 женщин) в возрасте от 49 до 94 лет (средний возраст 72,3 ± 8,2 года) с установленным диагнозом БА. Деменция при БА с ранним началом диагностирована у 41 мужчины и 47 женщин, БА с поздним началом — у 60 мужчин и 62 женщин. Среди обследованных оказалось 67 пациентов (27 мужчин и 40 женщин) с мягкой деменцией; 97 пациентов (39 мужчин и 58 женщин) с умеренной деменцией и 46 больных (35 мужчин и 11 женщин) с тяжелой деменцией.

Диагноз болезни Альцгеймера был установлен согласно критериям ICD-10 и NINCDS-ADRDA [29]. Степень тяжести деменции — мягкую, умеренную и тяжелую — определяли по клиническим признакам с использованием шкалы CDR (Clinical Dementia Rating) [30] и суммарного балла мини-теста психического состояния (MMSE) [31].

Критерии включения: поздний возраст, наличие деменции при БА.

Критерии не включения: клинические и/или лабораторные признаки инфекционной или аутоиммунной патологии в течение 2 мес. до обследования.

Контрольную группу составили 52 человека (16 мужчин и 36 женщин) в возрасте от 62 до 84 лет

(средний возраст 71,8 ± 4,8 года), прошедших диспансерное обследование и не обнаруживших признаков психических расстройств/заболеваний, обострения соматических заболеваний или симптомов острой инфекции. Мужчины и женщины при БА не отличались по возрасту (*p* = 0,189909), возраст пациентов не отличался от возраста лиц из контрольной группы (*p* = 0,408410).

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Взятие образца крови для иммунологического исследования проводилось при поступлении пациентов в стационар или при амбулаторном обследовании. В плазме периферической крови определяли активность лейкоцитарной эластазы (ЛЭ), функциональную активность α1-протеиназного ингибитора (α1-ПИ), уровень ИЛ-6 и С-реактивного белка (СРБ).

Энзиматическую активность ЛЭ определяли ферментативным спектрофотометрическим методом с использованием специфического субстрата N-терт-бутоксикарбонил-аланин-β-нитрофенилового эфира (BOC-Ala-ONp) и оценивали в нмоль/мин × мл (чувствительность метода 40 нмоль/мин × мл) [32].

Функциональную активность α1-ПИ определяли спектрофотометрическим методом и оценивали в ИЕ/мл (ингибиторные единицы/мл) (чувствительность метода 5 ИЕ/мл) [33].

Концентрацию ИЛ-6 (пг/мл) и уровень СРБ (мг/л) измеряли с помощью ИФА (ВЕКТОР-БЕСТ, Россия), чувствительность метода — 0,5 пг/мл и 1 мг/л соответственно.

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием непараметрического статистического программного обеспечения Statistica-7 (StatSoft., Inc, США). U-критерий Манна-Уитни использовался для сравнения двух независимых групп. Корреляционный анализ проводился на основании коэффициента

корреляции Spearman. Данные представлены как медиана [Q1; Q3] (медиана [25-й, 75-й перцентиль]). Статистическая значимость различий достигалась при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все пациенты с БА были разделены по степени тяжести деменции в соответствии со шкалой CDR (Clinical Dementia Rating) на три группы — с мягкой, умеренной и тяжелой деменцией.

Как видно из табл. 1, в подгруппе больных с мягкой деменцией в количественном отношении преобладают женщины (59,7%), и по возрасту они не отличаются от мужчин. Аналогичное соотношение по полу наблюдается также в подгруппе пациентов с умеренной деменцией (59,8% женщин и 40,2% мужчин), возраст мужчин этой подгруппы значимо больше возраста женщин ($p = 0,029494$). При тяжелой деменции преобладают мужчины (76,1%), их возраст значимо выше по сравнению с женщинами ($p = 0,023511$). По когнитивному функционированию (MMSE) и длительности заболевания статистически значимых различий между мужчинами и женщинами в соответствующих подгруппах не выявлено.

Таким образом, преобладание женщин среди пациентов с БА с легкой и умеренной тяжестью деменции и относительно большая в сравнении с женщинами доля мужчин с тяжелой деменцией соответствуют данным обзоров [6, 7] и, вероятно, отражают более быстрое прогрессирование деменции у пациентов мужского пола.

Результаты определения воспалительных маркеров в крови больных БА в зависимости от пола и тяжести деменции представлены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, в контрольной группе не выявлено значимых различий анализируемых иммунных показателей между мужчинами и женщинами.

В крови больных БА с различной тяжестью деменции наблюдалось статистически значимое увеличение активности $\alpha 1$ -ПИ по сравнению с контролем ($p < 0,0001$), независимо от пола.

Показано, что у мужчин по сравнению с женщинами найдено повышение уровня провоспалительного цитокина ИЛ-6 в общей группе ($p = 0,021238$) и в подгруппе с умеренной деменцией ($p = 0,027894$).

Высоко значимое повышение уровня другого острофазного белка (СРБ) обнаружено только у мужчин как в общей группе пациентов ($p < 0,0001$), так и в подгруппах с различной тяжестью деменции. Показатели СРБ у мужчин значимо выше, чем у женщин, на стадии умеренной и тяжелой деменции ($p = 0,000906$, $p = 0,000049$ соответственно).

Приведенные в табл. 2 данные свидетельствуют о том, что для всех подгрупп пациентов с БА показатели энзиматической активности ЛЭ находятся в пределах контрольного диапазона или выходят за пределы его нижней границы. Ранее нами было показано, что

такой профиль анализируемых воспалительных маркеров крови, а именно низкая активность ЛЭ, не соответствующая общему уровню воспаления, отражением которого являются повышенные по сравнению с контролем уровни острофазных белков (СРБ, $\alpha 1$ -ПИ), и провоспалительного интерлейкина ИЛ-6, характерен для пациентов с БА [34].

Как видно из табл. 2, низкая активность ЛЭ, не соответствующая уровню других маркеров воспаления, наблюдается у мужчин уже при умеренной деменции (различия мужчины vs женщины при $p = 0,028672$). При тяжелой деменции статистически значимое снижение активности ЛЭ наблюдается как у мужчин, так и у женщин по сравнению с контролем и разницы между группами не выявлено. Это подтверждает представление о том, что в патогенезе тяжелой деменции первостепенную значимость, по-видимому, имеет апоптоз нейронов и состояние глии [35].

Известно, что ЛЭ содержится в высокой концентрации в нейтрофильном лейкоците и локализована главным образом в азурофильных гранулах. Показано, что на последних этапах развития воспалительного ответа лизосомные азурофильные гранулы подвергаются дегрануляции, и во внеклеточной среде оказываются мощные деструктурированные протеазы, в том числе эластаза. Это происходит при многих соматических заболеваниях, связанных с воспалением — нефротическом синдроме, артритах различной этиологии, остром панкреатите, перитонитах, сепсисе, заболеваниях легких, лейкозах и др. ЛЭ гидролизует эластин и коллаген сосудистой стенки, способствуя увеличению ее проницаемости. При заболеваниях мозга дегрануляция нейтрофилов происходит непосредственно в эндотелии капилляров гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Протеолитическая активность ЛЭ находится под контролем протеиназного ингибитора плазмы — $\alpha 1$ -ПИ, острофазного белка, индуктором синтеза которого в печени является провоспалительный цитокин ИЛ-6. Признается, что хроническое системное воспаление, ассоциированное с нейровоспалением при заболеваниях мозга, способствует нарушению проницаемости ГЭБ, а также последующей трансмиграции нейтрофилов в паренхиму мозга [36, 37].

Опубликованные в литературе результаты постмортальных исследований мозга экспериментальных животных свидетельствуют, что нейтрофилы и макрофаги появляются в мозговой ткани мозга при травмах, нарушении мозгового кровообращения, тяжелых формах заболеваний мозга, включая болезнь Альцгеймера [38]. И хотя в настоящее время вопрос о степени участия проникших в мозг нейтрофилов в прогрессировании патологических процессов в ЦНС недостаточно изучен, обнаруженная в наших ранних исследованиях и в настоящей работе низкая активность ЛЭ в крови пациентов БА на фоне повышенного уровня других маркеров воспаления может быть отражением этого процесса. Вероятно, активность ЛЭ в плазме крови пациентов с заболеваниями, ассоциированными с воспалением,

Таблица 2. Иммунные показатели у пациентов с разной степенью тяжести деменции при БА в зависимости от пола (медиана [25; 75 перцентиль]), минимум-максимум
Table 2 Immune parameters in patients with varying severity of dementia in AD depending on gender (median [25; 75 percentile]), minimum-maximum

Группы исследуемых/Study groups	Показатели/Immune indicators			
	ЛЭ/LE нмоль/мин × мл/ nmol/min × ml	α1-ПИ/α1-PI ЕИ/мл/UI/ml	ИЛ-6/IL-6 пг/мл/pg/ml	СРБ/CRP мг/л/mg/l
Контроль/Control (n = 52) мужчины/males (n = 16)	211,2 [200,4; 230,1] 184,7–264,2	39,4 [37,9; 44,6] 31,8–47,4	4,2 [4,0; 5,95] 0–6,7	2,4 [0,72; 6,3] 0,32–13,6
женщины/females (n = 36)	213,9 [193,8; 246,2] 172,8–278,6	41,9 [36,5; 46,2] 27,8–51,6	3,72 [3,01; 4,24] 2,79–14,6	2,1 [1,39; 4,74] 0,3–11,8
Пациенты с БА/AD patients (n = 210) мужчины/males (n = 101)	192,2 [166,3; 224,2]* 103,7–287,3	48,6 [44,4; 54,5] ^{4*} 22,2–69	4,6 [3,7; 6,1] 0,0–70,8	10,04 [2,9; 14,9] ^{2*} 0,2–27,7
женщины/females (n = 109)	211,7 [190; 231,1] 106–268,9 p = 0,005105	49,7 [44,1; 53,4] ^{4*} 28,4–68	3,8 [2,62; 5,55] 0,0–93,5 p = 0,021238	2,7 [0,70; 8,4] 0,14–18,15 p = 0,000000
Мягкая деменция/Mild dementia (n = 67) мужчины/males (n = 27)	208,4 [190; 236,5] 113,9–275,4	47,9 [42,4; 57,1] ^{2*} 31–68	4,4 [3,2; 6,1] 0–14,86	8,25 [1,1; 15,2] 0,42–27,7
женщины/females (n = 40)	209,6 [190,6; 234,9] 140,4–263,5	50,7 [44,0; 53,9] ^{4*} 28,4–68	4,42 [3,3; 6,23] 0,0–19,82	5,2 [2,1; 10,7] 0,15–16,36
Умеренная деменция/Moderate dementia (n = 97) мужчины/males (n = 39)	194,0 [170,6; 224,6] 103,7–273,2	46,5 [43,4; 52] ^{3*} 22,2–62,6	4,7 [3,73 5,6] 0–70,8	8,35 [2; 12,25] 0,2–18,6
женщины/females (n = 58)	213,8 [190; 235,4] 106–268,9 p = 0,028672	48,2 [43,4; 53,4] ^{4*} 33,8–67,0	3,37 [2,49; 4,72] 0,0–93,5 p = 0,027894	1,4 [0,5; 5,52] 0,14–18,2 p = 0,000906
Тяжелая деменция/Severe dementia (n = 46) мужчины/males (n = 35)	173,0 [156; 209,3] ^{3*} 127–287,3	51,7 [47; 59,8] ^{4*} 32,7–69	5,2 [3,93; 6,5] 0,0–21,2	12,7 [7,36; 16,4] ^{3*} 0,6–20
женщины/females (n = 11)	194,4 [170,2; 216,0]* 127,4–231,1	51,7 [45,7; 54,7] ^{3*} 38,1–67,7	4,1 [2,55; 5,4] 0,0–12,0	1,65 [1,0; 2,9] 0,20–11,4 p = 0,000049

Примечание: * — $p < 0,05$, ^{2*} — $p < 0,01$, ^{3*} — $p < 0,001$, ^{4*} — $p < 0,0001$ по сравнению с контролем того же пола.
Notes: * — $p < 0,05$, ^{2*} — $p < 0,01$, ^{3*} — $p < 0,001$, ^{4*} — $p < 0,0001$ compared to controls of the same sex.

может служить маркером степени нарушения проницаемости ГЭБ [34]. Вместе с тем нельзя также исключить функциональное истощение нейтрофилов вследствие длительно текущего воспалительного процесса. При наличии нейродегенеративного (БА), воспалительного (инсульт) или инфекционного (сепсис, вирусная инфекция) поражения ЦНС резидентные клетки, такие как астроциты и НК-клетки, выделяют различные хемотаксические вещества, главным образом хемокины, которые позволяют нейтрофилам преодолевать ГЭБ и продуцировать большое количество вредных медиаторов для нейронов, таких как активные формы кислорода и азота (АФК и РНС), нейтрофильные внеклеточные ловушки (NET) и цитокины. Кроме того, эти медиаторы вызывают активацию микроглии, разрывы ГЭБ, а также демиелинизацию и потерю аксонов [38].

Клинико-иммунологические связи

Как показано выше (табл. 2), в крови пациентов с БА с различной тяжестью деменции наблюдалось статистически значимое увеличение активности α1-ПИ по сравнению с контролем независимо от пола. Низкая активность ЛЭ отмечена у мужчин уже при умеренной деменции. При тяжелой деменции достоверное

снижение активности ЛЭ обнаружено как у мужчин, так и у женщин, но значимой разницы между ними не выявлено. У мужчин по сравнению с женщинами выявлено повышение уровня провоспалительного цитокина ИЛ-6 в подгруппе с умеренной деменцией. Изменения в показателях маркеров воспаления сопровождаются статистически значимым повышением уровня другого острофазного белка воспаления — СРБ — у мужчин по сравнению с женщинами на стадии умеренной и тяжелой деменции.

Клиническая оценка степени выраженности деменции дополнялась психометрическим определением когнитивного снижения по шкале MMSE.

При исследовании клинико-биологических взаимосвязей обнаружено, что у мужчин активность ЛЭ положительно коррелировала с более низким показателем суммарного балла по шкале MMSE и отрицательно — с возрастом ($r = +0,265978$, $r = -0,249038$, $p < 0,05$ соответственно), т.е., чем ниже уровень когнитивного функционирования и больше возраст мужчин, тем ниже активность ЛЭ. У женщин значимых корреляций между активностью ЛЭ и показателем MMSE, а также возрастом не получено.

Выявлена корреляционная связь разной направленности между уровнем когнитивного функционирования (по шкале MMSE) и уровнем СРБ: отрицательная у мужчин ($r = -0,250973$, $p < 0,05$) и положительная — у женщин ($r = +0,364516$, $p < 0,05$). Иными словами, чем ниже уровень когнитивного функционирования, а следовательно, и более тяжелая степень деменции, тем выше СРБ у мужчин и ниже у женщин.

Таким образом, в данном исследовании нашла свое подтверждение гипотеза о различиях в уровне воспалительных маркеров в зависимости от половой принадлежности пациентов с деменцией при БА.

Выявлены ассоциированные с полом особенности спектра воспалительных маркеров, связанные с различной активностью ЛЭ, разным уровнем ИЛ-6 и СРБ. Протеолитическая активность ЛЭ находится под контролем протеиназного ингибитора плазмы — α_1 -ПИ, острофазного белка, индуктором синтеза которого в печени является провоспалительный цитокин ИЛ-6. Хроническое системное воспаление, ассоциированное с нейровоспалением при заболеваниях мозга, способствует нарушению проницаемости ГЭБ, а также последующей трансмиграции нейтрофилов в паренхиму мозга. У мужчин с БА получены значимые корреляции умеренной силы между активностью ЛЭ и возрастом, а также выраженностью когнитивного снижения, у женщин эти различия оказались статистически незначимыми.

Данные исследования о снижении активности ЛЭ у мужчин на более ранних этапах заболевания по сравнению с женщинами, а также большая представленность мужчин среди больных с тяжелой деменцией предположительно могут свидетельствовать о более быстром прогрессировании деменции у пациентов мужского пола.

Высокий уровень СРБ более характерен для мужчин по сравнению с женщинами, особенно при умеренной и тяжелой стадии деменции. Уровень ИЛ-6 у мужчин был повышен по сравнению с женщинами. Эти различия достигали статистической значимости.

Ограничением проведенного исследования следует признать слабую степень связи между величинами, что объясняется многокомпонентностью опосредующих эту связь механизмов (патофизиологических процессов), а также неизвестным характером структуры вариации изучаемых переменных (и соответственно вносящих вклад в эту вариацию прочих, еще не изученных факторов). В контексте нашего исследования одна из задач заключалась именно в поиске связей, скрывающихся за погрешностью измерения, влиянием возможных конфаундеров, каких-либо еще неизвестных факторов, случайной остаточной ошибкой и т.д.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при болезни Альцгеймера обнаружены ассоциированные с полом особенности спектра воспалительных маркеров, которые в то же время

зависят от степени тяжести деменции. Эти результаты могут быть использованы для разработки терапевтических стратегий с учетом пола пациентов, а также поиска профилактических мер для пациентов с мягким когнитивным снижением с целью определения риска или устойчивости к развитию деменции.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

- Сагайдак ОВ, Ощепкова ЕВ, Чазова ИЕ. Гендерные различия в оказании медицинской помощи при остром коронарном синдроме. Анализ данных Федерального регистра острого коронарного синдрома за 2016–2019 гг. *Терапевтический архив*. 2022;94(7):797–802. doi: [10.26442/00403660.2022.07.201732](https://doi.org/10.26442/00403660.2022.07.201732)
- Sagaydak OV, Oschepkova EV, Chazova IE. Sex differences in treatment of acute coronary syndrome patients. Data from federal registry of acute coronary syndrome 2016–2019. *Terapevticheskii arkhiv*. 2022;94(7):797–802. (In Russ.). doi: [10.26442/00403660.2022.07.201732](https://doi.org/10.26442/00403660.2022.07.201732)
- Иванова ГП, Горобец ЛН, Литвинов АВ, Буланов ВС, Василенко ЛМ. Роль прогестерона и его метаболитов в регуляции функций головного мозга. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2018;118(5):129–137. doi: [10.17116/jnevro201811851129](https://doi.org/10.17116/jnevro201811851129)
- Ivanova GP, Gorobets LN, Litvinov AV, Bulanov VS, Vasilenko LM. A role of progesterone and its metabolites in regulation functions of the brain. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2018;118(5):129–137. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro201811851129](https://doi.org/10.17116/jnevro201811851129)
- Булгакова СВ, Романчук НП. Участие гормонов в процессах когнитивного и социально-эмоционального старения. *Бюллетень науки и практики*. 2020; 6(8):97–129. doi: [10.33619/2414-2948/57/09](https://doi.org/10.33619/2414-2948/57/09)
- Bulgakova S, Romanchuk N. The Participation of Hormones in the Processes of Cognitive and Socio-Emotional aging. *Bulletin of Science and Practice*. 2020;6(8):97–129. (In Russ.). doi: [10.33619/2414-2948/57/09](https://doi.org/10.33619/2414-2948/57/09)
- Gegenhuber B, Wu MV, Bronstein R, Tollkuhn J. Gene regulation by gonadal hormone receptors underlies brain sex differences. *Nature*. 2022;606(7912):153–159. doi: [10.1038/s41586-022-04686-1](https://doi.org/10.1038/s41586-022-04686-1) Epub 2022 May 4. PMID: 35508660; PMCID: PMC9159952.
- Kim S, Kim MJ, Kim S, Kang HS, Lim SW, Myung W, Lee Y, Hong CH, Choi SH, Na DL, Seo SW, Ku BD, Kim SY, Kim SY, Jeong JH, Park SA, Carroll BJ, Kim DK. Gender differences in risk factors for transition from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease: A CREDOS study. *Compr Psychiatry*. 2015;62:114–122. doi: [10.1016/j.comppsy.2015.07.002](https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2015.07.002) Epub 2015 Jul 9. PMID: 26343475.
- Podcasy JL, Epperson CN. Considering sex and gender in Alzheimer disease and other dementias. *Dialogues*

- Clin Neurosci.* 2016;18(4):437–446. doi: [10.31887/DCNS.2016.18.4/cepperson](#) PMID: 28179815; PMCID: PMC5286729.
7. Михайлова НМ. Деменции позднего возраста: факторы, ассоциированные со скоростью прогрессирования деменции. Ч. 2. *Психиатрия*. 2020;18(4):93–113. doi: [10.30629/2618-6667-2020-18-4-93-113](#) Mikhaylova NM. Old Age Dementias: Factors Associated with Dementia Progression Rate. Part 2. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2020;18(4):93–113. (In Russ.). doi: [10.30629/2618-6667-2020-18-4-93-113](#)
 8. Aggarwal NT, Mielke MM. Sex Differences in Alzheimer's Disease. *Neurol Clin.* 2023;41(2):343–358. doi: [10.1016/j.ncl.2023.01.001](#) PMID: 37030962; PMCID: PMC10321561.
 9. Zhang G, Devo P, O'Leary VB, Ovsepian SV. Ageing perspective on cognitive outcomes from reproductive hormone adjustments. *Heliyon*. 2023;9(8):e19050. doi: [10.1016/j.heliyon.2023.08.19050](#) PMID: 37664737; PMCID: PMC10470197.
 10. Pike CJ. Sex and the development of Alzheimer's disease. *J Neurosci Res.* 2017; 95(1–2):671–680. doi: [10.1002/jnr.23827](#) PMID: 27870425; PMCID: PMC5120614.
 11. Jett S, Malviya N, Schelbaum E, Jang G, Jahan E, Clancy K, Hristov H, Pahlajani S, Niotis K, Loeb-Zeitlin S, Havryliuk Y, Isaacson R, Brinton RD, Mosconi L. Endogenous and Exogenous Estrogen Exposures: How Women's Reproductive Health Can Drive Brain Aging and Inform Alzheimer's Prevention. *Front Aging Neurosci.* 2022;14:831807. doi: [10.3389/fnagi.2022.831807](#) PMID: 35356299; PMCID: PMC8959926.
 12. Vest RS, Pike CJ. Gender, sex steroid hormones, and Alzheimer's disease. *Horm Behav.* 2013;63(2):301–307. doi: [10.1016/j.yhbeh.2012.04.006](#) Epub 2012 Apr 19. PMID: 22554955; PMCID: PMC3413783.
 13. Claxton A, Baker LD, Wilkinson CW, Trittschuh EH, Chapman D, Watson GS, Cholerton B, Plymate SR, Arbuckle M, Craft S. Sex and ApoE genotype differences in treatment response to two doses of intranasal insulin in adults with mild cognitive impairment or Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.* 2013;35(4):789–797. doi: [10.3233/JAD-122308](#) PMID: 23507773; PMCID: PMC4144993.
 14. Haywood WM, Mukaetova-Ladinska EB. Sex influences on cholinesterase inhibitor treatment in elderly individuals with Alzheimer's disease. *Am J Geriatr Pharmacother.* 2006;4(3):273–286. doi: [10.1016/j.amjopharm.2006.09.009](#) PMID: 17062329.
 15. Wang X, Broce I, Deters KD, Fan CC, Banks SJ. Identification of Sex-Specific Genetic Variants Associated with Tau PET. *Neurol Genet.* 2022;8(6):e200043. doi: [10.1212/NXG.0000000000200043](#) PMID: 36530928; PMCID: PMC9756308.
 16. Hall JR, Wiechmann AR, Johnson LA, Edwards M, Barber RC, Winter AS, Singh M, O'Bryant SE. Biomarkers of vascular risk, systemic inflammation, and microvascular pathology and neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.* 2013;35(2):363–371. doi: [10.3233/JAD-122359](#) PMID: 23403534; PMCID: PMC3631280.
 17. Hanamsagar R, Bilbo SD. Sex differences in neurodevelopmental and neurodegenerative disorders: Focus on microglial function and neuroinflammation during development. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2016;160:127–133. doi: [10.1016/j.jsbmb.2015.09.039](#) Epub 2015 Oct 23. PMID: 26435451; PMCID: PMC4829467.
 18. Klein SL, Flanagan KL. Sex differences in immune responses. *Nat Rev Immunol.* 2016;16(10):626–638. doi: [10.1038/nri.2016.90](#) Epub 2016 Aug 22. PMID: 27546235.
 19. Jaillon S, Berthenet K, Garlanda C. Sexual Dimorphism in Innate Immunity. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2019;56(3):308–321. doi: [10.1007/s12016-017-8648-x](#) PMID: 28963611.
 20. Wang SH, Yeh SH, Lin WH, Wang HY, Chen DS, Chen PJ. Identification of androgen response elements in the enhancer I of hepatitis B virus: a mechanism for sex disparity in chronic hepatitis B. *Hepatology.* 2009;50(5):1392–1402. doi: [10.1002/hep.23163](#) PMID: 19670412.
 21. Hertz D, Schneider B. Sex differences in tuberculosis. *Semin Immunopathol.* 2019;41(2):225–237. doi: [10.1007/s00281-018-0725-6](#) Epub 2018 Oct 25. PMID: 30361803.
 22. Scully EP, Schumock G, Fu M, Massaccesi G, Muschelli J, Betz J, Klein EY, West NE, Robinson M, Garibaldi BT, Bandeen-Roche K, Zeger S, Klein SL, Gupta A. Sex and Gender Differences in Testing, Hospital Admission, Clinical Presentation, and Drivers of Severe Outcomes From COVID-19. *Open Forum Infect Dis.* 2021;8(9):ofab448. doi: [10.1093/ofid/ofab448](#) PMID: 34584899; PMCID: PMC8465334.
 23. Aaby P, Benn CS, Flanagan KL, Klein SL, Kollmann TR, Lynn DJ, Shann F. The non-specific and sex-differential effects of vaccines. *Nat Rev Immunol.* 2020;20(8):464–470. doi: [10.1038/s41577-020-0338-x](#) Epub 2020 May 27. PMID: 32461674; PMCID: PMC7252419.
 24. Bilbo SD. Sex differences in microglial appetites during development: Inferences and implications. *Brain Behav Immun.* 2017;64:9–10. doi: [10.1016/j.bbi.2017.05.010](#) Epub 2017 May 12. PMID: 28506692; PMCID: PMC7444090.
 25. Merighi S, Nigro M, Travagli A, Gessi S. Microglia and Alzheimer's Disease. *Int J Mol Sci.* 2022;23(21):12990. doi: [10.3390/ijms232112990](#) PMID: 36361780; PMCID: PMC9657945.
 26. Yoon B, Shim YS, Park HK, Park SA, Choi SH, Yang DW. Predictive factors for disease progression in patients with early-onset Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.* 2016;49(1):85–91. doi: [10.3233/JAD-150462](#) PMID: 26444786.
 27. Stern RG, Mohs RC, Davidson M, Schmeidler J, Silverman J, Kramer-Ginsberg E, Searcey T, Bierer L,

- Davis KL. A longitudinal study of Alzheimer's disease: measurement, rate, and predictors of cognitive deterioration. *Am J Psychiatry*. 1994;151(3):390–396. doi: [10.1176/ajp.151.3.390](https://doi.org/10.1176/ajp.151.3.390) PMID: 8109647.
28. Handels RL, Xu W, Rizzuto D, Caracciolo B, Wang R, Winblad B, Verhey FR, Severens JL, Fratiglioni L, Joore MA, Wimo A. Natural progression model of cognition and physical functioning among people with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis*. 2013;37(2):357–365. doi: [10.3233/JAD-130296](https://doi.org/10.3233/JAD-130296) PMID: 23948894.
 29. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology*. 1984 Jul;34(7):939–944. doi: [10.1212/wnl.34.7.939](https://doi.org/10.1212/wnl.34.7.939) PMID: 6610841.
 30. Hughes CP, Berg L, Danziger WL, Coben LA, Martin RL. A new clinical scale for the staging of dementia. *Br J Psychiatry*. 1982;140:566–572. doi: [10.1192/bjp.140.6.566](https://doi.org/10.1192/bjp.140.6.566) PMID: 7104545.
 31. Folstein MF, Folstein SF, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J. Psychiat. Res*. 1975;12:189–198. doi: [10.1016/0022-3956\(75\)90026-6](https://doi.org/10.1016/0022-3956(75)90026-6)
 32. Доценко ВЛ, Нешкова ЕА, Яровая ГА. Выявление лейкоцитарной эластазы человека из комплекса с плазменным α 1-протеиназным ингибитором по ее энзиматической активности с синтетическим субстратом. *Вопр. Мед. Хим*. 1994;40(3):20–25. PMID: 8079434.
Dotsenko VL, Neshkova EA, Iarovaia GA. Vyivlenie leukotsitarnoi élastazy cheloveka iz kompleksa s plazmennym α 1-proteinaznym ingibitorom po ee énzimaticheskoi aktivnosti s sinteticheskim substratom [Detection of human leukocyte elastase from a plasma α 1-proteinase inhibitor complex by its enzymatic activity with a synthetic substrate]. *Vopr Med Khim*. 1994;40(3):20–25. (In Russ.). PMID: 8079434.
 33. Нартикова ВФ, Пасхина ТС. Унифицированный метод определения активности α 1-антитрипсина и α 2-макроглобулина активности в сыворотке крови человека (плазмы). *Вопр. Мед. Хим*. 1979;25(4):4944–99. PMID: 89758.
 - Nartikova VF, Paskhina TS. Unifitsirovannyi metod opredeleniia aktivnosti α 1-antitripsina i α 2-makroglobulina v syvorotke (plazme) krovi cheloveka [Uniform method for determining the α 1-antitrypsin and α 2-macroglobulin activity in human blood serum (plasma)]. *Vopr Med Khim*. 1979 Jul-Aug;25(4):494–499. (In Russ.). PMID: 89758.
 34. Андросова ЛВ, Михайлова НМ, Зозуля СА, Дупин АМ, Ключник ТП. Иммунобиохимические маркеры воспаления при деменциях, ассоциированных с возрастом. *Российский психиатрический журнал*. 2017;4:61–66.
Androsova LV, Mikhailova NM, Zozulya SA, Dupin AM, Klyushnik TP, Immunobiokhimicheskie markery vospaleniya pri dementsiyakh, assotsiirovannykh s vozrastom. *Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal*, 2017;4:61–66. (In Russ.). [Immunobiochemical markers of inflammation in development of age-associated dementia. *Russian psychiatric journal*. 2017;4:61–66. (In Russ.).]
 35. Guo T, Zhang D, Zeng Y, Huang TY, Xu H, Zhao Y. Molecular and cellular mechanisms underlying the pathogenesis of Alzheimer's disease. *Mol Neurodegener*. 2020;15(1):40. doi: [10.1186/s13024-020-00391-7](https://doi.org/10.1186/s13024-020-00391-7) PMID: 32677986; PMCID: PMC7364557.
 36. Shimakura A, Kamanaka Y, Ikeda Y, Kondo K, Suzuki Y, Umemura K. Neutrophil elastase inhibition reduces cerebral ischemic damage in the middle cerebral artery occlusion. *Brain Res*. 2000;858(1):55–60. doi: [10.1016/S0006-8993\(99\)02431-2](https://doi.org/10.1016/S0006-8993(99)02431-2) PMID: 10700596.
 37. Ushakumari CJ, Zhou QL, Wang YH, Na S, Rigor MC, Zhou CY, Kroll MK, Lin BD, Jiang ZY. Neutrophil Elastase increases vascular permeability and leukocyte transmigration in cultured endothelial cells and obese mice. *Cells*. 2022;11(15):2288. doi: [10.3390/cells11152288](https://doi.org/10.3390/cells11152288) PMID: 35892585; PMCID: PMC9332277.
 38. Kanashiro A, Hiroki CH, da Fonseca DM, Birbrair A, Ferreira RG, Bassi GS, Fonseca MD, Kusuda R, Cebinelli GCM, da Silva KP, Wanderley CW, Menezes GB, Alves-Fiho JC, Oliveira AG, Cunha TM, Pupo AS, Ulloa L, Cunha FQ. The role of neutrophils in neuro-immune modulation. *Pharmacol Res*. 2020;151:104580. doi: [10.1016/j.phrs.2019.104580](https://doi.org/10.1016/j.phrs.2019.104580) Epub 2019 Nov 28. PMID: 31786317; PMCID: PMC7023896.

Сведения об авторах

Любовь Васильевна Андросова, кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник, лаборатория нейроиммунологии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-2433-8810>

androsL@mail.ru

Наталья Михайловна Михайлова, доктор медицинских наук, главный специалист, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-0184-016X>

MikhaylovaNM@yandex.ru

Светлана Александровна Зозуля, кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник, лаборатория нейроиммунологии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-5390-6007>

s.ermakova@mail.ru

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 Павловна Ключник, доктор медицинских наук, профессор, заведующий лабораторией, лаборатория нейроиммунологии, директор, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-5148-3864>

klushnik2004@mail.ru

Information about the authors

Lubov V. Androsova, Cand. of Sci. (Biol.), Leading Researcher, Laboratory of Neuroimmunology, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-2433-8810>

androsL@mail.ru

Nataliya M. Mikhaylova, Dr. of Sci. (Med.), Chief Specialist, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-0184-016X>

MikhaylovaNM@yandex.ru

Svetlana A. Zozulya, Cand. of Sci. (Biol.), Leading Researcher, Laboratory of Neuroimmunology, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-5390-6007>

s.ermakova@mail.ru

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

agalexeeva@yandex.ru

Tatyana P. Klyushnik, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Laboratory, laboratory of Neuroimmunology, Director, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-5148-3864>

klushnik2004@mail.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The author declares no conflict of interest.

Дата поступления 18.03.2024 Received 18.03.2024	Дата рецензирования 22.04.2024 Revised 22.04.2024	Дата принятия 14.05.2024 Accepted for publication 14.05.2024
--	--	---

©Балакирева Е.Е и др., 2024 г.

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УДК 616.89-02-085; 616-002.2

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-24-33>

Аффективные нарушения при шизотипическом расстройстве с ведущими в клинической картине расстройствами пищевого поведения

Е.Е. Балакирева, С.Г. Никитина, А.В. Куликов, А.А. Коваль-Зайцев, Т.Е. Блинова, Н.С. Шалина, О.В. Шушпанова, А.Г. Алексеева

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Елена Евгеньевна Балакирева, balakirevalena@yandex.ru

Резюме

Обоснование: разработка проблемы аффективных нарушений у больных с шизотипическим расстройством с ведущими расстройствами пищевого поведения (РПП) в детско-подростковом возрасте является неизменно актуальной. Однако сопутствующие ему расстройства и их динамика исследованы недостаточно. **Цель работы:** изучить клинико-психопатологическую структуру аффективных нарушений у пациентов с шизотипическим расстройством и ведущими в клинической картине расстройствами пищевого поведения. **Пациенты и методы исследования:** в исследование включены 50 пациентов (9 мальчиков, 41 девочка) в возрасте от семи лет до 16 лет (средний возраст $13,2 \pm 2,7$ года) в соответствии с диагностическими критериями включения: 1) шизотипическое расстройство; 2) расстройства пищевого поведения; 3) аффективные расстройства. В исследовании применяли соматический, клинико-психопатологический, клинико-катамнестический, психометрический (шкала Гамильтона для оценки депрессий, the Hamilton Depression Rating Scale, HDRS), шкала оценки позитивных и негативных синдромов (Positive and Negative Syndrome Scale, PANSS) методы. **Результаты:** у пациентов с шизотипическим расстройством и аффективными нарушениями наблюдались следующие варианты РПП: нервная анорексия (НА — первый тип), нервная анорексия с доминированием булимии (НАНБ — второй тип), нервная анорексия с доминированием булимии и vomitomанией (НАНБ + В — третий тип). Аффективные нарушения при первом типе течения РПП отличались выраженной депрессивной триадой, суицидальными мыслями и ступором на кахектическом этапе болезни. Аффективные нарушения при втором типе течения РПП характеризовались смешанным аффективным состоянием: короткой непродуктивной манией с идеями дисморфобии и идеями отношения, сменяющейся затяжным депрессивным состоянием с сенесто-ипохондрическими нарушениями, астенией, нарастанием когнитивных нарушений. Аффективные нарушения при третьем типе течения РПП характеризовались, помимо тимического компонента, наличием выраженных бредовых и дисморфобических расстройств и идей отношения, психопатоподобным поведением, деперсонализационно-дереализационными нарушениями, астенией и когнитивными нарушениями. Аффективная патология при шизотипическом расстройстве с РПП так же, как и дисморфобический синдром, сохранялась длительное время. Наиболее тяжелое течение наблюдалось у третьей группы пациентов (НАНБ + В), что было обусловлено значительной долей психотических расстройств в структуре синдрома и соматическими осложнениями вследствие рвотного поведения. **Выводы:** пациенты с шизотипическим расстройством и ведущей симптоматикой в виде РПП и аффективных нарушений требуют комплексного подхода к терапии, включающего соматическое и психофармакологическое лечение.

Ключевые слова: детский возраст, шизотипическое расстройство, расстройства пищевого поведения, нервная анорексия, нервная булимия, vomitomания, депрессия

Для цитирования: Балакирева Е.Е., Никитина С.Г., Куликов А.В., Коваль-Зайцев А.А., Блинова Т.Е., Шалина Н.С., Шушпанова О.В., Алексеева А.Г. Аффективные нарушения при шизотипическом расстройстве с ведущими в клинической картине расстройствами пищевого поведения. *Психиатрия*. 2024;22(3):24–33. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-24-33>

RESEARCH

UDC 616.89-02-085; 616-002.2

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-24-33>

Mood Disorders in Schizotypal Disorder with Leading Syndrome of Eating Disorders

E.E. Balakireva, S.G. Nikitina, A.V. Kulikov, A.A. Koval-Zaitsev, T.E. Blinova, N.S. Shalina, O.V. Shushpanova, A.G. Alekseeva

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

Corresponding author: Elena E. Balakireva, balakirevalena@yandex.ru

Resume

Background: coverage of the problem of mood disorders in patients with schizotypal disorder with leading eating disorders (EDs), in childhood and adolescence is relevant. However, concomitant disorders in eating disorder in childhood and adolescence and their dynamics have not been sufficiently studied. **The aim:** to study the clinical and psychopathological structure of mood disorders in patients with schizotypal disorder and eating disorders leading in the clinical picture. **Patients and methods:** the study included 50 patients (9 boys, 41 girls), aged 7 to 16 years. Inclusion criteria: 1) schizotypal disorder; 2) eating disorders; 3) mood disorders. Research methods: clinical-psychopathological, psychometric (HDRS, PANSS), follow-up, somatic observation. **Results:** in patients with schizotypal and mood disorders, the following variants of eating disorder were observed: anorexia nervosa (AN — first type), anorexia nervosa with dominance of bulimia (ANB — second type), anorexia nervosa with dominance of bulimia and vomitomania (ANB + B — third type). Mood disorders in the first type of eating disorder were characterized by a pronounced depressive triad, suicidal thoughts and stupor at the cachectic stage of the disease. Mood disorders in the second type of eating disorder were characterized by a mixed affective state: short unproductive mania, ideas of dysmorphophobia, ideas of attitude, followed by a prolonged depressive state with senesto-hypochondriacal disorders, asthenia, and an increase in cognitive impairment. Mood disorders in the third type of eating disorder were characterized by the presence, of pronounced delusional and dysmorphophobic disorders and ideas of attitude, psychopathic behavior, depersonalization-derealization disorders, asthenia and cognitive impairment. Affective pathology in schizotypal disorder with eating disorder, as well as body dysmorphic syndrome, persisted for a long time. The most severe course was observed in the third group of patients (NANB + B), which was due to a significant proportion of psychotic disorders in the structure of the syndrome and somatic complications due to vomiting behavior. **Conclusions:** patients with schizotypal disorder with leading symptoms of eating disorder and mood disorders require an integrated approach to therapy, including somatic and psychopharmacological treatment.

Keywords: childhood, schizotypal disorder, eating disorders, anorexia nervosa, bulimia nervosa, vomitomania, depression

For citation: Balakireva E.E., Nikitina S.G., Kulikov A.V., Koval-Zaitsev A.A., Blinova T.E., Shalina N.S., Shushpanova O.V., Alekseeva A.G. Mood Disorders in Schizotypal Disorder with Leading Syndrome of Eating Disorders. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2024;22(3):24–33. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-24-33>

ВВЕДЕНИЕ

Расстройства пищевого поведения (РПП) — это ряд поведенческих синдромов, связанных с нарушениями процесса принятия пищи. РПП обычно возникает в подростковом возрасте, с наибольшей распространенностью у девочек, но может присутствовать и у детей в возрасте от пяти лет [1]. Распространенность РПП, по данным масштабных эпидемиологических исследований, составляет 5,5–17,9% у девочек и 0,6–2,4% у мальчиков [2].

Сопутствующие расстройства при нервной анорексии и нервной булимии у взрослых пациентов составляют 56,2% и 94,5% соответственно, включая аффективную патологию [3]. Имеются лишь несколько статей, посвященных связи аффективной патологии и РПП у подростков, однако взаимосвязь шизотипического расстройства, аффективных нарушений и РПП у детей прицельно не исследовалась. Предполагается, что наличие РПП с коморбидными аффективными расстройствами утяжеляет клиническую картину шизотипического расстройства, что увеличивает риск аутоагрессивных действий и суицидальных попыток, и утяжеляет соматическое состояние пациентов. Таким образом, диагностика аффективной патологии у детей и подростков, страдающих шизотипическим расстройством и РПП, оказывается значимой в контексте предотвращения летальных исходов в практике врача-психиатра.

Изучение РПП при нервной анорексии позволило выделить три типологических варианта: нервная анорексия (НА), нервная булимия (НБ) и нервная анорексия, нервная булимия и vomitomania (НАНБ + В). Как правило, начало заболевания приходится на подростковый возраст, характеризуется полиморфной

клинической картиной, трансформацией симптоматики с течением времени и по мере прогрессирования заболевания. Более чем 70% пациентов с РПП демонстрируют сочетанные психические нарушения: тревожные расстройства (> 50%), расстройства настроения (> 40%), аутоагрессивное поведение (> 20%) и употребление психоактивных веществ (> 10%) [4–8].

Зарубежные исследователи рассматривают РПП преимущественно как психосоматическое расстройство, обусловленное сочетанием неблагоприятных факторов окружающей среды и реакции личности на стресс (стремление к «стандартам красоты», требования тренеров в спорте и танцевальных классах, булинг, нарушение внутрисемейных отношений и т.д.) [7, 10, 11]. В отечественной психиатрии РПП традиционно описывались в качестве патологически протекающего пубертатного криза, реактивного состояния в подростковом возрасте, а также проявления невротической декомпенсации. По результатам исследований, проведенных М.В. Коркиной, нервная анорексия была выделена в качестве самостоятельного заболевания, однако расстройства приема пищи также рассматривались как ведущий синдром при некоторых формах шизофрении, в том числе при шизотипическом расстройстве [12–16].

На основании многочисленных наблюдений были выделены основные синдромы, характерные для расстройств приема пищи: дисморфофобический, депрессивный, обсессивно-фобический, а также бредовой, чаще всего с идеями отношения. Кроме того, РПП зачастую сопровождалась ипохондрическими переживаниями, сенестопатиями, синдромом деперсонализации-дереализации [16–20].

Последние статистические исследования показывают, что лица с РПП подвержены повышенному риску возникновения депрессивного расстройства:

по оценкам распространенность депрессии варьируется от 31 до 50% [4, 10]. РПП характеризуются самым высоким уровнем смертности у лиц с психическими расстройствами (уровень смертности в 5,86 раза выше, чем населения в целом), что связано с осложнениями вследствие длительного голодания и многократных рвот, приводящих к кахексии, а также с завершенными суицидальными попытками [4, 7, 19, 20].

В раннее проведенных исследованиях отдела детской психиатрии ФГБНУ НЦПЗ, посвященных изучению динамики РПП у детей и подростков, было показано, что эти расстройства нозологически представляли две основные группы: пациенты с патологически протекающим возрастным кризом у акцентуированных личностей, клинически проявляющимся в виде РПП, что соответствует диагнозу F50.0 по МКБ-10, и пациенты с основным диагнозом по МКБ-10 «шизотипическое расстройство F21.3–F21.4», в структуре которого развивался синдром РПП [12, 14, 20].

Настоящее исследование разрабатывалось для детального изучения группы пациентов с шизотипическим расстройством, поскольку данное расстройство ассоциировано со значительными функциональными нарушениями и представляет сложности для клинической диагностики и лечения. Результаты проведенных ранее исследований свидетельствуют не только о большой распространенности аффективных расстройств при шизотипическом расстройстве, но и их атипичной психопатологической структуре [21–23]. Структура аффективных расстройств при шизотипическом расстройстве с ведущими РПП в клинической картине у детей и подростков представляет актуальную проблему для клиницистов, так как депрессивные расстройства в детском возрасте характеризуются атипичным течением, «маскируются» ведущей симптоматикой в виде РПП, сопровождаются выраженными расстройствами мышления и поведения, квазипсихотическими синдромами, характерными для шизотипического расстройства, а также низкой комплаентностью этих пациентов. Данные особенности приводят к сложностям диагностики, позднему выявлению расстройств приема пищи и, как следствие, увеличению риска как нефатального, так и фатального суицидального поведения. Таким образом, исследование аффективных нарушений, манифестирующих в рамках РПП при шизотипическом расстройстве, представляется чрезвычайно важным и необходимым для решения диагностических и терапевтических проблем в детской психиатрии.

Целью исследования было изучение клинических проявлений и течения аффективных нарушений при шизотипическом расстройстве с ведущими в клинической картине основными видами РПП для определения психопатологических и возрастных особенностей.

Основная гипотеза настоящего исследования — аффективные нарушения при шизотипическом расстройстве с РПП имеют важные отличительные особенности,

которые определяют клиническую картину и подход к терапии.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена в отделе детской психиатрии ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» с 2010 по 2023 г.

На предварительном этапе были проанализированы данные 628 пациентов от семи лет до 16 лет, первоначально оценивавшиеся как страдающие нервной анорексией (F50.0). Из данной когорты были отобраны 50 пациентов (41 девочка, 9 мальчиков) в возрасте от семи до 16 лет (Q1 — 11 лет, Q3 — 14 лет, $s \sim 2,7$ года), у которых расстройства пищевого поведения сосуществовали с аффективной патологией и обнаруживались в структуре текущего шизотипического расстройства.

На основном этапе был составлен протокол исследования, индивидуальная карта пациента, получено информированное согласие. Разработаны следующие критерии включения и невключения.

Критерии включения

1. Соответствие диагнозу «Шизотипическое расстройство» F21.3, F21.4 по МКБ-10.
2. Ведущий синдром расстройства пищевого поведения.
3. Аффективные нарушения.
4. Возраст пациентов от семи до 16 лет.
5. Возможность полного психометрического обследования.
6. Информированное согласие пациента и/или его родителей (законных представителей) на участие в исследовании.

Критерии невключения

1. Первичная эндокринная патология.
2. Грубое органическое поражение ЦНС (инсульты, опухоли, эпилепсия, ЧМТ).
3. Развернутые расстройства психотического регистра (так называемые симптомы первого ранга по K. Schneider, 1913).
4. Интеллектуальный дефицит.

Этические аспекты

Исследование проведено с соблюдением положений Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации 1964 г. по вопросам медицинской этики, пересмотренной в 1975–2013 гг. Родители участников подписывали информированное согласие на участие детей в исследовании. Работа получила одобрение Локального этического комитета ФГБНУ «НЦПЗ» (протокол № 314 от 21.10.2016).

Ethic approval

The parents of all examined children signed the informed consent to take part in a study. The work received approval from the Local Ethics Committee FSBI “MHRC” (protocol No. 314 of October 21, 2016). This study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964 amended 1975–2013.

Таблица 1. Основная характеристика когорты пациентов с аффективными нарушениями при РПП в рамках шизотипического расстройства

Table 1 Main characteristics of the cohort of patients with mood disorder in schizotypal and eating disorders

Характеристика/ Characteristics	Синдром/Syndrome	Синдром нервной анорексии (НА)/ Anorexia nervosa syndrome (AN) (n = 28)	Синдром нервной анорексии и нервной булимии (НАНБ)/Anorexia nervosa and bulimia nervosa syndrome (ANBN) (n = 11)	Синдром нервной анорексии, нервной булимии и vomitomании (НАНБ + В)/Syndrome of anorexia nervosa, bulimia nervosa and vomitoria (NANB + B) (n = 11)
Пол/Gender (abs %)				
мальчики/boys		6 (21,4%)	1 (9,1%)	2 (18,2%)
девочки/girls		22 (78,6%)	10 (90,9%)	9 (81,8%)
Возраст/age (abs %)				
младший школьный/preadolescence		9 (32,1%)	5 (45,5%)	2 (18,1%)
подростковый/adolescence		19 (67,9%)	6 (54,5%)	9 (81,8%)
Средний ИМТ (с учетом возраста)/Average BMI (adjusted for age), kg/m ²				
Первичное обследование/Primary examination		12,3 ± 1,23	20,1 ± 2,2	15,2 ± 2,1
На момент выписки/Examination before discharge		16,5 ± 1,2	21,4 ± 2,2	19,1 ± 2,1
На момент катанеза (два года)/Follow-up examination (2 years)		19,6 ± 2,3	21,1 ± 1,2	18 ± 1,11

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В работе применялись следующие методы исследования: соматический, клиничко-психопатологический, клиничко-катанестический, психометрический. Длительность катанестического наблюдения данной выборки составила 2–2,5 года. Для динамической оценки состояния пациентов использованы следующие инструменты: шкала Гамильтона для оценки депрессий (Hamilton Depression Rating Scale, HDRS), шкала оценки позитивных и негативных синдромов шизофрении (Positive and Negative Syndrome Scale, PANSS). Используемые методы обследования позволили применить дименсиональный подход.

Использование HDRS обусловлено необходимостью количественной оценки депрессивных расстройств в динамике, поскольку именно депрессивный компонент аффективного состояния был наиболее длительным, что приводило к еще большей дезадаптации пациентов и создавало риск суицидального поведения. Применение шкалы PANSS было необходимо для количественной оценки динамики позитивной и негативной симптоматики при шизотипическом расстройстве. Состояние пациентов оценивалось по данным шкалам при включении в исследование и через два года.

Всем пациентам, участвовавшим в исследовании, проводилось физикальное обследование, включающее осмотры педиатра, невролога, офтальмолога, контроль клиничского и биохимического анализов крови, клиничского анализа мочи, ЭКГ-, ЭЭГ-исследования, измерение и контроль динамики веса, ведение пищевого дневника с ежедневным контролем съеденного, выпитого объема жидкости, регулярности физиологических отправлений, включая отметки о вызываемых рвотах. Рассчитывалась калорийность рациона пациентов. У всех пациентов оценивался индекс массы тела (ИМТ).

Данные обрабатывали в программе InStat GraphPad (GraphPad Software Inc., La Jolla, CA, USA), с применением критерия Пирсона и критерия Вилкоксона.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В данной работе изучалось шизотипическое расстройство в детско-подростковом возрасте с ведущими в клиничской картине расстройствами пищевого поведения и аффективными нарушениями в качестве сопутствующих синдромов, их патопсихологические особенности и динамика развития.

В результате проведенного исследования выделены три основных типологических варианта нервной анорексии в рамках шизотипического расстройства: нервной анорексии (НА — первый тип), нервной анорексии с доминированием булимии (НАНБ — второй тип), нервной анорексии с доминированием булимии и vomитоманией (НАНБ + В — третий тип) (табл. 1). Группы отличались по возрасту и по полу: из общего количества мальчиков (девять человек) в группу НА вошло шесть человек (21,4%), в группах НАНБ и НАНБ + В доля пациентов мужского пола была меньшей (9,1% и 18,2% соответственно). В группе НАНБ дети младшего школьного и подросткового возраста были представлены поровну (пять человек (45,5%) и шесть человек (54,54%) соответственно), а группы НА и НАНБ + В состояли практически полностью из пациентов подросткового возраста.

В ходе катанестического наблюдения пациентов отмечалась так называемая трансформация синдрома нервной анорексии или видоизменение типов синдрома РПП у 63% (n = 32) пациентов в течение первого года. В 50% случаев (n = 25) к клиничской картине пациентов первого типа (НА) присоединялись эпизоды выраженного непреодолимого переедания с последующим компенсаторным ограничительным поведением

(НАНБ), в 30% ($n = 15$) наблюдений обследуемые после переделаний начинали вызывать у себя рвоту (НАНБ + В). Обратное развитие НА с возрастом наблюдалось только у 12% пациентов ($n = 6$). Полученные данные согласуются с ранее проведенными исследованиями [12, 14, 20, 24].

У части пациентов РПП видоизменялись в особые формы расстройства: орторексию (сверхценное отношение к правильному питанию), дранкорексию («калковая диета»), аллотриофагию (поедание несъедобного), вегетарианство.

Изучение структуры РПП при шизотипическом расстройстве выявило наличие нескольких этапов развития болезни: преданоректический инициальный, аноректический кахектический и этап редукции.

1-й тип (синдром нервной анорексии, НА) дебютировал на фоне истерического или тревожно-мнительного личностного радикала в качестве сверхценной (у пациентов, изначально имеющих лишний вес) либо бредовой (без нарушений роста-весовых показателей и индекса массы тела) идеи полноты (табл. 1). На аноректическом этапе появлялись выраженные аффективные, сенесто-ипохондрические, астенические расстройства. С увеличением потери веса, достигающим уровня кахексии, нарастала выраженная слабость, приводящая к социальной дезадаптации.

2-й тип (синдром нервной анорексии и нервной булимии, НАНБ) возникал на фоне личностной патологии с преобладающим истерическим, истеро-возбудимым или истеро-тормозимым радикалом. На инициальном этапе аффективная симптоматика сочеталась с дисморфофобическими идеями, обсессивно-компульсивными, а также сенестопатическими расстройствами по типу висцеральных галлюцинаций. Тягостные ощущения сопровождалась ипохондрическими переживаниями. На аноректическом (кахектическом) этапе манифестировало булимическое поведение, игравшее роль компенсаторного механизма в условиях угрожающего жизни состояния (табл. 1). Исход заболевания при данном типе течения был наиболее благоприятным.

3-й тип (синдром нервной анорексии, нервной булимии и vomitomании, НАНБ + В) также возникал на фоне личностных особенностей в виде истеро-шизоидного и истеро-эпилептоидного радикалов. На инициальном этапе дисморфофобия имела особенности в виде убежденности не только в полноте, но и в общем физическом несовершенстве. Аноректический этап у данных пациентов отличался полиморфностью клинической картины: отмечалось развертывание аффективных, деперсонализационно-дереализационных, психопатоподобных, обсессивно-компульсивных нарушений. Легко формировалось булимическое поведение с последующим многократным вызыванием рвот, отрыгивания пищи и простым срыгиванием, в том числе слюны. На следующем этапе кахексии у пациентов с НАНБ + В преобладала апатическая депрессия с деперсонализационно-дереализационными,

астеническими расстройствами, вспышками дисфории перед возникновением булимического приступа (табл. 2). Нарастали дефицитарные расстройства в виде эмоциональной уплощенности, малой контактности, нарушения абстрактно-символического мышления (табл. 3). Данный вариант синдрома характеризовался сложным затяжным волнообразным течением.

Было выявлено, что при всех трех вариантах РПП (НА, НАНБ, НАНБ + В) отмечались сопутствующие аффективные расстройства (табл. 2).

Группа пациентов с НА ($n = 28$, 56%). Депрессивные симптомы при РПП в виде НА у пациентов с шизотипическим расстройством на фоне изменения пищевого поведения характеризовались развернутой депрессивной триадой по О.П. Вертоградовой (1980) (сниженный фон настроения, идеаторный и моторный компоненты) [25]. Выраженность депрессии нарастала по мере перехода от инициального этапа к аноректическому и выражалась тоскливо-тревожным аффектом с наличием астении, дисфорических вспышек. Содержание депрессивных переживаний составляли тревожные размышления с идеями монотематической дисморфофобии, носившей сверхценный характер: пациенты ощущали себя полными, непривлекательными, были фиксированы на идее похудения как единственном способе стать «красивыми», добиться признания со стороны окружающих. Идеаторный компонент аффективных расстройств выражался в трудностях концентрации внимания, понимания услышанного, прочитанного, а также общим замедлением мыслительной деятельности. На фоне нарастания депрессивной симптоматики возникали антивитаальные и суицидальные размышления.

Психомоторный компонент аффективных нарушений изменялся по мере нарастания дефицита веса: на инициальном и аноректическом этапах отмечалась чрезмерная двигательная активность без чувства усталости с элементами непродуктивной гипомании, направленная на коррекцию веса, достигавшая уровня ажитации.

На кахектическом этапе преобладал депрессивный фон настроения без выраженных суточных колебаний с вялостью, выраженной психомоторной заторможенностью, скованностью, зачастую приближавшейся к кататонии. Депрессия при 1-м типе НА также сопровождалась ангедонией, отчуждением эмоций с невозможностью выразить свои переживания, бессонницей, вегетативными проявлениями (тахикардия, одышка, цианоз конечностей) без выраженных физикальных нарушений (табл. 2). Редукция чувства голода позволяла пациентам поддерживать диету с резким ограничением килокалоража на протяжении длительного времени.

Группа пациентов с НАНБ ($n = 11$, 22%). Аффективные нарушения при РПП в виде типологического варианта НАНБ у пациентов с шизотипическим расстройством отличались полиморфизмом симптоматики. На инициальном этапе с манифестацией бредовой идеи полноты

Таблица 2. Оценка тяжести депрессии по шкале Гамильтона (HDRS) у пациентов с шизотипическим расстройством и различными типологическими вариантами течения РПП при катamnестическом наблюдении в течение двух лет
Table 2 The severity of depression according the Hamilton scale (HDRS) in patients with schizotypal and eating disorders in a follow-up study 2 years

	Синдром нервной анорексии (НА)/ Anorexia nervosa syndrome (AN) (n = 28)	Синдром нервной анорексии и нервной булимии (НАНБ)/Anorexia nervosa and bulimia nervosa syndrome (ANBN) (n = 11)	Синдром нервной анорексии, нервной булимии и vomitomании (НАНБ + В)/Syndrome of anorexia nervosa, bulimia nervosa and vomitomania (NANB + B) (n = 11)	Общая выборка/ General sample (n = 50)
Средний балл по шкале Гамильтона (первичное обследование/катamnез два года)/Average score HDRS (primary examination/follow-up 2 years)	25,0/–	24,0/7,7	34,5/16,2	27,8/8,6
Доля пациентов с тяжелой депрессией внутри группы (первичное обследование/катamnез два года)/Proportion of patients with severe depression within the group (primary examination/follow-up 2 years)	57,1%/–	54,5%/–	81,8%/9%	48,0%/3%

на фоне монотематической дисморфофобии возникали депрессивные нарушения с идеями малоценности, ущербности и отношения со стороны окружающих. Постепенно к депрессивным переживаниям присоединялись сенесто-ипохондрические расстройства. Пациенты приступали к активной коррекции веса путем ограничительного поведения и повышения двигательной активности, «прислушивались» к различным ощущениям в теле, много читали про методики похудения, физиологию желудочно-кишечного тракта, обмен жиров и углеводов, искали способы «обмануть работу организма» с целью облегчить чувство голода и ускорить потерю массы тела. На фоне резкого самостоятельного ограничения питания возникали вспышки агрессии к окружающим, нарастала психопатоподобная симптоматика. По мере перехода на аноректический этап развития болезни и усиления потери веса депрессивные переживания сменялись короткими периодами гипомании с ощущением эйфории, «легкости в теле», «невесомости», ускорением мыслительной и речевой деятельности, нарушениями сна. Сохранялись и оставались выраженными дисморфофобические идеи, поддерживающие стремление к ограничению в еде. Дебют булимической симптоматики сопровождался сменой аффективной фазы: на фоне возникновения эпизодов переедания резко усиливались дисморфофобические переживания и идеи отношения, снижалось настроение с преобладанием тревожно-апатической симптоматики. После булимического приступа пациенты испытывали чувство стыда, отвращение и ненависть к себе, выраженный страх перед набором веса, корили себя за слабость, стремились вернуть контроль за потреблением пищи с расчетом калорийности, изнуряли себя голодовками и тяжелыми физическими нагрузками. Дальнейшее течение аффективных нарушений характеризовалось длительной персистенцией депрессивного состояния с идеями отношения со стороны окружающих, тревогой, сенесто-ипохондрическими переживаниями, нарастанием астении и когнитивных нарушений (табл. 2).

Группа пациентов с шизотипическим расстройством с НАНБ + В (n = 11, 22%). У данной группы обследуемых аффективные расстройства сопровождались преобладающими в состоянии бредовыми полидисморфофобическими идеями, выраженными идеями отношения с агрессией к окружающим и аутоагрессией. На инициальном этапе у данных пациентов быстро развертывалась депрессивная симптоматика с тревожной ажитацией, охваченностью бредовыми идеями полностью, активным стремлением к коррекции внешности. Нарушался ночной сон по типу частых пробуждений либо полной инсомнии. На аноректическом этапе, несмотря на потерю веса, обследуемые не испытывали субъективного облегчения состояния, сохранялось сниженное настроение по типу дисфории, легко возникали эксплозивные реакции на любые замечания окружающих, которые сопровождались агрессивными и аутоагрессивными действиями, слезливостью, обвинениями. Нарастала общая напряженность. Возникновение булимических приступов быстро осложнялось рвотным поведением. Настроение у пациентов этой группы существенно не менялось. После очистительных манипуляций (рвот) пациенты ощущали кратковременное облегчение, получая удовольствие от контроля за съеденным, рассматривания рвотных масс, что на короткое время успокаивало пациентов. На кахектическом этапе усиливались когнитивные и астенические нарушения, в ряде случаев возникала деперсонализационно-дереализационная симптоматика с ощущением «нереальности происходящего», отчуждением эмоций (табл. 2).

Сравнение трех типологических вариантов РПП по данным катamnеза у пациентов с шизотипическим расстройством с учетом тяжести депрессивного расстройства (табл. 2) с помощью критерия Пирсона показало значимые различия ($\chi^2 = 10,862, p = 0,028$). Наиболее тяжелые депрессии отмечались в третьей группе пациентов НАНБ + В, у которых сочетались с затяжным течением РПП и неблагоприятной динамикой шизотипического расстройства. Динамика аффективных расстройств при применении фармакотерапии была

Таблица 3. Выраженность позитивной и негативной симптоматики по шкале PANSS у пациентов с шизотипическим расстройством с различными типологическими вариантами течения РПП при катamnестическом наблюдении в течение двух лет

Table 3 The severity of positive and negative symptoms according PANSS in patients with schizotypal and eating disorders in a follow-up study 2 years

Типы РПП PANSS (сумма баллов)	Синдром нервной анорексии (НА)/ Anorexia nervosa syndrome (AN) (n = 28)		Синдром нервной анорексии и нервной булимии (НАНБ)/Anorexia nervosa and bulimia nervosa syndrome (ANBN) (n = 11)		Синдром нервной анорексии, нервной булимии и vomitomании (НАНБ + В)/ Syndrome of anorexia nervosa, bulimia nervosa and vomitomania (NANB + B) (n = 11)	
	Первичное обследование/ Primary examination	Катамнез 2 года/ Follow-up 2 year	Первичное обследование/ Primary examination	Катамнез 2 года/ Follow-up 2 years	Первичное обследование/ Primary examination	Катамнез 2 года/ Follow-up 2 years
PANSS-P	9,5	7,2*	18,4	8,4*	22	12*
PANSS-N	11,1	11,1*	20,9	21*	27,3	29,7*
PANSS-G	50,9	33,2*	62,4	37,6*	64,2	56,1*
Total	71,6	50,3*	101,8	64,4*	113,5	97,9*

Примечание: * $p < 0,01$.

Note: * $p < 0,01$.

положительной во всех трех группах пациентов, степень уменьшения депрессивных расстройств зависела от тяжести состояния и синдрома РПП.

Сравнение трех типологических вариантов течения РПП у больных шизотипическим расстройством с учетом изменения выраженности позитивной и негативной симптоматики, отраженное в баллах PANSS (табл. 3) с помощью критерия Вилкоксона показало значимые различия ($p < 0,01$). Во всех трех группах при проведении психофармакотерапии и реабилитационных мероприятий отмечалась значимая редукция позитивной симптоматики в течение двух лет наблюдения. В третьей группе НАНБ + В отмечалось значимое превалирование нарастания негативной симптоматики в рамках шизотипического расстройства.

За время катamnестического наблюдения, с помощью комплексного подхода к лечению, включающего четыре этапа [19], в том числе использование психофармакотерапии, удалось снизить количество койко-дней пребывания в стационаре, в среднем с 96 до 29 койко-дней, что подтверждено статистическими данными оборота койки в отделении. Введение в схему лечения соматической и антипсихотической терапии уже на первом этапе позволило купировать кахектические расстройства в 100% случаев (см. табл. 1). Летальных исходов не наблюдалось.

ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно имеющимся данным, это первое исследование, в котором изучался вопрос значимости аффективной патологии у пациентов с синдромом РПП при шизотипическом расстройстве. Сравнение полученных данных с зарубежными работами затруднено вследствие отсутствия публикаций, описывающих синдром РПП у пациентов с шизотипическим расстройством. Тем не менее многие исследователи

подтверждают значительную представленность аффективных расстройств у пациентов, страдающих РПП [4–6].

Проведенное исследование показало, что все варианты РПП у пациентов с шизотипическим расстройством сопровождаются сопутствующей аффективной патологией с преобладанием депрессивных расстройств на всех этапах заболевания. При РПП с НА доминировала тоскливо-тревожная депрессия с выраженной депрессивной триадой, идеями монотематической дисморфофобии, суицидальными мыслями и ступорозным состоянием на кахектическом этапе болезни. При РПП с НАНБ отмечалось смешанное аффективное состояние: на инициальном этапе проявлявшееся тревожной депрессией с идеями дисморфофобии и идеями отношения со стороны окружающих, далее сменявшееся на аноректическом этапе непродолжительной непродуктивной манией с последующим формированием затяжного депрессивного состояния с сенесто-ипохондрическими нарушениями, астенией, нарастанием когнитивных нарушений. РПП с НАНБ + В характеризовалось стертыми аффективными нарушениями на фоне выраженных бредовых дисморфофобических идей, идей отношения со стороны окружающих с формированием психопатоподобного поведения, нарастанием деперсонализационно-дереализационных нарушений, астении и когнитивных нарушений на кахектическом этапе болезни. Стоит отметить, что у трети всех обследованных наблюдалось суицидальное и парасуицидальное поведение, что будет отдельно рассмотрено в дальнейших работах.

Динамика ИМТ в первой группе (НА) в течение двух лет была положительной и коррелировала с достижением ремиссии аффективных расстройств. ИМТ во второй группе (НАНБ) оставался без значимой динамики в течение двух лет. Депрессивные расстройства имели тенденцию к затяжному течению, однако не достигали тяжелой степени депрессии. Динамика ИМТ у третьей

группы в течение двух лет была отрицательной (табл. 1). Это связано с неблагоприятной динамикой как РПП, так и шизотипического расстройства, а также затяжным характером течения аффективной патологии. Результаты данного исследования подтверждают выдвинутую нами гипотезу о влиянии аффективных расстройств на клинику и динамику синдрома РПП у пациентов с шизотипическим расстройством. Ограничением данного исследования следует признать отсутствие данных об аффективных нарушениях при синдроме РПП при нозологически разных состояниях и заболеваниях, а также отсутствие количественного измерения выраженности дисморфобии, например, с помощью опросника «Образ собственного тела» [26], однако данный вопрос может стать основой будущей отдельной работы.

ВЫВОДЫ

Аффективные нарушения при РПП в структуре шизотипического расстройства были выявлены у всей выборки. Аффективная патология при шизотипическом расстройстве с РПП так же, как и дисморфобия, сохранялась длительное время, в отличие от быстрой редукции при патологически протекающем возрастном кризе у акцентуированных личностей, описанном в ранних работах. Наиболее тяжелое течение наблюдалось у третьей группы пациентов (НАНБ + В), что было обусловлено значительной долей психотических расстройств в структуре синдрома и соматическими осложнениями вследствие рвотного поведения. Пациенты с шизотипическим расстройством с ведущей симптоматикой РПП и аффективными нарушениями требуют комплексного подхода к терапии, включающего соматическое и психофармакологическое лечение. Следует отметить необходимость длительного катамнестического наблюдения данных пациентов для оказания лечебно-реабилитационной помощи в дальнейшем и превенции рецидива основных синдромов.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

- Golden NH, Schneider M, Wood C; Committee on nutrition; committee on adolescence; section on obesity. Preventing Obesity and Eating Disorders in Adolescents. *Pediatrics*. 2016;138(3):e20161649. doi: [10.1542/peds.2016-1649](https://doi.org/10.1542/peds.2016-1649)
- Silén Y, Keski-Rahkonen A. Worldwide prevalence of DSM-5 eating disorders among young people. *Curr Opin Psychiatry*. 2022 Nov 1;35(6):362–371. doi: [10.1097/YCO.0000000000000818](https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000818) Epub 2022 Sep 13. PMID: 36125216.
- Hudson JI, Hiripi E, Pope HG Jr, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry*. 2007 Feb 1;61(3):348–358. doi: [10.1016/j.biopsych.2006.03.040](https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.03.040) Epub 2006 Jul 3. Erratum in: *Biol Psychiatry*. 2012 Jul 15;72(2):164. PMID: 16815322; PMCID: PMC1892232.
- Jagielska G, Kacperska I. Outcome, comorbidity and prognosis in anorexia nervosa. *Psychiatr Pol*. 2017 Apr 30;51(2):205–218. English, Polish. doi: [10.12740/PP/64580](https://doi.org/10.12740/PP/64580) Epub 2017 Apr 30. PMID: 28581532.
- Kaye WH, Bulik CM, Thornton L, Barbarich N, Masters K. Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*. 2004 Dec;161(12):2215–2221. doi: [10.1176/appi.ajp.161.12.2215](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.12.2215) PMID: 15569892.
- Momen NC, Plana-Ripoll O, Yilmaz Z, Thornton LM, McGrath JJ, Bulik CM, Petersen LV. Comorbidity between eating disorders and psychiatric disorders. *Int J Eat Disord*. 2022 Apr;55(4):505–517. doi: [10.1002/eat.23687](https://doi.org/10.1002/eat.23687) Epub 2022 Jan 27. PMID: 35084057; PMCID: PMC9763547.
- Keski-Rahkonen A, Mustelin L. Epidemiology of eating disorders in Europe: prevalence, incidence, comorbidity, course, consequences, and risk factors. *Curr Opin Psychiatry*. 2016 Nov;29(6):340–345. doi: [10.1097/YCO.0000000000000278](https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000278) PMID: 27662598.
- Балакирева ЕЕ. Нарушения пищевого поведения у детей и подростков. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2020;22(4):38–41.
- Balakireva EE. Eating disorders in children and adolescents. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya*. 2020;22(4):38–41. (In Russ.).
- Crisp AH. *Anorexia nervosa: let me be*. London: Acad. Press, 1980:200 p.
- Pyle RL, Mitchell JE, Eckert ED, Hatsukami D, Pomeroy C, Zimmerman R. Maintenance treatment and 6-month outcome for bulimic patients who respond to initial treatment. *Am J Psychiatry*. 1990;147(7):871–875. doi: [10.1176/ajp.147.7.871](https://doi.org/10.1176/ajp.147.7.871) PMID: 2192562.
- Råstam M, Gillberg C. Background factors in anorexia nervosa: A controlled study of 51 teenage cases including a population sample. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 1992;1(1):54–65. doi: [10.1007/BF02084434](https://doi.org/10.1007/BF02084434) PMID: 29871404.
- Коркина МВ. К вопросу о ранней диагностике нервной анорексии. IV Всероссийский съезд невропатологов и психиатров (тезисы докладов). М., 1980;(1):302–305.
- Korkina MV. K voprosu o rannej diagnostike nervnoj anoreksii. IV Vserossijskij s'ezd nevropatologov i psixiatrov. M., 1980;(1):302–305. (In Russ.).
- Коркина МВ. О некоторых корреляциях между особенностями клиники и расстройствами обмена при нервной анорексии. *Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 1980;(11):166–168.
- Korkina MV. O nekotoryh korrelyacijah mezhdru osobennostyami kliniki i rasstrojstvami obmena pri nervnoj anoreksii. *Zhurnal nevropatologii i psixiatrii imeni S.S. Korsakova*. 1980;(11):166–168. (In Russ.).
- Коркина МВ. Булимический вариант нервной анорексии. В кн.: Вопросы диагностики

и лечения психических заболеваний. М.: Изд-во УДН, 1987:173–180.

Korkina MV. Bulimicheskij variant nervnoj anoreksii. V kn.: Voprosy diagnostiki i lecheniya psichicheskikh zabolevanij. M.: Izd-vo UDN, 1987:173–180. (In Russ.).

15. Марилов ВВ, Коркина МВ. К вопросу о лечении больных нервной анорексией. В кн.: Вопросы диагностики и лечения психических заболеваний. М.: Изд-во УДН, 1987:124–128.

Marilov VV, Korkina MV. K voprosu o lechenii bol'nyh nervnoj anoreksiej. V kn.: Voprosy diagnostiki i lecheniya psichicheskikh zabolevanij. M., Izd-vo UDN, 1987:124–128 (In Russ.).

16. Пищевое поведение и пищевое программирование у детей. Под ред. С.В. Бельмера, А.И. Хавкина, В.П. Новиковой. М.: ИД «Медпрактика-М»; 2015:51–115.

Pishchevoe povedenie i pishchevoe programmirovanie u detei. Pod red. S.V. Bel'mera, A.I. Khavkina, V.P. Novikovoï. M.: ID «Medpraktika-M»; 2015:51–115 (In Russ.).

17. Ремшмидт Х. Детская и подростковая психиатрия: введение в практику: пер. с нем. Т. Дмитриевой. М.: Эксмо-Пресс, 2001:624 с.

Remshtidt H. Detskaya i podrostkovaya psichiatriya: vvedenie v praktiku: per. s nem. T. Dmitrievoj. M.: Eksmo-Press, 2001:624 s. (In Russ.).

18. Ушаков ГК. Пограничные нервно-психические расстройства. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1987;(2):304.

Ushakov GK. Pogranichnye nervno-psichicheskie rasstrojstva. M.: Medicina, 1987;(2):304. (In Russ.).

19. Балакирева ЕЕ. Терапия при нарушении пищевого поведения у детей и подростков. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2004;104(8):56–60.

Balakireva EE. Terapiya pri narushenii pishchevogo povedeniya u detej i podrostkov. *Zhurnal nevrologii i psichiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2004;104(8):56–60. (In Russ.).

20. Балакирева ЕЕ. Типология нарушений пищевого поведения (нервная анорексия с булимией и vomitomаническими расстройствами). *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2004;104(7):15–21.

Balakireva EE. Tipooigiya narushenij pishchevogo povedeniya (nervnaya anoreksiya s bulimiej i vomitomaničeskimi rasstrojstvami). *Zhurnal nevrologii*

i psichiatrii imeni S.S. Korsakova. 2004;104(7):15–21. (In Russ.).

21. Смулевич АБ. Малопргредиентная шизофрения и пограничные состояния. М., 2009.

Smulevich AB. Maloprogradientnaya shizofreniya i pogranichnye sostoyaniya. M., 2009. (In Russ.).

22. Данилова ЛЮ. Психопатологические особенности циклотимоподобных депрессивных состояний при малопргредиентной шизофрении в препубертатном и пубертатном возрасте. *Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 1985;85:10:1521–1526.

Danilova LYu. Psihopatologicheskie osobennosti ciklotimopodobnyh depressivnyh sostoyanij pri maloprogradientnoj shizofrenii v prepupertatnom i pubertatnom vozraste. *Zhurnal nevropatologii i psichiatrii imeni S.S. Korsakova*. 1985;85:10:1521–1526. (In Russ.).

23. Иванец НН, Ефремова ЕН. Особенности клинической картины аффективных нарушений в структуре шизотипического расстройства. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2018;118(6):4–9. doi: [10.17116/jnevro2018118614](https://doi.org/10.17116/jnevro2018118614)

Ivanets NN, Efremova EN. Psychopathological features of affective disorders in schizotypal disorder. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2018;118(6):4–9. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro2018118614](https://doi.org/10.17116/jnevro2018118614)

24. Шубина СН, Скугаревский ОА, Мельгуй СЛ. Динамическая изменчивость синдрома анорексии. Описание случая. *Психиатрия, психотерапия и клиническая психология*. 2018;9(1):67–78.

Shubina SN, Skugarevskij OA, Mel'guy SL Dinamicheskaya izmenchivost' sindroma anoreksii. Opisaniye sluchaya *Psihiatriya, psihoterapiya i klinicheskaya psihologiya*. 2018;9(1):67–78. (In Russ.).

25. Вертоградова ОП. Возможные подходы к типологии депрессий. Депрессия (психопатология, патогенез). М., 1980:9–16.

Vertogradova OP. Vozmozhnye podhody k tipologii depressij. *Depressiya (psihopatologiya, patogenez)*. M., 1980:9–16. (In Russ.).

26. Скугаревский ОА, Сивуха СВ. Образ собственного тела: разработка инструмента для оценки. *Психологический журнал*. 2006;10(2):40–48.

Skugarevskij OA, Sivuha SV. Obraz sobstvennogo tela: razrabotka instrumenta dlya ocenki. *Psihologicheskij zhurnal*. 2006;10(2):40–48. (In Russ.).

Сведения об авторах

Елена Евгеньевна Балакирева, кандидат медицинских наук, заведующий отделом, ведущий научный сотрудник, отдел детской психиатрии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-3919-7045>
balakirevalena@yandex.ru

Светлана Геннадьевна Никитина, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, отдел детской психиатрии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-7775-1692>

nikitina.svt@mail.ru

Антон Владиславович Куликов, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, отдел детской психиатрии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-9980-9226>

tstakul@mail.ru

Алексей Анатольевич Коваль-Зайцев, кандидат психологических наук, ведущий научный сотрудник, отдел детской психиатрии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-5736-5519>

koval-zaitsev@mail.ru

Татьяна Евгеньевна Блинова, научный сотрудник, отдел детской психиатрии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-8750-8824>

blinova.tania2015@yandex.ru

Наталья Сергеевна Шалина, младший научный сотрудник, отдел детской психиатрии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-2332-5591>

shalinans@yandex.ru

Ольга Владимировна Шушпанова, кандидат медицинских наук, научный сотрудник, отдел детской психиатрии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-3484-3447>

sertraline@list.ru

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

Information about the authors

Elena E. Balakireva, Cand. of Sci. (Med.), Head of the Department, Leading Researcher, Department of Child Psychiatry, FSBSI "Mental Health Research Centre" Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-3919-7045>

balakirevalena@yandex.ru

Svetlana G. Nikitina, Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher, Department of Child Psychiatry, FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-7775-1692>

nikitina.svt@mail.ru

Anton V. Kulikov, Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher, Department of Child Psychiatry, FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-9980-9226>

tstakul@mail.ru

Aleksey A. Koval-Zaitsev, Cand. of Sci. (Psych.), Leading Researcher, Department of Child Psychiatry, FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-5736-5519>

koval-zaitsev@mail.ru

Tatyana E. Blinova, Researcher, Department of Child Psychiatry, FSBSI "MHRC" "Mental Health Research Centre" Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-8750-8824>

blinova.tania2015@yandex.ru

Natalya S. Shalina, Junior Researcher, Department of Child Psychiatry, FSBSI "Mental Health Research Centre". Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-2332-5591>

shalinans@yandex.ru

Olga V. Shushpanova, Cand. of Sci. (Med.) Researcher, Department of Child Psychiatry, FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-3484-3447>

sertraline@list.ru

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>

agalexeeva@yandex.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

Дата поступления 26.09.2023
Received 26.09.2023

Дата рецензирования 19.05.2024
Revised 19.05.2024

Дата принятия 20.05.2024
Accepted for publication 20.05.2024

Влияние семейного опыта и среды на употребление алкоголя пациентами с психическими расстройствами

Е.О. Кучер^{1,2}, Н.Н. Петрова¹, С.Э.Д. Пехконен¹, Л.А. Азарова³, В.Б. Дутов⁴, М.В. Варакса⁴

¹Санкт-Петербургский государственный университет, Медицинский институт, кафедра психиатрии и наркологии, Санкт-Петербург, Россия

²Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова (ИЭФБ) Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия

³СПб ГБУЗ «Психиатрическая больница № 1 им. П.П. Кащенко», Санкт-Петербург, Россия

⁴СПб ГБУЗ «Психоневрологический диспансер № 1», Санкт-Петербург, Россия

Автор для корреспонденции: Евгения Олеговна Кучер, ekutcher69@gmail.com

Резюме

Обоснование: влияние семейного опыта и социального окружения на употребление алкоголя пациентами с психическими расстройствами мало исследовано, несмотря на то что оно может быть еще одним фактором помимо болезни, определяющим употребление алкоголя. **Цель работы:** изучение влияния семейных традиций и среды на употребление алкоголя пациентами с психическими расстройствами. **Пациенты:** 106 пациентов с различными психическими расстройствами, получавших лечение в стационарных и амбулаторных условиях. **Методы:** анализ медицинских карт и интервью с использованием опросника «Употребление алкоголя: опыт, паттерн, лечение», теста употребления алкоголя (Alcohol Use Disorders Identification Test, AUDIT), шкалы оценки побочных эффектов (Udvalg for Kliniske Undersøgelser, UKU), шкалы комплаентности (Drug Attitude Inventory-10, DAI-10). **Результаты:** доля пациентов с высоким уровнем риска в отношении алкоголя составила 21% от всех испытуемых. Пациенты с высоким уровнем риска отличались по стилю употребления алкоголя в родительской семье: их родители чаще употребляли алкоголь. Первые пробы алкоголя пациентами также происходили в родительской семье. Все пациенты с высоким риском начали употреблять алкоголь до развития заболевания. В окружении таких пациентов в прошлом было больше людей, употребляющих алкоголь в больших количествах. Несмотря на то, что у пациентов с психическими расстройствами и высоким уровнем риска алкоголизации изменилось окружение в настоящем, они все же более склонны к ситуативному выбору алкоголя, чаще используют его для совладания с трудностями, и, по-видимому, используют тот же стиль поведения в отношении алкоголя, сложившийся ранее. **Выводы:** пациенты, у которых обнаружен высокий риск проблем в отношении алкоголизации, вероятно, вынесли стиль употребления спиртных напитков из родительской семьи, они чаще употребляют алкоголь под влиянием ситуации. Тем не менее одной трети пациентов удалось сократить употребление алкоголя за время психической болезни.

Ключевые слова: пациенты с психическими расстройствами, высокий риск проблем с употреблением алкоголя, влияние среды на употребление алкоголя, стили поведения, ситуативный выбор алкоголя

Для цитирования: Кучер Е.О., Петрова Н.Н., Пехконен С.Э.Д., Азарова Л.А., Дутов В.Б., Варакса М.В. Влияние семейного опыта и среды на употребление алкоголя пациентами с психическими расстройствами. *Психиатрия*. 2024;22(3):34–46. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-34-46>

RESEARCH

UDC 616.89

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-34-46>

The Influence of Family Experience and Environment on Alcohol Use in Patients with Mental Disorders

E.O. Kucher^{1,2}, N.N. Petrova¹, S.E.D. Pehkonen¹, L.A. Azarova³, V.B. Dutov⁴, M.V. Varaksa⁴

¹St. Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

²Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry of the RAS, Saint Petersburg, Russia

³St. Petersburg State Budgetary Healthcare Institution Psychiatric hospital No. 1 named after P.P. Kashchenko, Saint Petersburg, Russia

⁴St. Petersburg State Budgetary Healthcare Institution "Psychoneurological Dispensary No. 1", Saint Petersburg, Russia

Corresponding author: Evgeniya O. Kucher, ekutcher69@gmail.com

Summary

Background: environmental influences on alcohol use in patients with mental disorders have received little research, although they may be another determinant of alcohol use beyond illness. **The aim** was to study the influence of family traditions and social environment on alcohol consumption by patients with mental disorders. **Patients:** 106 patients with various mental disorders who received treatment in inpatient and outpatient settings. **Methods:** patient information was received from the medical record and interviews using questionnaire "Alcohol use: experience, pattern, treatment" and scales: Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT), Udvalg for Kliniske Undersøgelser Scale (UKU), Drug Attitude Inventory-10 (DAI-10). **Results:** the proportion of

patients with high risk for alcohol use problems was 21% of all patients. Patients with a high level of risk differed in the style of drinking alcohol in the parental family: their parents drank alcohol more often. These patients also had their first experience of drinking alcohol in their parental family. There were more people who drank alcohol in large quantities in the past environment of such patients. Although high-risk patients had changed their current environment, they were still more likely to make situational alcohol choices, use it more often to cope with difficulties, and appeared to use previously established drinking styles. All high-risk patients began drinking alcohol before the onset of the disease. **Conclusions:** patients with a high risk of problems with alcohol use are more likely to have learned their drinking style from their parents, and they are more likely to drink alcohol under the influence of the situation. However, one third of patients were able to reduce their alcohol consumption during illness.

Keywords: patients with mental disorders, high risk of problems with alcohol use, environmental influences on alcohol use, alcohol behavior styles, situational choice of alcohol

For citation: Kucher E.O., Petrova N.N., Pehkonen S.E.D., Azarova L.A., Dutov V.B., Varaksa M.V. The Influence of Family Experience and Environment on Alcohol Use in Patients with Mental Disorders. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2024;22(3):34–46. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-34-46>

ВВЕДЕНИЕ

Коморбидность психических расстройств с вредным употреблением алкоголя или алкогольной зависимостью продолжает оставаться важной проблемой здравоохранения, в то время как связь между данными заболеваниями все еще неясна [1]. Исследовательские подходы затрудняют расплывчатость диагностических критериев, неполнота знаний о причинах развития алкогольных расстройств и психических заболеваний, использование разных оценочных инструментов и протоколов. Обзоры, как правило, посвящены отдельным типам заболеваний и изолированным фрагментам связей аддиктивных и других психических расстройств [2].

Основными целями научных работ по изучению коморбидности является уточнение распространенности сочетания употребления алкоголя и психических расстройств, а также изучение влияния употребления алкоголя на течение и лечение заболевания, поскольку некоторые работы свидетельствуют о том, что употребление алкоголя снижает эффективность лечения и мешает долгосрочному поддержанию терапевтического сотрудничества пациентов и врачей. Пациенты с двойным диагнозом психического заболевания и алкоголизма чаще госпитализируются, но на менее продолжительные сроки. Эти больные имеют более высокий риск смерти, чем пациенты с одним диагнозом шизофрении [3, 4]. Согласно данным С.Н. Васильевой и соавт., у пациентов с биполярным аффективным расстройством (БАР) алкогольная зависимость встречается в 15,9% случаев. У пациентов с алкогольной зависимостью БАР диагностируется в более раннем возрасте, чаще встречаются смешанные эпизоды и выше риск суицидального поведения. Кроме того, алкогольная зависимость затрудняет распознавание БАР при первичном обращении [5–7]. Однако в некоторых случаях оценка взаимовлияния расстройств указывает на уменьшение употребления алкоголя после развития психического заболевания. Т.Г. Светличная и соавт. обнаружили уменьшение употребления алкоголя частью пациентов после дебюта шизофрении [8]. R.E. Drake и соавт. наблюдали, что пациенты с шизофренией в течение 10 лет не только снизили употребление алкоголя, но и поменяли свое окружение [9].

Гипотеза первичной зависимости J.Y. Khokhar (2018) объясняла сочетание шизофрении и расстройства, связанного с употреблением алкоголя (alcohol use disorder, AUD), нарушением регуляции мезокортиколимбической системы вознаграждения. А экспериментальная реализация на животных гипотезы нейроразвития шизофрении показала, что, с одной стороны, крысы, получившие повреждение гиппокампа в первые дни своего развития, демонстрируют нарушения памяти и поведения во взрослом возрасте, эквивалентные клиническим симптомам экспериментальной модели шизофрении, а с другой стороны — потребляют больше алкоголя, чем в эксперименте. Факторы внешней среды, в том числе употребление алкоголя окружающими и социальное неблагополучие, согласно модели диатез-стресса, могут повышать уязвимость к психическим расстройствам и риск более быстрого развития психического заболевания [10].

Таким образом, средовые факторы могут не только ухудшать течение болезни и качество жизни пациентов, но и быть триггерами развития расстройства. С другой стороны, расстройство, связанное с употреблением алкоголя, может формироваться также под влиянием окружающей среды, что неоднократно было показано в популяционных исследованиях, но мало изучено у пациентов с психическими расстройствами.

В популяционных исследованиях показано, что доступность алкоголя, социальная приемлемость употребления алкоголя, низкие цены на алкогольную продукцию увеличивают его потребление населением. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) неоднократно публиковала доклады о влиянии сложившихся традиций в регионах на масштабы употребления алкоголя и связанный с ним вред для здоровья [11, 12]. Более высокая плотность точек продаж алкоголя ассоциирована с большим потреблением алкоголя и его негативными последствиями. Выпивки в барах и вечеринки могут побуждать пить быстрее и больше [13].

Настойчивый маркетинг алкоголя приводит к тому, что его потребление становится социально приемлемым и поощряемым, а связанные с этим риски занижаются. Наиболее уязвимы к рекламированию алкоголя подростки и люди с уже имеющимися расстройствами, обусловленными неконтролируемым потреблением алкоголя (Alcohol Use Disorders, AUD) [14]. Употребление

алкоголя подростками часто оказывается связанным с его доступностью, например, в барах [15]. Нередко подростки используют социальные источники алкоголя (товарищи старше 21 года, родители, алкоголь дома), доступные коммерческие источники (различные магазины и торговые точки). При недоступности одних источников подростки быстро переключаются на другие [16, 17].

Раннее начало употребления алкоголя связано с большей вероятностью вредного употребления алкоголя во взрослом возрасте [18]. Семейный анамнез очень сильно влияет на риск раннего начала употребления алкоголя в возрасте до пятнадцати лет, затем эта связь ослабевает [19]. Дети пьющих родителей испытывают на себе, с одной стороны, «феномен спаивания», а с другой — будучи взрослыми, создают новые «алкогольные союзы», а также реализуют родительские образцы потребления алкоголя и модели поведения [20]. Таким образом, факторы семейных традиций употребления алкоголя и среды потенциально могут влиять и на пациентов с психическими расстройствами. Есть основания предполагать, что особое значение они могут иметь в детском и подростковом возрасте.

Цель исследования: изучение влияния семейных традиций и социального окружения на употребление алкоголя пациентами с психическими расстройствами.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 106 пациентов с различными психическими расстройствами, получавших лечение в стационарных (Психиатрическая больница №1 им. П.П. Кащенко, Санкт-Петербург) и амбулаторных условиях (Психоневрологический диспансер №1 Василеостровского района). Пациенты были набраны методом сплошной выборки, т.е. обследованы все пациенты из получавших лечение к моменту исследования, давших согласие на участие в нем и по состоянию соответствовавших критериям включения.

Мы включили в исследование пациентов с различными диагнозами и на разных этапах лечения (стационарном и амбулаторном), чтобы уравновесить вклад различных биологических факторов на употребление алкоголя и сосредоточиться на изучении именно влияния среды.

Этические аспекты

Проведение исследования соответствовало положениям Хельсинкской декларации 1964 г., пересмотренной в 1975–2013 гг., и одобрено Локальным этическим комитетом по биоэтике ИЭФБ РАН в области исследований с привлечением людей (протокол №1–02 от 29 декабря 2022 г.). Каждому пациенту перед началом исследования были разъяснены цель и задачи исследования в доступной для непрофессионала форме с возможностью получить ответы на все возникшие вопросы. После этого было получено письменное согласие пациента на участие в исследовании.

Ethic aspects

This study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964 amended 1975–2013. All examined participants of study signed the informed consent to take part in a study. The research protocol was approved by Local Ethical Committee of Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry of the RAS (protocol #1-02 from 29.12.2022).

Критериями включения в исследование были:

1. Возраст от 18 до 70 лет.
2. Установленный диагноз психического расстройства из следующих рубрик МКБ-10: F00–F09 Органические, включая симптоматические, психические расстройства; F20–F29 Шизофрения, шизотипическое и бредовые расстройства; F30–F39 Расстройства настроения (аффективные расстройства); F40–F49 Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства; F50–F59 Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами; F60–F69 Расстройства личности и поведения в зрелом возрасте.

Критерием невключения в исследование были выраженные когнитивные нарушения, исключающие возможность понимания проводимого тестирования.

Критерием исключения был отказ пациента от участия в исследовании.

Методы исследования включали в себя сбор сведений о пациенте из медицинской карты и интервью с применением приведенных ниже опросника и шкал. Шкала комплаенса и шкала побочных эффектов были использованы для оценки влияния употребления алкоголя на лечение и приверженность терапии.

Опросник «Употребление алкоголя: опыт, паттерн, лечение» был составлен авторами настоящего исследования ввиду отсутствия релевантных инструментов для оценки влияния семейных традиций употребления алкоголя и социального окружения на паттерн алкоголизации пациентов с психическими расстройствами. Опросник состоит из 21-го вопроса о привычках и мотивах употребления алкоголя. Первая субшкала включает вопросы об опыте употребления алкоголя в прошлом, в семье и окружении, возрасте начала употребления. Вторая субшкала содержит вопросы о текущих привычках, связанных с употреблением алкоголя, мотивах и ситуациях его употребления. Третья субшкала включает вопросы о влиянии употребления алкоголя на отношение к лечению. В опроснике представлены вопросы как с множественным, так и с единственным выбором.

Тест употребления алкоголя (Alcohol Use Disorders Identification Test, AUDIT) применяется для скрининга проблем с употреблением алкоголя [21]. В настоящей работе мы использовали его для разделения пациентов на две группы: с высоким и низким риском вредных последствий употребления алкоголя. Пациенты, набравшие 8 баллов и более, имеют риск вредных последствий из-за употребления алкоголя. Пороговая точка 8 баллов рекомендуется в инструкции

Таблица 1. Сведения о пациентах с разным риском в отношении употребления алкоголя
Table 1 Information about patients with different risk in relation to alcohol use

Переменная/Variable	Пациенты с высоким риском/ Patients with high risk (n = 22)	Пациенты с низким риском/ Patients with low risk (n = 84)	Статистический критерий/ Statistical test
Возраст, лет/Age, years, Me [Q1:Q3]	36 [25;25;50]	43 [27;75;61;25]	Манна–Уитни U-тест, p = 0,29
Мужской пол/Sex male, %	55	49	$\chi^2 = 0,23$ (df = 1), p = 0,63
Средний возраст начала заболевания, лет/Mean age of disease onset, years, Me [Q1:Q3]	24,5 [20;30]	24 [19;37]	Манна–Уитни U-тест, p = 0,62
Длительность заболевания, лет/Duration of disease, years, Me [Q1:Q3]	8,5 [3;25;16,5]	10 [3;22,5]	Манна–Уитни U-тест, p = 0,96
Наличие инвалидности, %/Having a disability %	36	52	$\chi^2 = 1,79$ (df = 1), p = 0,18
Наличие кровных родственников, имеющих проблемы с употреблением алкоголя/Having blood relatives who have problems with alcohol use, %	41	31	$\chi^2 = 0,78$ (df = 1), p = 0,38
Наличие кровных родственников, имеющих проблемы с употреблением других ПАВ, %/Having blood relatives who have problems with substance use, %	5	7	$\chi^2 = 0,19$ (df = 1), p = 0,66
Наличие кровных родственников, имеющих психические расстройства, %/Having blood relatives with mental disorders, %	18	20	$\chi^2 = 0,05$ (df = 1), p = 0,83
Работающие/Employed, %	23	25	$\chi^2 = 0,05$ (df = 1), p = 0,83
Наличие высшего образования/Having higher education, %	5	31	$\chi^2 = 6,40$ (df = 1), p = 0,01
Наличие семьи/Having a family, %	77	82	$\chi^2 = 0,27$ (df = 1), p = 0,60

к тесту для определения пациентов, которые имеют «средний уровень проблем, обусловленных потреблением алкоголя», т.е. риск вредных последствий или уже имеющиеся вредные последствия. Результат 16 баллов и выше отражает «высокий уровень проблем, связанных с алкоголем», а 20 баллов требует дальнейшей диагностики по поводу алкогольной зависимости.

Шкала оценки побочных эффектов (Udvalg for Kliniske Undersogelser Scale, UKU), разработанная в 1987 г. скандинавскими исследователями O. Lingjaerde, U.G. Ahlfors, P. Bech, включает 48 пунктов. Каждый из пунктов соответствует возможному побочному эффекту психотропных препаратов [22].

Шкала комплаентности (Drug Attitude Inventory-10, DAI-10) состоит из 10 вопросов, на которые можно ответить утвердительно или отрицательно. За ответы, совпадающие с ключом, присваивается 1 балл, за несовпадающие (–1). Пациенты, получившие общий положительный балл, оцениваются как приверженные лечению [23].

При описании полученных результатов мы использовали следующие понятия. *Семейный опыт* — отношение к алкоголю в родительской семье, частота и масштаб употребления, родительские наставления в отношении употребления алкоголя. *Семейные традиции* — мотивы употребления алкоголя в родительской семье, использование алкоголя в бытовых и культурных ритуалах. *Социальное окружение* — близкий круг людей, с которым пациент поддерживает отношения и употребляет/не употребляет алкоголь. *Стиль употребления алкоголя* — режим и способ употребления

алкоголя: как пищевой продукт, вне приема пищи, как средство адаптации, часть досуга.

Для сравнения двух независимых выборок использовали U-критерий Манна–Уитни и критерий хи-квадрат, для сравнения нескольких независимых выборок — критерий Краскела–Уоллиса. Для обработки данных использовали пакет программ STATISTICA 8.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно результатам, полученным по шкале AUDIT, все пациенты были разделены на две группы: с высоким и низким риском проблем с употреблением алкоголя. Пациенты, которые набрали 8 баллов и более, были отнесены в группу с высоким риском, пациенты с показателем менее 8 баллов в группу с низким риском.

Пациенты из групп с разным риском алкоголизации отличались по возрасту, длительности заболевания, возрасту начала заболевания, получению инвалидности вследствие болезни, наличию кровных родственников, имеющих проблемы с употреблением алкоголя и других психоактивных веществ (ПАВ) или иные психические расстройства.

Пациенты с высоким риском реже имели высшее образование, но не отличались от пациентов с низким риском по наличию работы и семьи. В группе с высоким риском не преобладали пациенты мужского пола, как это наблюдалось в других исследованиях [24] и что характерно в целом для популяции [25] (табл. 1).

Уровень риска в отношении проблем с алкоголем оказался низким для всех пациентов с психическими

Таблица 2. Потенциальные риски, связанные с употреблением алкоголя (оценка по шкале AUDIT)
Table 2 Potential risks associated with alcohol consumption (assessed on the AUDIT scale)

Оценка риска по шкале AUDIT/AUDIT risk assessment	Пациенты с высоким риском/Patients with high risk <i>n</i> = 22, Me [Q1:Q3]	Пациенты с низким риском/Patients with low risk <i>n</i> = 84, Me [Q1:Q3]	Манна–Уитни U-тест/Mann–Whitney U test, <i>p</i>
Общий балл по шкале AUDIT, балл/Total AUDIT score, point	15,5 [10,25;19,75]	1 [0;3]	0,00
Риск вредных последствий от употребления алкоголя (вопросы 1–3), балл/ Risk of harmful consequences from alcohol use (questions 1–3), score	7 [4,5;9]	0 [0;1]	0,00
Вредные последствия от употребления алкоголя (вопросы 7–10), балл/ Harmful consequences of alcohol use (questions 7–10), score	6 [4;9,5]	0 [0;2]	0,00
Симптомы алкогольной зависимости (вопросы 4–6), балл/Symptoms of alcohol dependence (questions 4–6), score	2 [0;3]	0 [0;0]	0,00

Таблица 3. Опыт и привычки, связанные с употреблением алкоголя в прошлом пациентами с разными рисками в отношении алкоголя (опросник «Употребление алкоголя: опыт, паттерн, лечение»)
Table 3 Experiences and habits associated with past alcohol use among patients with different alcohol risks (Questionnaire “Alcohol use: experience, pattern, treatment”)

Вопрос и варианты ответа/ Question/Answer options	Пациенты с высоким риском/ Patients with high risk (<i>n</i> = 22), Me [Q1:Q3]	Пациенты с низким риском/ Patients with low risk (<i>n</i> = 84), Me [Q1:Q3]	Статистический критерий/ Statistical test
<i>Как часто употребляли алкоголь в вашей семье?/How often did your family members use alcohol?</i>			
Не чаще одного раза в месяц/Less than once a month, %	27	55	$\chi^2 = 5,29$ (df = 1), <i>p</i> = 0,02
Не чаще одного раза в неделю/No more than once a week, %	14	1	$\chi^2 = 0,52$ (df = 1), <i>p</i> = 0,47
Один или несколько членов моей семьи употребляют алкоголь чаще одного раза в неделю/One or more members of my family drink alcohol more than once a week, %	59	36	$\chi^2 = 3,62$ (df = 1), <i>p</i> = 0,05
<i>В каком возрасте вы впервые попробовали алкоголь?/At what age did you first drink alcohol?</i>			
Возраст, лет/Age, years Me [Q1:Q3]	14 [12,25;16]	16 [14;18]	Манна–Уитни U-тест/ Mann–Whitney U test, <i>p</i> = 0,02
<i>Где вы впервые попробовали алкоголь?/Where did you first drink alcohol?</i>			
Дома с родителями/At home with parents, %	55	29	$\chi^2 = 4,90$ (df = 1), <i>p</i> = 0,03
В компании с друзьями/публичная ситуация/In a company with friends/public situation, %	31	63	$\chi^2 = 7,05$ (df = 1), <i>p</i> = 0,01
В одиночестве/Alone, %	14	2	$\chi^2 = 4,75$ (df = 1), <i>p</i> = 0,03
<i>Что повлияло на первое употребление алкоголя?/What influenced you to drink alcohol for the first time?</i>			
Желание получить новый опыт/Desire to gain new experience, %	55	37	$\chi^2 = 2,32$ (df = 1), <i>p</i> = 0,12
Алкоголь делает человека более веселым/Alcohol makes you happier, %	0	18	$\chi^2 = 4,70$ (df = 1), <i>p</i> = 0,03
Желание поддержать компанию/Desire to support the company, %	36	41	$\chi^2 = 0,19$ (df = 1), <i>p</i> = 0,67
Алкоголь помогает забыть о проблемах/Alcohol helps you forget about problems, %	9	4	$\chi^2 = 1,12$ (df = 1), <i>p</i> = 0,29
<i>Сколько в вашем ближайшем окружении людей регулярно употребляли алкоголь в больших количествах (в прошлом, не считая текущего года)?/How many people in your immediate circle have regularly consumed alcohol in large quantities in the past (not counting the current year)?</i>			
Число человек/Number of persons, Me [Q1:Q3]	4 [2;4]	1 [0;3]	Манна–Уитни U-тест/ Mann–Whitney U test, <i>p</i> = 0,00
<i>В каких ситуациях в прошлом (кроме текущего года) вы чаще всего употребляли алкоголь?/In what situations in the past (except for the current year) did you most often drink alcohol?</i>			
В компании с друзьями/In company with friends, %	73	65	$\chi^2 = 0,51$ (df = 1), <i>p</i> = 0,48
На различных мероприятиях/At various events, %	27	38	$\chi^2 = 0,84$ (df = 1), <i>p</i> = 0,34
Во время работы или учебы/While working or studying, %	9	9	$\chi^2 = 0,01$ (df = 1), <i>p</i> = 0,93
Вне компании, один/Alone, %	55	24	$\chi^2 = 7,40$ (df = 1), <i>p</i> = 0,01

расстройствами, включенных в исследование. Медианное значение составило 2 балла [Q1:Q3 0:6]. Согласно интерпретации результатов по шкале AUDIT это означает низкий потенциальный риск вредных последствий от употребления алкоголя. Наряду с преобладающей группой пациентов с низким риском обнаружены 22 человека (21% от всех испытуемых), у которых выявлен высокий риск вредных последствий алкоголя. Ранее при проведении нами подобного исследования среди пациентов дневного стационара с различными психическими расстройствами доля пациентов с высоким риском составила 16,5% [26]. Данное различие не является значимым, что, возможно, определяется небольшими объемами выборок. Количество пациентов, набравших 20 и более баллов по шкале (что означает необходимость дальнейшей диагностической оценки по поводу алкогольной зависимости), составило шесть человек, или 6% испытуемых (табл. 2).

Все пациенты были опрошены о привычках, связанных с употреблением алкоголя в родительской семье, первом опыте употребления спиртного и об употреблении алкоголя в ближайшем окружении пациента (опросник «Употребление алкоголя: опыт, паттерн, лечение»). Обычно при сборе анамнеза описывают сведения о кровных родственниках, о так называемой «отягощенной наследственности», или «семейном анамнезе». Однако есть вероятность, что традиции употребления алкоголя, отношение к алкоголю в ближайшем окружении, наличие пьющих друзей могут повлиять на увеличение количества употребляемых спиртных напитков так, как это было показано в популяционных исследованиях. Оказалось, что в семьях пациентов с высоким риском алкоголизации алкоголь употребляли «чаще одного раза в неделю» в большем количестве случаев, чем в семьях пациентов с низким риском. И, наоборот, в семьях пациентов с низким риском употребляли алкоголь преимущественно «не чаще одного раза в месяц». Первые пробы алкоголя у пациентов с высоким риском достоверно чаще происходили «дома с родителями». Пациенты с низким риском чаще впервые попробовали алкоголь с друзьями.

Возраст первой пробы алкоголя у пациентов с высоким риском был ниже, число лиц из ближайшего окружения, употребляющих алкоголь в больших количествах, достоверно выше, чем у пациентов с низким риском. Последнее обстоятельство особенно важно, так как по данным анамнеза пациенты с разным риском не отличались по наличию кровных родственников, имеющих проблемы с алкоголем и другими ПАВ.

Различаются и мотивы первого употребления алкоголя. Пациенты из группы с низким риском достоверно чаще выбирали вариант «алкоголь делает человека более веселым», в то время как пациенты с высоким риском не выбрали его вообще. Пациенты с высоким риском чаще в прошлом употребляли алкоголь в одиночестве, чем пациенты с низким риском (табл. 3).

Анализ высказываний, касающихся паттернов употребления алкоголя в настоящем, не исключает, что

пациенты с высоким риском перенесли часть усвоенных ими еще в родительской семье привычек в настоящее. На вопросы о мотивах и ситуациях употребления алкоголя они чаще пациентов с низким риском отвечали «алкоголь часто сопровождает мой досуг». Кроме того, они часто использовали алкоголь для облегчения своего душевного и физического состояния. С некоторой долей допущения последнее утверждение, скорее всего, тоже было вынесено из детского опыта, так как пациенты с психическими расстройствами имеют представление о лекарственных препаратах, которые могут «снять напряжение».

В ближайшем окружении пациентов с высоким риском в настоящее время оказалось меньше людей, употребляющих алкоголь в больших количествах, чем в прошлом, но все еще больше, чем у пациентов с низким риском. Как тенденцию можно отметить, что пациенты с низким риском чаще, чем пациенты с высоким риском, выбирали утверждение «я стараюсь не посещать компании, где употребляют алкоголь». При этом пациенты обеих групп примерно одинаково оценивали потенциальную опасность алкоголя (табл. 4).

Вопросы третьей субшкалы были составлены так, чтобы оценить возможное влияние употребления алкоголя на текущее психическое расстройство. Все пациенты с высоким риском начали употреблять алкоголь до болезни, в то время как некоторые пациенты с низким риском стали употреблять алкоголь одновременно или после начала болезни. Пациенты с высоким риском чаще, чем пациенты с низким риском, отвечали, что употребляют алкоголь при ухудшении психического состояния. Вместе с тем среди пациентов обеих групп почти половина обследованных не связывали свое самочувствие с употреблением алкоголя. Среди пациентов с высоким риском был больший процент пациентов, увеличивших употребление алкоголя во время болезни, чем среди пациентов с низким риском. Еще около трети пациентов с высоким риском уменьшили употребление алкоголя во время болезни, а 9% прекратили употребление совсем. В последнем случае речь идет о текущем эпизоде психической болезни и прекращении употребления алкоголя во время лечения. Как упоминалось ранее, некоторые пациенты могут воздерживаться от приема алкоголя для соблюдения режима лечения или из-за плохого самочувствия.

Только 41% пациентов с высоким риском сообщают своему лечащему врачу об употреблении алкоголя. При этом пациенты с высоким риском чаще совмещают алкоголь с приемом лекарств, чем пациенты с низким риском. Пациенты с низким риском реже, чем пациенты с высоким риском, информируют или не информируют врача об употреблении алкоголя, потому что реже совмещают прием алкоголя с лечением. Кроме того, 41% пациентов с высоким риском меняли прием лекарств из-за употребления алкоголя (в комментариях поясняли, что отменяли прием препаратов во время выпивки). Около трети пациентов с высоким риском обращались

Таблица 4. Паттерн употребления алкоголя в настоящем и отношении к алкоголю у пациентов с различным риском проблем с употреблением алкоголя (опросник «Употребление алкоголя: опыт, паттерн, лечение»)**Table 4** Pattern of alcohol use in the present and attitude towards alcohol by patients with different risks for alcohol use problems (Questionnaire “Alcohol use: experience, pattern, treatment”)

Вопрос и варианты ответа/ Question/Answer options	Пациенты с высоким риском/ Patients with high risk (n = 22)	Пациенты с низким риском/ Patients with low risk (n = 84)	Статистический критерий/Statistical test
<i>По какой причине вы сейчас употребляете алкоголь (несколько вариантов)?/What reason are you currently drinking alcohol (several options of answers)?</i>			
Употребление алкоголя кажется мне привлекательным и безопасным/I find drinking alcohol attractive and safe, %	23	10	$\chi^2 = 2,67$ (df = 1), $p = 0,10$
Это доступный способ справиться с проблемами/This is an affordable way to deal with problems, %	41	9	$\chi^2 = 13,96$ (df = 1), $p = 0,00$
Алкоголь часто сопровождает мой досуг/Alcohol often accompanies my leisure time, %	14	2	$\chi^2 = 4,75$ (df = 1), $p = 0,03$
В обществе принято употреблять алкоголь, и я не вижу причин отказываться от этого/Alcohol is consumed in society, and I see no reason to give it up, %	23	20	$\chi^2 = 0,11$ (df = 1), $p = 0,73$
<i>Что может влиять на употребление вами алкоголя?/Under what influence do you drink alcohol?</i>			
Друзья предлагают выпить/Ситуация (праздник, обычаи) требуют употребления алкоголя/Friends offer a drink/The situation (holiday, customs) requires drinking alcohol, %	36	29	$\chi^2 = 0,41$ (df = 1), $p = 0,52$
Алкоголь доступнее других средств для того, чтобы снять напряжение/Alcohol is more accessible than other means to relieve stress, %	46	6	$\chi^2 = 21,14$ (df = 1), $p = 0,00$
Реклама алкоголя, привлекательный внешний вид алкогольных напитков/Alcohol advertising, attractive appearance of alcoholic drinks, %	0	2	$\chi^2 = 0,55$ (df = 1), $p = 0,46$
Ничто не влияет/Nothing affects, %	18	63	$\chi^2 = 13,49$ (df = 1), $p = 0,00$
<i>Сколько в вашем ближайшем окружении людей регулярно употребляют алкоголь в больших количествах (до 5–6 стандартных доз два-три раза в неделю или более 6 стандартных доз ежемесячно) в настоящее время (в текущем году)?/How many people in your immediate circle regularly drink alcohol in large quantities (up to 5–6 standard drinks two to three times a week or more than 6 standard drinks monthly) in the present (this year)?</i>			
Число человек/Number of persons, Me [Q1:Q3]	0 [0:3]	0 [0:0]	Манна–Уитни U-тест/ Mann–Whitney U test, $p = 0,01$
<i>Сколько людей в вашем близком окружении отрицательно относятся к употреблению алкоголя или не употребляют алкоголь?/How many people in your immediate circle have a negative attitude towards drinking alcohol or do not drink alcohol?</i>			
Число человек/Number of persons, Me [Q1:Q3]	1 [0,25:2]	2 [1:3]	Манна–Уитни U-тест/ Mann–Whitney U test, $p = 0,88$
<i>Чувствуете ли вы дискомфорт в компании, где все употребляют алкоголь?/Do you feel uncomfortable in a company where everyone drinks alcohol?</i>			
Я не посещаю такие компании/I don't visit such companies, %	18	40	$\chi^2 = 3,33$ (df = 1), $p = 0,06$
Посещаю, но не испытываю дискомфорт/I visit, but I don't feel any discomfort, %	46	34	$\chi^2 = 1,19$ (df = 1), $p = 0,27$
Испытываю дискомфорт, но придерживаюсь трезвости/I feel discomfort, but I remain sober, %	9	11	$\chi^2 = 0,07$ (df = 1), $p = 0,80$
Иногда выпиваю, чтобы от меня отстали/Sometimes I drink to get people to leave me alone, %	9	6	$\chi^2 = 0,25$ (df = 1), $p = 0,62$
Такая компания не проблема, так как я и сам употребляю алкоголь/This kind of company is not a problem, that's how I drink alcohol, %	18	9	$\chi^2 = 1,71$ (df = 1), $p = 0,19$
<i>Какое употребление алкоголя может быть безопасным?/What kind of alcohol consumption is safe?</i>			
Абсолютно безопасным может быть только неупотребление/The only thing that is absolutely safe is abstinence from alcohol, %	36	49	$\chi^2 = 2,63$ (df = 1), $p = 0,10$
Не чаще одного раза в месяц/No more than once a month, %	27	20	$\chi^2 = 0,50$ (df = 1), $p = 0,48$
Не чаще двух-трех раз в месяц/Abstinence from alcohol two or three times a month, %	18	12	$\chi^2 = 0,44$ (df = 1), $p = 0,51$
Не чаще одного раза в неделю/No more than once a week, %	5	5	$\chi^2 = 0,01$ (df = 1), $p = 0,92$
Даже ежедневное при условии употребления небольших доз/Even daily, provided you take small doses, %	9	11	$\chi^2 = 0,09$ (df = 1), $p = 0,76$

Таблица 5. Связь употребления алкоголя с болезнью и лечением пациентов с различными рисками в отношении алкоголя (опросник «Употребление алкоголя: опыт, паттерн, лечение»)**Table 5** Association of alcohol use with disease and treatment for patients with different risks for alcohol problem (Questionnaire “Alcohol use: experience, pattern, treatment”)

Вопрос/Варианты ответа/ Question/Answer options	Пациенты с высоким риском Patients with high risk (n = 22)	Пациенты с низким риском/ Patients with low risk (n = 84)	Статистический критерий/Statistical test
<i>Когда вы начали употреблять алкоголь?/When did you start drinking alcohol?</i>			
До начала болезни/Before the onset of the disease, %	100	78	$\chi^2 = 5,84$ (df = 1), $p = 0,01$
Во время или после начала болезни/During or after the onset of illness, %	0	6	$\chi^2 = 1,41$ (df = 1), $p = 0,24$
<i>Как связано употребление алкоголя и ваше самочувствие?/How is alcohol consumption related to your well-being?</i>			
Я употребляю алкоголь при ухудшении психического состояния/I drink alcohol when my mental state worsens, %	36	12	$\chi^2 = 7,08$ (df = 1), $p = 0,01$
Я употребляю алкоголь при улучшении психического состояния/I drink alcohol when my mental state improves, %	0	5	$\chi^2 = 1,12$ (df = 1), $p = 0,29$
Я употребляю алкоголь вне связи с состоянием/I drink alcohol unrelated to my condition, %	41	39	$\chi^2 = 0,06$ (df = 1), $p = 0,81$
Трудно однозначно ответить/It's difficult to answer definitively, %	23	6	$\chi^2 = 5,47$ (df = 1), $p = 0,02$
<i>Изменилось ли ваше употребление алкоголя после начала заболевания?/Have you changed your alcohol use since the onset of the disease?</i>			
Прекратил употребление совсем/I stopped using completely, %	9	27	$\chi^2 = 3,07$ (df = 1), $p = 0,08$
Стал употреблять меньше/I use less	36	20	$\chi^2 = 2,77$ (df = 1), $p = 0,09$
Не изменилось/I haven't changed, %	32	21	$\chi^2 = 1,20$ (df = 1), $p = 0,27$
Стал употреблять больше/I use more	23	5	$\chi^2 = 6,99$ (df = 1), $p = 0,05$
<i>Если вы стали употреблять алкоголь во время болезни меньше или прекратили вовсе, то почему?/If you began to drink alcohol less during illness or stopped altogether, then why?</i>			
Плохо себя чувствую и не могу употреблять алкоголь/I don't feel well and can't drink alcohol, %	14	15	$\chi^2 = 0,01$ (df = 1), $p = 0,91$
Тяжело принимать одновременно с лекарствами/I find it difficult to drink alcohol at the same time as taking medications, %	9	22	$\chi^2 = 1,85$ (df = 1), $p = 0,17$
Не хватает денег/Not enough money, %	5	2	$\chi^2 = 0,27$ (df = 1), $p = 0,60$
Перестал получать удовольствие/I stopped having fun, %	18	15	$\chi^2 = 0,17$ (df = 1), $p = 0,68$
<i>Если вы стали употреблять алкоголь во время болезни больше, то почему?/If you began to drink alcohol more during illness, why?</i>			
Алкоголь помогает мне легче справиться с болезнью/Alcohol helps me cope with illness better, %	9	4	$\chi^2 = 1,12$ (df = 1), $p = 0,29$
Алкоголь меня утешает/С алкоголем я чувствую себя хоть немного веселее/Alcohol makes me feel better/Alcohol makes me feel a little more cheerful, %	14	5	$\chi^2 = 2,12$ (df = 1), $p = 0,15$
<i>Сообщаете ли вы о приеме алкоголя своему врачу-психиатру?/Do you report your alcohol intake to your psychiatrist?</i>			
Всегда/Always, %	41	10	$\chi^2 = 12,31$ (df = 1), $p = 0,00$
Не всегда/Зависит от ситуации/Не сообщаю/Not always/Depends on the situation/I don't tell, %	59	28	$\chi^2 = 7,39$ (df = 1), $p = 0,00$
<i>Как вы принимаете лекарства, когда употребляете алкоголь?/How do you take your medications when you drink alcohol?</i>			
Принимаю как обычно/I take it as usual, %	59	16	$\chi^2 = 17,29$ (df = 1), $p = 0,00$
Меняю время/дозу/Отменяю/I change time/dose/Cancel, %	41	13	$\chi^2 = 0,14$ (df = 1), $p = 0,71$
<i>Хотели бы вы обратиться за помощью в связи с употреблением алкоголя?/Would you like to seek help for your alcohol use?</i>			
Я не употребляю алкоголь/I don't drink alcohol, %	14	58	$\chi^2 = 13,26$ (df = 1), $p = 0,00$
Я употребляю алкоголь, но помощь не требуется/I drink alcohol but don't need help, %	54	40	$\chi^2 = 0,86$ (df = 1), $p = 0,35$
Обращался за помощью ранее/I asked for help earlier, %	32	2	$\chi^2 = 18,94$ (df = 1), $p = 0,00$

ранее за различного рода помощью в связи с употреблением алкоголя (табл. 5).

Среди пациентов с диагнозами из рубрики F00–F09 (Органические, включая симптоматические,

психические расстройства) доля пациентов с высоким риском составила 26%. Среди больных с диагнозом из рубрики F20–F29 (Шизофрения, шизотипическое и бредовые расстройства) этот показатель составил

Таблица 6. Лекарственная терапия, выраженность побочных эффектов и комплаенс пациентов с различным риском в отношении алкоголя (сведения о пациенте; шкала оценки побочных эффектов, UKU; шкала комплаентности, DAI-10)

Table 6 Drug therapy, severity of side effects and compliance of patients with different risks in relation to alcohol (patient information Udvalg for Kliniske Undersogelser Scale, UKU; Drug Attitude Inventory-10, DAI-10)

Переменная/Variable	Группы пациентов с разным риском проблем с употреблением алкоголя/Patients groups with different risk for alcohol use problems	Пациенты с высоким риском/Patients with high risk (n = 22)	Пациенты с низким риском/Patients with low risk (n = 84)	Статистический критерий/Statistical test
Количество получаемых лекарственных препаратов/Number of medications received, quantity, Me [Q1:Q3]		1 [1:2]	1 [1:2]	Манна–Уитни U-тест, $p = 0,34$
Антипсихотики, доля пациентов от общего числа в группе/Antipsychotics, proportion of patients receiving them from the total number in the group, %		64	76	$\chi^2 = 1,92$ (df = 1), $p = 0,17$
Антидепрессанты, доля пациентов от общего числа в группе/Antidepressants, proportion of patients receiving them from the total number in the group, %		27	26	$\chi^2 = 0,00$ (df = 1), $p = 0,97$
Нормотимики, доля пациентов от общего числа в группе/Normotimics, proportion of patients receiving treatment from the total number in the group, %		27	4	$\chi^2 = 12,24$ (df = 1), $p = 0,00$
Анксиолитики, доля пациентов от общего числа в группе/Anxiolytics, proportion of patients receiving them out of the total number in the group, %		36	23	$\chi^2 = 1,57$ (df = 1), $p = 0,21$
Ноотропы, доля пациентов от общего числа в группе/Nootropics, proportion of patients receiving them from the total number in the group, %		14	1	$\chi^2 = 7,23$ (df = 1), $p = 0,01$
Корректоры, доля пациентов от общего числа в группе/Correctors, share of receiving patients from the total number in the group, %		5	10	$\chi^2 = 0,60$ (df = 1), $p = 0,44$
Выраженность побочных эффектов по шкале UKU/Severity of side effects according to the UKU scale, Me [Q1:Q3]		17 [9,25:22,5]	11 [4:17,5]	Манна–Уитни U-тест/Mann–Whitney U test, $p = 0,09$
Комплаенс по шкале комплаентности (Drug Attitude Inventory (DAI-10)), балл/Compliance on the DAI-10 scale, score, Me [Q1:Q3]		4 [2:7,5]	6 [2:8]	Манна–Уитни U-тест/Mann–Whitney U test, $p = 0,40$
Субшкала DAI-10 «Общие установки, ожидания от болезни», балл/Subscale DAI-10 “General attitudes, expectations from illness”, score, Me [Q1:Q3]		3 [1:4,5]	3 [1:5]	Манна–Уитни U-тест/Mann–Whitney U test, $p = 0,76$
Субшкала DAI-10 «Субъективное самочувствие», балл/Subscale DAI-10 “Subjective well-being”, score, Me [Q1:Q3]		2 [–1:4,5]	3 [1:5]	Манна–Уитни U-тест/Mann–Whitney U test, $p = 0,36$

15%. Пациенты с диагнозами F30–F39 (Расстройства настроения (аффективные расстройства)) составили 25% в группе с высоким риском алкоголизации. С такой же частотой в этой группе высокого риска проблем с алкоголем оказались пациенты с диагнозами F40–F49 (Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства) — 27% и F60–F69 (Расстройства личности и поведения в зрелом возрасте) — 25%.

Было важно оценить приверженность лечению у пациентов с разным риском проблем с употреблением алкоголя. Оказалось, что комплаенс пациентов с высоким риском не отличается от комплаенса пациентов с низким риском как в целом, так и по субшкалам «Субъективное самочувствие» и «Общие установки и ожидания от болезни» (табл. 6).

Лекарственная нагрузка (общее количество назначенных препаратов) была одинаковой у пациентов с высоким и низким риском проблем с алкоголем. Но пациентам с высоким риском чаще назначали нормотимические препараты и ноотропы с метаболическим действием. Невозможно однозначно сказать, были ли эти назначения связаны с выявленным риском в отношении алкоголя или определялись общей клинической картиной.

Выраженность побочных эффектов психотропной терапии не отличалась у пациентов с разным риском в отношении алкоголя (табл. 6).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты исследования показали, что 21% пациентов с психическими расстройствами имеют высокий риск возникновения проблем из-за употребления алкоголя, из них 6% пациентов обнаруживают высокий риск зависимости от алкоголя. В исследовании R. Nesvag и соавт. диагноз коморбидного расстройства, связанного с алкоголем (Alcohol Use Disorder, AUD), выявлен у 4,6% пациентов с шизофренией, 8,1% пациентов с биполярным расстройством, 4,4% пациентов с депрессией [27].

Оказалось, что пациенты с психическими расстройствами и высоким риском в отношении употребления алкоголя и его последствий чаще имели первый опыт употребления алкоголя в родительской семье. Первая проба алкоголя происходила в более раннем возрасте, чем у пациентов с низким риском. В семьях пациентов с высоким риском проблем с алкоголем было больше лиц с массивным употреблением алкоголя, что согласуется с полученными ранее в популяционных

исследования данными о влиянии «алкогольного» окружения. Возможно, усвоенный в раннем возрасте опыт использования алкоголя пациенты с высоким риском переносят в настоящее. Эти пациенты гораздо чаще, чем пациенты с низким риском, используют алкоголь для «снятия напряжения» и как «способ справиться с проблемами», несмотря на то, что окружение изменилось и в нем стало меньше людей, употребляющих алкоголь в больших количествах. Причины этого не до конца ясны. Предположительно, длительные госпитализации, изменение окружения и социальных связей вследствие болезни могли сформировать новую среду для этих пациентов. Тем не менее лиц, злоупотребляющих алкоголем, в ближайшем окружении пациентов с высоким риском остается больше, чем у пациентов с низким риском. При этом пациенты с высоким риском гораздо реже принимают самостоятельное решение в отношении употребления/неупотребления алкоголя.

Все пациенты из группы высокого риска начали употреблять алкоголь до того, как заболели психическим заболеванием. Трети из них удалось сократить или прекратить употребление алкоголя самостоятельно во время болезни из-за плохого самочувствия, необходимости длительной лекарственной терапии и снижения удовольствия от употребления спиртного. Пациентам с высоким риском чаще назначали нормотимические препараты и ноотропы с метаболическим действием. Ограничения исследования не позволяют оценить влияние особенностей терапии на воздержание от алкоголя и приверженность лечению. Выраженность побочных эффектов лечения, комплаенс не отличались у пациентов с разным риском алкоголизации, а этот риск не отличался в разных диагностических группах.

Ограничения исследования. Объем выборки не позволяет оценить наличие или отсутствие разницы по рискам в отношении алкоголя среди пациентов с различными диагнозами. Невозможно исключить влияние генетических факторов на употребление алкоголя в родительской семье пациентов.

ВЫВОДЫ

Выявленные у одной пятой пациентов с психическими расстройствами риски в отношении употребления алкоголя несут потенциальную угрозу здоровью и проведению поддерживающей терапии. Включение в психокоррекционную работу методик совладания со стрессом и мер, поддерживающих трезвость, могло бы помочь таким пациентам воздерживаться от алкоголя и улучшить качество жизни.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Вредное употребление алкоголя, алкогольная зависимость и психические расстройства: обзор фактических данных об их взаимосвязи и комплексных методах лечения. Всемирная организация здравоохранения, 2020. <https://www.who.int/europe/ru/publications/i/item/WHO-EU-R0-2019-3571-43330-60791>

2. Castillo-Carniglia A, Keyes KM, Hasin DS, Cerdá M. Psychiatric comorbidities in alcohol use disorder. *Lancet Psychiatry*. 2019 Dec;6(12):1068–1080. doi: [10.1016/S2215-0366\(19\)30222-6](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30222-6) Epub 2019 Oct 17. PMID: 31630984; PMCID: PMC7006178.
3. Schmidt LM, Hesse M, Lykke J. The impact of substance use disorders on the course of schizophrenia—a 15-year follow-up study: dual diagnosis over 15 years. *Schizophr Res*. 2011 Aug;130(1–3):228–233. doi: [10.1016/j.schres.2011.04.011](https://doi.org/10.1016/j.schres.2011.04.011) Epub 2011 May 18. PMID: 21592731.
4. Lähteenvuo M, Batalla A, Luykx JJ, Mittendorf-Rutz E, Tanskanen A, Tiihonen J, Taipale H. Morbidity and mortality in schizophrenia with comorbid substance use disorders. *Acta Psychiatr Scand*. 2021 Jul;144(1):42–49. doi: [10.1111/acps.13291](https://doi.org/10.1111/acps.13291) Epub 2021 Mar 8. PMID: 33650123; PMCID: PMC8359349.
5. Васильева СН, Симуткин ГГ, Счастный ЕД, Лебедева ЕВ, Бохан НА. Биполярное аффективное расстройство: коморбидность с другими психическими нарушениями. *Психиатрия*. 2021;19(3):15–21. doi: [10.30629/2618-6667-2021-19-3-15-21](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2021-19-3-15-21)
Vasilieva SN, Simutkin GG, Schastnyy ED, Lebedeva EV, Bokhan NA. Bipolar Disorder: Comorbidity with Other Mental Disorders. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2021;19(3):15–21. (In Russ.). doi: [10.30629/2618-6667-2021-19-3-15-21](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2021-19-3-15-21)
6. Васильева СН, Симуткин ГГ, Счастный ЕД, Лебедева ЕВ, Бохан НА. Биполярное аффективное расстройство: коморбидность с другими психическими нарушениями. *Психиатрия*. 2021;19(3):15–21. doi: [10.30629/2618-6667-2021-19-3-15-21](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2021-19-3-15-21)
Vasilieva SN, Simutkin GG, Schastnyy ED, Lebedeva EV, Bokhan NA. Late Diagnostics of Bipolar Disorder: Impact on Main Characteristics of Disease, Suicidal Behaviour and Social Adaptation Level of Patients. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(2):24–31. (In Russ.). doi: [10.30629/2618-6667-2022-20-2-24-31](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-2-24-31)
7. Васильева СН, Симуткин ГГ, Счастный ЕД, Лебедева ЕВ, Бохан НА. Влияние коморбидной алкогольной зависимости на клинко-динамические характеристики биполярного аффективного расстройства у пациентов специализированного психиатрического стационара *Психиатрия* 2023;21(6):42–49. doi: [10.30629/2618-6667-2023-21-6-42-49](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-42-49)
Vasilieva SN, Simutkin GG, Schastnyy ED, Lebedeva EV, Bokhan NA. 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.). doi: [10.30629/2618-6667-2023-21-6-42-49](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-6-42-49)
8. Светличная ТГ, Воронов ВА, Смирнова ЕА. Паттерны табачной и алкогольной зависимости у госпитализированных больных шизофренией: медико-социологическое исследование. *Психиатрия*. 2020;18(4):51–62. doi: [10.30629/2618-6667-2020-18-4-51-62](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2020-18-4-51-62)
Svetlichnaya TG, Voronov VA, Smirnova EA. Patterns of Smoking and Alcoholic Addiction in In-Patients with Schizophrenia: Medical and Sociological Study. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2020;18(4):51–62. (In Russ.). doi: [10.30629/2618-6667-2020-18-4-51-62](https://doi.org/10.30629/2618-6667-2020-18-4-51-62)
 9. Drake RE, McHugo GJ, Xie H, Fox M, Packard J, Helmsstetter B. Ten-year recovery outcomes for clients with co-occurring schizophrenia and substance use disorders. *Schizophr Bull*. 2006 Jul;32(3):464–473. doi: [10.1093/schbul/sbj064](https://doi.org/10.1093/schbul/sbj064) Epub 2006 Mar 8. PMID: 16525088; PMCID: PMC2632251
 10. Archibald L, Brunette MF, Wallin DJ, Green AI. Alcohol Use Disorder and Schizophrenia or Schizoaffective Disorder. *Alcohol Res*. 2019 Dec 20;40(1):arcr.v40.1.06. doi: [10.35946/arcr.v40.1.06](https://doi.org/10.35946/arcr.v40.1.06) PMID: 31886105; PMCID: PMC6927747.
 11. Shield KD, Rehm MX, Rehm J. Social costs of addiction in Europe. In: Anderson P, Rehm J, Room R, editors. The impact of addictive substances and behaviours on individual and societal well-being. Oxford: Oxford University Press; 2015:181–188. doi: [10.1093/acprof:oso/9780198714002.003.0009](https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780198714002.003.0009)
 12. Room R. Sociocultural aspects of alcohol consumption. In: Boyle P, Boffetta P, Lowenfels AB, Burns H, Brawley O, Zatonski W, Rehm J, editors. Alcohol: science, policy, and public health. Oxford: Oxford University Press; 2013:38–45. doi: [10.1111/add.12327](https://doi.org/10.1111/add.12327)
 13. Chartier KG, Karriker-Jaffe KJ, Cummings CR, Kendler KS. Review: Environmental influences on alcohol use: Informing research on the joint effects of genes and the environment in diverse U.S. populations. *Am J Addict*. 2017 Aug;26(5):446–460. doi: [10.1111/ajad.12478](https://doi.org/10.1111/ajad.12478) Epub 2017 Jan 24. PMID: 28117924; PMCID: PMC5695556.
 14. Guillou-Landreat M, Dany A, Le Reste JY, Le Goff D, Benyamina A, Grall-Bronnec M, Gallopel-Morvan K. Impact of alcohol marketing on drinkers with Alcohol use disorders seeking treatment: a mixed-method study protocol. *BMC Public Health*. 2020 Apr 7;20(1):467. doi: [10.1186/s12889-020-08543-6](https://doi.org/10.1186/s12889-020-08543-6) PMID: 32264848; PMCID: PMC7140499.
 15. Cox MJ, Moskwiak M, Chaney BH, Garrigues M. Natural Observation of Alcohol Price and Promotions at Bars: Implications for Alcohol Misuse Prevention. *Health Educ Behav*. 2022 Apr;49(2):256–264. doi: [10.1177/10901981211054783](https://doi.org/10.1177/10901981211054783) Epub 2021 Oct 29. PMID: 34715737; PMCID: PMC9312207.
 16. Dent CW, Grube JW, Biglan A. Community level alcohol availability and enforcement of possession laws as predictors of youth drinking. *Prev Med*. 2005 Mar;40(3):355–362. doi: [10.1016/j.ypmed.2004.06.014](https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2004.06.014) PMID: 15533551; PMCID: PMC3707296.
 17. Paschall MJ, Grube JW, Black C, Ringwalt CL. Is commercial alcohol availability related to adolescent alcohol sources and alcohol use? Findings from a multi-level study. *J Adolesc Health*. 2007 Aug;41(2):168–174. doi: [10.1016/j.jadohealth.2007.03.009](https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2007.03.009) PMID: 17659221; PMCID: PMC2213632.
 18. Kim SY, Jeong SH, Park EC. Age at onset of alcohol consumption and its association with alcohol misuse in adulthood. *Neuropsychopharmacol Rep*. 2023 Mar;43(1):40–49. doi: [10.1002/npr2.12302](https://doi.org/10.1002/npr2.12302) Epub 2022 Dec 28. PMID: 36577509; PMCID: PMC10009427.
 19. Dawson DA. The link between family history and early onset alcoholism: earlier initiation of drinking or more rapid development of dependence? *J Stud Alcohol*. 2000 Sep;61(5):637–646. doi: [10.15288/jsa.2000.61.637](https://doi.org/10.15288/jsa.2000.61.637) PMID: 11022800.
 20. Шайдукова ЛК. Семейная система и алкоголизм: асортативная вертикаль «родители–дети» и «дети–родители». *Социальная и клиническая психиатрия*. 2019;29(3):89–93.
Shaydukova LK. Familial system and alcoholism: the assortative hierarchy “parents–children” and “children–parents”. *Social and Clinical Psychiatry* 2019;29(3):89–93. (In Russ.).
 21. AUDIT — The Alcohol Use Disorders Identification Test: Guidelines for Use in Primary Care (Second edition). WHO, 2001:41 p. <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-MSD-MSB-01.6a>
 22. Lingjaerde O, Ahlfors UG, Bech P, Dencker SJ, Elgen K. The UKU side effect rating scale. A new comprehensive rating scale for psychotropic drugs and a cross-sectional study of side effects in neuroleptic-treated patients. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 1987;334:1–100. doi: [10.1111/j.1600-0447.1987.tb10566.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1987.tb10566.x) PMID: 2887090.
 23. Hogan TP, Awad AG, Eastwood R. A self-report scale predictive of drug compliance in schizophrenics: reliability and discriminative validity. *Psychol Med*. 1983 Feb;13(1):177–183. doi: [10.1017/s0033291700050182](https://doi.org/10.1017/s0033291700050182) PMID: 6133297.
 24. Margolese HC, Malchy L, Negrete JC, Tempier R, Gill K. Drug and alcohol use among patients with schizophrenia and related psychoses: levels and consequences. *Schizophr Res*. 2004 Apr 1;67(2–3):157–166. doi: [10.1016/S0920-9964\(02\)00523-6](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(02)00523-6) PMID: 14984874.
 25. Женщины и мужчины России. 2018: Стат. сб. / Ж56 Росстат. М., 2018:60–63. https://rosstat.gov.ru/free_doc/doc_2018/wo-man18.pdf
Zhenshchiny i muzhchiny Rossii. 2018: Stat. sb. / Zh56 Rosstat. M., 2018:60–63. (In Russ.). https://rosstat.gov.ru/free_doc/doc_2018/wo-man18.pdf

26. Кучер ЕО, Петрова НН, Иванова АЮ. Употребление алкоголя пациентами дневного стационара с различными психическими расстройствами. *Вопросы наркологии*. 2020;(10(193)):61–73. doi: [10.47877/0234-0623_2020_10_61](https://doi.org/10.47877/0234-0623_2020_10_61)
Kucher EO, Petrova NN, Ivanova AYU. Alcohol use in day hospital patients with various mental disorders. *Journal of Addiction Problems*. 2020;10(193):61–73. (In Russ.). doi: [10.47877/0234-0623_2020_10_61](https://doi.org/10.47877/0234-0623_2020_10_61)
27. Nesvåg R, Knudsen GP, Bakken IJ, Høye A, Ystrom E, Surén P, Reneflot A, Stoltenberg C, Reichborn-Kjennerud T. Substance use disorders in schizophrenia, bipolar disorder, and depressive illness: a registry-based study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2015 Aug;50(8):1267–1276. doi: [10.1007/s00127-015-1025-2](https://doi.org/10.1007/s00127-015-1025-2) Epub 2015 Feb 14. PMID: 25680837.

Сведения об авторах

Евгения Олеговна Кучер, кандидат медицинских наук, доцент, кафедра психиатрии и наркологии, Санкт-Петербургский государственный университет; старший научный сотрудник, Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова Российской Академии Наук, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-8783-5374>

ekutcher69@gmail.com

Наталья Николаевна Петрова, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой, кафедра психиатрии и наркологии, Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>

petrova_nn@mail.ru

Эмилия Дмитриевна Сигрид Пехконен, студентка, медицинский факультет, Санкт-Петербургский государственный университет, г. Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0009-0002-5512-8602>

emilia.pehkonen@hotmail.com

Лариса Альбертовна Азарова, заместитель главного врача по медицинской части, СПб ГБУЗ Психиатрическая больница № 1 им. П.П. Кащенко, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-1144-2782>

azarova812@icloud.com

Владимир Борисович Дутов, кандидат медицинских наук, главный врач, СПб ГБУЗ «Психоневрологический диспансер № 1», Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-3754-0791>

vladimir.dutov@gmail.com

Маргарита Валентиновна Варакса, заместитель главного врача по медицинской части, СПб ГБУЗ «Психоневрологический диспансер № 1», Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0009-0008-0166-1392>

pnd1varaksa@yandex.ru

Information about the authors

Evgeniya O. Kucher, Cand. of Sci. (Med.), Docent, Department of Psychiatry and Addictions, Saint Petersburg State University; Senior Researcher, Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry of the RAS, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-8783-5374>

ekutcher69@gmail.com

Nataliya N. Petrova, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of Department, Department of Psychiatry and Addictions, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>

petrova_nn@mail.ru

Sigrid Emilia D. Pehkonen, Student, Medical faculty, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0009-0002-5512-8602>

emilia.pehkonen@hotmail.com

Larisa A. Azarova, Deputy Chief Physician, St. Petersburg State Budgetary Healthcare Institution Psychiatric Hospital No. 1 named after P.P. Kashchenko, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-1144-2782>

azarova812@icloud.com

Vladimir B. Dutov, Cand. of Sci. (Med.), Chief Physician, St. Petersburg State Budgetary Healthcare Institution "Psychoneurological Dispensary No. 1", Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-3754-0791>

vladimir.dutov@gmail.com

Margarita V. Varaksa, Deputy Chief Physician, St. Petersburg State Budgetary Healthcare Institution "Psychoneurological Dispensary No. 1", Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0009-0008-0166-1392>

pnd1varaksa@yandex.ru

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

Выражение признательности

Авторы благодарят за помощь в подготовке материалов сотрудников 2-го стационара СПб ГБУЗ «Больница им. П.П. Кащенко»: заведующего 1-го отделением К.Г. Семкина, заведующего 3-м отделением Т.В. Малыгина, заведующего 4-м отделением Л.Г. Шаповалову, заведующего 5-м отделением Н.В. Егоян, сотрудников отделения психотерапии СПб ГБУЗ «Психоневрологический диспансер № 1» Т.Б. Ксюпова и К.С. Ражукас.

Aknowledgements

The authors represent the special thanks to staff members of St. Petersburg State Budgetary Healthcare Institution Psychiatric hospital No. 2 named after P.P. Kashchenko: head of the 1st unit K.G. Semkin, head of the 3rd unit T.V. Malygin, head of the 4th unit L.G. Shapovalova, head of the 5th unit N.V. Egoyan, the staff members of St. Petersburg State Budgetary Healthcare Institution "Psychoneurological Dispensary No. 1" T.B. Ksupov and K.S. Radjukas for the help to prepare the materials.

Дата поступления 29.02.2024
Received 29.02.2024

Дата рецензирования 06.05.2024
Revised 06.05.2024

Дата принятия 14.05.2024
Accepted for publication 14.05.2024

Предикторы и диагностические нейропсихологические критерии когнитивных нарушений в позднем возрасте у пациентов общетерапевтического профиля

Е.В. Трофимова¹, И.В. Реверчук^{3,4}, А.М. Тынтерова¹, А.Г. Гончаров¹, А.Х. Джигкаев²

¹ФГАУ ВО «Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта», Калининград, Россия

²ФГБУ «Федеральный центр высоких медицинских технологий» Министерства здравоохранения РФ, Калининград, Россия

³Самаркандский государственный медицинский университет, Самаркандская область, Самарканд, Республика Узбекистан

⁴АНО ДПО «Биоинститут охраны соматопсихического здоровья», Калининград, Россия

Автор для корреспонденции: Игорь Васильевич Реверчук, igor7272igor@gmail.com

Резюме

Обоснование: распространенность, тяжесть и гетерогенность когнитивных нарушений (КН) у лиц пожилого возраста наряду с ограниченными возможностями терапии определяют актуальность проблемы своевременной диагностики когнитивной дисфункции. **Цель исследования** — выявить сочетание наиболее информативных показателей, позволяющих дифференцированно подходить к диагностике позднего возрастного когнитивного нарушения. **Пациенты и методы:** проведено обследование 213 пациентов (99 человек 50–65 лет, 114 пациентов старше 65 лет) Центра высоких медицинских технологий МЗ РФ г. Калининграда с жалобами на снижение умственной работоспособности, памяти и внимания. Нейропсихологическое исследование проводилось с использованием Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment, MoCA), госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS), субъективной шкалы оценки астении (Multidimensional Fatigue Inventory, MFI-20), дополнительных тестов для исследования когнитивных нарушений. Для статистического анализа применялись алгоритмы машинного обучения, язык программирования Python, библиотеки Pandas и SciPy. **Результаты:** для пациентов возрастной категории 50–65 лет высокая релевантность обнаружена для исполнительной дисфункции, снижения внимания, астении, тревожности, заболеваний эндокринной системы. Для пациентов старше 65 лет значимыми признаками являлись семантическая афазия, нарушение восприятия и памяти, гиперлипидемия, наличие ишемического инсульта в анамнезе, ожирение. Значимая отрицательная корреляция возрастного показателя выявлена с параметрами депрессии и тревожности; положительная корреляция — с показателями физической астении, нарушений восприятия, памяти и семантической обработки информации. **Заключение:** результаты демонстрируют среднестатистические значения распространенности когнитивной дисфункции у пациентов пожилого возраста. Тесты, оценивающие зрительное восприятие и семантическую обработку информации, могут представлять интерес в ранней диагностике когнитивных нарушений дегенеративного характера в пожилом возрасте. Дискриминантный анализ широкого спектра переменных, связанных с возрастными параметрами, позволит более эффективно прогнозировать траектории старения, не прибегая к трудоемким диагностическим методикам.

Ключевые слова: старение, когнитивные нарушения, дискриминантный анализ

Финансирование: исследование выполнено за счет средств гранта Российского научного фонда (проект № 21-75-20145)

Для цитирования: Трофимова Е.В., Реверчук И.В., Тынтерова А.М., Гончаров А.Г., Джигкаев А.Х. Предикторы и диагностические нейропсихологические критерии когнитивных нарушений в позднем возрасте у пациентов общетерапевтического профиля. *Психиатрия*. 2024;22(3):47–54. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-47-54>

RESEARCH

UDC 616.8-00

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-47-54>

Age-Related Development During Predictors and Clinical Neurodiagnostic Criteria of Cognitive Impairment in the General Medical Network

E.V. Trofimova¹, I.V. Reverchuk^{3,4}, A.M. Tynterova¹, A.G. Goncharov¹, A.H. Dzhigkaev²

¹Immanuel Kant Baltic Federal University, Kaliningrad, Russia

²Federal State Budgetary Institution "Federal Centre for High Medical Technologies" of the Ministry of Health, Russia, Kaliningrad, Russia

³Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

⁴ANO CPE "Bioinstitute for Psychosomatic Healthcare", Kaliningrad, Russia

Corresponding author: Igor V. Reverchuk, igor7272igor@gmail.com

Summary

Background: prevalence, severity and heterogeneity of cognitive impairment in elderlies along with limited therapy options determine the relevance of the problem of timely diagnostics of cognitive disfunction. **The purpose** of this study is to identify a combination of the most informative patterns that allow a differentiated approach to the diagnosis of age-related cognitive

impairment. **Patients and methods:** 213 patients were examined (99 patients 50–65 years old, 114 patients over 65 years of age) of “Federal Centre for High Medical Technologies” of Russian Ministry of Health (Kaliningrad). All patients complained for impaired mental performance, memory and attention. A neuropsychological testing was conducted using next scales: Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), Multidimensional Fatigue Inventory (MFI-20) and additional cognitive impairment tests. For statistical analysis, machine learning algorithms, Python programming language, and Pandas and SciPy libraries were used. **Results:** for patients in the 50–65 age category, high relevance was found for executive dysfunction, decreased attention span, fatigue, anxiety, and endocrine system disorders. For patients over 65 years of age, significant features were semantic aphasia, perceptual and memory impairment, hyperlipidemia, history of ischemic stroke, and obesity. A significant negative correlation for the age index was found with the parameters of depression and anxiety; a positive correlation was found with the index of physical asthenia, disorders of perception, memory and semantic processing of information. **Conclusion:** the results demonstrate prevalence of cognitive dysfunctions in elderly patients. The tests assessing visual perception and semantic information processing can be of interest in early degenerative cognitive impairments diagnosis in elderly age. Discriminant analysis of a wide range of age-related variables will allow to make more effective aging trajectories prediction without any time-consuming diagnostic methods.

Keywords: aging, cognitive dysfunctions, discriminant analysis

Funding: the study was supported by RSF grant No. 21-75- 20145.

For citation: Trofimova E.V., Reverchuk I.V., Tynterova A.M., Goncharov A.G., Dzhigkaev A.H. Age-Related Development During Predictors and Clinical Neurodiagnostic Criteria of Cognitive Impairment in the General Medical Network. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2024;22(3):47–54. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-47-54>

ВВЕДЕНИЕ

Снижение когнитивной функции является одним из важнейших факторов, определяющих качество жизни пациентов пожилого возраста [1]. К когнитивным нарушениям (КН) относится снижение высших мозговых функций, обеспечивающих процессы восприятия, осуществления сложных целенаправленных движений, речи, памяти, внимания и исполнительной деятельности. Распространенность, тяжесть и гетерогенность КН наряду с ограниченными возможностями терапии определяют актуальность проблемы своевременной диагностики когнитивной дисфункции у лиц пожилого возраста [2].

КН в рамках нормальных возрастных изменений характеризуются различной степенью снижения исполнительной и мнестической функции, внимания и перцепции. Наряду с физиологическим когнитивным старением выделяют понятие патологического старения, обусловленного сосудистым, дегенеративным и смешанным (сосудисто-дегенеративным) поражением [3, 4]. В настоящее время диагностика КН базируется на данных психометрических тестов, которые позволяют выявить доминирующий компонент когнитивного расстройства. В случае превалирования КН сосудистой природы первыми появляются нарушения исполнительной функции и внимания, тогда как клинический фенотип в рамках дегенеративных изменений манифестирует с нарушения сложного вида праксиса, восприятия, мнестической и семантической дисфункции [5].

Для потенциального прогноза возможного типа старения целесообразна разработка математических моделей, основанных на объективном исследовании КН у людей пожилого возраста с оценкой когнитивных, психоэмоциональных, анамнестических и демографических показателей. С целью решения данной задачи в настоящее время используются методы многофакторного дискриминантного анализа с применением алгоритмов машинного обучения (machine learning,

ML), которые являются перспективным направлением в области фундаментальной медицины [6].

Цель данного исследования — выявить с помощью дискриминантного анализа сочетания наиболее информативных показателей, позволяющие дифференцированно подходить к диагностике возрастных когнитивных нарушений.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе ФГБУ Центра высоких медицинских технологий МЗ РФ г. Калининграда. В исследование включены 213 пациентов старше 50 лет, имеющие жалобы на снижение умственной работоспособности, памяти и внимания. В зависимости от возраста пациенты были разделены на две основные группы: 1-я группа — 99 пациентов возрастной категории ≤ 65 лет, из них 37 (37,4%) мужчин, 62 (62,6%) женщины; 2-я группа — 114 пациентов возрастной категории > 65 лет, из них 34 (29,8%) мужчины, 80 (70,2%) женщин. Средний возраст пациентов 1-й группы составил $59,6 \pm 9,8$ года, 2-й группы — $74,9 \pm 10,1$ года.

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 Независимым этическим комитетом Центра клинических исследований БФУ им. И. Канта (протокол № 25 от 30.06.2021 г.)

Ethic aspects

All examined participants of study signed the informed consent to take part in a study. This study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964 amended 1975–2013. The research protocol was approved by Independent Ethical Committee of Research Center of Immanuel Kant Baltic Federal University (protocol # 25 from 30.06.2021).

Критерии включения в исследование: возраст от 50 до 80 лет; ясный уровень сознания пациентов

на момент исследования; способность самостоятельно или с помощью врача заполнять анкетные формы; носительство русского языка. *Критерии исключения* включали неврологические и психиатрические заболевания в анамнезе; декомпенсацию коморбидных состояний, затрудняющие неврологическую и функциональную оценку.

В качестве скрининга для оценки наличия когнитивного дефицита использовалась Монреальская шкала оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment, MoCA). На основании результатов тестирования по MoCA у пациентов диагностировались субъективные КН (≥ 25 баллов), умеренные КН (20–24 балла) и выраженные КН (< 20 баллов). Расширенная диагностика КН включала оценку эпизодической памяти путем оценки повторения 10 слов, исполнительной функции с использованием теста Струпа, речи с помощью субшкал MoCA (тесты на повторение двух синтаксически сложных предложений, беглость речи) и семантической афазии (понимание идиом). Для оценки перцепции применялся тест для исследования предметного гнозиса (Бостонский тест называния) и оценка симультанной агнозии. С целью исследования праксиса применялись тесты на конструктивный (тест срисовывания 4 геометрических фигур) и идеаторный (выполнение сложных движений, включающих серию простых действий) праксис. Для исследования функции внимания применялась корректурная проба Бурдона. Оценка уровня аффективных расстройств осуществлялась с использованием госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS). Для оценки астении использовалась шкала MFI-20 (Multidimensional Fatigue Inventory-20), которая позволяет получить субъективную количественную оценку подтипов астении (общая, физическая и психическая астения, сниженная мотивация, пониженная активность).

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием стандартного пакета прикладных программ SPSS Statistics V23.0 for Windows, языка программирования Python и библиотек Pandas и SciPy. Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Колмогорова–Смирнова. Количественные показатели, имеющие нормальное распределение, описывали с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD). Для многофакторного дискриминантного анализа применяли методы алгоритмов машинного обучения. На первом этапе были выбраны два метода: Случайный Лес (Random Forest) и Градиентный Бустинг (XGBoost) с интерпретируемыми результатами. На втором этапе с целью определения статистической значимости различий признаков и отсеивания ложных корреляций использовался метод Boruta для определения порогового значения. Важность признака определялась как полный прирост информации (п.и.), обусловленный выбором признака. Для корреляционной оценки

вычислялся коэффициент корреляции « r ». Корреляции непрерывных значений, включающих признаки, исчисляемые в баллах, оценивались с применением метода Фехнера. Наличие корреляции между величинами подтверждалось, если коэффициент превышал пороговое значение по модулю 0,3. Значимость показателя « r » статистически подтверждалось при помощи вычисления p -значения ($p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Суммарный балл MoCA теста соответствовал нормальному когнитивному статусу ($26,4 \pm 1,8$ балла) у пациентов 1-й группы и умеренному когнитивному снижению ($22,92 \pm 1,3$ балла) у пациентов 2-й группы. Умеренные КН были выявлены у 24 (24,2%) пациентов 1-й группы и у 43 (42,9%) пациентов 2-й группы. Выраженные КН были верифицированы у одного (1,0%) человека 1-й группы и шести (7,0%) пациентов 2-й группы. Диагностика слухоречевой памяти (повторение 10 слов без интерферирующего воздействия) выявила нормальный уровень у пациентов 1-й группы (7 и более слов) и незначительное снижение мнестической функции у пациентов 2-й группы ($6,3 \pm 0,9$ балла). Анализ результатов тестирования пациентов с применением тестов Струпа и Бурдона выявил более низкий уровень когнитивной гибкости и внимания у пациентов 1-й группы. Во 2-й группе пациентов наблюдались нарушения речевой функции, затрагивающие аспекты семантической обработки информации, беглость речи (название максимального количества слов на букву «Л» за 1 минуту) и повторения двух сложных лексических конструкций. Конструктивный праксис также был незначительно снижен у пациентов старшей возрастной категории ($4,27 \pm 0,8$ балла, что соответствовало неправильному копированию одной фигуры из 4). Идеаторный праксис ($4,89 \pm 0,9$ балла), симультанный гнозис ($0,99 \pm 0,1$ балла) был в пределах нормы у пациентов обеих групп. Снижение показателей по результатам выполнения Бостонского теста называния до $22,68 \pm 1,3$ балла у пациентов 2-й группы соответствовало легкому нарушению номинативной функции речи (при наличии потребности в фонематических подсказках) и зрительного восприятия (потребность в категориальных подсказках).

По результатам дискриминантного анализа с применением методов машинного обучения (machine learning, ML) основными релевантными показателями когнитивных нарушений для пациентов 1-й группы были нарушения регуляторной и нейродинамической функций, у пациентов 2-й группы — нарушение зрительно-конструктивных функций, снижение памяти и семантической обработки информации (рис. 1).

На основании проведенной оценки анамнестических и клинических данных у пациентов 1-й группы были выявлены сахарный диабет у 22 (22,2%), артериальная гипертензия у 53 (53,5%), ишемический инсульт в анамнезе у двух (2,02%), болезни щитовидной

железы у 12 (12,1%), ожирение (ИМТ > 30) у 14 (14,1%) пациентов. У пациентов 2-й группы сахарный диабет верифицирован в 17 (14,9%) случаях, артериальная гипертензия — в 72 (63,2%), ишемический инсульт в анамнезе в 19 (16,7%), болезни щитовидной железы в восьми (7,0%), ожирение в 28 (24,6%) наблюдениях.

Оценка психоэмоционального статуса выявила наличие субклинической тревоги ($8,6 \pm 0,8$ балла) по шкале HADS и значимый показатель, соответствующий клинически выраженному «астеническому синдрому» (> 12 баллов по MFI-20) в отношении общей ($12,6 \pm 1,8$ балла) астении у пациентов 1-й группы

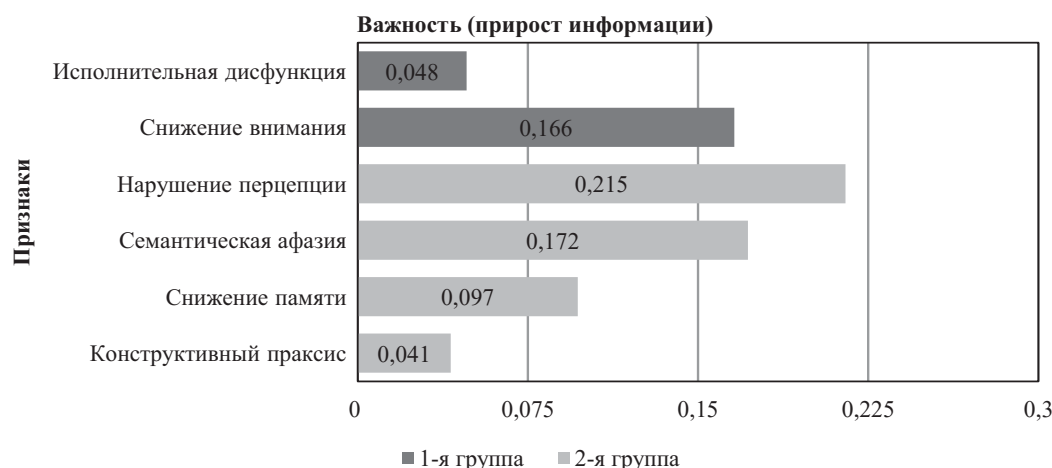


Рис. 1. Релевантные показатели когнитивной функции пациентов различных возрастных групп

Fig. 1 Relevant indicators of cognitive function in patients of different age groups

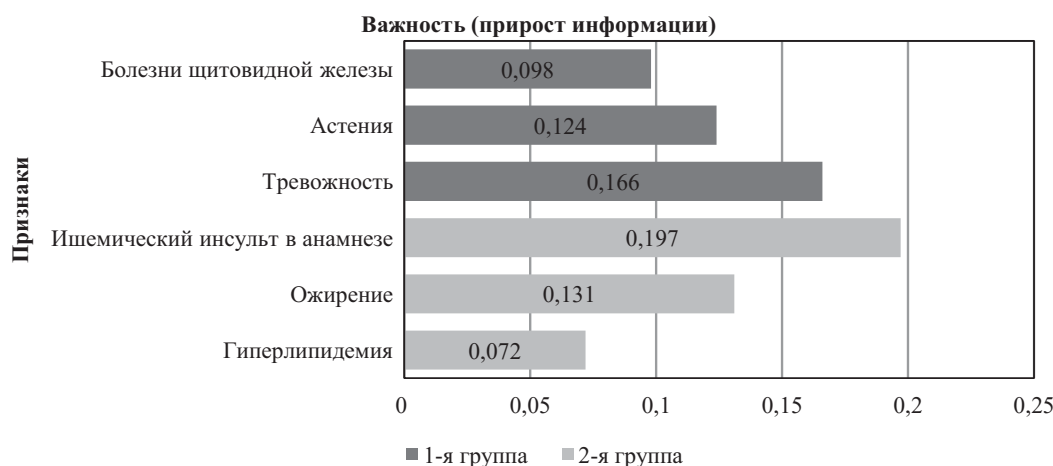


Рис. 2. Релевантные показатели коморбидной патологии у пациентов различных возрастных групп

Fig. 2 Relevant indicators of comorbid pathology in patients of different age groups



Рис. 3. Корреляция нейропсихологических показателей с показателем «возраст»

Fig. 3 Correlation of neuropsychological indicators with the "age" indicator

и физической астении ($12,3 \pm 1,1$ балла) у пациентов 2-й группы. По результатам статистической обработки с применением методов ML основными релевантными показателями коморбидной патологии для пациентов 1-й группы оказались тревога, общая астения и заболевания щитовидной железы, для пациентов 2-й группы — ожирение, гиперлипидемия и наличие в анамнезе ишемического инсульта (рис. 2).

Корреляционный анализ показателя «возраст» с различными доменами нейропсихологической функции выявил взаимосвязи различной силы и направленности (рис. 3).

Результаты анализа демонстрируют отрицательную корреляцию возрастного параметра с уровнем общей астении ($r = -0,410$, $p = 0,001$) и тревоги ($r = -0,379$, $p < 0,001$). Положительные корреляционные связи были установлены с показателями снижения памяти ($r = 0,254$, $p = 0,007$), гиперлипидемией ($r = 0,286$, $p = 0,032$), нарушениями восприятия ($r = 0,486$, $p < 0,001$), семантической афазией ($r = 0,354$, $p < 0,001$) и физической астенией ($r = 0,478$, $p = 0,001$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Структура КН в исследуемой когорте пациентов характеризовалась наличием умеренных когнитивных расстройств у трети пациентов в разных возрастных группах. Снижение когнитивной функции до уровня деменции отмечалось у 1% пациентов в возрасте до 65 лет и у 7,0% пациентов 65 лет и старше. Полученные результаты соответствуют данным крупномасштабных популяционных исследований, в которых продемонстрировано, что развитие деменции среди лиц в возрасте старше 60 лет может достигать 6%, а распространенность умеренных когнитивных нарушений колеблется от 12 до 41% [7, 8]. Согласно результатам проведенного дискриминантного анализа, для пациентов пресенильного и сенильного возраста статистическая значимость различий была отмечена для показателей мнестической дисфункции, нарушений перцепции и семантической обработки информации. Результаты согласуются с данными работ, демонстрирующих снижение этих когнитивных функций — как при физиологическом, так и при патологическом старении.

Мнестическая возрастная дисфункция реализуется преимущественно за счет снижения эксплицитной и проспективной памяти с максимальным ухудшением в возрастной категории старше 80 лет [9]. Нарушения эксплицитной (декларативной) памяти, объединяющей аспекты эпизодической и семантической памяти, связаны с трудностями припоминания и воспроизведения ранее изученной информации [10]. Дефект проспективной памяти, непосредственно ассоциированной с исполнительной функцией, реализуется в снижении или невозможности запоминания намеченных действий в будущем и воспроизведение в памяти этого намерения в запланированный момент времени [11].

Снижение данных видов памяти опосредовано возрастными морфологическими и функциональными изменениями серого и белого вещества в структурах головного мозга, имеющих стратегическое значение для мнестической и исполнительной функций — префронтальной и медиальной височной коры, гиппокампа, базальных ганглиев [12]. В настоящем исследовании релевантность и корреляция показателя слухоречевой памяти, выявленные на основании дискриминантного анализа с применением алгоритма ML, соответствуют среднему числовому значению, что характеризует закономерные изменения в рамках физиологического старения. Значимость показателей нарушений исполнительной функции и внимания в категории пациентов 50–65 лет в сравнении с пациентами старшей возрастной категории и отсутствие непосредственной корреляции с возрастом может быть объяснена рядом причин. С одной стороны, данные изменения укладываются в понятие «парадокса проспективной памяти» — снижение проспективной и эксплицитной памяти на фоне нормальной производительности при выполнении задач в реальных условиях у пациентов старше 65 лет. Нейропсихологическая оценка мнестической функции пациентов в аспекте данного парадокса демонстрирует большую эффективность решений натуралистичных задач в повседневной деятельности наряду с выраженными трудностями перспективного запоминания у пожилых пациентов в сравнении с более молодыми [13]. С другой стороны, опираясь на результаты данного исследования, релевантность признаков исполнительной дисфункции и снижения внимания пациентов возрастной категории моложе 65 лет можно связать с аффективными нарушениями и астенией, которые значительно влияют на когнитивные аспекты.

Высокая значимость и корреляционные взаимоотношения показателя нарушения семантической обработки информации и восприятия у пациентов в возрасте старше 65 лет может указывать на патологический компонент старения, ассоциированный с дегенерацией. Развитие семантической афазии, непосредственно связанной с проблемами выполнения языковых задач высокого уровня, относящихся к семантической и лексической обработке, является одним из признаков болезни Альцгеймера (БА) и других деменций нейродегенеративной природы [14, 15]. В случае поражения вторичной и третичной зрительной коры у пациентов с БА также отмечаются различные формы нарушений гнозиса — прозопагнозия, нарушение распознавания эмоций по выражению лица, зрительно-пространственная и предметная агнозия, что в сочетании с мнестическим дефицитом значительно снижает качество жизни пациентов и может искажать результаты нейропсихологических тестов. Оценка корреляционных взаимоотношений позволила обнаружить высокую положительную связь параметров физической астении с показателем возраста, что может стать дополнительным фактором усугубления КН в когорте пациентов пожилого возраста.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты настоящего исследования демонстрируют среднестатистические значения распространенности когнитивной дисфункции. Наиболее значимыми коморбидными факторами риска в отношении развития КН у пациентов возрастной категории < 65 лет являются эндокринные заболевания (сахарный диабет, болезни щитовидной железы), у пациентов старшей возрастной категории — гиперлипидемия, ожирение и наличие указаний на ишемический инсульт в анамнезе. В отношении структуры КН показатели, характеризующие снижение в сферах памяти, внимания и исполнительной функции, находились в рамках физиологического старения [16, 17]. Учитывая высокую релевантность нарушений восприятия и семантической афазии у пациентов пресенильного и сенильного возраста, тесты, оценивающие зрительное восприятие и семантическую обработку информации, могут представлять интерес в ранней диагностике когнитивного снижения. Дискриминантный анализ широкого спектра переменных, связанных с возрастными параметрами, позволит более эффективно прогнозировать траектории старения, не прибегая к трудоемким диагностическим методикам.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Табеева ГР. Нейрокогнитивное старение и когнитивные расстройства. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2019;119(6):160–167. doi: [10.17116/jnevro2019119061160](https://doi.org/10.17116/jnevro2019119061160)
2. Tabeeva GR. Neurocognitive aging and cognitive disorders. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2019;119(6):160–167. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro2019119061160](https://doi.org/10.17116/jnevro2019119061160)
3. McCollum L, Karlawish J. Cognitive Impairment Evaluation and Management. *Med Clin North Am*. 2020 Sep;104(5):807–825. doi: [10.1016/j.mcna.2020.06.007](https://doi.org/10.1016/j.mcna.2020.06.007) PMID: 32773047; PMCID: PMC7416715.
4. Han F, Luo C, Lv D, Tian L, Qu C. Risk Factors Affecting Cognitive Impairment of the Elderly Aged 65 and Over: A Cross-Sectional Study. *Front Aging Neurosci*. 2022 Jun 16;14:903794. doi: [10.3389/fnagi.2022.903794](https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.903794) PMID: 35783132; PMCID: PMC9243469.
5. Локшина АБ, Гришина ДА, Захаров В.В. Сосудистые когнитивные нарушения: вопросы диагностики и лечения. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(2):106–113. doi: [10.14412/2074-2711-2023-2-106-113](https://doi.org/10.14412/2074-2711-2023-2-106-113)
6. Lokshina AB, Grishina DA, Zakharov VV. Vascular cognitive impairment: issues of diagnosis and treatment. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023;15(2):106–113. (In Russ.). doi: [10.14412/2074-2711-2023-2-106-113](https://doi.org/10.14412/2074-2711-2023-2-106-113)
7. Custodio N, Montesinos R, Lira D, Herrera-Pérez E, Bardales Y, Valeriano-Lorenzo L. Mixed dementia: A review of the evidence. *Dement Neuropsychol*. 2017 Oct-Dec;11(4):364–370. doi: [10.1590/1980-57642016dn11-040005](https://doi.org/10.1590/1980-57642016dn11-040005) PMID: 29354216; PMCID: PMC5769994.
8. Sidey-Gibbons JAM, Sidey-Gibbons CJ. Machine learning in medicine: a practical introduction. *BMC Med Res Methodol*. 2019 Mar 19;19(1):64. doi: [10.1186/s12874-019-0681-4](https://doi.org/10.1186/s12874-019-0681-4) PMID: 30890124; PMCID: PMC6425557.
9. Qin F, Luo M, Xiong Y, Zhang N, Dai Y, Kuang W, Cen X. Prevalence and associated factors of cognitive impairment among the elderly population: A nationwide cross-sectional study in China. *Front Public Health*. 2022;10:1032666. doi: [10.3389/fpubh.2022.1032666](https://doi.org/10.3389/fpubh.2022.1032666) PMID: 36466480; PMCID: PMC9713248.
10. Левин ОС. Преддементные нейрокогнитивные нарушения у пожилых. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2019;119(9–2):10–17. doi: [10.17116/jnevro201911909210](https://doi.org/10.17116/jnevro201911909210)
11. Levin OS. Predementia neurocognitive impairment in the elderly. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2019;119(9–2):10–17. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro201911909210](https://doi.org/10.17116/jnevro201911909210)
12. Ward EV, Berry CJ, Shanks DR, Moller PL, Czsiser E. Aging Predicts Decline in Explicit and Implicit Memory: A Life-Span Study. *Psychol Sci*. 2020 Sep;31(9):1071–1083. doi: [10.1177/0956797620927648](https://doi.org/10.1177/0956797620927648) Epub 2020 Jul 31. PMID: 32735485; PMCID: PMC7521015.
13. McDaniel MA, Einstein GO. The neuropsychology of prospective memory in normal aging: a componential approach. *Neuropsychologia*. 2011 Jul; 49(8):2147–2155. doi: [10.1016/j.neuropsychologia.2010.12.029](https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2010.12.029)
14. Грибанов АВ, Джос ЮС, Дерябина ИН, Депутат ИС, Емельянова ТВ. Старение головного мозга человека: морфофункциональные аспекты. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2017;117(1–2):3–7. doi: [10.17116/jnevro2017117123-7](https://doi.org/10.17116/jnevro2017117123-7)
15. Griбанov AV, Dzhos YuS, Deryabina IN, Deputat IS, Emelianova TV. An aging brain: morphofunctional aspects. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2017;117(1–2):3–7. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro2017117123-7](https://doi.org/10.17116/jnevro2017117123-7)
16. Teissier T, Boulanger E, Deramecourt V. Normal ageing of the brain: Histological and biological aspects. *Rev Neurol (Paris)*. 2020 Nov;176(9):649–660. doi: [10.1016/j.neurol.2020.03.017](https://doi.org/10.1016/j.neurol.2020.03.017) Epub 2020 May 14. PMID: 32418702.
17. Koo YW, Neumann DL, Ownsworth T, Shum DHK. Revisiting the Age-Prospective Memory Paradox Using Laboratory and Ecological Tasks. *Front Psychol*. 2021 Jun 17; 12:691752. doi: [10.3389/fpsyg.2021.691752](https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.691752) PMID: 34220653; PMCID: PMC8245680.
18. Weekes BSH. Aphasia in Alzheimer's Disease and Other Dementias (ADOD): Evidence from Chinese. *Am J Alzheimers Dis Other Dement*. 2020 Jan-Dec; 35:1533317520949708. doi: [10.1177/1533317520949708](https://doi.org/10.1177/1533317520949708)

15. Семенова ТН, Гузанова ЕВ, Сорокина ТА. Особенности речевых нарушений и их диагностики при нейродегенеративных заболеваниях. *Практическая медицина*. 2019;17(3):23–27. doi: [10.32000/2072-1757-2019-3-23-27](https://doi.org/10.32000/2072-1757-2019-3-23-27)
Semenova TN, Guzanova EV, Sorokina TA. Features of speech disorders and their diagnosis in patients with neurodegenerative diseases. *Practical Medicine*. 2019;17(3):23–27. (In Russ). doi: [10.32000/2072-1757-2019-3-23-27](https://doi.org/10.32000/2072-1757-2019-3-23-27)
16. Dmitriev M, Reverchuk I, Glavatskikh M, Khejgetyan A. Medical students' attitudes towards mental stigmatization and its associated with own and familial psychosomatic disorders. In: E3S Web of Conferences. 2020;210:19020. EDP Sciences. doi: [10.1051/e3s-conf/202021019020](https://doi.org/10.1051/e3s-conf/202021019020)
17. Зуев АВ, Реверчук ИВ, Гонтарь АА. Комплексная терапия псориаза и многопрофильная коррекция дезадаптации на фоне психодерматологических изменений. *Клиническая дерматология и венерология*. 2021;20(1):50–54. doi: [10.17116/klinderma20212001150](https://doi.org/10.17116/klinderma20212001150)
Zuev AV, Reverchuk IV, Gontar AA. Complex therapy of psoriasis and multidisciplinary correction of maladjustment against the background of psychodermatological changes. *Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology*. 2021;20(1):50–54. (In Russ.). doi: [10.17116/klinderma20212001150](https://doi.org/10.17116/klinderma20212001150)

Сведения об авторах

Елена Витальевна Трофимова, аспирант, кафедра психиатрии и нейронаук, Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта, Калининград, Россия, <https://orcid.org/trof.elen97@gmail.com>

Игорь Васильевич Реверчук, доктор медицинских наук, профессор, кафедра психиатрии, медицинской психологии и наркологии, Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Республика Узбекистан; директор АНО ДПО «Институт охраны соматопсихического здоровья», <https://orcid.org/0000-0002-3498-9094>
igor7272igor@gmail.com

Анастасия Михайловна Тынтерова, кандидат медицинских наук, доцент, кафедра психиатрии и нейронаук, Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта, Калининград, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-1743-4713>
antynterova@mail.ru

Андрей Геннадьевич Гончаров, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, Центр иммунологии и клеточных биотехнологий, Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта, Калининград, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-6967-8838>
agoncharov59@mail.ru

Ахсарбек Хазбечирович Джигкаев, кандидат медицинских наук, заведующий отделением травматологии и ортопедии, Центр высоких медицинских технологий МЗ РФ, Калининград, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-6967-8838>
axsarbek@mail.ru

Information about the authors

Elena V. Trofimova, Post-Graduate Student, Department of Psychiatry and Neurosciences, Immanuel Kant Baltic Federal University (I. Kant BFU), Kaliningrad, Russia, <https://orcid.org/trof.elen97@gmail.com>

Igor V. Reverchk, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Department of Psychiatry, Medical Psychology and Narcology, Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan; Director, ANO CPE “Bioinstitute for Psychocomatic Healthcare”, Kaliningrad, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-3498-9094>
igor7272igor@gmail.com

Anastasiya M. Tynterova, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Psychiatry and Neurosciences, Immanuel Kant Baltic Federal University (I. Kant BFU), Kaliningrad, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-1743-4713>
antynterova@mail.ru

Andrey G. Goncharov, Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher, Center for Immunology and Cellular Biotechnologies, Immanuel Kant Baltic Federal University. Kaliningrad, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-6967-8838>
agoncharov59@mail.ru

Aksarbek H. Dzhigkaev, Cand. of Sci. (Med.), Head of the Department of Traumatology and Orthopedics, Center for High Medical Technologies of the Ministry of Health of the Russian Federation. Kaliningrad, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-6967-8838>
axsarbek@mail.ru

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

Дата поступления 27.03.2024 Received 27.03.2024	Дата рецензирования 23.04.2024 Revised 23.04.2024	Дата принятия 14.05.2024 Accepted for publication 14.05.2024
--	--	---

Психометрические свойства русскоязычной версии шкалы критерия В соматического симптоматического расстройства (Somatic Symptom Disorder — B Criteria Scale)

Алена Анатольевна Золотарева

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

Автор для корреспонденции: Алена Анатольевна Золотарева, alena.a.zolotareva@gmail.com

Резюме

Обоснование: в зарубежной науке и практике шкала критерия В соматического симптоматического расстройства (Somatic Symptom Disorder — B Criteria Scale, SSD-12) активно используется в диагностике когнитивных, эмоциональных и поведенческих аспектов соматизации, а также в скрининге и мониторинге соматоформных расстройств в общей популяции и у пациентов, обращающихся за первичной медицинской помощью. **Цель исследования:** оценить надежность и валидность русскоязычной версии SSD-12 в популяционных условиях. **Участники и методы:** выборку составили 1535 респондентов, заполнивших помимо SSD-12 набор диагностических шкал для оценки тревоги (Generalized Anxiety Disorder-7, GAD-7), депрессии (Patient Health Questionnaire-9, PHQ-9) и соматизации (Somatic Symptom Scale-8, SSS-8). **Результаты:** адаптированная шкала имеет трехфакторную структуру, позволяющую диагностировать когнитивные, эмоциональные и поведенческие аспекты соматизации ($SB \chi^2 (51) = 656, p < 0,001$; CFI = 0,942; TLI = 0,925; SRMR = 0,037; RMSEA = 0,088 (CI 95% 0,082–0,094)). Надежность шкалы доказана с помощью адекватных показателей внутренней согласованности. Валидность шкалы подтверждена при получении ожидаемых корреляций между показателями соматизации по SSD-12 и SSS-8, тревоги по GAD-7 и депрессии по PHQ-9. Специфичность и чувствительность шкалы определены с использованием ROC-кривых для субшкал когнитивных, эмоциональных и поведенческих аспектов соматизации. **Заключение:** русскоязычная версия SSD-12 психометрически состоятельна и может быть рекомендована в качестве инструмента диагностики когнитивных, эмоциональных и поведенческих аспектов соматизации в общей популяции.

Ключевые слова: соматизация, соматоформное расстройство, соматическое симптоматическое расстройство, диагностические критерии, SSD-12, психометрические свойства

Для цитирования: Золотарева А.А. Психометрические свойства русскоязычной версии шкалы критерия В соматического симптоматического расстройства (Somatic Symptom Disorder — B Criteria Scale). *Психиатрия*. 2024;22(3):55–62. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-55-62>

RESEARCH

UDC 159.972

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-55-62>

Psychometric Properties of the Russian Version of the Somatic Symptom Disorder — B Criteria Scale

Alena A. Zolotareva

National Research University Higher School of Economics (HSE), Moscow, Russia

Corresponding author: Alena A. Zolotareva, alena.a.zolotareva@gmail.com

Summary

Background: in foreign science and practice, the Somatic Symptom Disorder — B Criteria Scale (SSD-12) is actively used in the diagnosis of cognitive, affective, and behavioral aspects of somatization, as well as in screening and monitoring of somatoform disorder in the general population and in patients seeking primary health care. **The aim of study:** adaptation of the Russian version of the SSD-12 in the general population. **Participants and methods:** the sample consisted of 1,535 respondents who filled out, in addition to the SSD-12, a set of diagnostic measures assessing anxiety (Generalized Anxiety Disorder-7, GAD-7), depression (Patient Health Questionnaire-9, PHQ-9), and somatization (Somatic Symptom Scale-8, SSS-8). **Results:** the adapted scale has a three-factor structure that allows diagnosing cognitive, affective, and behavioral aspects of somatization ($SB \chi^2 (51) = 656, p < 0,001$; CFI = 0,942; TLI = 0,925; SRMR = 0,037; RMSEA = 0,088 (CI 95% 0,082–0,094)). The reliability has been proven using acceptable internal consistency. The validity was confirmed by the expected correlations between somatization according to the SSD-12 and SSS-8, anxiety according to the GAD-7, and depression according to the PHQ-9. The specificity and sensitivity were determined using ROC curves for cognitive, affective, and behavioral aspects of somatization. **Conclusion:** the Russian version

of the SSD-12 is psychometrically consistent and can be recommended as a diagnostic instrument for assessing of cognitive, affective, and behavioral aspects of somatization in the general population.

Keywords: somatization, somatoform disorder, somatic symptom disorder, diagnostic criteria, SSD-12, psychometric properties

For citation: Zolotareva A.A. Psychometric Properties of the Russian Version of the Somatic Symptom Disorder — B Criteria Scale. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2024;22(3):55–62. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-55-62>

ВВЕДЕНИЕ

Соматоформные расстройства являются одними из самых частых и инвалидизирующих заболеваний. Они встречаются у 6% людей в общей популяции и у 17% пациентов, обращающихся за первичной медицинской помощью, а также считаются связанными с повышенным риском развития функциональных расстройств и зачастую необоснованного направления на дорогостоящие диагностические обследования и хирургические вмешательства [1, 2].

Широкая категория соматоформных расстройств, объединяющая несколько психических расстройств с преимущественно соматической симптоматологией, была пересмотрена в пятом издании диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-5, DSM-5). Новый диагноз «соматического симптоматического расстройства» (somatic symptom disorder) включает следующие диагностические критерии [3].

А. Один или несколько соматических симптомов, которые причиняют беспокойство или приводят к значительному нарушению повседневной жизни.

В. Чрезмерная озабоченность соматическими симптомами или сопутствующими проблемами со здоровьем, что проявляется в переживаниях или поведении по крайней мере одним из следующих состояний: 1) стойкая убежденность в тяжести своих симптомов; 2) постоянно высокий уровень тревоги по поводу здоровья и симптомов; 3) избыточные время и энергия, уделяемые этим симптомам или вопросам здоровья.

С. Хотя какой-либо один соматический симптом может присутствовать непостоянно, симптоматика должна быть устойчивой обычно более 6 мес.

Специалисты, считающие, что оценка мыслей, чувств и поведения позволяет ставить более точный диагноз без опасений по поводу диагностических ярлыков и стигматизации пациентов с соматической симптоматологией, разработали шкалу критерия В соматического симптоматического расстройства (Somatic Symptom Disorder — B Criteria Scale, SSD-12) [4]. Данная шкала активно используется в научных исследованиях, адаптирована в переводе на китайский [5], румынский [6], корейский [7], французский [8], персидский [9] и нидерландский языки [10]. Инструмент также широко применяется в диагностике соматизации, скрининге и мониторинге соматоформных расстройств в общей популяции и у пациентов, обратившихся за первичной медицинской помощью [11].

Целью настоящего исследования является изучение валидности и надежности русскоязычной версии шкалы SSD-12 в популяционных условиях в связи с ее научной и практической ценностью, а также отсутствием аналогов этой шкалы в России.

УЧАСТНИКИ И МЕТОДЫ

Сбор данных прошел в марте 2024 г. среди членов онлайн-сообществ психологической и непсихологической направленности.

Этические аспекты

Исследование было разрешено для проведения Этическим комитетом НИУ ВШЭ (протокол заседания № 124 от 26.03.2024) и соответствовало положениям Хельсинкской декларации, разработанной Всемирной медицинской ассоциацией в 1964 г. и пересмотренной в 1975–2013 гг. [12]. Все участники исследования дали добровольное информированное согласие.

Ethic aspects

The study was approved by the HSE Ethics Committee (MoM # 124 of February 26, 2024) and corresponded to the provisions of the Helsinki Declaration, developed by the World Medical Association in 1964 and revised in 1975–2013 [12]. All participants gave voluntary informed consent.

Участниками исследования стали 1535 респондентов, в том числе 361 (23,5%) мужчина и 1174 (76,5%) женщины в возрасте от 18 до 75 лет ($M = 28,8$; $Me = 23$; $SD = 12,1$).

Анкета, которую заполняли участники исследования, содержала шкалу критерия В соматического симптоматического расстройства (Somatic Symptom Disorder — B Criteria Scale, SSD-12), переведенную на русский язык при участии экспертов в области психиатрии и психометрического анализа, а также набор следующих инструментов.

1. Шкала соматических симптомов (Somatic Symptom Scale, SSS-8) содержит 8 тестовых пунктов, измеряющих соматические симптомы (например, боль в спине, головокружение, чувство усталости или недостаток энергии) [13, 14].

2. Шкала генерализованного тревожного расстройства (Generalized Anxiety Disorder, GAD-7) включает 7 тестовых пунктов, оценивающих тревожные симптомы (например, чрезмерное беспокойство по разным поводам) [15, 16].

3. Опросник здоровья пациента (Patient Health Questionnaire-9, PHQ-9) содержит 9 тестовых пунктов, измеряющих депрессивные симптомы (например, мысли о смерти или причинении себе боли) [17, 18].

Таблица 1. Описательная статистика для пунктов SSD-12
Table 1 Descriptive statistics for the SSD-12 items

Пункт/Item	M	SD	r ₁	r ₂
Когнитивные аспекты/Cognitive aspects				
Пункт 1/Item 1	1,16	1,02	0,742*	0,804*
Пункт 4/Item 4	1,08	1,03	0,783*	0,799*
Пункт 7/Item 7	1,01	1,16	0,573*	0,719*
Пункт 10/Item 10	0,86	1,11	0,681*	0,765*
Эмоциональные аспекты/Affective aspects				
Пункт 2/Item 2	1,68	1,04	0,619*	0,705*
Пункт 5/Item 5	1,15	1,12	0,792*	0,832*
Пункт 8/Item 8	1,10	1,28	0,809*	0,830*
Пункт 11/Item 11	1,61	1,39	0,795*	0,858*
Поведенческие аспекты/Behavioral aspects				
Пункт 3/Item 3	1,43	1,20	0,784*	0,834*
Пункт 6/Item 6	0,90	1,03	0,767*	0,834*
Пункт 9/Item 9	1,21	1,21	0,781*	0,841*
Пункт 12/Item 12	1,33	1,21	0,763*	0,845*

Примечание: M — среднее значение; SD — стандартное отклонение; r₁ — корреляция пункта с общим показателем по шкале; r₂ — корреляция пункта с общими показателями по субшкалам когнитивных, эмоциональных и поведенческих аспектов соматизации; * p < 0,001.
Notes: M — mean score; SD — standard deviation; r₁ — correlation between item and general score on the scale; r₂ — correlation between item and general score on the cognitive, affective, behavioral sub-criteria of somatization; * p < 0,001.

Для анализа данных были использованы методы ROC-анализа, конфирматорного факторного анализа, коэффициентов r-Пирсона, α-Кронбаха и ω-Макдональдса, рассчитанных в статистических программах Jamovi 2.3.21 и IBM SPSS Statistics 27.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Описательная статистика. В табл. 1 показана описательная статистика для пунктов SSD-12, а также корреляционные связи отдельных пунктов с общим

показателем соматизации и общими показателями по субшкалам SSD-12.

Факторная структура. Трехфакторная модель имеет приемлемое соответствие данным ($SB \chi^2 (51) = 656, p < 0,001$; CFI = 0,942; TLI = 0,925; SRMR = 0,037; RMSEA = 0,088 (CI 95% 0,082–0,094)). Между факторами были обнаружены высокие факторные ковариации: 0,956 между факторами когнитивных и эмоциональных аспектов соматизации, 0,881 между факторами когнитивных и поведенческих аспектов соматизации, 0,953 между факторами эмоциональных и поведенческих аспектов соматизации. В табл. 2 приведены результаты

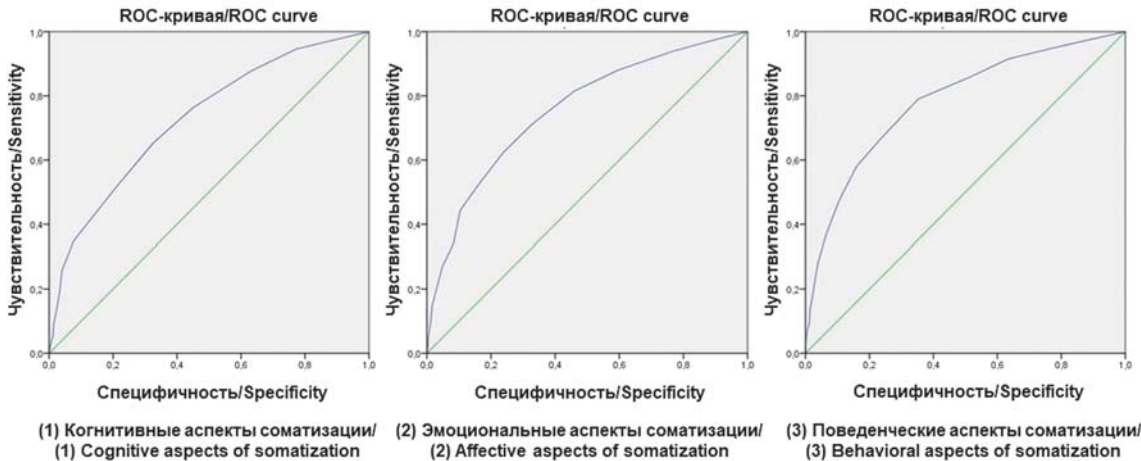


Рис. 1. ROC-анализ субшкал SSS-12
Примечание: слева направо: ROC-кривые для когнитивных (1), эмоциональных (2) и поведенческих (3) аспектов соматизации
Fig. 1 ROC-analysis of SSS-12 subscales
Note: from left to right: ROC curves for cognitive (1), affective (2), and behavioral (3) aspects of somatization

Таблица 2. Факторные нагрузки пунктов SSD-12**Table 2** Factor weights of the SSD-12 items

Фактор/Factor	FW _s	FW _u	CI 95%	SE
<i>Когнитивные аспекты/Cognitive aspects</i>				
Пункт 1/Item 1	0,768	0,790	0,735–0,825	0,023
Пункт 4/Item 4	0,811	0,833	0,789–0,877	0,023
Пункт 7/Item 7	0,514	0,597	0,540–0,654	0,029
Пункт 10/Item 10	0,639	0,711	0,659–0,763	0,027
<i>Эмоциональные аспекты/Affective aspects</i>				
Пункт 2/Item 2	0,583	0,603	0,554–0,652	0,025
Пункт 5/Item 5	0,783	0,875	0,827–0,924	0,025
Пункт 8/Item 8	0,789	1,013	0,958–1,068	0,028
Пункт 11/Item 11	0,778	1,038	0,980–1,096	0,030
<i>Поведенческие аспекты/Behavioral aspects</i>				
Пункт 3/Item 3	0,785	0,941	0,889–0,993	0,026
Пункт 6/Item 6	0,778	0,800	0,756–0,845	0,023
Пункт 9/Item 9	0,780	0,945	0,892–0,997	0,027
Пункт 12/Item 12	0,766	0,924	0,871–0,977	0,027

Примечание: FW_s — стандартизированная факторная нагрузка; FW_u — нестандартизированная факторная нагрузка; CI 95% — 95% доверительный интервал; SE — стандартная ошибка.

Notes: FW_s — standardized factor weight; FW_u — unstandardized factor weight; CI 95% — 95% confidence interval; SE — standard error.

Таблица 3. Корреляции и между показателями по SSD-12, GAD-7, PHQ-9 и SSS-8**Table 3** Correlations between SSD-12, GAD-7, PHQ-9, and SSS-8 scores

Субшкалы SSD-12/SSD-12 subscales	GAD-7	PHQ-9	SSS-8
Когнитивные аспекты/Cognitive aspects	0,453*	0,481*	0,509*
Эмоциональные аспекты/Affective aspects	0,536*	0,554*	0,555*
Поведенческие аспекты/Behavioral aspects	0,570*	0,636*	0,618*

Примечание: GAD-7 — шкала генерализованного тревожного расстройства; PHQ-9 — опросник здоровья пациента; SSS-8 — шкала соматических симптомов; * $p < 0,001$.

Notes: GAD-7 — Generalized Anxiety Disorder-7; PHQ-9 — Patient Health Questionnaire-9; SSS-8 — Somatic Symptom Scale-8; * $p < 0,001$.

оценки факторной структуры русскоязычной версии SSD-12.

Внутренняя надежность. Значения коэффициентов α -Кронбаха и ω -Макдональда подтверждают адекватную внутреннюю надежность субшкал когнитивных ($\alpha = 0,769$; $\omega = 0,781$), эмоциональных ($\alpha = 0,822$; $\omega = 0,826$) и поведенческих аспектов соматизации ($\alpha = 0,857$; $\omega = 0,860$).

Конвергентная валидность. Показатели по SSD-12 оказались статистически значимо связаны позитивно с показателями по GAD-7, PHQ-9 и SSS-8. В табл. 3 представлены коэффициенты корреляций между показателями.

Специфичность и чувствительность. ROC-анализ был проведен для показателей когнитивных (AUC = 0,728), эмоциональных (AUC = 0,756) и поведенческих аспектов соматизации (AUC = 0,783) с помощью шкалы соматических симптомов (Somatic Symptom Scale-8, SSS-8 ≥ 12). ROC-кривые изображены на рис. 1.

Специфичность и чувствительность SSD-12 показана в табл. 4, 5 и 6. Баллы по когнитивным аспектам соматизации ≥ 4 достигают 65,36% чувствительности и 67,41% специфичности, баллы по эмоциональным аспектам соматизации ≥ 6 достигают 62,41%

чувствительности и 76,14% специфичности, поведенческие аспекты соматизации ≥ 4 достигают 78,9% чувствительности и 64,77% специфичности.

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ психометрических свойств русскоязычной версии шкалы критерия В соматического симптоматического расстройства (Somatic Symptom Disorder — В Criteria Scale, SSD-12) позволяет сделать вывод о психометрической состоятельности адаптированного инструмента. Во-первых, русскоязычная версия SSD-12 надежна, что подтверждается высокими показателями внутренней согласованности субшкал, оценивающих когнитивные, эмоциональные и поведенческие аспекты соматизации [19]. Во-вторых, факторная валидность адаптированной шкалы подтверждается ее трехфакторной структурой, которая повторяет трехфакторную структуру оригинальной версии методики и ее версий, адаптированных на китайский [5], румынский [6], корейский [7], французский [8], персидский [9] и нидерландский языки [10]. В-третьих, когнитивные, эмоциональные и поведенческие аспекты соматизации

Таблица 4. Специфичность и чувствительность субшкалы когнитивных аспектов SSD-12
Table 4 Specificity and sensitivity of the SSD-12 subscale of cognitive aspects

Балл/Score	SE (%)	SP (%)	PPV (%)	NPV (%)	YI
1	94,59	22,75	58,03	78,85	0,173
2	87,71	36,89	61,08	72,68	0,246
3	76,29	55,06	65,71	67,29	0,314
4	65,36	67,41	69,36	63,28	0,328
5	52,21	78,5	73,28	59,27	0,307
6	43	85,85	77,43	57,16	0,289
7	34,77	92,37	83,78	55,64	0,271
8	25,8	95,98	87,87	53,4	0,218
9	18,43	96,81	86,71	51,25	0,152
10	13,02	97,78	86,89	49,89	0,108
11	8,72	98,61	87,65	48,9	0,073
12	5,65	98,75	83,64	48,11	0,044
13	3,56	99,31	85,29	47,7	0,029
14	1,84	99,72	88,24	47,36	0,016
15	0,74	100	100	47,16	0,007
16	0,25	100	100	47,03	0,002

Примечание: SE — чувствительность; SP — специфичность; PPV — положительное прогностическое значение; NPV — отрицательное негативное значение; YI — индекс Юдена; 16 баллов — максимальный показатель по субшкале когнитивных аспектов соматизации.
Notes: SE — sensitivity; SP — specificity; PPV — positive predictive value; NPV — negative predictive value; YI — Youden's Index; 16 points is the maximum score for the subscale of cognitive aspects of somatization.

Таблица 5. Специфичность и чувствительность субшкалы эмоциональных аспектов SSD-12
Table 5 Specificity and sensitivity of the SSD-12 subscale of affective aspects

Балл/Score	SE (%)	SP (%)	PPV (%)	NPV (%)	YI
1	97,67	9,57	54,94	78,41	0,072
2	93,86	23,44	58,05	77,17	0,173
3	87,96	40,5	62,53	74,87	0,285
4	81,45	54,09	66,7	72,09	0,355
5	71,25	67,13	70,99	67,41	0,384
6	62,41	76,14	74,71	64,21	0,386
7	52,33	83,91	78,6	60,93	0,363
8	44,35	89,6	82,8	58,78	0,340
9	34,15	91,68	82,25	55,22	0,258
10	27,03	95,15	86,27	53,59	0,222
11	20,27	96,95	88,24	51,85	0,172
12	14,86	98,34	90,98	50,57	0,132
13	10,44	98,75	90,43	49,41	0,092
14	7,37	99,17	90,91	48,67	0,065
15	4,91	99,58	93,02	48,12	0,045
16	2,95	99,58	88,89	47,61	0,025

Примечание: SE — чувствительность; SP — специфичность; PPV — положительное прогностическое значение; NPV — отрицательное негативное значение; YI — индекс Юдена; 16 баллов — максимальный показатель по субшкале эмоциональных аспектов соматизации.
Notes: SE — sensitivity; SP — specificity; PPV — positive predictive value; NPV — negative predictive value; YI — Youden's Index; 16 points is the maximum score for the subscale of affective aspects of somatization.

оказались тесно взаимосвязанными с соматическими, тревожными и депрессивными симптомами, что свидетельствует в пользу конвергентной валидности русскоязычной версии SSD-12 [4, 20, 21].
Специфичность и чувствительность адаптированной шкалы были высокими и аналогичными специфичности

и чувствительности оригинальной версии шкалы, что определяет диагностическую точность русскоязычной версии SSD-12 [22].
Ограничения настоящего исследования: 1) анализ психометрических свойств шкал в популяционных условиях является необходимым, но недостаточным

Таблица 6. Специфичность и чувствительность субшкалы поведенческих аспектов SSD-12
Table 6 Specificity and sensitivity of the SSD-12 subscale of behavioral aspects

Балл/Score	SE (%)	SP (%)	PPV (%)	NPV (%)	YI
1	95,21	21,36	57,75	79,79	0,166
2	91,52	36,48	61,93	79,22	0,280
3	85,75	48,82	65,42	75,21	0,346
4	78,99	64,77	71,68	73,2	0,438
5	66,83	76,28	76,08	67,07	0,431
6	57,99	84,05	80,41	63,92	0,420
7	47,42	89,46	83,55	60,11	0,369
8	36,61	93,62	86,63	56,68	0,302
9	28,01	96,12	89,06	54,18	0,241
10	21,5	97,23	89,74	52,31	0,187
11	17,69	97,78	90	51,27	0,155
12	13,51	98,61	91,67	50,25	0,121
13	9,34	98,75	89,41	49,1	0,080
14	7,25	99,45	93,65	48,71	0,067
15	4,91	99,72	95,24	48,16	0,046
16	2,58	99,86	95,45	47,59	0,024

Примечание: SE — чувствительность; SP — специфичность; PPV — положительное прогностическое значение; NPV — отрицательное негативное значение; YI — индекс Юдена; 16 баллов — максимальный показатель по субшкале поведенческих аспектов соматизации.

Notes: SE — sensitivity; SP — specificity; PPV — positive predictive value; NPV — negative predictive value; YI — Youden's Index; 16 points is the maximum score for the subscale of behavioral aspects of somatization.

условием для обоснованных выводов о возможности использования шкал в клинической практике, в связи с чем перспективой будущих психометрических испытаний русскоязычной версии SSD-12 является ее клиническая валидизация на выборках пациентов с соматоформными расстройствами; 2) исследование проведено на специальной выборке членов онлайн-сообществ психологической и непсихологической направленности; 3) заполнение SSD-12 носит самоотчетный характер, следовательно, степень тяжести когнитивных, эмоциональных и поведенческих аспектов соматизации оценена субъективно и не может быть опровергнута или подтверждена данными медицинских наблюдений и обследований; 4) в силу отсутствия клинических данных не была проведена стандартизация адаптированной шкалы, что ограничивает возможность делать выводы о границах нормальных и патологических значений по показателям когнитивных, эмоциональных и поведенческих аспектов соматизации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Настоящее исследование описывает результаты адаптации русскоязычной версии шкалы критерия В соматического симптоматического расстройства (Somatic Symptom Disorder — B Criteria Scale) в популяционных условиях. Психометрическая состоятельность шкалы, доказанная с помощью адекватных показателей надежности, валидности, специфичности и чувствительности, позволяет рекомендовать ее в качестве инструмента диагностики когнитивных, эмоциональных и поведенческих аспектов соматизации.

Будущая клиническая валидизация шкалы на пациентах с соматоформными расстройствами позволит определить, может ли шкала использоваться в качестве вспомогательного инструмента для оценки вероятного диагноза соматоформных расстройств.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

- Schneider A, Donnachie E, Zipfel S, Enck P. Patients with Somatic Form Disorders Are Prone to Expensive and Potentially Harmful Medical Procedures — Results of a Retrospective Cohort Study Over 15 Years. *Dtsch Arztebl Int.* 2021 Jun 25;118(25):425–431. doi: [10.3238/arztebl.m2021.0135](https://doi.org/10.3238/arztebl.m2021.0135) PMID: 34374332; PMCID: PMC8381614.
- Wittchen HU, Jacobi F, Rehm J, Gustavsson A, Svensson M, Jönsson B, Olesen J, Allgulander C, Alonso J, Faravelli C, Fratiglioni L, Jennum P, Lieb R, Maercker A, van Os J, Preisig M, Salvador-Carulla L, Simon R, Steinhausen HC. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2011 Sep;21(9):655–679. doi: [10.1016/j.euroneuro.2011.07.018](https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2011.07.018) PMID: 21896369.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th ed.). American Psychiatric Publishing, Inc., 2013. doi: [10.1176/appi.books.9780890425596](https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596)
- Toussaint A, Löwe B, Brähler E, Jordan P. The Somatic Symptom Disorder — B Criteria Scale (SSD-12): Factorial structure, validity and population-based norms. *J Psychosom Res.* 2017 Jun;97:9–17. doi: [10.1016/j.jpsychosomres.2017.06.001](https://doi.org/10.1016/j.jpsychosomres.2017.06.001)

- jpsychores.2017.03.017 Epub 2017 Mar 30. PMID: 28606504.
5. Li T, Wei J, Fritzsche K, Toussaint AC, Jiang Y, Cao J, Zhang L, Zhang Y, Chen H, Wu H, Ma X, Li W, Ren J, Lu W, Müller AM, Leonhart R. Validation of the Chinese Version of the Somatic Symptom Disorder-B Criteria Scale for Detecting DSM-5 Somatic Symptom Disorders: A Multicenter Study. *Psychosom Med*. 2020 Apr;82(3):337–344. doi: [10.1097/PSY.0000000000000786](https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000786) PMID: 32058460.
6. Constantinescu N. Adaptation of Somatic Symptom Disorder — B Criteria Scale (SSD-12) on the general population in Romania. *Revista De Psihologie*. 2022;68(1):5–18.
7. Lim YJ. Validation of the Somatic Symptom Disorder-B Criteria Scale for Adults in South Korea. *Alpha Psychiatry*. 2022 Sep 1;23(5):230–234. doi: [10.5152/alphapsychiatry.2022.21823](https://doi.org/10.5152/alphapsychiatry.2022.21823) PMID: 36426273; PMCID: PMC9627769.
8. Pignon B, Wiernik E, Kab S, Matta J, Toussaint A, Löwe B, Horn M, Amad A, Fovet T, Gouraud C, Ouazana-Vedrine C, Pitron V, Goldberg M, Zins M, Lemogne C. Somatic Symptom Disorder-B criteria scale (SSD-12): Psychometric properties of the French version and associations with health outcomes in a population-based cross-sectional study. *J Psychosom Res*. 2024 Jan;176:111556. doi: [10.1016/j.jpsychores.2023111556](https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2023111556) Epub 2023 Nov 29. PMID: 38056109.
9. Abasi I, Ghapanchi A, Toussaint A, Bitarafan M, Zarabi H, Derakhshan FS, Banihashem S, Mohammadi N, Ghasemzadeh MR, Derakhshan MK. Psychometric properties of the Persian version of the somatic symptom disorder-B Criteria Scale (SSD-12) in community and clinical samples. *Gen Hosp Psychiatry*. 2022 Sep-Oct;78:1–8. doi: [10.1016/j.genhosppsych.2022.04.010](https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2022.04.010) Epub 2022 Apr 27. PMID: 35728363.
10. van der Feltz-Cornelis CM, Sweetman J, van Eck van der Sluijs JF, Kamp CAD, de Vroeghe L, de Beurs E. Diagnostic accuracy of the Dutch version of the Somatic Symptom Disorder — B Criteria Scale (SSD-12) compared to the Whiteley Index (WI) and PHQ-15 in a clinical population. *J Psychosom Res*. 2023 Oct;173:111460. doi: [10.1016/j.jpsychores.2023.111460](https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2023.111460) Epub 2023 Aug 12. PMID: 37607421.
11. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*. 2013 Nov 27;310(20):2191–2194. doi: [10.1001/jama.2013.281053](https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053) PMID: 24141714.
12. Gierk B, Kohlmann S, Kroenke K, Spangenberg L, Zenger M, Brähler E, Löwe B. The somatic symptom scale-8 (SSS-8): a brief measure of somatic symptom burden. *JAMA Intern Med*. 2014 Mar;174(3):399–407. doi: [10.1001/jamainternmed.2013.12179](https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.12179) PMID: 24276929.
13. Золотарева АА. Факторная структура русскоязычной версии шкалы соматических симптомов (Somatic Symptom Scale-8, SSS-8). *Консультативная психология и психотерапия*. 2022;30(3):8–20. doi: [10.17759/cpp.2022300302](https://doi.org/10.17759/cpp.2022300302)
- Zolotareva AA. Factor structure of the Russian version of the somatic symptom scale-8 (SSS-8) *Counseling Psychology and Psychotherapy*. 2022;30(3):8–20 (In Russ.). doi: [10.17759/cpp.2022300302](https://doi.org/10.17759/cpp.2022300302)
14. Spitzer RL, Kroenke K, Williams JB, Löwe B. A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Arch Intern Med*. 2006 May 22;166(10):1092–1097. doi: [10.1001/archinte.166.10.1092](https://doi.org/10.1001/archinte.166.10.1092) PMID: 16717171.
15. Золотарева АА. Адаптация русскоязычной версии шкалы генерализованного тревожного расстройства (Generalized Anxiety Disorder-7). *Консультативная психология и психотерапия*. 2023;31(4):31–46. doi: [10.17759/cpp.2023310402](https://doi.org/10.17759/cpp.2023310402)
- Zolotareva AA. Adaptation of the Russian version of the Generalized Anxiety Disorder-7. *Counseling Psychology and Psychotherapy* 2023;31(4):31–46. (In Russ.). doi: [10.17759/cpp.2023310402](https://doi.org/10.17759/cpp.2023310402)
16. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB. The PHQ-9: Validity of a brief depression severity measure. *J Gen Intern Med*. 2001; 16(9):606–613. doi: [10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x](https://doi.org/10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x)
17. Золотарева АА. Диагностика депрессии: адаптация русскоязычной версии опросника здоровья пациента (Patient Health Questionnaire-9, PHQ-9). *Клиническая и специальная психология*. 2023;12(4):107–121. doi: [10.17759/cpse.2023120406](https://doi.org/10.17759/cpse.2023120406)
- Zolotareva A.A. Diagnosis of Depression: Psychometric Examination of the Russian Version of the Patient Health Questionnaire (PHQ-9). *Klinicheskaya i spetsial'naya psikhologiya = Clinical Psychology and Special Education*, 2023;12(4):107–121. (In Russ.). doi: [10.17759/cpse.2023120406](https://doi.org/10.17759/cpse.2023120406)
18. Malkewitz CP, Schwall P, Meesters C, Hardt J. Estimating reliability: A comparison of Cronbach's α , McDonald's ω and the greatest lower bound. *Soc Sci Humanit Open*. 2023;7(1):100368. doi: [10.1016/j.ssa-ho.2022.100368](https://doi.org/10.1016/j.ssa-ho.2022.100368)
19. Hüsing P, Löwe B, Toussaint A. Comparing the diagnostic concepts of ICD-10 somatoform disorders and DSM-5 somatic symptom disorders in patients from a psychosomatic outpatient clinic. *J Psychosom Res*. 2018 Oct;113:74–80. doi: [10.1016/j.jpsychores.2018.08.001](https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2018.08.001) Epub 2018 Aug 2. PMID: 30190052.
20. Kop WJ, Toussaint A, Mols F, Löwe B. Somatic symptom disorder in the general population: Associations with medical status and health care utilization using the SSD-12. *Gen Hosp Psychiatry*. 2019 Jan-Feb;56:36–41. doi: [10.1016/j.genhosppsych.2018.10.004](https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2018.10.004) Epub 2018 Oct 21. PMID: 30578985.
21. Toussaint A, Hüsing P, Kohlmann S, Löwe B. Detecting DSM-5 somatic symptom disorder: criterion validity of the Patient Health Questionnaire-15 (PHQ-15) and the Somatic Symptom Scale-8 (SSS-8) in combination

with the Somatic Symptom Disorder — B Criteria Scale (SSD-12). *Psychol Med.* 2020 Jan;50(2):324-333. doi: [10.1017/S003329171900014X](https://doi.org/10.1017/S003329171900014X) Epub 2019 Feb 7. PMID: 30729902.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Русскоязычная версия Somatic Symptom Disorder — B Criteria Scale (SSD-12)

Инструкция. Почти каждый человек время от времени испытывает физические симптомы, такие как головная боль или учащенное сердцебиение. Следующие утверждения касаются ваших мыслей и чувств по поводу физических симптомов и того, как вы справляетесь с этими симптомами. Пожалуйста, выберите для каждого утверждения тот ответ, который наиболее подходит именно вам, используя следующую шкалу: 0 = «никогда»; 1 = «редко»; 2 = «иногда»; 3 = «часто»; 4 = «очень часто». Помните, что здесь нет правильных и неправильных ответов.

Ключи и обработка результатов. Итоговые показатели рассчитываются путем сложения оценок по пунктам, измеряющим когнитивный (пункты № 1, 4, 7, 10), эмоциональный (пункты № 2, 5, 8, 11) и поведенческий аспекты соматизации (пункты № 3, 6, 9, 12).

1	Я думаю, что мои физические симптомы являются признаками серьезного заболевания	0 1 2 3 4
2	Я сильно беспокоюсь о своем здоровье	0 1 2 3 4
3	Мои проблемы со здоровьем мешают мне в повседневной жизни	0 1 2 3 4
4	Я убежден, что мои симптомы серьезны	0 1 2 3 4
5	Мне бывает страшно из-за моих симптомов	0 1 2 3 4
6	Мое физическое недомогание занимает меня большую часть дня	0 1 2 3 4
7	Другие говорят мне, что мои физические проблемы несерьезны	0 1 2 3 4
8	Я беспокоюсь, что мое физическое недомогание никогда не прекратится	0 1 2 3 4
9	Заботы о своем здоровье отнимают у меня энергию	0 1 2 3 4
10	Я думаю, что врачи не воспринимают всерьез мое физическое недомогание	0 1 2 3 4
11	Я беспокоюсь, что мои физические симптомы будут мешать мне в будущем	0 1 2 3 4
12	Из-за физического недомогания я плохо сосредотачиваюсь на других вещах	0 1 2 3 4

Сведения об авторе

Алена Анатольевна Золотарева, кандидат психологических наук, доцент департамента психологии, ФГАОУ ВО Национальный исследовательский университет «Высшая школа экономики», Москва, Россия, <https://orcid.org/0002-5724-2882>
alena.a.zolotareva@gmail.com

Information about the author

Alena A. Zolotareva, Cand. of Sci. (Psychol.), Associate Professor, School of Psychology, National Research University "Higher School of Economics", Moscow, Russia, <https://orcid.org/0002-5724-2882>
alena.a.zolotareva@gmail.com

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.
The author declares no conflicts of interest.

Дата поступления 08.04.2024
Received 08.04.2024

Дата рецензирования 24.04.2024
Revised 24.04.2024

Дата принятия 14.05.2024
Accepted for publication 14.05.2024

Антисоциальное расстройство личности как форма адаптационной стратегии

Николай Юрьевич Пятницкий, Сергей Николаевич Ениколопов
ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Николай Юрьевич Пятницкий, piatnits09@mail.ru

Резюме

Обоснование: в современной отечественной литературе практически отсутствуют эволюционные трактовки антисоциального расстройства личности. **Цель работы:** анализ концепций эволюционного подхода к пониманию происхождения и типологии антисоциального, или диссоциального, расстройства личности. **Материал и методы:** нарративный обзор современной англоязычной психиатрической и психологической литературы составлен с использованием всех доступных поисковых систем по ключевым словам «антисоциальная психопатия» и «эволюционная психиатрия и психология». **Обсуждение и заключение:** в современной англоязычной литературе аффективный компонент антисоциальных черт, подчеркнутый лишь в МКБ-10, называют «первичной психопатией». В свою очередь, поведенческий компонент антисоциальных черт, ассоциированный с «поиском ощущений» и «гиперактивацией», именуют «вторичной» психопатией. Эволюционный и экологический подходы подчеркивают адаптивную роль агрессивного и антисоциального поведения, рассматривая такое поведение как «стратегию высокого риска» в социальном и половом соревновании, потенциально адаптивную (а не как «поведенческие дисфункции»). Понимание стойкого антисоциального поведения в качестве социальной стратегии «обманщика», эксплуатирующей доверие и кооперативное поведение других людей, основано на «повторяющейся» дилемме заключенного R. Axelrod-W. Hamilton. В эволюционной модели «дилеммы заключенного» выигрыш игрока определяется влиянием на «приспособленность» (фитнесс): выживание и плодовитость. Некооперативное поведение как животных, так и человека понижает приспособленность (фитнесс) других и включает агрессивное поведение, обман, предательство, хищничество и социальный паразитизм. С точки зрения концепции «экономических игр» люди с субклинически выраженными первичными психопатическими чертами (эмоциональная холодность, манипулятивность, макиавеллизм) представляются «стратегами» с партнерами по кооперации: они «отдают» тем партнерам, кого считают «высокоценными» (с потенциалом большой выгоды в будущем), и только «берут», манипулируя и обманывая, у «малоценных». В широком смысле психологи и психиатры эволюционного направления находят в характеристиках антисоциальных личностей преобладание набора свойств «быстрых» жизненных стратегий, при этом концепция «быстрых стратегий» привлекается и для объяснения географических различий в распространенности агрессивного поведения.

Ключевые слова: антисоциальное расстройство личности, «первичная» и «вторичная» психопатия, эволюционная психиатрия и психология, «дилемма заключенного», стратегия «обманщика»

Для цитирования: Пятницкий Н.Ю., Ениколопов С.Н. Антисоциальное расстройство личности как форма адаптационной стратегии. *Психиатрия*. 2024;22(3):63–72. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-63-72>

REVIEW

UDC 616.89-008.486

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-63-72>

Antisocial Personality Disorder as a Form of Adaptive Strategy

Nikolay Yu. Pyatnitskiy, Sergey N. Enikolopov
FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia

Corresponding author: Nikolay Yu. Pyatnitskiy, piatnits09@mail.ru

Summary

Background: in contemporary domestic psychiatry the evolutionary explanations of antisocial personality disorder are practically lacking. **The aim of study:** the analysis of the significant concepts of the evolutionary approach to understanding the origins and typology of antisocial, or dissocial, personality disorder. **Material and methods:** a narrative review of contemporary English-language psychiatric and psychological literature using all available search engines using the keywords "antisocial psychopathy" and "evolutionary psychiatry and psychology". **Discussion and conclusion:** in English-language psychiatric and psychological literature the affective component of antisocial traits, emphasized only in ICD-10, is called "primary psychopathy,"

while the behavioral component of antisocial traits, associated with “sensation seeking” and “hyperactivation,” is called “secondary” psychopathy. Evolutionary and ecological approaches emphasize the adaptive role of aggressive and antisocial behavior, viewing such behavior as a “high-risk strategy” in social and sexual competition, as “costly” but potentially adaptive (rather than as “behavioral dysfunctions”). The understanding of persistent antisocial behavior as a social “trickster” strategy exploiting the trust and cooperative behavior of others is based on the R. Axelrod-W. Hamilton “iterated” prisoner’s dilemma. In the Prisoner’s Dilemma evolutionary model, the player’s payoff is determined by the effects on “fitness”: survival and fertility. Participating in several interactions with individuals, an antisocial “deceiver” with high mobility is able to exist, manifesting itself with a fairly low frequency in the population. Non-cooperative behavior in both animals and humans reduces the fitness of others and includes aggressive behavior, deception, betrayal, predation and social parasitism. From the point of view of the concept of “economic games,” people with subclinically expressed primary psychopathic traits (emotional coldness, manipulateness, Machiavellianism) are represented as “strategists” with cooperation partners: they give with reciprocity to those partners whom they consider “highly valuable” (with the potential for great benefits in future), and only “take”, manipulating and deceiving, from those of “low value”. In a broad sense, evolutionary psychologists and psychiatrists find in the characteristics of antisocial individuals a predominance of a set of properties of “fast” life strategies, while the concept of “fast strategies” is also used to explain geographical differences in the prevalence of aggressive behavior.

Keywords: antisocial personality disorder, “primary” and “secondary” psychopathy, evolutionary psychiatry and psychology, “prisoner’s dilemma”, “deceiver” strategy

For citation: Pyatnitskiy N.Yu., Enikolopov S.N. Antisocial Personality Disorder as a Form of Adaptive Strategy. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2024;22(3):63–72. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-63-72>

Диссоциальное [1], или «антисоциальное» [2, 3], расстройство личности рассматривается в эволюционной психиатрии, психологии и антропологии [4–6] как форма адаптационной стратегии, а в трансдиагностическом подходе — как «ядро» группы «экстернализованных» психических расстройств (к «интернализированным» относят депрессивные и тревожные расстройства). МКБ-10, DSM-IV и DSM-5 руководствовались при диагностике диссоциального/антисоциального расстройства личности шестью-семью критериями (DSM-IV требовала наличия для диагностики антисоциального расстройства личности как минимум трех критериев из семи), при этом критерий сниженного порога к агрессивному поведению присутствует в первых двух классификациях. Другие критерии в основном совпадают, за исключением того, что в МКБ-10 отсутствуют два существенных критерия диагностики антисоциальной личности из DSM-IV, такие как «лживость и обман других для собственной выгоды или удовольствия» и «импульсивность и неспособность планировать заранее».

Хотя МКБ-10 и DSM-IV говорят о нередко присущей антисоциальным психопатам «постоянной раздражительности», этот критерий не является облигатным. Если МКБ-10 в русском варианте подчеркивает для диссоциальных личностей важность критерия «бессердечного равнодушия к чувствам других», восходящее к понятию «эмоционально холодных» или «безддушных» психопатов К. Schneider [7] и Е. Kraepelin [8], то DSM-IV и DSM-5 предпочитают указывать на «пренебрежение и нарушение прав других». В современной англоязычной психиатрической и психологической литературе аффективный компонент антисоциальных черт, подчеркнутый лишь в МКБ-10, называют «первичной психопатией», при этом эмоциональная холодность часто ассоциируется с бесстрашием и низкой тревожностью; в свою очередь, поведенческий компонент антисоциальных черт, ассоциированный с «поиском ощущений» (sensation seeking) и «гиперактивацией»,

называют «вторичной» психопатией [4]. В DSM-IV понятие «антисоциального расстройства личности» строится преимущественно на проявлениях антисоциального поведения («вторичная психопатия»), а аффективному компоненту «первичной психопатии» уделяется мало внимания, в результате «профиль личности» антисоциального расстройства по DSM и «первичного» психопата может существенно различаться [9]. Следует отметить, что традиционно в англоязычной психиатрии и психологии понятие «психопатии», в отличие от российской и немецкоязычной психиатрии, охватывало более узкий спектр расстройств личности и ограничивалось комплексом «антисоциальных», «вредных для окружающих», «опасных» свойств индивидуума (в американской психиатрии определяемых «социопатическими»). «Психопатическая личность» у Н. Cleckley [10] — это, прежде всего, человек, внушающий доверие и расположение при первой встрече («поверхностно обаятельный») и одновременно с этим скрывающий глубинную опасность для окружающих и неспособность испытывать ни стыд, ни сожаление.

Несмотря на отчетливую связь между антисоциальным расстройством личности и делинквентным поведением (кражи, драки), многие люди с рядом выраженных черт «антисоциального» расстройства личности избегают проблем с законом и в виде «успешных психопатов» [11]¹ могут процветать в соревновательных «профессиях высокого риска»: от политики и предпринимательства до опасных видов спорта, работы в правоохранительных органах и военных организациях. При этом «успешные» психопаты демонстрируют относительно низкий уровень «вторичной» психопатии — ее «поведенческих» проявлений и расторможенности. Личностное различие между неуспешными и успешными психопатами объясняется, по-видимому,

¹ Внедрявший в психиатрическую литературу термин «успешный психопат» S.O. Lilienfeld [11] в качестве «классического» примера такой личности приводил британского шпиона-авантюриста, являвшегося прототипом кинематографического Джеймса Бонда.

уровнем общего интеллекта, самоконтроля, сознательности, расчетливости и способности планировать текущие действия в зависимости от общей цели, менять реакцию в зависимости от контекста («исполнительные функции») [4, 11]. S.O. Lilienfeld и соавт. [11] добавляли к «протективным» чертам «успешных» психопатов еще и «бесстрашную доминантность».

Картину стойкого антисоциального поведения могут обуславливать различные подтипы личности с разной комбинацией и значимостью генетических и средовых факторов. Так, D.J. Hawes и соавт. [12], говоря о хроническом антисоциальном поведении «с ранним началом» (в детстве от двух до трех лет), выделяли два пути его формирования: с наличием черт «бессердечности и безэмоциональности» (с ограниченными эмпатией, чувством вины, эмоциональностью) и с отсутствием черт «бессердечности». Если у последних антисоциальное поведение развивается на основе гиперреактивного, «эмоционально-неуравновешенного» темперамента, то у детей с чертами «бессердечности» формирующийся стереотип антисоциального поведения включает не только «реактивную» агрессию (в ответ на воспринимаемую провокацию), но и «проактивную», «хищническую» агрессию, используемую для своей выгоды. «Плохое обращение» и качество семейного окружения оказываются значимыми для развития антисоциального поведения у детей с мало выраженными «бессердечно-неэмоциональными» чертами, в то время как у детей с высоким уровнем «неэмоциональных» черт прямого влияния качества семейного окружения на формирование проблемного поведения не наблюдалось. Все же, по-видимому, для части людей с хроническим антисоциальным поведением значимую роль играет социальное обучение: контакт с делинквентными сверстниками и группами ведет к возрастанию девиантности благодаря «эффекту contagiозности» [13].

Прекурсорами антисоциального расстройства личности, диагностируемого только у взрослых, в детстве и подростковом возрасте в DSM-5 считаются две категории: «оппозиционное расстройство с непослушанием», агрессия при котором, главным образом, реактивная и связана с «негативным» настроением, и «расстройство поведения», уже включающее проактивную агрессию: издевательства, нападение с оружием, жестокость в обращении с животными, принуждение к сексуальному контакту. При том что с возрастом наблюдается тенденция к прогрессированию от оппозиционного расстройства к расстройству поведения и антисоциальному расстройству личности, только 25–30% индивидуумов получают более тяжелый диагноз в дальнейшем [4].

Распространенность варианта антисоциального поведения с ранним началом (в детстве) и сохранением его в течение всей жизни в популяционных исследованиях составляет около 5%. Этому варианту присущи десятикратное преобладание мужского пола и выраженность признаков «первичной психопатии». Однако

есть варианты антисоциального поведения с ранним началом, ограниченные периодом детства, и затуханием высокого уровня агрессии в подростковом возрасте, они обычно отличаются низким уровнем признаков «первичной психопатии». Аналогичным образом подразделяются варианты с началом проявлений антисоциального поведения в подростковом возрасте: с прекращением его после подросткового возраста («desisters», «прекратившие») и с продолжением антисоциального поведения во взрослом возрасте [4, 14, 15]. Теория, объясняющая ограничивающееся подростковом периодом антисоциальное поведение «провалом» между биологической и социальной зрелостью [15], приводящим к временному усилению девиантного поведения в этой возрастной группе («нормативная девиантность»), не подтвердилась, поскольку антисоциальное поведение в подростковом возрасте демонстрировали лишь 20–30% подростков [4].

До появления теории естественного отбора Чарлза Дарвина [16–19] происхождение антисоциального поведения у человека рассматривалось английским философом Томасом Гоббсом [20] как врожденное, при этом предполагалось, что просоциальное поведение приобретается благодаря обучению и тренировке. Позицию Томаса Гоббса разделял, в сущности, и один из «пионеров» эволюционного подхода в психологии итальянский психиатр С. Lombroso [21], который в своей знаменитой монографии «Врожденный преступник» описал целый ряд разнообразных «преступлений» у различных видов животных и сформулировал теорию «атавистического» происхождения антисоциальных действий человека. Французский гуманист Жан-Жак Руссо [22], напротив, утверждал, что дети по природе «просоциальны», и лишь за счет неправильного воздействия взрослых поведение первично «добрых» детей становится антисоциальным.

Согласно концепции естественного отбора Чарлза Дарвина, поведению, увеличивающему шансы на выживание индивидуума и его родственников, обучаются с большей легкостью [13].

Эволюционный и экологический подходы стали подчеркивать адаптивную роль агрессивного и антисоциального поведения, рассматривая такое поведение как «стратегию высокого риска» в социальном и половом соревновании, как «дорого обходящуюся», но потенциально адаптивную (а не как «поведенческие дисфункции») [4]. Так, T.J. Dishion, G.R. Patterson [13] говорили о «функциональности» не только «прикрытого», но и открытого антисоциального поведения у детей и подростков на микросоциальном уровне, поскольку оно позволяет контролировать поведение другого человека, как минимум, краткосрочно. Помимо этого, девиантное поведение может формировать основу и для долгосрочных дружеских отношений сверстников.

H.C. Harpending и J. Sobus [6] в основе стереотипа антисоциального поведения видели социальную стратегию «обманщика», эксплуатирующего доверие и кооперативное поведение других людей, избегая

при этом реципрокности. Индивидуум может извлечь выгоду из взаимной кооперации, но еще большую выгоду индивидуум может получить, эксплуатируя кооперативные усилия других. Такая интерпретация антисоциального расстройства личности восходит к модели кооперации между организмами (от бактерий до приматов) R. Axelrod и W.D. Hamilton [23]. В основе этой модели лежит «теория игр», в частности «дилемма заключенного» (Prisoner's Dilemma). В игре «дилемма заключенного» два индивидуума могут либо «кооперироваться» друг с другом, либо «предать», перейти на «чужую» сторону (следователя). Классическая формулировка «дилеммы» (первоначально сформулированной математиками) такова: полиция изолирует двух попавшихся на сходных криминальных деяниях и подозреваемых в сговоре индивидуумов и предлагает им сделку: если один свидетельствует против другого, при условии, что другой молчит, то он освобождается за помощь следствию, другой же получает максимальный срок заключения — 10 лет; если оба молчат, то оба получают более легкое наказание — полгода тюрьмы, а если оба свидетельствуют друг против друга — то два года заключения. Ни один из изолированных заключенных не знает точно, что сделает другой. Рациональным выбором — при стремлении минимизации собственного срока заключения — будет «предать». Не зная того, что делает другой игрок, эгоистичный выбор «измены» приносит игроку большую выгоду от нее, чем кооперация, хотя, если «предают» оба игрока, им приходится хуже («наказание за взаимную измену»), чем в случае, если бы оба «кооперировались». Такая же стратегия, с точки зрения R. Axelrod и W.D. Hamilton [23], срабатывает не только в теории игр, но и в биологической эволюции. В эволюционной модели «дилеммы заключенного» выигрыш игрока определяется влиянием на «приспособленность» (фитнесс): выживание и плодовитость. Если оба индивидуума уже больше никогда не встретятся, единственной оптимальной стратегией в «игре» будет «измена». Если в популяции интеракции между двумя индивидуумами случайны и не повторяются, то все индивидуумы в ней становятся «предателями», и эта стратегия оказывается оптимальной и стабильной. Стратегия считается эволюционно стабильной, если в пользующейся такой стратегией популяции индивидуумов не может распространиться «мутант», использующий иную стратегию. Если в «дилемму заключенного» играют один раз, никакая другая стратегия, кроме чисто «некооперативной», в популяции не может распространиться. Однако, если те же индивидуумы встречаются повторно и могут узнать «участника» предыдущей «игры» и помнить ее исход, стратегическая ситуация превращается в повторную («итерированную») «дилемму заключенного» [23] с более богатым набором возможностей. При этом известное определенное число интеракций между двумя индивидуумами делает некооперативную модель опять стабильной, поскольку «предательство» на известной последней интеракции оказывается оптимальным для

обоих индивидуумов. Эволюционная модель «дилеммы заключенного» R. Axelrod, W.D. Hamilton [23] отличалась тем, что число интеракций заранее неизвестно, и после текущей интеракции существует возможность повторной встречи тех же индивидуумов (факторы, влияющие на эту возможность — их продолжительность жизни, относительная мобильность и состояние здоровья), если вероятность этой встречи больше нуля (w больше 0), помимо эволюционно стабильной стратегии «предательства», возможны и другие эволюционно стабильные стратегии. Если вероятность (w) повторных встреч достаточно велика, то вне зависимости от поведения других в популяции не существует одной «лучшей» стратегии.

R. Axelrod и W.D. Hamilton [23], используя «теорию игр» для биологической реальности, исходили из того, что организм не нуждается в наличии мозга для употребления стратегии. Так, например, бактерии способны «играть в игры», поскольку: 1) отвечают на селективные аспекты окружающей среды (в особенности, на химические); 2) имплицитно могут дифференцированно отвечать на то, что делают другие организмы вокруг них; 3) их стратегии поведения могут быть наследственными; 4) поведение бактерий может влиять на приспособленность (фитнесс) других организмов вокруг них, как и поведение других организмов способно изменять приспособленность бактерий. Но бактерии не могут «помнить» или «интерпретировать» комплекс последовательных изменений в прошлом. При движении вверх по «лестнице эволюции» «игровая» модель поведения становится разнообразнее. Интеллект приматов, к которым относится и человек, обеспечивает более сложную память, более сложную переработку информации и лучшую способность различения индивидуумов, что позволяет «вознаграждать» одного индивидуума за кооперацию и «наказывать» другого за «предательство». Модель «повторяющейся» дилеммы заключенного применима не только к интеракциям между двумя бактериями, а также животными и приматами, но и к интеракциям между колонией бактерий и приматом, выступающим в роли их хозяина-носителя. В проведенном R. Axelrod [23] эксперименте с компьютерными играми оптимальной оказалась стратегия «око за око» (Tit for Tat): употребляющий ее игрок никогда не «предавал» первым, шел на ответное «предательство» лишь в ответ на «измену» второго участника и «прощал» при следующей после акта «возмездия» интеракции. Стратегия «око за око» оказывалась стабильной — не позволяла вытеснить себя «мутантными» стратегиями — при том условии, что индивидуумы с большой вероятностью могли встретиться снова. R. Axelrod и W.D. Hamilton [23] предположили, что «выгода» от кооперативного поведения в ситуациях «дилеммы заключенного» повышается в группах близко родственных индивидуумов (в особенности, в парах родитель–ребенок или у сибсов). Если существует ген кооперации, селекция будет покровительствовать стратегиям, которые основывают

кооперативное поведение на ключах в окружающей среде. При узнавании родственной связи кооперативное поведение повышает «инклюзивную» приспособленность [24, 25]. При сделанном кооперативном выборе одним «ключом» к близости является сам факт реципрокности кооперации. Так и негативный ответ другого, модифицирующий поведение с усилением эгоистичности, несет в себе преимущество при сомнительности генетической близости. Таким образом, возникает «кондиционирование», и кооперация может распространяться в обстоятельствах все меньшей и меньшей родственной связи. При достаточно высокой вероятности повторных встреч тех же индивидуумов реципрокная кооперация становится эволюционно стабильной и в популяции без родственных связей между индивидуумами.

Модель «эволюции кооперации» R. Axelrod, W.D. Hamilton [23], как подчеркивали сами авторы, действовала при условии, что «предавший» индивидуум не способен ускользнуть без возможности эффективного возмездия со стороны другого. «Возмездие» требует того, чтобы некооперативный индивидуум не потерялся в «анонимном море других», и вероятность их повторной встречи была достаточно высока. Когда организм не способен узнать индивидуума, с которым происходила предшествующая интеракция, используется «замещающий» механизм, позволяющий удостовериться в том, что все интеракции происходят с тем же участником: удержание постоянного контакта с другим [23]. Этот метод употребляется в большинстве случаев межвидового «мутуализма»²: так, например, есть виды раков-отшельников, которые даже при смене раковины переносят на новое жилище прежнюю «сожительницу», актинию, защищающую их своими стрекательными клетками; актиния, в свою очередь, питается остатками пищи, достающимися от рака [26]. Другой механизм обойти необходимость узнавания — употребление фиксированного места встречи. Подобный мутуализм наблюдается у рыб в прибрежных и рифовых зонах, где животные обитают на фиксированных территориях, при этом маленькие рыбки, пользуясь покровительством больших хищных рыб, очищают их тело от эктопаразитов, в обстоятельствах открытого моря такой мутуализм неизвестен [23]. Условия «свободного смешения» и временного образования пар, когда «узнавание» невозможно, обычно приводят к эксплуатации: паразитизму, заболеванию и т.п. R. Axelrod и W.D. Hamilton [23] приводили в качестве примера колонии муравьев, часто участвующих в различных симбиозах и даже зависящих от них (отечественные биологи находили распространенным явление «комменсализма» в муравейниках, в которых ряд видов жуков существовал за счет запасов, пополняемых муравьями-хозяевами, это явление можно назвать односторонним симбиозом [27]), и колонии медовых

пчел, в которых симбионты неизвестны и наблюдаются только различные паразиты. Следует заметить, что отечественные энтомологи описывали у муравьев и часто наблюдающийся «временный социальный паразитизм» [28]. Так, самки волосистого желтого муравья проникают в гнезда черного садового муравья и убивают его самку. Возникает гнездо, в котором самка одного вида, а рабочие муравьи — другого. Самка откладывает яички, а рабочие муравьи другого вида ухаживают за ней и ее молодью, постепенно рождаются рабочие муравьи вида паразита и естественным путем сменяют рабочих хозяина.

В целом же, согласно R. Axelrod и W.D. Hamilton [23], непостоянство ассоциации обладает тенденцией к дестабилизации симбиоза. У видов, обладающих ограниченной способностью различать разных членов того же вида, реципрокная кооперация может быть стабильной благодаря механизмам, уменьшающим степень необходимой дискриминации. Таковыми являются филопатрия (тенденция у мигрирующих животных возвращаться в специальное место для размножения или питания) и «территориальность», наиболее хорошо известна привязанность к месту своей родины у птиц и их территориальный консерватизм [29]. При стабильной территориальности вероятность интеракций обитателей соседних территорий высока, а вероятность повторной интеракции с чужаком низка. Так, например, у самцов территориальных птиц песни служат для узнавания соседей, и самцы реагируют с большей агрессивностью на песню незнакомого самца, чем на песню соседа [30]. На уровне микробов старение и болезни хозяина-человека, означающие снижение вероятности длительности интеракции, могут превратить обычных безобидных бактерий-симбионтов кишечника и кожи в возбудителей опасных заболеваний у человека [23].

В модели «повторяющейся дилеммы заключенного» Н.С. Harpending и J. Sobus [6] обозначили «предателя» как антисоциального «обманщика» и предположили, что особо мобильный «обманщик», участвующий в нескольких интеракциях с отдельными индивидуумами, встречается с достаточно низкой частотой в популяции. При условии неидеальной памяти «реципрокатора» (т.е. кооперативного индивидуума), который способен забыть о том, что случилось при предшествующей встрече с «обманщиком», «обманщик» может выиграть. Относительная частота в популяции «обманщиков» и «реципрокаторов» будет флуктуировать в течение времени.

Более того, в гипотетическом человеческом мире с закрытыми обществами «реципрокаторов» умелый «обманщик» способен проводить некоторое время в зависимости от «выигрыша» при обмане и пропорции наивных «реципрокаторов», меняя популяции. Несовременная память «реципрокаторов» позволяет образоваться эндемичной популяции мобильных «обманщиков» при условии, что фенотип «обманщика» не включает других «коррелирующих» характеристик, позволяющих идентифицировать его до вступления

² В биологии понятие мутуализма означает двусторонне полезный симбиоз, от лат. *mutuus* — взаимный [26].

в социальную интеракцию. Поскольку эволюция человека подразумевала сокрытие наших мотиваций и намерений, определить «обманщика» бывает непросто, в особенности с помощью рутинных тестов и опросников. Н.С. Harpending и J. Sobus [6] также предположили, что люди-«обманщики» должны быть особенно «умелыми» в подборе слов, пользовании языком и отличаться межперсональной эмпатией. За счет полового диморфизма «обманщик»-мужчина будет отличаться способностью вовлекать женщин в половую близость и обманывать их в отношении собственного «контроля над ресурсами» и возможности обеспечения потенциального потомства. «Обманщик»-женщина умеет притворяться незаинтересованной в половой близости, чтобы обманывать мужчин в отношении отцовства; преувеличивать свою беспомощность и нужду, чтобы мужчина снабдил ее большими ресурсами, а также женщина может обладать склонностью оставлять своих детей, когда их шанс на выживание превышает некий критический показатель. При этом у женщин-«обманщиц» чаще диагностируется гистрионное (истерическое) расстройство личности.

Модели социальной эволюции демонстрируют, что, когда селекция благоприятствует кооперации в популяции, распространение «кооперативных» (взаимовыгодных) фенотипов создает «нишу» для «обманщиков», не отвечающих на получаемые ими «блага». Фенотипы «обманщиков» были описаны во многих видах микроорганизмов и животных, и ранжируются от простых биохимических механизмов среди бактерий до сложных поведенческих тактик, включающих обман, ложное проявление кооперации и альтруизма, высокую мобильность с целью избегания обнаружения и наказания [4, 31, 32]. Некооперативное поведение как животных, так и человека понижает приспособленность (фитнесс) других и включает агрессивное поведение, обман, предательство, хищничество и социальный паразитизм. Оно приводит к таким «интеракциям», которые в ситуации конфликта и соревнования порой снижают «приспособленность» не только «жертвы», но и «агрессора». У человека под малоупотребляемым в психиатрии термином «некооперативная» личность биологи подразумевают гиперагрессивных и антисоциальных личностей [31].

Психиатры эволюционного направления М. McGuire, А. Troisi [33] объясняют большую распространенность антисоциального расстройства личности среди мужчин именно тем, что у них тенденция к миграции выражена сильнее, чем у женщин, а миграция и «детекция» (установление «обманщика») обладают обратной корреляцией. К тому же авторы отмечают, что приблизительно 50% лиц, отвечающих критериям антисоциального расстройства личности, «проходят по жизни» «недиагностированными» и «неустановленными». По сведениям криминологов, лишь 20% мошенников, аферистов и многоженцев идентифицируются и задерживаются, и по эволюционным критериям успешны в жизни: приобретают брачных партнеров и ресурсы, обладают

потомством и социальным влиянием, инвестируют в родственников. Черты, отвечающие за обман, могут быть адаптивными для успешных «обманщиков», но «социально нежелательными», поскольку другие люди становятся жертвами. При этом М. McGuire и А. Troisi [33] также полагают, что селекция против черт, отвечающих за антисоциальное расстройство личности, будет слабой из-за относительно низкой вероятности детекции их носителей.

Все же большинство эволюционистов исходят из того, что «обманщики» могут процветать только в популяции, где большинство являются кооператорами, поэтому эволюция обмана находится в негативной зависимости от его селекционной частоты [4]. Стратегия «обманщика» отбирается только, когда она редкая, но как только она становится более распространенной, идет негативный отбор. Поскольку антисоциальные психопаты согласно эволюционистскому подходу используют малораспространенную стратегию «обманщика», основанную на обмане и манипуляции, такие свойства, как присущее им обычно внешнее поверхностное обаяние, отсутствие чувства вины и раскаяния рассматриваются не как социальные «дефициты», а как черты «общего дизайна». Более того, отсутствие чувства вины помогает антисоциальным психопатам достигать своих биологических целей; в тех ситуациях, в которых люди со способностью испытывать вину воздерживаются от действий, антисоциальные действуют.

А. Stevens и J. Price [34] определяют антисоциальных психопатов (и вместе с ними истериков) с точки зрения психологии «рангов» как «свободных наездников» (free riders). Таковыми являются индивидуумы, стремящиеся присвоить незаслуженную часть ресурсов группы без первоначального соблюдения требований достижения соответствующего социального ранга. Такие люди отличаются склонностью рассчитывать самый недорогой путь достижения своих биосоциальных целей. «Выигрыш» от эксплуатации сбалансирован «ценой» наказания, возмездия и остракизма, которые грозят «обманщику» при его раскрытии. Эта цена будет особенно высокой в маленьком первобытном обществе, характеризующемся интенсивным социальным контролем, а с переходом к сельскохозяйственным культурам и городам с анонимными толпами эволюционное сдерживание такой стратегии ослабляется [4]. Для подтверждения эволюционного взгляда на антисоциальную психопатию как потенциально адаптивную стратегию привлекается и тот аргумент, что, в большинстве случаев проявляющие насилие психопаты, наносящие ущерб не-родственникам, не наносят его близким родственникам (своим родителям и детям) [4, 35]. При этом D.B. Krupp и соавт. [35] объясняют стремление психопата причинять физический ущерб другим относительным увеличением собственной «приспособленности» за счет снижения «приспособленности» жертвы. Другим аргументом в пользу эволюционной «адаптивности» антисоциального расстройства личности служат сведения о повышенной фертильности

таких психопатов по сравнению со среднепопуляционной (т.е. антисоциальные психопаты в среднем оставляют большее число потомков): так, в лонгитудинальном исследовании Т.Е. Moffit и соавт. [36] мужчины с возникшим в детстве и стойко сохраняющимся антисоциальным поведением (при том, что они чаще употребляли прямое и не прямое насилие по отношению к своим женщинам) раньше становились отцами, мало утруждали себя опекой потомков и имели больше детей, чем их неантисоциальные сверстники. Несколько иначе адаптационная стратегия антисоциального расстройства личности понимается с точки зрения концепции «экономических игр» [4, 37]. Исходя из этой концепции, люди с «субклинически» выраженными первичными психопатическими чертами (эмоциональная холодность, манипулятивность, макиавеллизм) являются «стратегами» с партнерами по кооперации. Они отдают с взаимностью тем партнерам, кого считают «высокоценными» (с потенциалом большой выгоды в будущем), и только «берут», манипулируя и обманывая, у «малоценных». Таким образом, для М. Gervais и соавт. [37] субклинический, маловыраженный уровень антисоциальной первичной психопатии является «высокоселективным расчетливым подходом к кооперации», сопоставимым с «мутуализмом», и, поскольку субклинические черты первичной психопатии оказываются адаптивными, им обеспечено персистирование в популяции.

В широком смысле психологи и психиатры эволюционного направления находят в характеристиках антисоциальных личностей преобладание набора свойств «быстрых» жизненных стратегий [4, 5, 38]. Психологические маркеры быстрых стратегий — низкие «сознательность», «дружелюбие» и «честность-скромность», высокие импульсивность и склонность к риску, ранняя и неограниченная сексуальность, сниженные долгосрочные сексуальные ухаживания и стабильность романтических привязанностей, пониженная способность к отвращению (в сексуальной и моральной области) и более раннее сексуальное созревание (особенно у женщин). На нейробиологическом уровне признаками быстрых стратегий считаются пониженная серотонинергическая активность, повышенный уровень дофамина в мезолимбической области, сниженная активность дорсолатеральных префронтальных отделов коры (DLPFC) и высокий уровень андрогенов.

Соответствующие быстрым жизненным стратегиям (F-стратегии) (самим по себе являющимся эволюционно «нормальными») психические «расстройства быстрого спектра», к которым относят и антисоциальное расстройство личности, М. Del Giudice [4] предлагал разделять на расстройства, первично затрагивающие мотивационную систему социального соревнования за доминантность и статус и на прямо связанные с сексуальным ухаживанием и половым партнерством. Это различие перекрывается с антагонистически-эксплуатативным и соблазнительно-творческим профилями, но соответствие неточное, например нарциссическое

расстройство связано с соблазнительно-творческим профилем, но его «ядерная» мотивация — преувеличенное соревнование за статус.

Агрессивные черты, отмечающиеся уже в раннем детстве (от 1 года до 3 лет), возможно, имеют протективную функцию, защищая от «вызова», который несут в себе антисоциальные родители (риск злоупотребления и инфантицида). Это становится онтогенетической адаптацией к аналогичному расстройству у родителей [4], при наличии в семье братьев-сестер ранняя агрессивность может быть формой адаптации в конфликте сиблингов за «ресурсы». Расстройства, связанные с соревновательностью, имеют склонность развиваться с пиком в «среднем детстве»³ [4]. Этот период считается критической фазой для соревнования за статус, в это время под влиянием надпочечниковых андрогенов система статуса и агрессии претерпевает важные сдвиги в своем развитии. В системе привязанностей, наряду с привязанностью к родителям, выходят на первый план близкие отношения со сверстниками. В период «среднего детства» интенсивное «социальное обучение» на всех уровнях может вести к «обучению девиантности» (deviancy training [13]).

Расстройства быстрого типа имеют склонность улучшаться или послабляться после третьей декады жизни, в отношении динамики большей части «антисоциальных психопатий» подобное положение эволюционной психиатрии и психологии соответствует давним наблюдениям Е. Kraepelin [8], при этом эволюционный подход объясняет такую динамику личности прохождением пика социального и репродуктивного соревнования (сопровождающегося снижением уровня половых гормонов).

Следует отметить, что концепция «быстрых/медленных популяционных стратегий» [39] привлекается для объяснения географических различий в распространенности агрессивного и насильственного поведения (психологические механизмы которого авторы [5] ограничивают «реактивной» агрессивностью). Однако предположению Р. Van Lange и соавт. [5] об общей тенденции к нарастанию агрессивного поведения и насильственных актов по направлению к экватору и выводам о преобладании «быстрых» стратегий в странах с жарким климатом, а «медленных» — в северных странах — противоречит разница в эпидемиологических данных по насильственным преступлениям в целом ряде стран со сходной географической широтой и климатом. Агрессивные и насильственные действия чаще регистрируются в странах с теплым, чем с жарким климатом [40], поскольку люди при высоких температурах предпочитают скорее избегать жару, чем ввязываться в драку. Общая тенденция к «экваториальному» нарастанию «реактивной» агрессивности может отражать увеличение распространенности «вторичной социопатии», являющейся, по определению автора

³ В литературе границы «раннего» и «среднего» детства указываются по-разному, для «раннего» чаще приводится возраст от 1 года до 3–6 лет, для «среднего» — обычно от 6 до 11 лет.

«социобиологической» модели антисоциального расстройства личности L. Mealey [41], ответом развития личности на ряд факторов внешней среды (поскольку стратегии «обманщиков» предсказуемо отличаются не только в зависимости от свойств индивидуумов, но и от свойств среды) с различным использованием стратегий как обмана, так и кооперации, но ничего не сообщает о «первичной социопатии», которая в рамках той же концепции L. Mealey [41] ограничивается «генетически детерминированной» единственной (single) антисоциальной стратегией, неизменно употребляемой индивидуумом во всех социальных ситуациях.

В заключение подчеркнем, что, в сущности, «мультидисциплинарные» концепции «эволюционного» подхода к изучению типологии расстройств личности и, в частности, антисоциального расстройства личности, открывают новые перспективы в понимании его генеза, нуждаются в дальнейшем критическом анализе и изучении, могут быть использованы в моделях прогнозирования девиантного поведения и рекомендуются для обогащения клинического мышления психиатра и психолога.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. МКБ-10/ICD-10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике (Перевод на русский язык под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина). Всемирная организация здравоохранения. Россия, Санкт-Петербург: Оверлайд, 1994. МКБ-10/ICD-10. Mezhdunarodnaja klassifikacija boleznej (10-j peresmotr) [International Classification of diseases]. Klassifikacija psihicheskikh i povedencheskikh rasstrojstv. Klinicheskie opisanija i ukazanija po diagnostike (Perevod na russkij jazyk pod red. Ju.L. Nullera, S.Ju. Cirkina). Vsemirnaja Organizacija Zdravoohraneniya. Rossija, Sankt-Peterburg: Overlajd, 1994. (In Russ.).
2. Diagnostic Criteria from DSM-IV TM. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013. doi: [10.1176/appi.books.9780890425596](https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596)
4. Del Giudice M. Evolutionary Psychopathology. A Unified Approach. New York: Oxford University Press, 2018.
5. Van Lange PAM, Rinderu MI, Bushman BJ. Aggression and violence around the world: A model of CLimate, Aggression, and Self-control in Humans (CLASH). *Behav Brain Sci*. 2017;40:e75. doi: [10.1017/S0140525X16000406](https://doi.org/10.1017/S0140525X16000406) Epub 2016 May 23. PMID: 27210865
6. Harpending HC, Sobus J. Sociopathy as an adaptation. *Ethology and Sociobiology*. 1987;8:63–72. doi: [10.1016/0162-3095\(87\)90019-7](https://doi.org/10.1016/0162-3095(87)90019-7)
7. Schneider K. Die psychopatische Persoenlichkeiten. Zweite, wesentlich veraenderte Auflage. Leipzig und Wien: Franz Deuticke, 1928.
8. Kraepelin E. Psychiatrie. Ein Lehrbuch fuer Studierende und Aerzte. Achte, vollstaendig umgearbeitete Auflage. IV Band. Klinische Psychiatrie. III. Teil. Leipzig: Verlag von Johann Ambrosius Barth, 1915:1397–2340.
9. Vitale JE, Newman JP. Psychopathy as psychopathology: Key developments in assessment, etiology, and treatment. In: Psychopathology: History, diagnosis and empirical foundations. (Edited by W.E. Craighead, D.J. Miklowitz, L.W. Craighead). 2nd Edition. New York: John Wiley & Sons, 2013:583–615;612–650.
10. Cleckley H. The Mask of Sanity. An attempt to clarify some issues about the so-called Psychopathic Personality. Third Edition. St. Louis: The S.B. Mosby Company, 1955.
11. Lilienfeld SO, Watts AL, Smith SF. Successful Psychopathy: A Scientific Status Report. *Current Directions in Psychological Science*. 2015;24(4):298–303. doi: [10.1177/0963721415580297](https://doi.org/10.1177/0963721415580297)
12. Hawes DJ, Brennan J, Dadds MR. Cortisol, callous-unemotional traits, and pathways to antisocial behavior. *Curr Opin Psychiatry*. 2009;22(4):357–362. doi: [10.1097/YCO.0b013e32832bfa6d](https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e32832bfa6d) PMID: 19455037.
13. Dishion TJ, Patterson GR. The development and ecology of antisocial behavior: linking etiology, prevention and treatment. In: Developmental Psychopathology. Third Edition (Edited by Dante Cicchetti). Vol. 3. Maladaptation and Psychopathology. New York: Wiley & Sons; 647–678.
14. Jennings WG, Reingle JM. On the number and shape of developmental/life-course violence, aggression, and delinquency trajectories: A state of the art review. *Journal of Criminal Justice*. 2012;40(6):472–489. doi: [10.1016/j.jcrimjus.2012.07.001](https://doi.org/10.1016/j.jcrimjus.2012.07.001)
15. Moffitt TE. Adolescence-Limited and Life-Course-Persistent Antisocial Behavior: A Developmental Taxonomy. *Psychological Review*. 1993;100(4):674–701. doi: [10.1037/0033-295X.100.4.674](https://doi.org/10.1037/0033-295X.100.4.674) PMID: 8255953.
16. Дарвин Ч. Происхождение видов путем естественного отбора или сохранение благоприятных рас в борьбе за жизнь. Издание второе, дополненное. Перевод с шестого издания (Лондон, 1872) (отв. ред. акад. А.Л. Тахтаджян). Санкт-Петербург: Наука, 2001. Darwin Ch. Proishozhdenie vidov putem estestvennogo otbora ili sohranenie blagoprijatnyh ras v bor'be za zhizn'. Izdanie vtroe, dopolnennoe. Perevod s shestogo izdaniya (London, 1872). (Otv. redaktor akad. A.L. Tahtadzhan). Sankt-Peterburg: Nauka, 2001. (In Russ.).
17. Darwin Ch. On the Origin of Species by Means of Natural Selection. London: John Murray, 1859.

18. Дарвин Ч. Происхождение человека и половой отбор (под редакцией академика Е.Н. Павловского). В кн.: Собрание сочинений: в 9 т. М.: Издательство Академии наук Союза Советских Социалистических Республик, 1953;5:133–656.
Darvin Ch. Proishozhdenie cheloveka i polovoj otbor (pod redakciej akademika E.N. Pavlovskogo). V kn.: Charlz Darvin. Sochinenija: v 9 t. Moskva: Izdatel'stvo Akademii nauk Sojuza Sovetskikh Socialisticheskikh Respublik, 1953;5:133–656. (In Russ.).
19. Darwin Ch. The Descent of Man and Natural Selection in relation to Sex. In two Volumes. London: John Murray, 1871.
20. Гоббс Т. Левиафан (1651) (перевод с англ. А. Гутермана). Москва: РИПОЛ классик, 2021.
Hobbes Thomas. Levafan (1651) (perevod s angl. A. Gutermana). Moskva: RIPOL klassik, 2021. (In Russ.).
21. Lombroso C. L'uomo delinquente studiato in rapporto allo antropologia, alla medicina legale et alle discipline carcerarie. Milano-Napoli-Pisa: Ulrico Hoepli Libraio-Editore, 1876.
22. Руссо Жан-Жак. Эмиль, или О воспитании (1762) (перевод с французского М. Энгельгардта). Санкт-Петербург: Газ.: «Школа и жизнь», 1912.
Rousseau Jean-Jacques. Emile, ili O vospitanii (1762). (perevod s francuzskogo M. Jengel'gardta). Sankt Peterburg: Gaz.: "Shkola i zhizn'", 1912. (In Russ.).
23. Axelrod R, Hamilton WD. The evolution of cooperation. *Science*. 1981 Mar 27;211(4489):1390–1396. doi: [10.1126/science.7466396](https://doi.org/10.1126/science.7466396) PMID: 7466396.
24. Hamilton WD. The genetical evolution of social behaviour. I. *J Theor Biol*. 1964;7(1):1–16. doi: [10.1016/0022-5193\(64\)90038-4](https://doi.org/10.1016/0022-5193(64)90038-4) PMID: 5875341.
25. Hamilton WD. The Genetical Evolution of Social Behaviour. II. *Journal of Theoretical Biology*. 1964 Jul;7(1):17–52. doi: [10.1016/0022-5193\(64\)90039-6](https://doi.org/10.1016/0022-5193(64)90039-6) PMID: 5875340.
26. Бирштейн ЯА. Класс ракообразные (CRUSTACEA). В кн.: Жизнь животных: в 6 т. Т. 2. Беспозвоночные. (Под редакцией действительного члена АН СССР Л.А. Зенкевича). Москва: Издательство «Просвещение», 1968:380–529.
Birshtejn YaA. Klass rakoobraznye (CRUSTACEA). V kn.: Zhizn' zhivotnyh v 6 tomah [Life of animals in 6 Vol]. 2 Tom. Bespozvonochnye [Invertebrates] (Pod redakciej chl.-kor. AN SSSR prof. L.A. Zenkevicha). Moskva: Izdatel'stvo "Prosveshhenie", 1968:380–529. (In Russ.).
27. Зенкевич ЛА. Введение. В кн.: Жизнь животных: в 6 т. Т. 1. Беспозвоночные. (Под редакцией действительного члена АН СССР Л.А. Зенкевича). Москва: Издательство «Просвещение», 1968:7–53.
Zenkevich L.A. Vvedenie [Introduction]. V kn.: Zhizn' zhivotnyh v 6 tomah [Life of animals in 6 Vol]. Tom 1. Bespozvonochnye [Invertebrates] (Pod redakciej chl.-kor. AN SSSR prof. L.A. Zenkevicha). Moskva: Izdatel'stvo "Prosveshhenie", 1968:7–53. (In Russ.).
28. Длусский ГМ. Отряд перепончатокрылые (Hymenoptera). В кн.: Жизнь животных: в 6 т. Т. 3. Беспозвоночные. Членистоногие. Arthropoda (окончание). (Под редакцией действительного члена АН СССР Л.А. Зенкевича). Москва: Издательство «Просвещение», 1969:422–484.
Dlusskij GM. Otrjad pereponchatokrylye (Hymenoptera). V kn.: Zhizn' zhivotnyh v 6 tomah [Life of animals in 6 Vol]. Т. 3. Bespozvonochnye [Invertebrates] Chlenistonogije. Arthropoda (okonchaniye). (Pod redakciej chl.-kor. AN SSSR prof. L.A. Zenkevicha). Moskva: Izdatel'stvo "Prosveshhenie", 1969:422–484. (In Russ.).
29. Дементьев ГП. Тип позвоночные (Vertebrata). Класс птицы (Aves). Общая характеристика. В кн.: Жизнь животных: в 6 т. Т. 5. Птицы. (Под ред. проф. Н.А. Гладкова, А.В. Михеева). Москва: Издательство «Просвещение», 1970:7–44.
Dement'ev G.P. Tip pozvonochnye (Vertebrata). Klass pticy (Aves). Obshchaya harakteristika [Class of birds. General description]. V kn.: Zhizn' zhivotnyh v 6 tomah [Life of animals in 6 Vol]. Т. 5. Pticy [Birds]. (Pod red. prof. N.A. Gladkova, A.V. Miheeva). Moskva: Izdatel'stvo "Prosveshhenie", 1970:7–44. (In Russ.).
30. Wilson E.O. (1975) Sociobiology: The new Synthesis. Twenty-fifth Anniversary Edition. Cambridge, Massachusetts; London, England: The Belknap Press of Harvard University Press, 2000.
31. Bergmüller R, Schürch R, Hamilton IM. Evolutionary causes and consequences of consistent individual variation in cooperative behaviour. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2010 Sep 12;365(1553):2751–2764. doi: [10.1098/rstb.2010.0124](https://doi.org/10.1098/rstb.2010.0124) PMID: 20679117; PMCID: PMC2936170.
32. McNally L, Jackson AL. Cooperation creates selection for tactical deception. *Proc Biol Sci*. 2013;280(1762):20130699. doi: [10.1098/rspb.2013.0699](https://doi.org/10.1098/rspb.2013.0699) PMID: 23677345; PMCID: PMC3673056.
33. McGuire M, Troisi A. Darwinian Psychiatry. New York, Oxford: Oxford University Press, 1998.
34. Stevens A., Price J. Evolutionary Psychiatry. A new beginning. Second Edition. London and New York: Routledge, Taylor & Francis Group, 2000.
35. Krupp DB, Sewall LA, Lalumière ML, Sheriff C, Harris GT. Nepotistic patterns of violent psychopathy: evidence for adaptation? *Front Psychol*. 2012;3:305. doi: [10.3389/fpsyg.2012.00305](https://doi.org/10.3389/fpsyg.2012.00305) PMID: 22973244; PMCID: PMC3428807.
36. Moffitt TE, Caspi A, Harrington H, Milne BJ. Males on the life-course-persistent and adolescence-limited antisocial pathways: follow-up at age 26 years. *Dev Psychopathol*. 2002 Winter; 14(1):179–207. doi: [10.1017/s0954579402001104](https://doi.org/10.1017/s0954579402001104) PMID: 11893092.
37. Gervais MM, Kline M, Ludmer M, George R, Manson JH. The strategy of psychopathy: primary psychopathic traits predict defection on low-value relationships. *Proc Biol Sci*. 2013;280(1757):20122773.

doi: [10.1098/rspb.2012.2773](https://doi.org/10.1098/rspb.2012.2773) PMID: 23446522; PMCID: PMC3619474.

38. Пятницкий НЮ, Абрамова ЛИ. Понятие адаптации и «жизненных стратегий» в эволюционной психиатрии и психологии. *Психиатрия и психофармакотерапия. Журнал имени П.Б. Ганнушкина*. 2023;6:38–45.

Pyatnitskiy NYu, Abramova LI. The concept of adaptation and life “strategies” in evolutionary psychiatry and psychology. *Psychiatry and Psychopharmacotherapy. P.B. Gannushkin's Journal*. 2023;6:38–45. (In Russ.).

39. MacArthur RH, Wilson EO. The theory of island biogeography. Princeton, N.J: Princeton University Press, 2001. ISBN 978-0-691-08836-5. OCLC 45202069.

40. Van de Vliert E, Schwartz SH, Huismans SE, Hofstede G, Daan S. Temperature, cultural masculinity, and domestic political violence. *Journal of Cross-Cultural Psychology* 1999;30:291–314. doi: [10.1177/0022022199030003002](https://doi.org/10.1177/0022022199030003002)

41. Mealey L. The sociobiology of sociopathy: An integrated evolutionary model. *Behavioral and Brain Sciences*. 1995;18:523–599. doi: [10.1017/S0140525X00039595](https://doi.org/10.1017/S0140525X00039595) Corpus ID: 53956461

Сведения об авторах

Николай Юрьевич Пятницкий, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник, отдел медицинской психологии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-2413-8544>

piatnits09@mail.ru

Сергей Николаевич Ениколопов, кандидат психологических наук, заведующий отделом, отдел медицинской психологии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-2413-8544>

enikolopov@mail.ru

Information about the authors

Nikolay Yu. Pyatnitskiy, Cand. of Sci. (Med.), Leading Researcher, Medical Psychology Department, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-2413-8544>

piatnits09@mail.ru

Sergey N. Enikolopov, Cand. of Sci. (Psychol.), Head of Medical Psychology Department, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-2413-8544>

enikolopov@mail.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interest.

Дата поступления 27.01.2024
Received 27.01.2024

Дата рецензирования 14.04.2024
Revised 14.04.2024

Дата принятия 14.05.2024
Accepted for publication 14.05.2024

Основания и практика применения нейропсихологической диагностики в контексте судебно-психиатрической экспертизы

Дмитрий Анатольевич Пилечев¹, Юрий Владимирович Микадзе^{2,3}, Василий Васильевич Вандыш-Бубко⁴, Мария Владимировна Гиленко¹

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Минздрава РФ, Москва, Россия

²Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Москва, Россия

³ФГБУ Федеральный центр мозга и нейротехнологий ФМБА России, Москва, Россия

⁴ФГБОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Дмитрий Анатольевич Пилечев, pilechev.d@yandex.ru

Резюме

Обоснование: когнитивные нарушения являются коморбидными при большинстве психических расстройств и могут быть важны при оценке способности субъекта осознавать и контролировать свои действия в юридически значимых ситуациях. **Цель:** анализ нейробиологических коррелятов и когнитивных нарушений у лиц, страдающих психическими расстройствами, такими как пограничное расстройство личности и шизофрения в контексте судебно-психиатрической экспертизы. **Материалы и методы:** по ключевым словам: «когнитивные нарушения при шизофрении», «когнитивные нарушения при органических расстройствах личности», «когнитивные нарушения при расстройстве личности» «шизофрения, МРТ», «органическое расстройство личности, МРТ», «расстройство личности, фМРТ» «судебная нейропсихология», «шизофрения и противоправные действия», «органические расстройства личности и противоправные действия», «расстройства личности и противоправные действия» проведен поиск и анализ научных публикаций за последние пять лет в PubMed, Scopus и РИНЦ. **Заключение:** при шизофрении выявляются отклонения в работе лобных, височных отделов, которые характеризуются когнитивными нарушениями управляющих функций, внимания, слухоречевой памяти, психомоторной, непоследовательным поведением и дефицитом волевых усилий. При пограничном расстройстве личности наблюдаются снижение объема передней поясной извилины, гиппокампа, миндалины и префронтальной коры, дисфункциональное взаимодействие лимбической и префронтальной областей, проявляющееся трудностями идентификации эмоций и импульсивностью. У лиц, перенесших ЧМТ с сопутствующими вторичными расстройствами личности, отмечаются диффузные поражения головного мозга, распространяющиеся на лобные, височные и теменные области, с большим акцентом на дисфункцию структур лимбико-ретикулярного комплекса, с когнитивными нарушениями: снижение скорости мышления, устойчивости внимания, управляющих функций слухоречевой памяти, зрительно-пространственной памяти, зрительно-моторной координации, а также снижение контроля торможения импульсов. Лица с психическими расстройствами, совершившие противоправные действия, часто обнаруживают дефицитарность лобных отделов и сопутствующие нарушения управляющих компонентов психической деятельности, особенно когнитивной гибкости и планирования. Нейропсихологические методы исследования когнитивных функций могут быть использованы для получения дополнительной информации при судебно-психиатрической экспертизе.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, шизофрения, расстройство личности, органическое расстройство личности, нейропсихология, судебная психиатрия

Для цитирования: Пилечев Д.А., Микадзе Ю.В., Вандыш-Бубко В.В., Гиленко М.В. Основания и практика применения нейропсихологической диагностики в контексте судебно-психиатрической экспертизы. *Психиатрия*. 2024;22(3):73–90. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-73-90>

REVIEW

UDC 340.63, 616.89, 159.947

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-73-90>

The Foundations and Practice of Neuropsychological Diagnostics in the Context of Forensic Psychiatric Examination

Dmitry A. Pilechev¹, Yuri V. Mikadze^{2,3}, Vasily V. Vandysh-Bubko⁴, Maria V. Gilenko¹

¹The Serbsky State Scientific Center for Social and Forensic Psychiatry, Moscow, Russia

²M.V. Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

³Federal Center for Brain and Neurotechnologies, Moscow, Russia

⁴I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Corresponding author: Dmitry A. Pilechev, pilechev.d@yandex.ru

Resume

Background: cognitive impairments are comorbid for most mental disorders and can be important in assessing the ability of a subject to understand and control their actions in legally significant situations. **The aim of review:** analysis of neurobiological

correlates and cognitive impairments in individuals suffering from mental disorders — organic personality disorder, schizophrenia, borderline personality disorder, in the context of forensic psychiatric examination. **Material and methods:** using keywords: “cognitive impairments in schizophrenia”, “cognitive impairments in organic personality disorders”, “cognitive impairments in personality disorders”, “MRI in schizophrenia”, “MRI in organic personality disorder”, “MRI in personality disorder”, “forensic neuropsychology”, “schizophrenia and criminal actions”, “organic personality disorders and criminal actions”, “personality disorders and criminal actions” the search and analysis of scientific publications was carried out in PubMed, Scopus, and RSCI databases over the past 5 years. **Conclusion:** schizophrenia shows deviations in the functioning of frontal and temporal lobes characterized by cognitive impairments: executive functions, attention, auditory-verbal memory, psychomotor slowness, inconsistent behavior, and deficits in volitional efforts. Borderline personality disorder is associated with reduced volume of the anterior cingulate gyrus, hippocampus, amygdala, and prefrontal cortex, dysfunctional interaction between limbic and prefrontal areas resulting in difficulties in emotion identification and impulsivity. Individuals with a history of traumatic brain injury (TBI) and secondary personality disorders exhibit diffuse gray matter damage affecting frontal, temporal, and parietal regions, emphasizing dysfunction of limbic-reticular complex structures with cognitive impairments including decreased thinking speed, attention stability, executive functions, auditory-verbal memory, visual-spatial memory, visual-motor coordination, and decreased impulse control. Individuals with mental disorders who commit criminal acts often exhibit deficiencies in frontal lobes and associated disturbances in executive components of mental activity, particularly cognitive flexibility and planning. Neuropsychological methods for studying cognitive functions can be used to obtain additional information in forensic psychiatric examinations.

Keywords: cognitive impairment, schizophrenia, personality disorder, organic personality disorder, neuropsychology, forensic psychiatry

For citation: Pilechev D.A., Mikadze Yu.V., Vandysh-Bubko V.V., Gilenko M.V. The Foundations and Practice of Neuropsychological Diagnostics in the Context of Forensic Psychiatric Examination. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2024;22(3):73–90. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-73-90>

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время наиболее распространенной в практике общей психиатрии является категориальная модель диагностики психических расстройств. Эта модель основывается на классификации расстройств по определенным критериям (симптомы, характеристики) и, соответственно, на их описании как «дискретных» (отдельных) диагностических категорий [1]. Однако в последние годы в медицине возросла тенденция к дополнению традиционного категориального подхода измерительными размерными методиками (от лат. *dimensio* — измерение) [2]. Размерный подход к диагностике, как отмечает А.П. Коцюбинский, предполагает, что психические расстройства можно описать и классифицировать на основе набора параметров доступных тому или иному способу измерения/оценки. Это может быть оценка уровня тревоги, депрессии, мании, психотических симптомов, когнитивных функций и др. [3]. При этом каждый показатель может оцениваться не только качественно, но и количественно, что позволяет: 1) сравнивать различные расстройства между собой; 2) определять индивидуальные особенности психических расстройств у каждого конкретного пациента. Этот размерный принцип отчасти уже заложен в современных классификациях психических расстройств, например, в DSM-5 (8 доменов психопатологических феноменов, определяющих психотическое расстройство) и в МКБ-11 (6 измерений). Общими для DSM-5 и МКБ-11 являются следующие измерения: личностная, позитивная, негативная, депрессивная, маниакальная, когнитивная, дезорганизация поведения (психомоторно-кататоническая). Однако для их оценки, как указывают А.Д. Айзенштейн и соавт., М.В. Асанович [4, 5], в психиатрической практике зачастую применяется только ограниченный спектр психометрических инструментов. Эти инструменты

помогают провести лишь ранговую оценку некоторых признаков симптома (интенсивность, тяжесть, длительность), но не могут сравнивать симптомы (как объекты) между собой. В этом случае уместнее говорить не о размерном, а о квази-размерном подходе к диагностике психических расстройств [6].

Авторы также отмечают, что размерный подход не предполагает четких границ между категориями психических заболеваний, обусловленных наследственными и конституциональными факторами, т.е. эндогенными расстройствами [7, 8] и психическими нарушениями, обусловленными внешним воздействием (экзогенные расстройства). Клинически сходные состояния определяются как континуум, в котором эндогенные и экзогенные психические расстройства располагаются в широком диапазоне проявлений, т.е. имеют как максимальную (психотическую), так и минимальную (непсихотическую) выраженность [9]. Как отмечают Т.Г. Гадисов и А.А. Ткаченко [10], дополнение категориального метода размерным подходом в диагностике психических расстройств является эффективным решением как в общей, так и в судебной психиатрии. Более того, оправданность этого решения прослеживается в тактике обоснования экспертных выводов в судебно-психиатрической практике.

Так, в случае выявления психического расстройства дается оценка базисных клинко-психопатологических параметров на категориальном уровне — этиологии, приоритетного синдрома, клинической динамики этого расстройства, значимых для экспертной оценки. Здесь реализуется качественный принцип диагностики, который предполагает обоснование определенных категорий, соответствующих требованиям медицинского критерия формулы невменяемости (хроническое психическое расстройство, временное психическое расстройство, слабоумие, иное расстройство). Таким образом, нозологическая принадлежность уже заложена

в правовую норму невменяемости [11]. На данном этапе категориальное диагностическое суждение является необходимым, но недостаточным критерием для оценки способности субъекта к произвольной регуляции своего поведения при совершении правонарушения — оценки вменяемости (психологический критерий ст. 21 УК РФ) [12]. На этом этапе проблема принятия экспертных суждений обусловлена дефицитом объективных критериев оценки, в частности познавательной деятельности подэкспертного.

Роль нейropsychологических методов в дименсиональном подходе

Большинство авторов, таких как L.A. Johnstone [13], J.J. Sweet и соавт. [14], придерживаются мнения о приверженности категориального подхода качественной (дескриптивной) оценке поведенческого расстройства, а дименсионального подхода — количественной оценке наличия и выраженности отдельных поведенческих качеств психического расстройства. Исследователи подтверждают возможность и необходимость сочетания этих подходов, которые позволяют как выявить само расстройство, так и объективизировать его в количественных оценках. В качестве основного метода такой объективизации экспертно значимых когнитивных нарушений часто применяется именно нейropsychологическое обследование.

По мнению С. LaDuke [15], L.V. da Silva и соавт. [17], именно благодаря тому, что нейropsychология является научно обоснованным способом изучения взаимосвязи между особенностями познавательной деятельности, поведения и работой мозга, она может внести значительный вклад в повышение объективизации их оценки не только в клинике локальных поражений или общепсихиатрической практике, но и в контексте судебно-психиатрической экспертизы [14–17]. Нейropsychологическим методом можно описать психологическую структуру возникающих поведенческих расстройств в их взаимодействии с расстройствами познавательной деятельности и верифицировать основу имеющихся нарушений психических функций. В задачи экспертизы входит установление, являются ли обнаруженные дефициты результатом повреждения ткани головного мозга, психологической травмы, вариантом симуляции или комбинации этих причин. Нейropsychологическая методология позволяет связать нарушение когнитивного функционирования со спецификой патологии головного мозга и/или психического расстройства [18, 19], а при необходимости проводить не только качественную, но и количественную оценку выявленных нарушений, что отражает современный диагностический тренд в клинической психиатрии [20, 21].

Введение нейropsychологов в практику судебно-психиатрической экспертизы некоторых стран уже позволило сформировать новую практическую область — судебную нейropsychологию, которая интенсивно развивается [14, 17].

Практика применения нейropsychологической оценки в рамках судебно-психиатрической экспертизы

В основе понимания когнитивного функционирования лежит как оценка возможности реализации отдельных высших психических функций (ВПФ), так и наличие комплексного, интегративного взаимодействия между ними. Такое знание представляет определенный интерес для решения психолого-юридических вопросов. Это обусловлено тем, что в психологическом (юридическом) критерии формулы «невменяемости» присутствует косвенное указание на необходимость оценки когнитивных нарушений.

Так, в большинстве законодательных систем мира отмечается, что обвиняемый не несет уголовной ответственности, если во время совершения противоправного деяния он не мог оценить незаконный характер своих действий/бездействия или была нарушена его способность контролировать свое поведение в соответствии с требованиями закона ввиду имеющихся у него психических заболеваний и/или дефектов [22, 23]. В контексте нейropsychологии это может соотноситься со способностью планировать, регулировать и контролировать свое поведение таким образом, чтобы оно соответствовало нормам и правилам в первую очередь с точки зрения закона. В этой связи оценка состояния когнитивного функционирования становится важной частью экспертного решения в вопросе о способности лица осознавать и руководить своим поведением во время общественно опасного деяния («вменяемости») [24] и его уголовно процессуальной дееспособности (понимать материалы дела, способности давать показания и самостоятельно участвовать в судопроизводстве) [25].

В первые годы большинство судебно-психиатрических экспертиз с участием нейropsychологов были связаны с гражданскими процессами, в дальнейшем этот круг расширился, включив дела и об уголовных правонарушениях, которые являются наиболее актуальным направлением исследований [26].

Наиболее часто лица с психическими расстройствами привлекаются по двум группам уголовных правонарушений.

Первая группа — преступления против половой неприкосновенности и половой свободы личности. К данной категории относятся изнасилование, насильственные действия сексуального характера, половое сношение и иные действия сексуального характера с лицом, не достигшим шестнадцатилетнего возраста, развратные действия (педофилия), понуждения к действиям сексуального характера, развратные действия (гиперсексуальность) и т.д. [27].

Наиболее тяжким и распространенным расстройством является педофилия, которая относится к расстройствам сексуального предпочтения (МКБ-10) [28] (F65.4) [29] и парафильным расстройствам (DSM-5) соответственно. Также выделяют сексуальное девиантное поведение и/или гиперсексуальность [30].

В опубликованных нейробиологических исследованиях К. Jordan и соавт. [31], Т. Rosburg и соавт. [32] не было обнаружено различий между педофилией как психическим расстройством и как сексуальной ориентацией. Большинство исследователей, таких как Р.М.Г. Lopes и соавт. [33], С.С. Joyal и соавт. [34], разделяют мнение о том, что расстройства сексуального предпочтения могут быть как врожденными, ранними, так и приобретенными (например, в результате ЧМТ). Так, у лиц, страдающих педофилией, с ранними нарушениями в развитии нервной системы в анамнезе, было обнаружено патологическое функционирование таких структур, как миндалина и гипоталамус, вентральное полосатое тело, префронтальная кора и медиальная височная кора [35]. А при приобретенной педофилии, обусловленной более поздними нарушениями ЦНС, функциональные нарушения также могли включать дисфункцию таких структур, как правая нижняя височная извилина и двусторонняя орбитофронтальная кора, а в ряде случаев и дорсальная поясная извилина [36]. В других работах было показано, что ранее здоровые пациенты после повреждения головного мозга могли проявлять опасное поведение противоправного характера, в том числе сексуальной направленности. Исследователи пришли к выводу, что в этих случаях наиболее регулярно в патологический процесс были вовлечены связи между орбитофронтальной корой, передней височной долей, вентромедиальной префронтальной корой, медиальной височной долей/миндалиной и прилежащим ядром [37].

Аналогичные исследования были проведены и среди детей — сексуальных преступников, у которых по сравнению с контрольной группой нормы были установлены структурные аномалии мозга в виде уменьшения объема мозжечка и лобной доли (билатерально), а также теменной, височной и затылочной долей, базальных ганглиев, медиальной поясной извилины и гиппокампа [38].

На основе многочисленных исследований были предложены три нейробиологические модели, наиболее часто наблюдаемые при сексуальных расстройствах [39].

1. *Теория лобной дисфункции* была выдвинута В. Graber и соавт. [40]. Согласно ей предполагается, что структурное и функциональное повреждение лобной доли может привести к поведенческой расторможенности, которая способствует сексуальным нарушениям.

2. *Височно-лимбическая теория*, с другой стороны, утверждает, что важную роль в сексуальных функциях играют височная и лимбическая области мозга. В частности, поражение височной доли связано с гиперсексуальным поведением [41].

3. *Теория двойной дисфункции* предполагает дисфункции как височных, так и лобных областей мозга.

Согласно последней теории гиперсексуальное поведение вместе с поведенческой расторможенностью, вызванное временным лобным дефицитом, может приводить к нарушению сексуального поведения. Однако

эти теории могут объяснить гиперсексуальное и расторможенное поведение, но не само парафильное расстройство или педофильный сексуальный интерес [31].

Особое значение с точки зрения потенциального сексуально неприемлемого поведения также имеют медиальная префронтальная кора, орбитофронтальная кора, правая височная доля, миндалина и ее объем, объемы белого вещества височной и теменной долей с двух сторон, медиальная преоптическая область/передний гипоталамус и некоторые другие зоны. Черепно-мозговая травма, которая затрагивает эти области, может временно или постоянно влиять на интенсивность либидо индивида, сексуальные предпочтения или их становление в онтогенезе, потенциально повышая риск возникновения противоправной ситуации сексуального характера [42].

По результатам нейропсихологических исследований В. Schiffer, С. Vonlaufen [43] и Т. Dillien соавт. [44], у лиц с нарушениями сексуального поведения и предпочтений чаще всего были выявлены нарушения управляющих функций, прежде всего связанные с торможением импульсивных реакций, снижением когнитивной гибкости. Кроме того, отмечается снижение слухоречевой памяти [45, 46].

В целом, исследования указывают на связь между дисфункцией регуляторных функций и повышенной вероятностью вовлечения в преступное поведение, в частности против половой неприкосновенности и половой свободы личности [47]. Необходимо учитывать, что в данном случае нейропсихологическая оценка должна быть только одним из многих факторов, учитываемых при принятии решений в суде, и не может использоваться в качестве единственного доказательства.

Вторая группа включает в себя противоправные действия против жизни и здоровья, сопряженные с агрессивными формами поведения лиц, страдающих психическими расстройствами.

По данным М. Tomé-Fernández и соавт. [48], наиболее часто среди судебно-психиатрических пациентов в подобного рода делах фигурируют лица с антисоциальным расстройством личности, психопатией и шизофренией.

Результаты нейровизуализационных исследований С.Т. Nguyen и соавт. [49], С. Sreenivasan и соавт. [50] подтверждают связь между дисфункцией лобной (особенно правой орбитофронтальной коры), передней височной, передней поясной извилины и левой дорсолатеральной префронтальной коры, миндалиной и повышенным риском агрессивного и антисоциального поведения, наиболее часто проявляющегося в реактивных (импульсивных) формах правонарушений. Р. Kanske и соавт. [51], в свою очередь, также обнаружили отрицательную связь между антисоциальным поведением и объемом ткани головного мозга в таких областях как верхняя лобная извилина, височно-теменное соединение (т.е. нижние теменные области), а также в средней височной извилине. Их коллеги

J. Pujol и соавт. [52] установили, что лица с диагнозом психопатии, совершившие противоправные действия, имели более низкую плотность серого вещества в передней островковой области и во вторичной соматосенсорной коре. Также была обнаружена обратная связь между общей выраженностью психопатии и объемом серого вещества — чем выше были суммарные баллы по шкале психопатии у лиц, привлекаемых к уголовной ответственности, тем меньший объем серого вещества был обнаружен, прежде всего, в префронтальной области [52]. При этом тяжесть антисоциального поведения соотносилась с уменьшением объема серого вещества в правой верхней лобной извилине, правой средней и верхней височных областях и в левой нижней теменной доле [53]. Эти данные дополняют работы других авторов о том, что пациенты, страдающие нейродегенеративными заболеваниями и эпилепсией с вовлечением в патологический процесс височной доли головного мозга (чаще правой), демонстрируют неадекватное или агрессивное поведение [54, 55].

В целом, согласно приведенным данным, уменьшение объема тканей в лобно-височно-теменной области указывает на вероятную связь с антисоциальным расстройством личности и/или психопатией и повышением риска совершения противоправных действий насильственного характера.

M. Burghart и соавт. [56] и P.D. Zelazo [57] исследовали когнитивное функционирование группы лиц, совершивших или склонных к совершению насильственных действий (агрессивным правонарушителям). Были обнаружены нарушения контроля и торможения импульсивных реакций, трудности планирования и принятия решений, а также снижение слухоречевой и рабочей памяти. Установлено, что у данной категории лиц не формируется условная реакция в ответ на отрицательное подкрепление (наказание, неуспех). Помимо этого, несмотря на увеличение времени ориентировки и обдумывания перед началом выполнения поставленных задач, они оказывались не способными изменить сформировавшийся стереотип поведения в ответ на уже изменившиеся обстоятельства и условия новой задачи.

N. Cameron [58] и T. Seruca и соавт. [59], а также другие исследователи изучали степень дефицита управляющих функций в группе лиц, совершивших тяжкие противоправные действия против жизни и здоровья, разделив их на преимущественно инструментальный (запланированный) и преимущественно реактивный (импульсивный) типы правонарушений. Лица, совершившие преимущественно реактивные правонарушения, демонстрировали значительно более выраженное снижение показателей управляющих функций по сравнению с лицами, совершившими преимущественно инструментальные правонарушения. У подэкспертных, совершивших противоправные действия агрессивного характера, отмечались более выраженные нарушения управляющих функций, чем у лиц, совершивших

противоправные действия неагрессивного характера [58, 59].

В работе M.L. Brassard и соавт. показано, что лица, совершившие имущественные правонарушения (кражи), отличаются более выраженным дефицитом когнитивной гибкости, а лица, привлекаемые к уголовной ответственности за противоправные действия против жизни и здоровья, в целом значительно хуже справлялись с заданиями на планирование [60]. P. Sturmeу выявил связь между снижением когнитивной гибкости, торможения импульсов и контролем гнева [61]. В целом, лица, привлекаемые к уголовной ответственности, продемонстрировали худшие результаты, чем лица, не имеющие судимости, в отношении управляющих функций (УФ), в особенности таких компонентов психической деятельности, как когнитивная гибкость и планирование. Это может указывать на то, что нарушение УФ способно играть важную роль в этиологии агрессии и насильственного поведения у лиц, привлекаемых к уголовной ответственности.

Таким образом, у лиц, совершивших общественно опасные действия, были выявлены разнообразные нарушения познавательной деятельности (проявляющиеся как в расстройстве отдельных психических функций, так и в трудности осуществления их интегративного взаимодействия, связанного с дефицитностью лобных отделов, — управляющего компонента психической деятельности). Эти нарушения имеют юридический аспект, что отражает актуальные возможности и важность нейропсихологической диагностики психиатрических и неврологических пациентов в контексте судебно-психиатрической экспертизы [62].

Случаи симуляции и аггравации

Как отмечают L. Gröning и соавт. [63], еще один вопрос, вызывающий трудности у экспертов, — это верификация симптомов, предъявляемых лицами, проходящими освидетельствование, в связи с риском различных вариантов симуляции и аггравации. Психиатрам приходится полагаться на самоотчет пациента или обвиняемого, чтобы иметь возможность установить наличие или отсутствие предъявляемых симптомов. Ответчики могут пытаться вести себя так, как будто у них присутствует тот или иной вариант психического расстройства, предъявляя симптомы, о которых они осведомлены (симуляция), или усиливая те трудности, которое объективно у них могут быть, если они считают, что это поможет им достичь благоприятного для себя судебного решения (аггравация). В других случаях обвиняемый может скрыть свои симптомы (диссимуляция) и попытаться убедить психиатра и психолога в том, что он дееспособен или вменяем, чтобы избежать наказания [64]. В этом контексте, наряду с различными шкалами лжи, наиболее часто исследуются актуальный общий уровень интеллектуального развития, оценка мнестической деятельности, УФ и других психических сфер [65]. Как отмечает G.P. Ovsiew с соавт., при подозрении на установочные формы поведения подэкспертных (симуляция, аггравация и др.) дополнительной целью

нейропсихологического обследования становится соотнесение обоснованности предъявляемых симптомов с результатами обследования, что может стать дополнительным инструментом их выявления [66].

О роли управляющих функций и лобных отделов мозга в способности осознавать значение и общественную опасность своих действий и руководить ими

В большинстве законодательных систем мира также предусматривается возможность оправдания обвиняемого, совершившего уголовное правонарушение, при наличии психического заболевания на момент совершения им общественно опасного деяния [67]. Классическим критерием юридической невменяемости, введенным в обиход в западной традиции, является правило Д. Макнотена, применяемое с 1843 г. Предполагается, что он страдал параноидальным заблуждением: считал, что за проблемами в его жизни стоит британская политическая партия и пытался убить премьер-министра, но вместо этого он убил другого человека по ошибке. Д. Макнотен был оправдан по причине невменяемости. Был сформулирован критерий юридической невменяемости: так, если во время совершения деяния обвиняемая сторона страдала от такого дефекта рассудка, вызванного болезнью разума, что не осознавала природу и качество совершаемого им деяния, то обвиняемый может быть признан «невиновным по причине невменяемости» или «виновным, но невменяемым» [68]. Известно, что психические заболевания влияют на способность человека контролировать свое поведение. Е. Messina и соавт. [69] приводят следующий пример: обвиняемая вынуждена исполнить команду слуховой галлюцинации, которой она не могла не подчиниться, не могла послушаться команды. В некотором смысле командный голос «перехватил» контроль над ее поведением: ее «вынудили» сделать то, что она сделала. Стандарт типового уголовного кодекса большинства стран допускает, что последствия психических заболеваний могут быть такими, что, хотя человек осознает, то, что он делает, неправильно, он не может контролировать свое поведение в соответствии с этим знанием (Уголовный кодекс Германии (Strafgesetzbuch), раздел 20), Италии [69] и Китая [70].

Так, М. Balconi и соавт. [71] обнаружили связь между осуществлением нормативного, социально одобряемого поведения с активностью определенной сети головного мозга, которая включает вентромедиальную префронтальную кору, переднюю и заднюю поясную извилину, прекунеус, орбитофронтальную кору, островковую долю, миндалину, супрамаргинальную извилину, нижнюю теменную долю, а также верхнюю и среднюю височные извилины. Это было подтверждено и более поздними исследованиями. Между тем исследования функциональной нейровизуализации у насильственных преступников показали дисфункциональную связь тех же нейронных сетей [72].

Так, у подэкспертных, которые были признаны невменяемыми, с большей частотой диагностировано наличие когнитивных нарушений умеренной

и выраженной степени тяжести [73, 74]. В частности, было обнаружено, что наиболее часто у обвиняемых, признанных вменяемыми, отмечаются более высокие (сохранные) показатели общего интеллекта, внимания и памяти (включая слухоречевую и эпизодическую память), а также различных компонентов УФ, чем у лиц, признанных невменяемыми, которые отличаются значительно более низкими показателями когнитивного функционирования [75].

Таким образом, в рамках уголовного судопроизводства данные нейропсихологического обследования используют для решения следующих вопросов.

- Оценка возможности осознавать и руководить своими действиями на момент правонарушения, т.е. способность лица предстать перед судом и быть осужденным (осуществляется на основе оценки состояния управляющих функций).
- Оценка уголовно процессуальной дееспособности, т.е. способности давать показания, сотрудничать с судом и следствием и т.д. (осуществляется на основе оценки расстройств когнитивных функций).
- Выявление случаев установочных форм поведения или аггравации.

Нейропсихологическая оценка и верификация когнитивных нарушений у пациентов в судебной психиатрии

Шизофрения — психическое заболевание, которое встречается примерно у 1% населения и может вызывать массивное функциональное снижение [76]. Для этого расстройства характерны продуктивные и негативные симптомы на фоне когнитивных нарушений. В последнее время растет количество публикаций о связи между когнитивными функциями, клиническими особенностями и характером правонарушений у таких пациентов. Крупное когортное исследование показало, что лица с диагнозом шизофрении совершали насильственные преступления в два раза чаще, чем в общей популяции. По данным L. De Page и соавт., среди судебно-психиатрических пациентов расстройства шизофренического спектра являются одними из наиболее распространенных и изучаемых состояний [77].

Более ранние когнитивные исследования шизофрении, например М. Bolles и соавт. [78], L. Vigotsky и соавт. [79], фокусировались на дифференциации шизофрении от «психоорганического синдрома» или на описании особенностей мышления при шизофрении на строго психологическом уровне. В настоящее время шизофрения все чаще рассматривается как нейробиологическое расстройство с нейрокогнитивными нарушениями [80]. S. Levin и соавт. [81] описывают две общие модели структурных и функциональных нарушений при шизофрении с точки зрения клинической нейропсихологии. Первая касается дефицита коры и подкорковых структур, связанных с активационными процессами, вниманием и ВПФ. Вторая связана с гиперактивацией преимущественно левого полушария. Эмпирические данные подтверждают обе модели. Это

объясняется тем, что они могут применяться к разным подтипам шизофрении.

Нейробиологические изменения у пациентов с шизофренией также были исследованы при помощи методов нейровизуализации. Обнаружена дисфункция различных областей мозга, таких как префронтальная и височная кора, поясная извилина, гиппокамп и ряд подкорковых структур [82]. При этом продуктивные симптомы, такие как галлюцинации, преимущественно связаны с поражением соответствующих зрительных и акустических, речевых систем головного мозга. В частности, при исследовании пациентов с устойчивым бредом и фиксированными галлюцинациями была обнаружена связь между усилением регионарного мозгового кровотока в левой медиальной височной доле, левом вентральном стриатуме и зоне Брока. Остальные нейробиологические изменения в структурах головного мозга, обнаруживаемые при шизофрении, включают патологию белого вещества, увеличенное соотношение желудочков по отношению к головному мозгу с атрофией и снижением метаболизма лобных, височных и подкорковых областей [83]. В последующих исследованиях J. Radua и соавт. было обнаружено, что у пациентов с шизофренией наблюдалось уменьшение объема серого вещества в корковых и подкорковых областях (передней поясной извилине, дорсомедиальной префронтальной коре, островковой доле билатерально, а также лобной, височной, теменной извилинах, в ядрах таламуса и правой угловой извилине) [84]. В других исследованиях показано, что уменьшение серого вещества коры отражает не потерю клеточных тел, а, скорее, снижение сложности дендритов и синаптической плотности, что может повлиять на межнейронную коммуникацию и интеграцию. Области и структуры, о которых сообщалось наиболее часто в предыдущих исследованиях, это левый височный полюс, средняя лобная извилина, средняя височная извилина [85]. Было установлено, что аномалия серого вещества при шизофрении, по-видимому, частично передается по наследству [86]. В общем виде имеющиеся нейробиологические данные указывают на наиболее вероятную дисфункцию конкретных систем мозга, таких как:

- 1) лобные доли, включая паралимбическую систему (орбитофронтальную кору, островковую кору и передний лобный полюс) [87, 88];
- 2) средняя височная извилина, височные и/или медиальные височные области;
- 3) лобно-височные и фронто-лимбические системы [89].

Как было отмечено выше, пациенты с шизофренией обнаруживают широкий спектр симптомов, включая бред, галлюцинации, нарушения коммуникации, а также двигательные, волевые и эмоциональные расстройства. Благодаря тщательным и всесторонним исследованиям становится все более очевидным, что в дополнение к разнообразным симптомам, которые формируют клиническую картину болезни,

шизофрения сопровождается когнитивными нарушениями различной степени тяжести [90]. В частности, Р. McKenna и соавт. [91], Р. Guo и соавт. [92] отмечают, что при шизофрении нейропсихологический профиль обычно характеризуется выраженным специфическим дефицитом управляющих функций, рабочей и слухоречевой памяти, экспрессивной речи [91, 92], дефицитом произвольного внимания [93] и скорости обработки информации [94], а также ухудшением зрительно-пространственных функций и психомоторной недостаточностью. Вследствие этих нарушений поведение больных шизофренией характеризуется непоследовательностью и отсутствием волевых усилий [95]. При этом нарушения управляющих функций являются наиболее тесно связанными с тяжестью негативных симптомов, что согласуется с другими исследованиями [93, 96], в которых отмечается, что когнитивные нарушения могут как усиливать психотические симптомы, так и быть относительно устойчивыми и сохраняться даже в ремиссии [95, 97].

Как было отмечено выше, эта группа психиатрических расстройств является одной из наиболее значимых для судебной психиатрии. Уровень преступности лиц с шизофренией ниже, чем среди населения в целом. Однако, по данным А.М. Kim, распространенность убийств, поджогов и преступлений, связанных с наркотиками, среди лиц с шизофренией была выше в 5, 6 и 2 раза соответственно [98]. Таким образом, подэкспертные с диагнозом шизофрении привлекаются к уголовной ответственности за противоправные действия, в первую очередь агрессивного характера против жизни и здоровья [99]. У таких больных из-за нарушения когнитивного функционирования существенно снижается способность принимать решения, отличать «правильное» от «неправильного», из-за чего могут возникать проблемы с агрессивным поведением. Когнитивное снижение лиц с шизофренией, привлекаемых за агрессивные правонарушения, характеризуется дефицитом (рабочей) памяти, речи, скорости психомоторных реакций и УФ по сравнению с больными шизофренией без эпизодов агрессивного характера [100].

Таким образом, нейропсихологические и нейровизуализационные исследования показывают, что при шизофрении происходят изменения в различных областях мозга, а также отмечаются комплексные нарушения когнитивного функционирования, что может привести к трудностям в осознании своих действий и повышает риск совершения общественно опасных деяний. Можно сделать вывод, что нейробиологическая специфика шизофрении состоит в том, что системно могут иметь место множественные расстройства, связанные с разными отделами мозга, но ведущая роль отводится расстройству УФ лобных долей головного мозга.

Пограничное расстройство личности

Другой актуальной диагностической рубрикой как в общей, так и в судебной психиатрии является пограничное расстройство личности (ПРЛ). По данным

M.D. Smith и соавт., лица с пограничным расстройством личности широко представлены в системе уголовной ответственности. Это достаточно распространенный диагноз в судебно-медицинских учреждениях (от 35 до 57%) [101], тогда как в общей популяции он встречается примерно в 1–2% случаев, что подчеркивает важность понимания путей преступного поведения и оценки когнитивных нарушений у лиц этой группы психических расстройств [102]. По классификации МКБ-10 данная группа представлена двумя видами расстройств — эмоционально неустойчивое расстройство личности, импульсивный тип (F60.30) и пограничный подтип (F60.31), а в последнем классификаторе болезней МКБ-11 рубрикой — 6D11.5 (расстройства личности и личностные особенности, пограничный паттерн). Это тяжелое психическое расстройство, характеризующееся выраженным дефицитом регуляции эмоций, когнитивными нарушениями, включая импульсивность и нарушение межличностных отношений [103].

В большинстве исследований наиболее часто сообщается о снижении объема таких структур мозга, как передняя поясная извилина, гиппокамп, миндалина, а также медиальная и префронтальная кора при ПРЛ, что в целом интерпретируется как дисфункциональное взаимодействие между лимбической и префронтальной областью или лобно-лимбической сети [104, 105].

Нейрокогнитивный дефицит также может лежать в основе развития ПРЛ. В исследовании I.N. Aslan и соавт. были обнаружены нейропсихологические нарушения в нескольких когнитивных сферах, включающие специфические (парциальные) или генерализованные нарушения, независимо от наличия или отсутствия депрессии, часто сопутствующей ПРЛ [106]. Систематический обзор литературы S.F. Husain и соавт. указывает на дефицит в широком спектре когнитивных функций и их компонентов, включая внимание, когнитивную гибкость, память, управляющие функции, планирование, обработку информации и зрительно-пространственные функции [107], дефицит слухоречевой памяти и беглости речи, а также скорость психомоторной реакции и координации движений, указывающие на преимущественную заинтересованность передних отделов правого полушария [108, 109]. В целом результаты нейропсихологического тестирования лиц с ПРЛ показали связь между высокими показателями степени тяжести психопатии и дефицитом регуляторных функций, которые в свою очередь могут быть связаны как с трудностью торможения импульсивных реакций, так и с выраженной когнитивной ригидностью. Это отражается на повторяющихся эпизодах аутоагрессии и может быть связано с риском суицида [110, 111]. По нейропсихологическим данным обследованных лиц с установленным диагнозом ПРЛ чаще всего на первый план выступают трудности отторгивания непосредственных импульсивных реакций, что проявляется не только при прохождении тестов, но и в поведении. E. Bartečková и соавт. [112] выделяют три нейропсихологических диагностических критерия, связанных

с импульсивностью при психических расстройствах пограничного уровня: 1) быстрые, незапланированные реакции на стимулы до полной обработки информации; 2) отсутствие учета долгосрочных последствий; 3) снижение чувствительности к негативным последствиям поведения. Было высказано предположение, что общее снижение познавательных функций способствует не только развитию, но и хронификации ПРЛ. L. Sher и соавт. отмечают, что в ситуации хронического стресса у пациентов с пограничным расстройством личности могут наблюдаться транзиторные суицидальные симптомы [113], которые также связаны со снижением когнитивной гибкости и импульсивностью [114]. Тем самым импульсивность в принятии и реализации решений, трудности идентификации эмоций в большей степени обуславливают патологические нейрокогнитивные симптомы, наблюдаемые при пограничном расстройстве личности. При этом пациенты с суицидальными симптомами демонстрируют более выраженные нарушения контроля гнева, что может проявляться в агрессивном поведении, которое может быть квалифицировано как насильственное и иметь юридические последствия. Часто сопутствующее ПРЛ антисоциальное расстройство личности также может обусловить совершение общественно опасных действий [101].

Таким образом, у лиц с ПРЛ выявлены структурные и функциональные нарушения в лобно-лимбической сети, включая области, участвующие в обработке эмоций (миндалина, островковая доля), и лобные области мозга, вовлеченные в процессы регуляции и контроля (например, передняя поясная извилина, медиальная лобная кора, орбитофронтальная кора и дорсолатеральная префронтальная кора). Повышение активности структур лимбической системы и снижение активности лобных областей мозга могут определять связь между эмоционально-личностными и когнитивными нарушениями, трудностями идентификации эмоций и импульсивностью.

Нейробиологическая специфика ПРЛ состоит в том, что могут иметь место расстройства, связанные с преимущественными повреждениями префронтальных и медиобазальных отделов лобных долей мозга, а также структур лимбической системы, относящихся к первому и третьему функциональным блокам мозга. Ведущую роль в нейропсихологическом статусе пациентов с ПРЛ может играть наличие расстройств УФ, а также ухудшение функционирования нейродинамического компонента, влияющего на изменения психических функций.

Органические повреждения головного мозга, сопровождаемые различными психическими расстройствами

Органические психические расстройства (ОПР) — еще одна актуальная для психиатрической практики категория, которая еще более тесно связана с дисфункцией головного мозга в силу большей этиологической определенности. История развития этого вопроса берет свое начало от признания поведенческих

изменений при терминальной стадии нейросифилиса. Рубрика ОПР была специально разработана, чтобы охватить «синдромы лобной доли», так как лица, пережившие повреждения лобных долей, демонстрируют характерные изменения личности. Классический случай Финеаса Гейджа, описанный Д.М. Харлоу в 1868 г., продемонстрировал изменения после травмы префронтальной области, которые не вызывали других значительных дефицитов, кроме нарушений саморегуляции [115]. Синдром лобной доли — это клиническое состояние, приводящее к изменению личности, которое часто наблюдается в результате травматического или опухолевого повреждения лобной области, при этом поражение, расположенное орбитомедиально, клинически проявляется в виде амнезии, конфабуляции, расторможенных изменений личности, склонности к дурашливым шуткам, ребячеству, сексуальной расторможенности, агрессии и насилию. При дорсолатеральных поражениях можно наблюдать клинические проявления апатии, нестабильности или снижения управляющих функций [116, 117]. Клинические особенности, возникающие после повреждения лобных долей, «не являются уникальными для данной патологии, но наблюдаются более регулярно и, возможно, более выражено, чем после повреждения других областей мозга» [118, 119]. А.Р. Лурия и его последователями были описаны эмоционально-личностные нарушения при поражении головного мозга, в частности при патологии лобно-височных областей. Были предложены различные типы синдромов дисфункции лобных долей в зависимости от уровня поражения [120, 121].

По данным S. Mouchabac и соавт. [122], М.Н. Кокасуа и соавт. [123], за последние годы в судебно-психиатрическую клинику поступает все больше пациентов с органическими поражениями мозга, которые ранее не были верифицированы и диагностированы. Этот факт поднимает вопрос о том, что органически обусловленные когнитивные нарушения и поведение, обнаруживаемые в клинических условиях, могут представлять важность в решении юридически значимых вопросов [124].

Согласно обзору W.H. Williams и соавт. [125], исследователи отмечают высокую связь между риском совершения противоправных действий, числом и тяжестью перенесенных ЧМТ. Среди лиц, содержащихся под стражей, осложненная легкая ЧМТ или травма головы средней или тяжелой степени имели место у одного-двух из десяти человек. Количество случаев жестокого обращения, пренебрежения и психологических травм, осложненных проблемами с психическим здоровьем и употреблением психоактивных веществ, было больше у пациентов с ЧМТ по сравнению с теми, у кого не было травмы в истории болезни. При этом у лиц, склонных к насилию и привлекаемых к уголовной ответственности, наиболее часто отмечается дисфункция именно лобно-височных областей, которая, как правило, более выражена в доминантном (по речи) полушарии [123].

J.J. Sweet и соавт. указывают на то, что, хотя судебно-нейропсихологические оценки традиционно фокусировались на последствиях ЧМТ, не менее важно учитывать потенциальное влияние любых других приобретенных или вторичных следствий повреждения головного мозга, таких как гипоксия, хроническая боль, депрессия, посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР), сенсорные нарушения (например, шум в ушах), синдром хронической усталости (СХУ), энцефалопатии и др. Эти воздействия могут оказывать меньшее влияние на когнитивное функционирование и поведение, чем ЧМТ, однако их также необходимо принимать во внимание при оценке способности лица осознавать и контролировать свои действия в юридически значимых ситуациях и при оценке вменяемости [14, 125].

Таким образом, последствия перенесенной ЧМТ могут привести к критическому нарушению когнитивного функционирования, что может послужить основой для правовой защиты, нарушения дееспособности и, как следствие, приводить к смягчению наказания. В свою очередь, это подтверждает актуальность проведения нейропсихологического обследования в психиатрических больницах и в судебно-психиатрических стационарах [126].

В судебной-психиатрии преобладает практика использования среди прочих органических психических расстройств пограничного уровня диагностической рубрики (F07) — **органического расстройства личности (ОРЛ)**. Это вызвано спецификой криминального контингента и предусмотренной МКБ-10 вероятностью когнитивных, не достигающих степени деменции, нарушений в структуре диагноза. Органическое расстройство личности характеризуется значительными изменениями в личности индивида с точки зрения аффекта, поведения и когнитивных способностей, имеющих органическую основу. Традиционно эта диагностическая категория используется для объяснения нарушений личности после ЧМТ (МКБ-10, F07.0). В последней версии классификатора МКБ-11 данная рубрика была заменена на категорию 6Е68 вторичные изменения личности [127].

При синдроме ОРЛ наиболее часто отмечаются диффузные поражения ГМ, распространяющиеся на лобные, височные и теменные области [128].

Тяжесть ЧМТ тесно связана с частотой возникновения ОРЛ, что определяет его клинические особенности и обеспечивает значимость коморбидных ОРЛ когнитивных, в частности регуляторных, нарушений при судебно-психиатрической оценке. Неблагоприятная динамика органического психического расстройства проявляется в декомпенсации личности, часто в сопровождении когнитивных нарушений (68%) или в сочетании с депрессивным расстройством (32%) [129]. Согласно обзору F.W. Black и др., у лиц с ОРЛ обнаруживаются значительные нарушения в скорости мышления, устойчивости внимания, управляющих функций, слухоречевой памяти, зрительно-пространственной памяти,

зрительно-моторной координации, а также снижение контроля торможения импульсов [130–132].

А. DiFrank отмечает, что органическое психическое расстройство часто связано с агрессивным поведением, которое является реактивным (спровоцированным, казалось бы, тривиальными стимулами), нерелективным (незапланированным), нецелевым (не преследует четкой цели), взрывным (возникает внезапно и без какого-либо видимого нарастания), периодическим (длительные периоды относительного спокойствия, перемежающиеся вспышками агрессии) и эгодистоническим (человек чувствует себя плохо из-за своего поведения) [133]. Чаще всего у пациентов с нарушениями поведения, перенесшими ПТСР и/или ЧМТ, можно наблюдать импульсивное насилие, которое проявляется в неожиданном агрессивном поведении по отношению к конкретному человеку, предполагаемой угрозе или раздражителю. Согласно данным G.A.H. Del Castillo и соавт., это особенно часто наблюдается у лиц с нарушением контроля торможения импульсов (т.е. расторможенным поведением) и у лиц с сопутствующими тяжелыми когнитивными нарушениями, депрессией, манией, тревогой или психозом [128].

Таким образом, у лиц, перенесших ЧМТ, ОРЛ может иметь нестабильную структуру и когнитивные нарушения, такие как нарушения в скорости мышления, устойчивости внимания, управляющих функций, слухоречевой памяти, зрительно-пространственной памяти, зрительно-моторной координации, а также снижение контроля торможения импульсов. Клиническая нейропсихология может квалифицировать когнитивные нарушения при ОРЛ [134].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при шизофрении наиболее часто обнаруживаются нарушения в работе лобных и височных отделов головного мозга, которые проявляются в нарушении управляющих функций, внимания, слухоречевой памяти, психомоторной недостаточности, непоследовательном поведении и дефицитом волевых усилий.

При ПРЛ наблюдается уменьшение объема передней поясной извилины, гиппокампа, миндалины и префронтальной коры, дисфункциональное взаимодействие между лимбической и префронтальной областями, проявляющееся трудностями идентификации эмоций и импульсивностью.

У лиц, перенесших ЧМТ и страдающих вторичными расстройствами личности, отмечается диффузное поражение головного мозга, которое распространяется на лобные, височные и теменные области. В этих случаях особенно выражена дисфункция структур лимбико-ретикулярного комплекса. Когнитивные нарушения включают снижение скорости мышления, устойчивости внимания, управляющих функций, слухоречевой и зрительно-пространственной памяти,

а также зрительно-моторной координации. Кроме того, снижается контроль торможения импульсов.

У лиц с психическими расстройствами, совершивших противоправные действия, часто обнаруживаются дефицитность функционирования лобных отделов и соответствующие нарушения управляющих компонентов психической деятельности, особенно когнитивной гибкости и планирования.

Результаты нейропсихологического обследования могут быть использованы при экспертной оценке когнитивных функций, в первую очередь функций программирования, регуляции и контроля психической деятельности. Наиболее перспективным представляется применение метода нейропсихологического обследования при наличии органически обусловленных психических расстройств с экспертно значимыми когнитивными нарушениями [135, 136].

Таким образом нейропсихологическая методология позволяет связать рассматриваемую патологию головного мозга и/или психического расстройства со спецификой нарушений когнитивного функционирования [137], а при необходимости производить не только качественную, но и количественную оценку выраженности выявленных нарушений, что отражает современный многомерный диагностический подход в клинической психиатрии.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Morrison AP, Frame L, Larkin W. Relationships between trauma and psychosis: a review and integration. *Br J Clin Psychol*. 2003 Nov;42(Pt 4):331–53. doi: [10.1348/014466503322528892](https://doi.org/10.1348/014466503322528892) PMID: 14633411.
2. Mortimer AM. Symptom rating scales and outcome in schizophrenia. *Br J Psychiatry Suppl*. 2007 Aug;50:s7–14. doi: [10.1192/bjp.191.50.s7](https://doi.org/10.1192/bjp.191.50.s7) PMID: 18019038.
3. Коцюбинский А. Многомерная (холистическая) диагностика в психиатрии (биологический, психологический, социальный и функциональный диагнозы). Litres, 2022.
Kotsiubinskii A. Mnogomernaia (kholisticheskaiia) diagnostika v psikhiatrii (biologicheskii, psikhologicheskii, sotsial'nyi i funktsional'nyi diagnozy). Litres, 2022. (In Russ.).
4. Айзенштейн АД, Трофимова АК, Микадзе ЮВ, Иванова ГЕ. Методологические проблемы использования психометрических тестов в практике клинических исследований когнитивных расстройств у пациентов с сосудистыми поражениями мозга. *Вестник восстановительной медицины*. 2023;22(1):46–59. doi: [10.38025/2078-1962-2023-22-1-46-59](https://doi.org/10.38025/2078-1962-2023-22-1-46-59)
Aizenshtein AD, Trofimova AK, Mikadze IuV, Ivanova GE. Metodologicheskie problemy ispol'zovaniia psikhometricheskikh testov v praktike klinicheskikh issledovaniy kognitivnykh rasstroistv u patsientov s sosudistymi porazheniiami mozga. *Vestnik*

- vosstanovitel'noi meditsiny*. 2023; 22(1):4–59. (In Russ.). doi: [10.38025/2078-1962-2023-22-1-46-59](https://doi.org/10.38025/2078-1962-2023-22-1-46-59)
5. Ассанович МВ. Психометрические свойства и диагностические критерии шкалы оценки позитивных симптомов SAPS у пациентов с шизофренией. *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. 2021;20(3):71–81. doi: [10.34883/PI.2021.12.1.001](https://doi.org/10.34883/PI.2021.12.1.001)
Assanovich MV. Psikhometricheskie svoystva i diagnosticheskie kriterii shkaly otsenki pozitivnykh simptomov SAPS u patsientov s shizofreniei. *Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta*. 2021;20(3):71–81. (In Russ.). doi: [10.34883/PI.2021.12.1.001](https://doi.org/10.34883/PI.2021.12.1.001)
 6. Коцюбинский АП, Исаенко ЮВ. Диагностика шизотипического расстройства: надёжность категориального или достоверность дименсионального подходов? *Неврологический вестник*. 2021;53(1):71–75. doi: [10.17816/nb58706](https://doi.org/10.17816/nb58706)
Kotsiubinskii AP, Isaenko YV. Diagnosis of schizotypal disorder: reliability of categorical approach or validity of dimensional one? *Neurology Bulletin*. 2021;53(1):71–75. (In Russ.). doi: [10.17816/nb58706](https://doi.org/10.17816/nb58706)
 7. Аведисова АС. Ремиссия: новая цель терапии и новые методы ее оценки. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2004;6(4):156–159.
Avedisova AS. Remissiia: novaia tsel' terapii i novye metody ee otsenki. *Psikhiatriia i psikhofarmakoterapiia*. 2004;6(4):156–159. (In Russ.).
 8. Незнанов НГ, Вид ВД. Проблема комплаенса в клинической психиатрии. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2004;6(4):159–162.
Neznanov NG, Vid VD. Problema komplensa v klinicheskoi psikhiatrii. *Psikhiatriia i psikhofarmakoterapiia*. 2004;6(4):159–162. (In Russ.).
 9. Andreasen NC, Olsen S. Negative v positive schizophrenia. Definition and validation. *Arch Gen Psychiatry*. 1982 Jul;39(7):789–794. doi: [10.1001/archpsyc.1982.04290070025006](https://doi.org/10.1001/archpsyc.1982.04290070025006) PMID: 7165478.
 10. Гадисов ТГ, Ткаченко АА. Сопоставление категориальных и дименсиональных подходов к диагностике расстройств личности. *Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2020;(4):15–25. doi: [10.31363/2313-7053-2020-15-25](https://doi.org/10.31363/2313-7053-2020-15-25)
Gadisov TG, Tkachenko AA. Comparison of categorical and dimensional approaches to the diagnosis of personality disorders. *VM Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2020;(4):15–25. (In Russ.). doi: [10.31363/2313-7053-2020-4-15-25](https://doi.org/10.31363/2313-7053-2020-4-15-25)
 11. Харитонов НК, Горинов ВВ. Руководство по судебной психиатрии: в 2 т. Т. 1: практическое пособие. 2023:523.
Haritonova NK, Gorinov VV. The Handbook of Forensic Psychiatry in 2 vols. Vol. 1: practical guide. 2023:523. (In Russ.).
 12. Ермакова ОВ. Сложности толкования понятия «значительный ущерб» в рамках главы 21 уголовного кодекса Российской Федерации. *Вестник Уральского юридического института МВД России*. 2019;(3):89–92. eLIBRARY ID: 41040956
Ermakova OV. The complexity of the interpretation of the concept of “significant damage” under chapter 21 of the criminal code of the Russian Federation. *Vestnik Ural'skogo yuridicheskogo instituta MVD Rossii*. 2019;(3):89–92. (In Russ.). eLIBRARY ID: 41040956
 13. Johnstone L. A straight talking introduction to psychiatric diagnosis. PCCS books. 2022. PCCS Books, 2014:122 p. ISBN 9781906254667
 14. Sweet JJ, Boone KB, Denney RL, Hebben N, Marcopulos BA, Morgan JE, Nelson NW, Westerveld M. Forensic neuropsychology: History and current status. *Clin Neuropsychol*. 2023 Apr;37(3):459–474. doi: [10.1080/13854046.2022.2078740](https://doi.org/10.1080/13854046.2022.2078740) Epub 2022 Jun 6. PMID: 35658794.
 15. LaDuke C. Forensic Neuropsychology. Routledge Encyclopedia of Psychology in the Real World: Psychology and Law. 2022.
 16. Короленко ВВ, Короленко РЦ. Проблема вменяемости в судебной психиатрии. *Вестник судебной медицины*. 2013;2(2):31–35.
Korolenko VV, Korolenko RCz. Problema vmeniaemosti v sudebnoi psikhiatrii. *Vestnik sudebnoj mediciny*. 2013;2(2):31–35. (In Russ.).
 17. da Silva LV, Hamdan AC. Neuropsychological Assessment in The Forensic Context: A Scoping Review. *Brazilian Journal of Forensic Sciences, Medical Law and Bioethics*. 2022;12(1):53–74. doi: [10.17063/bjfs12\(1\)y202253-74](https://doi.org/10.17063/bjfs12(1)y202253-74)
 18. Ардила А, Ахутина ТВ, Микадзе ЮВ. Вклад А.Р. Лурии в изучение мозговой организации языка. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2020;12(1):4–12. doi: [10.14412/2074-2711-2020-1-4-12](https://doi.org/10.14412/2074-2711-2020-1-4-12)
Ardila A, Akhutina TV, Mikadze IuV. Vklad A.R. Lurii v izuchenie mozgovoi organizatsii iazyka. *Nevrologiia, neiropsikhiatriia, psikhosomatika*. (In Russ.). doi: [10.14412/2074-2711-2020-1-4-12](https://doi.org/10.14412/2074-2711-2020-1-4-12)
 19. Вандыш-Бубко ВВ, Микадзе ЮВ, Пилечев ДА, Велисевич ДВ. Возможности нейропсихологической диагностики психических расстройств в практике судебной психиатрии. *Доктор. Ру*. 2021;20(9):60–65. doi: [10.31550/1727-2378-2021-20-9-60-65](https://doi.org/10.31550/1727-2378-2021-20-9-60-65)
Vandysh-Bubko VV, Mikadze IuV, Pilechev DA, Velisevich DV. Vozmozhnosti neiropsikhologicheskoi diagnostiki psikhicheskikh rasstroistv v praktike sudebnoi psikhiatrii. *Doktor. Ru*. 2021;20(9):60–65. (In Russ.). doi: [10.31550/1727-2378-2021-20-9-60-65](https://doi.org/10.31550/1727-2378-2021-20-9-60-65)
 20. Рид ДжМ, Краснов ВН, Кулыгина МА. Подготовка МКБ-11: основные задачи, принципы и этапы пересмотра классификации психических и поведенческих расстройств. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2013;23(4):56–61.
Reed GM, Krasnov VN, Kulyghina MA. Preparation of ICD-11: key tasks, principles and stages of revision concerning the Classification of mental and

- behavioral disorders. *Social and Clinical Psychiatry*. 2013; 23(4):56-61. (In Russ.).
21. Глозман ЖМ. Нейропсихологическое обследование: качественная и количественная оценка данных. Litres; 2020.
Glozman Zh. Neiropsikhologicheskoe obsledovanie: kachestvennaia i kolichestvennaia otsenka dannykh. Litres; 2022. (In Russ.).
 22. Corrado M. The Case for a Purely Volitional Insanity Defense. *Tech L Rev*. 2009;42:481.
 23. Robinson PH, Holcomb L. Individualizing Criminal Law's Justice Judgments: Shortcomings in the Doctrines of Culpability, Mitigation, and Excuse (2022). 67 Villanova Law Review 273 (2022), U of Penn Law School, Public Law Research Paper No. 21-27. Available at SSRN: <https://ssrn.com/abstract=3905995>
 24. Denney RL. Assessment of Malingering in Criminal Forensic Neuropsychological Settings. In: Assessment of Feigned Cognitive Impairment: A Neuropsychological Perspective; ed. Boone, Kyle Brauer PhD, ISBN-13: 9781593854645.
 25. Karyadi KA, Nitch SR, Kinney DI, Britt WG 3rd. Decision making of forensic psychiatric inpatients deemed incompetent to stand trial. *Appl Neuropsychol Adult*. 2022 Jan-Feb;29(1):66-76. doi: [10.1080/23279095.2019.1709847](https://doi.org/10.1080/23279095.2019.1709847) Epub 2020 Jan 19. PMID: 31957489.
 26. Миликова АВ, Белова ЮА, Вишнева АВ. Вменяемость и невменяемость в уголовном праве России. *Мир науки и мысли*. 2023;(1):120-124.
Milikova AV, Belova IuA, Vishneva AV. Vmeniaemost' i nevmeniaemost' v ugovnom prave Rossii. *Mir nauki i mysli*. 2023;(1):120-124. (In Russ.).
 27. Войцехович НВ, Оглезнева АВ. Исследование высших психических функций у лиц, совершивших преступления против половой неприкосновенности и половой свободы личности. *Вопросы современной науки и практики ФКУ ДПО Кировский ИПКР ФСИН России*. 2020;1(2):89-92.
Voitsekhovich NV, Oglezneva AV. Issledovanie vysshikh psikhicheskikh funktsii u lits, sovershivshikh prestupleniia protiv polovoï neprikosnovennosti i polovoï svobody lichnosti. *Voprosy sovremennoi nauki i praktiki Fku Dpo Kirovskii IPKR FSIN Rossii*. 2020;1(2):89-92. (In Russ.).
 28. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Diagnostic criteria for research. Geneva: World Health Organization. 2000.
 29. Widiger TA, Miller JD, Lynam DR, Samuel DB. Interpersonal and personality disorders: Commentary on Wright et al. (2022). *Am Psychol*. 2023 Jul-Aug;78(5):714-715. doi: [10.1037/amp0001147](https://doi.org/10.1037/amp0001147) PMID: 37523287
 30. Perrotta G. Dysfunctional sexual behaviors: definition, clinical contexts, neurobiological profiles and treatments. *Int J Sex Reprod Health Care*. 2020;3(1):061-069. doi: [10.17352/ijsrhc.000015](https://doi.org/10.17352/ijsrhc.000015)
 31. Jordan K, Wild TSN, Fromberger P, Müller I, Müller JL. Are There Any Biomarkers for Pedophilia and Sexual Child Abuse? A Review. *Front Psychiatry*. 2020;10:940. doi: [10.3389/fpsy.2019.00940](https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00940)
 32. Rosburg T, Pflueger MO, Mokros A, Boillat C, Deuring G, Spielmann T, Graf M. Indirect and Neuropsychological Indicators of Pedophilia. *Sex Abuse*. 2021 Aug;33(5):579-605. doi: [10.1177/1079063220931822](https://doi.org/10.1177/1079063220931822) Epub 2020 Jun 16. PMID: 32543329.
 33. Lopes PMG, Prado CSC, de Oliveira-Souza R. The Neurology of Acquired Pedophilia. *Neurocase*. 2020 Apr;26(2):103-114. doi: [10.1080/13554794.2020.1727929](https://doi.org/10.1080/13554794.2020.1727929) Epub 2020 Feb 20. PMID: 32079483.
 34. Joyal CC. The neuroanatomical bases of pedophilia and the importance of distinguishing genuine vs. acquired types: A systematic review. *Sexual Offending: Theory, Research, and Prevention*. 2023;18:1-21. doi: [10.5964/sotrap.6989](https://doi.org/10.5964/sotrap.6989)
 35. Storch M, Kanthack M, Amelung T, Beier KM, Krueger THC, Sinke C, Walter H, Walter M, Schiffer B, Schindler S, Schoenknecht P. Hypothalamic volume in pedophilia with or without child sexual offense. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2023 Sep;273(6):1295-1306. doi: [10.1007/s00406-022-01501-w](https://doi.org/10.1007/s00406-022-01501-w) Epub 2022 Nov 12. PMID: 36370175; PMCID: PMC10449687.
 36. Scarpazza C, Finos L, Genon S, Masiero L, Bortolato E, Cavaliere C, Pezzaoli J, Monaro M, Navarin N, Battaglia U, Pietrini P, Ferracuti S, Sartori G, Camperio Ciani AS. Idiopathic and acquired pedophilia as two distinct disorders: an insight from neuroimaging. *Brain Imaging Behav*. 2021 Oct;15(5):2681-2692. doi: [10.1007/s11682-020-00442-z](https://doi.org/10.1007/s11682-020-00442-z) Epub 2021 Jan 28. PMID: 33507519; PMCID: PMC8500885.
 37. DeMarco S, Geller HL. The significance of psychological trauma and brain injury in the treatment and evaluation of sex offenders. *Assessing trauma in forensic contexts*. 2020;415-442.
 38. Klöckner MS, Jordan K, Kiehl KA, Nyalakanti PK, Harzenski CL, Müller JL. Widespread and interrelated gray matter reductions in child sexual offenders with and without pedophilia: Evidence from a multivariate structural MRI study. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2021 Nov;75(11):331-340. doi: [10.1111/pcn.13292](https://doi.org/10.1111/pcn.13292) Epub 2021 Sep 14. PMID: 34346537.
 39. Mokhber N, Streiner D, Prat S, Nikjoo N, Chaimowitz G. Neuroimaging in sexual offenses and paraphilia: A call to harmonize current clinical and imaging assessments in sexual offenses and paraphilia. *Journal of Fundamentals of Mental Health*. 2021 Mar-Apr; 23(2):75-90.
 40. Graber B, Hartmann K, Coffman JA, Huey CJ, Golden CJ. Brain damage among mentally disordered sex offenders. *J Forensic Sci*. 1982 Jan;27(1):125-134. PMID: 7097186.
 41. Privara M, Bob P. Sexual development in ADHD and internet pornography consumption. *Front Psychiatry*. 2023 Aug 8;14:1240222. doi: [10.3389/](https://doi.org/10.3389/)

- [fpsyt.2023.1240222](#) PMID: 37614646; PMCID: PMC10442643.
42. Popovic D, Wertz M, Geisler C, Kaufmann J, Lähtenvuo M, Lieslehto J, Witzel J, Bogerts B, Walter M, Falkai P, Koutsouleris N, Schiltz K. Patterns of risk-Using machine learning and structural neuroimaging to identify pedophilic offenders. *Front Psychiatry*. 2023 Apr 20;14:1001085. doi: [10.3389/fpsyt.2023.1001085](#) PMID: 37151966; PMCID: PMC10157073.
 43. Schiffer B, Vonlaufen C. Executive dysfunctions in pedophilic and nonpedophilic child molesters. *J Sex Med*. 2011 Jul;8(7):1975–1984. doi: [10.1111/j.1743-6109.2010.02140.x](#) Epub 2011 Jan 6. PMID: 21210954.
 44. Dillien T, Brazil IA, Sabbe B, Goethals K. Unraveling the neuropsychological underpinnings of self-regulation problems in individuals convicted of sexual offenses against children: a look into reinforcement learning. *Sexual offending: theory, research, and prevention*. 2023;18:1–19. doi: [10.5964/sotrap.7503](#)
 45. Mannfolk C, Liberg B, Abé C, Rahm C. Altered Neural and Behavioral Response to Sexually Implicit Stimuli During a Pictorial-Modified Stroop Task in Pedophilic Disorder. *Biol Psychiatry Glob Open Sci*. 2022 Feb 24;3(2):292–300. doi: [10.1016/j.bpsgos.2022.02.004](#) PMID: 37124357; PMCID: PMC10140453.
 46. Joyal CC, Tardif M, Spearson-Goulet JA. Executive Functions and Social Cognition in Juveniles Who Have Sexually Offended. *Sex Abuse*. 2020 Mar;32(2):179–202. doi: [10.1177/1079063218807487](#) Epub 2018 Nov 12. PMID: 30419790.
 47. Gibbels C, Sinke C, Kneer J, Amelung T, Mohnke S, Beier KM, Walter H, Schiltz K, Gerwin H, Pohl A, Ponseti J, Foedisch C, Ristow I, Walter M, Kaergel C, Massau C, Schiffer B, Kruger THC. Two Sides of One Coin: A Comparison of Clinical and Neurobiological Characteristics of Convicted and Non-Convicted Pedophilic Child Sexual Offenders. *J Clin Med*. 2019 Jun 29;8(7):947. doi: [10.3390/jcm8070947](#) PMID: 31261903; PMCID: PMC6678781.
 48. Tomé-Fernández M, Berbegal-Bernabeu M, Sánchez-Sansegundo M, Zaragoza-Martí A, Rubio-Aparicio M, Portilla-Tamarit I, Rumbo-Rodríguez L, Hurtado-Sánchez JA. Neurocognitive Suicide and Homicide Markers in Patients with Schizophrenia Spectrum Disorders: A Systematic Review. *Behav Sci (Basel)*. 2023;13(6):446. doi: [10.3390/bs13060446](#)
 49. Nguyen CT, Green D, Barr WB. Evaluation of the MMPI-2-RF for Detecting Over-reported Symptoms in a Civil Forensic and Disability Setting. *Clin Neuropsychol*. 2015;29(2):255–271. doi: [10.1080/13854046.2015.1033020](#) Epub 2015 Apr 23. PMID: 25905684.
 50. Sreenivasan S, Kirkish P, Shoptaw S, Welsh RK, Ling W. Neuropsychological and diagnostic differences between recidivistically violent not criminally responsible and mentally ill prisoners. *Int J Law Psychiatry*. 2000 Mar-Apr;23(2):161–172. doi: [10.1016/s0160-2527\(99\)00040-0](#) PMID: 10813114.
 51. Kanske P, Böckler A, Trautwein FM, Singer T. Dissecting the social brain: Introducing the EmpaToM to reveal distinct neural networks and brain-behavior relations for empathy and Theory of Mind. *Neuroimage*. 2015 Nov 15;122:6–19. doi: [10.1016/j.neuroimage.2015.07.082](#) Epub 2015 Aug 5. PMID: 26254589.
 52. Pujol J, Harrison BJ, Contreras-Rodriguez O, Cardoner N. The contribution of brain imaging to the understanding of psychopathy. *Psychol Med*. 2019 Jan;49(1):20–31. doi: [10.1017/S0033291718002507](#) Epub 2018 Sep 12. PMID: 30207255.
 53. Staginnus M, Cornwell H, Toschi N, Oosterling M, Paradysz M, Smaragdi A, González-Madruga K, Pauli R, Rogers JC, Bernhard A, Martinelli A, Kohls G, Raschle NM, Konrad K, Stadler C, Freitag CM, De Brito SA, Fairchild G. Testing the Ecophenotype Model: Cortical Structure Alterations in Conduct Disorder with Versus Without Childhood Maltreatment. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging*. 2023 Jun;8(6):609–619. doi: [10.1016/j.bpsc.2022.12.012](#) Epub 2023 Jan 2. PMID: 36925341.
 54. Hofhansel L, Weidler C, Votinov M, Clemens B, Raine A, Habel U. Morphology of the criminal brain: gray matter reductions are linked to antisocial behavior in offenders. *Brain Struct Funct*. 2020 Sep;225(7):2017–2028. doi: [10.1007/s00429-020-02106-6](#) Epub 2020 Jun 26. PMID: 32591929; PMCID: PMC7473962.
 55. Blair RJ. The Neurobiology of Impulsive Aggression. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2016 Feb;26(1):4–9. doi: [10.1089/cap.2015.0088](#) Epub 2015 Oct 14. PMID: 26465707; PMCID: PMC4779272.
 56. Burghart M, Schmidt S, Mier D. Executive functions in psychopathy: A meta-analysis of inhibition, planning, shifting, and working memory performance. 2023. doi: [10.31234/osf.io/naxvg](#)
 57. Zelazo PD. Executive Function and Psychopathology: A Neurodevelopmental Perspective. *Annu Rev Clin Psychol*. 2020 May 7;16:431–454. doi: [10.1146/annurev-clinpsy-072319-024242](#) Epub 2020 Feb 19. PMID: 32075434.
 58. Cameron N. Deterioration and regression in schizophrenic thinking. *The Journal of Abnormal and Social Psychology*. 1939a;34(2):265–270. doi: [10.1037/h0057017](#)
 59. Seruca T, Silva CF. Executive functioning in criminal behavior: Differentiating between types of crime and exploring the relation between shifting, inhibition, and anger. *International Journal of Forensic Mental Health*. 2016;15(3):235–246. doi: [10.1080/14999013.2016.1158755](#)
 60. Brassard ML, Joyal CC. Predicting forensic inpatient violence with odor identification and neuropsychological measures of impulsivity: A preliminary study. *J Psychiatr Res*. 2022 Mar;147:154–158. doi: [10.1016/j.jpsychires.2022.01.021](#) Epub 2022 Jan 11. PMID: 35033786.
 61. Sturmey P. Individual Therapies for Violence and Aggression: I. Cognitive and Behavioral

- Therapies. Violence and Aggression: Integrating Theory, Research, and Practice. 2022;381–408. doi: [10.1007/978-3-031-04386-4_16](https://doi.org/10.1007/978-3-031-04386-4_16)
62. Mazurek C, Brook M, Kwasny M, Hanlon RE. Homicidal Physical Violence: An Exploratory Analysis of Relevant Cognitive, Demographic, and Criminological Factors in a Sample of Murderers. *Homicide Stud.* 2021;5(1):61–82. doi: [10.1177/1088767920935161](https://doi.org/10.1177/1088767920935161)
 63. Gröning L, Haukvik U, Meynen G, Radovic S. Constructing criminal insanity: The roles of Legislators, Judges and Experts in Norway, Sweden and the Netherlands. *New Journal of European Criminal Law.* 2020;11(3):390–410. doi: [10.1177/2032284420950485](https://doi.org/10.1177/2032284420950485)
 64. Meynen G. The insanity defense. Law and Mind a Survey of Law and the Cognitive Sciences, 15. Cambridge University Press, 2021:317–341. doi: [10.1017/9781108623056.0](https://doi.org/10.1017/9781108623056.0)
 65. van Esch AYM, de Vries J, Masthoff EDM. Screening for intellectual disability in Dutch psychiatrically disturbed detainees: Assessing the psychometric properties of the Screener for Intelligence and Learning Disability (SCIL). *J Appl Res Intellect Disabil.* 2020 Nov;33(6):1418–1427. doi: [10.1111/jar.12769](https://doi.org/10.1111/jar.12769) Epub 2020 Jun 24. PMID: 32578391; PMCID: PMC7687161.
 66. Ovsiew GP, Carter DA, Rhoads T, Resch ZJ, Jennette KJ, Soble JR. Concordance Between Standard and Abbreviated Administrations of the Test of Memory Malinger: Implications for Streamlining Performance Validity Assessment. *Psychol Inj Law.* 2021;14(2):134–143. doi: [10.1007/s12207-021-09408-y](https://doi.org/10.1007/s12207-021-09408-y)
 67. Meynen G, Bijlsma J. Culpability and Accountability: The Insanity Defense. In: Garofalo, C., Sijtsema, J.J. (eds) *Clinical Forensic Psychology*. Palgrave Macmillan, Cham, 2022:555–566. doi: [10.1007/978-3-030-80882-2_28](https://doi.org/10.1007/978-3-030-80882-2_28)
 68. Slobogin C. Introduction to this Special Issue: The characteristics of insanity and the insanity evaluation process. *Behav Sci Law.* 2018 May;36(3):271–275. doi: [10.1002/bsl.2342](https://doi.org/10.1002/bsl.2342) Epub 2018 Apr 25. PMID: 29696677.
 69. Messina E, Ferracuti S, Nicolò G, Ruggeri M, Kooijmans T, Meynen G. Forensic psychiatric evaluations of defendants: Italy and the Netherlands compared. *Int J Law Psychiatry.* 2019 Sep–Oct;66:101473. doi: [10.1016/j.ijlp.2019.101473](https://doi.org/10.1016/j.ijlp.2019.101473) Epub 2019 Aug 27. PMID: 31706393.
 70. Zhao L, Ferguson G. Understanding China's mental illness defense. *The Journal of Forensic Psychiatry & Psychology.* 2013;24(5):634–657. doi: [10.1080/14789949.2013.830318](https://doi.org/10.1080/14789949.2013.830318)
 71. Balconi M, Fronda G. Morality and management: an oxymoron? fNIRS and neuromanagement perspective explain us why things are not like this. *Cogn Affect Behav Neurosci.* 2020 Dec;20(6):1336–1348. doi: [10.3758/s13415-020-00841-1](https://doi.org/10.3758/s13415-020-00841-1) Epub 2020 Oct 29. PMID: 33123863; PMCID: PMC7716886.
 72. Hauser NC, Hollerbach P, Habermeyer E. Social decision-making in highly psychopathic offenders — A literature review. *Aggression and violent behavior.* 2022;68:101797. doi: [10.1016/j.avb.2022.101797](https://doi.org/10.1016/j.avb.2022.101797)
 73. Runions DR. Factors That Influence Decision-Making in Insanity Cases (Doctoral dissertation, The University of North Dakota). 2023.
 74. The Law and Cognitive Sciences Enterprise: A Few Analytic Notes In book: Law and Mind. 2021:490–506. doi: [10.1017/9781108623056.023](https://doi.org/10.1017/9781108623056.023)
 75. Vidal C. The next Step for Social Justice: Amending the Insanity Defense. *Quinnipiac Health LJ.* 2023;26:219. doi: [10.1016/S0962-1849\(05\)80122-2](https://doi.org/10.1016/S0962-1849(05)80122-2)
 76. Nemoto K, Shimokawa T, Fukunaga M, Yamashita F, Tamura M, Yamamori H, Yasuda Y, Azechi H, Kudo N, Watanabe Y, Kido M, Takahashi T, Koike S, Okada N, Hirano Y, Onitsuka T, Yamasue H, Suzuki M, Kasai K, Hashimoto R, Arai T. Differentiation of schizophrenia using structural MRI with consideration of scanner differences: A real-world multisite study. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2020 Jan;74(1):56–63. doi: [10.1111/pcn.12934](https://doi.org/10.1111/pcn.12934) Epub 2019 Nov 4. PMID: 31587444; PMCID: PMC6972978.
 77. De Page L, Mercenier S, Titeca P. Assessing psychopathy in forensic schizophrenia spectrum disorders: Validating the Comprehensive Assessment of the Psychopathic Personality-Institutional Rating Scale (CAPP-IRS). *Psychiatry Res.* 2018 Jul;265:303–308. doi: [10.1016/j.psychres.2018.05.019](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.05.019) Epub 2018 May 16. PMID: 29778051.
 78. Bolles M., Goldstein K. A study of the impairment of “abstract behavior” in schizophrenic patients. *Psych Quar.* 1938;12:42–65. doi: [10.1007/BF01563129](https://doi.org/10.1007/BF01563129)
 79. Vigotsky L, Kasanin J. Thought in schizophrenia. *Arch Neuropsych.* 1934;31(5):1063–1077. doi: [10.1001/arch-neuropsych.1934.02250050181009](https://doi.org/10.1001/arch-neuropsych.1934.02250050181009)
 80. Yan W, Zhao M, Fu Z, Pearlson GD, Sui J, Calhoun VD. Mapping relationships among schizophrenia, bipolar and schizoaffective disorders: A deep classification and clustering framework using fMRI time series. *Schizophr Res.* 2022 Jul;245:141–150. doi: [10.1016/j.schres.2021.02.007](https://doi.org/10.1016/j.schres.2021.02.007) Epub 2021 Mar 3. PMID: 33676821; PMCID: PMC8413409.
 81. Levin S, Yurgelun-Todd D, Craft S. Contributions of clinical neuropsychology to the study of schizophrenia. *J Abnorm Psychol.* 1989 Nov;98(4):341–356. doi: [10.1037//0021-843x.98.4.341](https://doi.org/10.1037//0021-843x.98.4.341) PMID: 2687342.
 82. Tamminga CA, Medoff DR. The biology of schizophrenia. *Dialogues Clin Neurosci.* 2000 Dec;2(4):339–348. doi: [10.31887/DCNS.2000.2.4/ctamminga](https://doi.org/10.31887/DCNS.2000.2.4/ctamminga) PMID: 22033552; PMCID: PMC3181617.
 83. Shi J, Guo H, Liu S, Xue W, Fan F, Li H, Fan H, An H, Wang Z, Tan S, Yang F, Tan Y. Subcortical Brain Volumes Relate to Neurocognition in First-Episode Schizophrenia, Bipolar Disorder, Major Depression Disorder, and Healthy Controls. *Front Psychiatry.* 2022 Jan 25;12:747386. doi: [10.3389/fpsy.2021.747386](https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.747386) PMID: 35145436; PMCID: PMC8821164.
 84. Radua J, Vieta E, Shinohara R, Kochunov P, Quidé Y, Green MJ, Weickert CS, Weickert T, Bruggemann J,

- Kircher T, Nenadić I, Cairns MJ, Seal M, Schall U, Henskens F, Fullerton JM, Mowry B, Pantelis C, Lenroot R, Cropley V, Loughland C, Scott R, Wolf D, Satterthwaite TD, Tan Y, Sim K, Piras F, Spalletta G, Banaj N, Pomarol-Clotet E, Solanes A, Albajes-Eizaguirre A, Canales-Rodríguez EJ, Sarro S, Di Giorgio A, Bertolino A, Stäblein M, Oertel V, Knöchel C, Borgwardt S, du Plessis S, Yun JY, Kwon JS, Dannlowski U, Hahn T, Grotegerd D, Alloza C, Arango C, Janssen J, Díaz-Caneja C, Jiang W, Calhoun V, Ehrlich S, Yang K, Cascella NG, Takayanagi Y, Sawa A, Tomyshv A, Lebedeva I, Kaleda V, Kirschner M, Hoschl C, Tomecek D, Skoch A, van Amelsvoort T, Bakker G, James A, Preda A, Weideman A, Stein DJ, Howells F, Uhlmann A, Temmingh H, López-Jaramillo C, Díaz-Zuluaga A, Fortea L, Martínez-Heras E, Solana E, Llufríu S, Jahanshad N, Thompson P, Turner J, van Erp T; ENIGMA Consortium collaborators. Increased power by harmonizing structural MRI site differences with the ComBat batch adjustment method in ENIGMA. *Neuroimage*. 2020 Sep;218:116956. doi: [10.1016/j.neuroimage.2020.116956](https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.116956) Epub 2020 May 26. PMID: 32470572; PMCID: PMC7524039.
85. Canal-Rivero M, Tordesillas-Gutiérrez D, Ruiz-Veguila M, Ortiz-García de la Foz V, Cuevas-Esteban J, Marco de Lucas E, Vázquez-Bourgon J, Ayesa-Arriola R, Crespo-Facorro B. Brain grey matter abnormalities in first episode non-affective psychosis patients with suicidal behaviours: The role of neurocognitive functioning. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2020 Aug 30;102:109948. doi: [10.1016/j.pnpbp.2020.109948](https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2020.109948) Epub 2020 Apr 17. PMID: 32305356.
 86. Picó-Pérez M, Vieira R, Fernández-Rodríguez M, De Barros MAP, Radua J, Morgado P. Multimodal meta-analysis of structural gray matter, neurocognitive and social cognitive fMRI findings in schizophrenia patients. *Psychol Med*. 2022 Mar;52(4):614–624. doi: [10.1017/S0033291721005523](https://doi.org/10.1017/S0033291721005523) Epub 2022 Feb 7. PMID: 35129109.
 87. Geniş B, Şahin F, Gürhan N. Neurobiological Basis of Violence and Suicide in Alcohol/Substance Use Disorders. *Current Approaches in Psychiatry*. 2022;14(2):264–275. doi: [10.18863/pgy.998217](https://doi.org/10.18863/pgy.998217)
 88. Zhang S, Yang G, Ou Y, Guo W, Peng Y, Hao K, Zhao J, Yang Y, Li W, Zhang Y, Lv L. Abnormal default-mode network homogeneity and its correlations with neurocognitive deficits in drug-naive first-episode adolescent-onset schizophrenia. *Schizophr Res*. 2020 Jan;215:140–147. doi: [10.1016/j.schres.2019.10.056](https://doi.org/10.1016/j.schres.2019.10.056) Epub 2019 Nov 26. PMID: 31784338.
 89. Gruzelier JH. Hemispheric imbalances in schizophrenia. *International Journal of Psychophysiology*. 1984;1(3):227–240. doi: [10.1016/0167-8760\(84\)90043-6](https://doi.org/10.1016/0167-8760(84)90043-6)
 90. Reichenberg A. Cognitive impairment as a risk factor for psychosis. *Dialogues Clin Neurosci*. 2005;7(1):31–38. doi: [10.31887/DCNS.2005.7.1/areichenberg](https://doi.org/10.31887/DCNS.2005.7.1/areichenberg) PMID: 16060594; PMCID: PMC3181720.
 91. McKenna PJ, Mortimer AM, Hodges JR. Semantic memory and schizophrenia. In: *The Neuropsychology of Schizophrenia*. Psychology Press. 2019;163–178. doi: [10.4324/9781315785004-10](https://doi.org/10.4324/9781315785004-10)
 92. Guo P, Hu S, Jiang X, Zheng H, Mo D, Cao X, Zhu J, Zhong H. Associations of Neurocognition and Social Cognition with Brain Structure and Function in Early-Onset Schizophrenia. *Front Psychiatry*. 2022 Feb 10;13:798105. doi: [10.3389/fpsy.2022.798105](https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.798105) PMID: 35222115; PMCID: PMC8866448.
 93. Luvsannyam E, Jain MS, Pormento MKL, Siddiqui H, Balagtas ARA, Emuze BO, Poprawski T. Neurobiology of Schizophrenia: A Comprehensive Review. *Cureus*. 2022 Apr 8;14(4):e23959. doi: [10.7759/cureus.23959](https://doi.org/10.7759/cureus.23959) PMID: 35541299; PMCID: PMC9080788.
 94. Catalan A, Salazar de Pablo G, Aymerich C, Damiani S, Sordi V, Radua J, Oliver D, McGuire P, Giuliano AJ, Stone WS, Fusar-Poli P. Neurocognitive Functioning in Individuals at Clinical High Risk for Psychosis: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2021 Jun 16;78(8):859–867. doi: [10.1001/jamapsychiatry.2021.1290](https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2021.1290) Epub ahead of print. PMID: 34132736; PMCID: PMC8209603.
 95. Reichenberg A. The assessment of neuropsychological functioning in schizophrenia. *Dialogues Clin Neurosci*. 2010;12(3):383–392. doi: [10.31887/DCNS.2010.12.3/areichenberg](https://doi.org/10.31887/DCNS.2010.12.3/areichenberg) PMID: 20954432; PMCID: PMC3181984.
 96. Nuechterlein KH. Childhood precursors of adult schizophrenia. *J Child Psychol Psychiatry*. 1986;27(2):133–144.
 97. Engelstad KN, Vaskinn A, Torgalsbøen AK, Mohn C, Lau B, Rund BR. Impaired neuropsychological profile in homicide offenders with schizophrenia. *Compr Psychiatry*. 2018 Aug;85:55–60. doi: [10.1016/j.comppsy.2018.06.002](https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2018.06.002) Epub 2018 Jul 5. PMID: 29981505.
 98. Kim AM. Crimes by people with schizophrenia in Korea: comparison with the general population. *BMC Psychiatry*. 2019 Nov 29;19(1):377. doi: [10.1186/s12888-019-2355-5](https://doi.org/10.1186/s12888-019-2355-5) PMID: 31783820; PMCID: PMC6884749.
 99. Kirchebner J, Lau S, Kling S, Sonnweber M, Günther MP. Individuals with schizophrenia who act violently towards others profit unequally from inpatient treatment-Identifying subgroups by latent class analysis. *Int J Methods Psychiatr Res*. 2021 Jun;30(2):e1856. doi: [10.1002/mpr.1856](https://doi.org/10.1002/mpr.1856) Epub 2020 Dec 15. PMID: 33320399; PMCID: PMC8170574.
 100. Mehmood MI, Khan H. Changing Paradigms: Criminal Responsibility in Mental Health Laws of Pakistan and UN Conventions on the Rights of Persons with Disabilities. *Journal of Development and Social Sciences*. 2022;3(4):189–198. doi: [10.47205/jdss.2022\(3-IV\)18](https://doi.org/10.47205/jdss.2022(3-IV)18)
 101. Smith MD, Kromash RH, Siebert SL, Allison GJ, Moore KE. Borderline personality disorder among justice-involved populations. In: *linical Forensic Psychology: Introductory Perspectives on Offending*. Springer International Publishing. 2022:225–239.

102. Massó Rodriguez A, Hogg B, Gardoki-Souto I, Valiente-Gómez A, Trabsa A, Mosquera D, García-Estela A, Colom F, Pérez V, Padberg F, Moreno-Alcázar A, Amann BL. Clinical Features, Neuropsychology and Neuroimaging in Bipolar and Borderline Personality Disorder: A Systematic Review of Cross-Diagnostic Studies. *Front Psychiatry*. 2021 Jun 9;12:681876. doi: [10.3389/fpsy.2021.681876](https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.681876) PMID: 34177664; PMCID: PMC8220090.
103. Reichl C, Kaess M. Self-harm in the context of borderline personality disorder. *Curr Opin Psychol*. 2021 Feb;37:139–144. doi: [10.1016/j.copsyc.2020.12.007](https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2020.12.007) Epub 2021 Jan 6. PMID: 33548678.
104. Adolphs R. Social cognition and the human brain. *Trends Cogn Sci*. 1999 Dec;3(12):469–479. doi: [10.1016/s1364-6613\(99\)01399-6](https://doi.org/10.1016/s1364-6613(99)01399-6) PMID: 10562726.
105. Farris K, Kelsey CM, Krol KM, Thiele M, Hepach R, Haun DB, Grossmann T. Processing third-party social interactions in the human infant brain. *Infant Behav Dev*. 2022 Aug;68:101727. doi: [10.1016/j.infbeh.2022.101727](https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2022.101727) Epub 2022 Jun 3. PMID: 35667276.
106. Aslan IH, Grant JE, Chamberlain SR. Cognition in adults with borderline personality disorder. *CNS Spectr*. 2023 Dec;28(6):674–679. doi: [10.1017/S1092852923001177](https://doi.org/10.1017/S1092852923001177) Epub 2023 Mar 16. PMID: 36924168.
107. Husain SF, Tang TB, Yu R, Tam WW, Tran B, Quek TT, Hwang SH, Chang CW, Ho CS, Ho RC. Cortical hemodynamic response measured by functional near infrared spectroscopy during a verbal fluency task in patients with major depression and borderline personality disorder. *EBioMedicine*. 2020 Jan;51:102586. doi: [10.1016/j.ebiom.2019.11.047](https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2019.11.047) Epub 2019 Dec 24. PMID: 31877417; PMCID: PMC6938854.
108. Heckerens JB, Schulze L, Enge J, Renneberg B, Roepke S. Affective arousal temporally precedes dissociation in patients with borderline personality disorder: A preliminary experience sampling study. *Psychol Trauma*. 2023 May 1. doi: [10.1037/tra0001516](https://doi.org/10.1037/tra0001516) Epub ahead of print. PMID: 37126047.
109. Kaplan B, Yazici Gulec M, Gica S, Gulec H. The association between neurocognitive functioning and clinical features of borderline personality disorder. *Braz J Psychiatry*. 2020 Sep-Oct;42(5):503–509. doi: [10.1590/1516-4446-2019-0752](https://doi.org/10.1590/1516-4446-2019-0752) PMID: 32321061; PMCID: PMC7524408.
110. Perrain R, Dardennes R, Jollant F. Risky decision-making in suicide attempters, and the choice of a violent suicidal means: an updated meta-analysis. *J Affect Disord*. 2021 Feb 1;280(Pt A):241–249. doi: [10.1016/j.jad.2020.11.052](https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.11.052) Epub 2020 Nov 12. PMID: 33220560.
111. Bajzát B, Soltész P, Soltész-Várhelyi K, Lévy EE, Unoka ZS. Impaired decision-making in borderline personality disorder. *Front Psychol*. 2023;14:1109238. doi: [10.3389/fpsyg.2023.1109238](https://doi.org/10.3389/fpsyg.2023.1109238)
112. Barteček R, Hořínková J, Linhartová P, Kašpárek T. Emotional impulsivity is connected to suicide attempts and health care utilization in patients with borderline personality disorder. *Gen Hosp Psychiatry*. 2019 Jan-Feb;56:54–55. doi: [10.1016/j.genhosppsych.2018.11.008](https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2018.11.008) Epub 2018 Nov 28. PMID: 30503219.
113. Sher L, Oquendo MA. Suicide: An Overview for Clinicians. *Med Clin North Am*. 2023 Jan;107(1):119–130. doi: [10.1016/j.mcna.2022.03.008](https://doi.org/10.1016/j.mcna.2022.03.008) Epub 2022 Oct 28. PMID: 36402494.
114. Ram D, Chandran S, Sadar A, Gowdappa B. Correlation of Cognitive Resilience, Cognitive Flexibility and Impulsivity in Attempted Suicide. *Indian J Psychol Med*. 2019 Jul-Aug;41(4):362–367. doi: [10.4103/IJPSYM.IJPSYM_189_18](https://doi.org/10.4103/IJPSYM.IJPSYM_189_18) PMID: 31391670; PMCID: PMC6657482.
115. Schleim S. Neuroscience Education Begins with Good Science: Communication about Phineas Gage (1823–1860), One of Neurology's Most-Famous Patients, in Scientific Articles. *Front Hum Neurosci*. 2022 Apr 28;16:734174. doi: [10.3389/fnhum.2022.734174](https://doi.org/10.3389/fnhum.2022.734174) PMID: 35572004; PMCID: PMC9096075.
116. Calderón-Moctezuma AR, Reyes-López JV, Rodríguez-Valdés R, Barbosa-Luna M, Ricardo-Garcell J, Espino-Cortés M, Hernández-Chan N, García-Noguez L, Roque-Roque G, Trejo-Cruz G, Cañizares-Gómez S, Hernández-Montiel H. Improvement in borderline personality disorder symptomatology after repetitive transcranial magnetic stimulation of the dorsomedial prefrontal cortex: preliminary results. *Braz J Psychiatry*. 2021 Feb 1;43(1):65–69. doi: [10.1590/1516-4446-2019-0591](https://doi.org/10.1590/1516-4446-2019-0591) PMID: 32876128; PMCID: PMC7861182.
117. Friedman NP, Robbins TW. The role of prefrontal cortex in cognitive control and executive function. *Neuropsychopharmacology*. 2022 Jan;47(1):72–89. doi: [10.1038/s41386-021-01132-0](https://doi.org/10.1038/s41386-021-01132-0) Epub 2021 Aug 18. PMID: 34408280; PMCID: PMC8617292.
118. Schultz IZ, Sepehry AA, Greer S. Beyond traumatic brain injury: advancing forensic neuropsychological assessment. *Psychological Injury and Law*. 2018;11:105–107. doi: [10.1007/s12207-018-9323-0](https://doi.org/10.1007/s12207-018-9323-0)
119. Kasten E, Barbosa F, Kosmidis MH, Persson BA, Constantinou M, Baker GA, Lettner S, Hokkanen L, Ponchel A, Mondini S, Jonsdottir MK, Varako N, Nikolai T, Pranckeviciene A, Harper L, Hessen E. European Clinical Neuropsychology: Role in Healthcare and Access to Neuropsychological Services. *Healthcare (Basel)*. 2021 Jun 15;9(6):734. doi: [10.3390/healthcare9060734](https://doi.org/10.3390/healthcare9060734) PMID: 34203802; PMCID: PMC8232602.
120. Лурья АР. Мозг человека и психические процессы. Т. 2: Нейропсихологический анализ сознательной деятельности. М.: Педагогика, 1970.
Lurii AR. Mozg cheloveka i psikhicheskie protsessy. T. II: Neiropsikhologicheskii analiz soznatel'noi deiatel'nosti. M.: Pedagogika, 1970. (In Russ.).
121. Корсакова НК, Москвичюте ЛИ. Клиническая нейропсихология. 2020.
Korsakova NK, Moskovichiute LI. Klinicheskaiia neiropsikhologiiia. 2020. (In Russ.).

122. Mouchabac S, Lacambre M, Carle-Toulemonde G, Drapier D. Troubles neurologiques fonctionnels et expertise médico-légale: aspects cliniques et pratiques [Functional neurological disorders and forensic medicine: Clinical and practical characteristics]. *Encephale*. 2023;49(4S):S42–S48. French. doi: [10.1016/j.encep.2023.06.006](https://doi.org/10.1016/j.encep.2023.06.006)
123. Kokaçya MH, Ortanca B. Frontal lobe syndrome and its forensic psychiatric aspects. *Psikiyatri de Guncel Yaklasimlar*. 2020;12(4):507–518. doi: [10.18863/pgy.657546](https://doi.org/10.18863/pgy.657546)
124. Chan V, Estrella MJ, Syed S, Lopez A, Shah R, Colclough Z, Babineau J, Beaulieu-Dearman Z, Colantonio A. Rehabilitation among individuals with traumatic brain injury who intersect with the criminal justice system: A scoping review. *Front Neurol*. 2023 Jan 17;13:1052294. doi: [10.3389/fneur.2022.1052294](https://doi.org/10.3389/fneur.2022.1052294) PMID: 36733443; PMCID: PMC9886883.
125. Williams WH, Chitsabesan P, Fazel S, McMillan T, Hughes N, Parsonage M, Tonks J. Traumatic brain injury: a potential cause of violent crime? *Lancet Psychiatry*. 2018 Oct;5(10):836–844. doi: [10.1016/S2215-0366\(18\)30062-2](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(18)30062-2) Epub 2018 Feb 26. Erratum in: *Lancet Psychiatry*. 2018 Oct;5(10):e24. doi: [10.1016/S2215-0366\(18\)30271-2](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(18)30271-2) PMID: 29496587; PMCID: PMC6171742.
126. Dhakal A, Bobrin BD. Cognitive Deficits. 2023 Feb 14. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–. PMID: 32644478.
127. Harrison JE, Weber S, Jakob R, Chute CG. ICD-11: an international classification of diseases for the twenty-first century. *BMC Med Inform Decis Mak*. 2021 Nov 9;21(Suppl 6):206. doi: [10.1186/s12911-021-01534-6](https://doi.org/10.1186/s12911-021-01534-6) PMID: 34753471; PMCID: PMC8577172.
128. Del Castillo GAN, Gómez SO, Gayango SA, Moriana AMP, López SEJ, Talavera MI. Difficulties in approaching the organic personality disorder: a case report. *Eur Psychiatry*. 2020;63:S697.
129. Konop M, Sobański JA, Klasa K, Dembińska E, Mielimaka M, Citekowska-Kisieleska A, Rutkowski K. Neurotic symptoms profile in a day hospital patients with an anamnesis of head injury in the past. *Psychiatr Pol*. 2022 Aug 31;56(4):805–821. English, Polish. doi: [10.12740/PP/OnlineFirst/133636](https://doi.org/10.12740/PP/OnlineFirst/133636) Epub 2022 Aug 31. PMID: 37074830.
130. Black FW. Unilateral brain lesions and MMPI performance: a preliminary study. *Percept Mot Skills*. 1975;40(1):87–93. doi: [10.2466/pms.1975.40.1.87](https://doi.org/10.2466/pms.1975.40.1.87)
131. Fordyce DJ, Roueche JR, Prigatano GP. Enhanced emotional reactions in chronic head trauma patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1983 Jul;46(7):620–624. doi: [10.1136/jnnp.46.7.620](https://doi.org/10.1136/jnnp.46.7.620) PMID: 6886698; PMCID: PMC1027480.
132. Rakitzis S. Clinical Psychology and Cognitive Behavioral Psychotherapy: Recovery in Mental Health. *Springer Nature*. 2023.
133. DiFrank A. Personality Disorders in Relation to Crime. *D.U. Quark*. 2022;6(1). Retrieved from <https://dsc.duq.edu/duquark/vol6/iss1/1184-95>.
134. Kasten E. Clinical Neuropsychology in Germany. *Front Psychol*. 2022;13:843319. doi: [10.3389/fpsyg.2022.843319](https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.843319)
135. Морозов ПВ, Павличенко АВ, Тоцилов ВА. Классификации психических расстройств. В кн.: Психиатрия: национальное руководство. 2018:210–240. Morozov PV, Pavlichenko AV, Tochilov VA. Klassifikatsii psikhicheskikh rasstroistv. In: Psikhiatriia: natsional'noe rukovodstvo. 2018:210–240. (In Russ.).
136. Павличенко АВ. Настоящее и будущее диагноза в психиатрической практике. *Трудный пациент*. 2015;5–6:41–49. Pavlichenko AV. Nastoishchee i budushchee diagnoza v psikhiatricheskoi praktike. *Trudnyi patsient*. 2015;5–6:41–49. (In Russ.).
137. Barlati S, Nibbio G, Stanga V, Giovannoli G, Calzavara-Pinton I, Necchini N, Lisoni J, Deste G, Vita A. Cognitive and clinical characteristics of offenders and non-offenders diagnosed with schizophrenia spectrum disorders: results of the Recoviwel observational study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2023 Sep;273(6):1307–1316. doi: [10.1007/s00406-022-01510-9](https://doi.org/10.1007/s00406-022-01510-9) Epub 2022 Oct 30. PMID: 36309882.

Сведения об авторах

Дмитрий Анатольевич Пилечев, научный сотрудник, отделение экзогенных психических расстройств, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Минздрава России, Москва, Россия, <https://orcid.org/0009-0004-1278-2924>

pilechev.d@yandex.ru

Юрий Владимирович Микадзе, доктор психологических наук, профессор, кафедра нейро- и патопсихологии психологического факультета, МГУ имени М.В. Ломоносова; ведущий научный сотрудник, ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий», Федеральное медико-биологическое агентство Российской Федерации, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-8137-9611>

ymikadze@yandex.ru

Василий Васильевич Вандыш-Бубко, доктор медицинских наук, профессор, кафедра социальной и судебной психиатрии, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-2809-0653>

vandysh@mail.ru

Мария Владимировна Гиленко, доктор медицинских наук, руководитель отделения экзогенных психических расстройств, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-0289-4226>
gilenko.m@serbsky.ru

Information about the authors

Dmitry A. Pilechev, Researcher, Department of Exogenous Mental Disorders, Serbsky State Scientific Center for Social and Forensic Psychiatry, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0009-0004-1278-2924>
pilechev.d@yandex.ru

Yuri V. Mikadze, Dr. of Sci. (Psychol.), Professor, Department of Neuro- and Pathopsychology, Faculty of Psychology, M.V. Lomonosov Moscow State University; Senior Researcher, Federal Center for Brain and Neurotechnologies, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-8137-9611>
ymikadze@yandex.ru

Vasily V. Vandysh-Bubko, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Department of Social and Forensic Psychiatry, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-2809-0653>
vandysh@mail.ru

Maria V. Gilenko, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department, Department of Exogenous Mental Disorders, Serbsky State Scientific Center for Social and Forensic Psychiatry, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-0289-4226>
gilenko.m@serbsky.ru

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

Declaration of conflicting interests: the authors declared no potential conflicts of interest with respect to the research, authorship, and/or publication of this article.

Дата поступления 09.02.2024 Received 09.02.2024	Дата рецензирования 11.05.2024 Revised 11.05.2024	Дата принятия 14.05.2024 Accepted for publication 14.05.2024
--	--	---

Анализ ЭЭГ покоя при шизофрении: от снижения альфа-ритма до оценки микросостояний

Илья Андреевич Федотов, Дмитрий Иванович Шустов

ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Рязань, Россия

Автор для корреспонденции: Илья Андреевич Федотов, ilyafdtv@yandex.ru

Резюме

Обоснование: в связи с разработкой в последние годы новых технологий анализа ЭЭГ появилось много новых работ в этой области, в том числе исследующих параметры ЭЭГ при шизофрении. **Цель обзора:** изучить данные современных исследований о возможностях оценки записи ЭЭГ покоя для диагностики и прогнозирования течения шизофрении. **Материал и методы:** отбор публикаций проводился в базах eLibrary, PubMed, Google Scholar и CNKI с использованием ключевых слов: «психоз», «шизофрения», «ЭЭГ», «состояние покоя». Методологически работа представляет собой описательный (нарративный) обзор литературы. Для анализа было отобрано 33 источника. **Обсуждение и заключение:** по имеющимся к настоящему времени данным, качественная и количественная оценка ЭЭГ покоя не может использоваться для инструментальной диагностики шизофрении, так как регистрируемое при этом чаще всего увеличение доли медленноволновой активности наблюдается при различных психических расстройствах. При этом некоторые количественные спектральные оценки ЭЭГ покоя могут быть использованы для определения прогноза негативного ответа на терапию антипсихотиками, а также для объективной оценки динамики состояния. Оценки мощности медленных ритмов ЭЭГ покоя и другие методы анализа связанности различных нейронных сетей можно рассматривать как способы выявления потенциальных маркеров наличия специфического эндофенотипа. Современные цифровые технологии, включая алгоритмы машинного обучения и искусственного интеллекта, позволяют за счет использования сложных математических моделей производить дифференциацию ЭЭГ покоя больных шизофренией и здоровых лиц с точностью, чувствительностью и специфичностью более 95%. Оценка микросостояний ЭЭГ дает возможность судить о функционировании крупных нейронных ансамблей и может стать одним из способов характеристики эндофенотипа шизофрении.

Ключевые слова: ЭЭГ, ЭЭГ покоя, микросостояние ЭЭГ, шизофрения, психоз, эндофенотип, ультравысокий риск психоза, машинное обучение, прогноз

Для цитирования: Федотов И.А., Шустов Д.И. Анализ ЭЭГ покоя при шизофрении: от снижения альфа-ритма до оценки микросостояний. *Психиатрия*. 2024;22(3):91–99. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-91-99>

SCIENTIFIC REVIEW

UDC 616.89; 616.89-02-036

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-91-99>

Resting State EEG Analysis for Schizophrenia: from Alpha-Rhythm Reduction to Microstates Assessment

Ilya A. Fedotov, Dmitry I. Shustov

Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia

Corresponding author: Ilya A. Fedotov, ilyafdtv@yandex.ru

Summary

Background: due to the emergence of new technologies for analyzing of EEG signal, many new researches in this field have appeared in recent years, including those investigating EEG parameters of schizophrenia. **The aim:** this publication provides an overview of actual studies on the possibilities of using the assessment of resting state EEG recordings in the diagnostics and prognosis of schizophrenia course. **Material and methods:** publications were selected in eLibrary, PubMed, Google Scholar and CNKI databases using the keywords: “psychosis”, “schizophrenia”, “EEG”, “resting state”. Methodologically, the article is a narrative literature review. Thirty-three sources were selected for analysis. **Discussion and conclusion:** according to the data available to present date qualitative and quantitative assessment of resting EEGs cannot be used for the instrumental diagnosis of schizophrenia because the most commonly detected increase in the proportion of slow-wave activity is seen in a several disorders. However, some quantitative spectral estimates of resting state EEG could be used to identify poor prognosis response to antipsychotic therapy, as well as for objective assessment of the dynamics of the mental state. Estimation of the power of slow resting EEG rhythms and other methods of assessing the connectivity of different neural networks could be considered as potential markers of the presence

of a specific endophenotype. Modern digital technologies, including machine learning and artificial intelligence algorithms, make it possible to identify resting EEG of the schizophrenic patients from healthy controls with accuracy, sensitivity and specificity more than 95%. EEG microstates assessment, which can be used to assess the functioning of large neuronal ensembles, are one of the methods for detecting the endophenotype of schizophrenia.

Keywords: EEG, resting state EEG, microstates, schizophrenia, psychosis, endophenotype, ultra-high risk of psychosis, machine learning, prognosis

For citation: Fedotov I.A., Shustov D.I. Resting State EEG Analysis for Schizophrenia: from Alpha-Rhythm Reduction to Microstates Assessment. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2024;22(3):91–99. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-3-91-99>

ВВЕДЕНИЕ

Поиск надежных и доступных маркеров психических расстройств, особенно в связи с активно развивающейся цифровизацией, является актуальной задачей современных исследований в психиатрии [1–3]. Около 100 лет для этих целей пытаются применять электроэнцефалографию (ЭЭГ), которая записывает изменения разности электрических потенциалов, связанных с алгебраической суммой внеклеточных электрических полей, продуцируемых колебаниями постсинаптических потенциалов в нейронах головного мозга. Но, несмотря на длительность исследований, ЭЭГ нашла большее применение в неврологии, где позволяет отслеживать динамику и виды эпилепсии. В психиатрии же сохраняются перспективы для ее дальнейшего внедрения. Особенно остро потребность в объективных критериях присутствует в области диагностики и оценки прогноза психотических расстройств, так как они являются одними из наиболее дезадаптирующих пациентов нарушений [4, 5]. В последние 15 лет отмечается заметное увеличение количества публикаций по этой теме: например, по данным PubMed при поиске «EEG psychosis» в 2009 г. найдено 47 публикаций, в 2015 г. — 97, а в 2020 — 122. Причиной этого, вероятно, стали новые подходы обработки получаемого ЭЭГ-сигнала, что дает надежду на повышение роли ЭЭГ в диагностике психотических расстройств.

Цель настоящей работы — изучить данные современных исследований о возможностях оценки записи ЭЭГ покоя в диагностике и прогнозировании течения шизофрении.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Выполнен поиск научных статей в публикационных базах eLibrary, PubMed, Google Scholar и CNKI по поисковому запросу «((psychosis) OR (schizophrenia)) AND ((EEG) OR (rest state EEG))» с использованием ключевых слов: «психоз», «шизофрения», «ЭЭГ», «состояние покоя». Разработаны следующие критерии включения отобранных работ в анализ: описание оригинальных исследований, метаанализов или мнения отдельных экспертов по вопросу применения оценки ЭЭГ покоя для диагностики и определения прогноза психотических расстройств. В итоге было отобрано 33 статьи, научные результаты которых были проанализированы в рамках представляемого обзора литературы. Методологически работа представляет собой описательный (нарративный) обзор литературы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты анализа научных публикаций структурированы по нескольким разделам.

1. Оценка ЭЭГ покоя в качестве диагностического маркера шизофрении

Доказаны три основных функциональные роли физиологических процессов, которые регистрируются на ЭЭГ: 1) кодирование специфической информации; 2) установка и модуляция состояния внимания; 3) обеспечение связи между популяциями нейронов, что позволяет создавать специфические динамические рабочие пространства [6]. В дальнейшем в обзоре будет использована следующая классификация ритмов ЭЭГ покоя (перечислены в порядке повышения частоты колебаний) [7].

- Дельта (δ) ритм с частотой 0,5–4 Гц и высокой амплитудой, в норме у взрослых наблюдается в фазе глубокого сна.
- Тета (θ) ритм с частотой 4–7 Гц, регистрируется в норме при дремоте и состоянии повышенной тревожности.
- Альфа (α) ритм с частотой 8–12 Гц, является преобладающим ритмом бодрствования здорового человека.
- Бета (β) ритм с частотой 13–30 Гц, наблюдается в норме при активной концентрации внимания.
- Гамма (γ) ритм с частотой более 30 Гц, соответствует в норме активной творческой деятельности.

Одним из основателей применения ЭЭГ в медицине, психиатром Н. Berger, в 20–30-е гг. XX в. были даны первые описания особенностей ЭЭГ у больных шизофренией: он наблюдал у них уменьшение альфа-ритма в состоянии покоя и увеличение объема дельта-, тета- и бета-активности по сравнению со здоровыми субъектами (цит. по [8]).

В дальнейшем было выяснено, что альфа-ритм, который доминирует в ЭЭГ у здорового бодрствующего человека, возникает вследствие генерации сигнала в таламусе и его распространения по всем отделам коры (поэтому его называют «ритмом бодрствования») [9]. Ретикулярное ядро таламуса через аксоны своих нейронов может гиперполяризовать клеточные мембраны таламических нейронов путем высвобождения гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), замедляя доминирующий альфа-ритм до более низкого тета-диапазона и уменьшая тем самым сенсорную передачу в кору. Медленная дельта-активность, как полагают

авторы исследований в данной области, возникает в нейронах-осцилляторах в глубоких слоях коры и в таламусе, обычно подавляемых входящими импульсами от восходящей ретикулярной активирующей системы в среднем мозге — она преобладает в состоянии сна и мало выражена в состоянии бодрствования у здорового человека. Более быстрая активность бета-диапазона отражает активность кортико-кортикальных и таламокортикальных нейрональных связей, которые участвуют в обработке конкретной информации. Гамма-ритм является наиболее высокочастотным, он ассоциирован с решением сложных когнитивных задач [9].

В результате суммирования качественной оценки ЭЭГ покоя у больных шизофренией было выявлено, что аномальная ЭЭГ наблюдается у 20–60% пациентов, причем чаще всего она представлена снижением альфа-волновой активности и повышением доли тета-волн. Прием антипсихотических препаратов может повышать альфа-активность, что рассматривается как косвенное доказательство их эффективности [9]. В исследованиях последнего времени показано, что такая аномальная волновая активность может быть связана с наличием у больных шизофренией уникального спектрального компонента в диапазоне 6–9 Гц, источник которого локализован в префронтальной и парагиппокампальной областях [10]. Нарушения гамма-активности у больных шизофренией связывают с прогрессированием когнитивных расстройств [11, 12]. Для гамма-ритма у больных шизофренией выявляется повышенная связанность височных отделов и пониженная связанность лобных отделов мозга [13].

N.N. Boutros и соавт. [14] задались целью оценить возможность использования ЭЭГ покоя как маркера наличия шизофрении. Авторы включили в метаанализ 53 исследования. В этих работах чаще использовалась количественная оценка ЭЭГ, включая математическую обработку записи. В результате было получено, что наиболее последовательные и доказательные результаты связаны с преобладанием медленных ритмов ЭЭГ у пациентов с шизофренией. Этот эффект наблюдается и у пациентов, не начинавших лечение антипсихотиками. При этом лишь в небольшом количестве исследований были представлены данные о чувствительности и специфичности полученных результатов при дифференциации шизофрении от других психических расстройств, что требует продолжения изучения данного вопроса.

В систематическом обзоре S. Galderisi и соавт. [15] ставили цель оценить возможность использования ЭЭГ покоя для диагностики шизофрении с точки зрения подходов доказательной медицины. Результаты анализа рассмотренных в обзоре публикаций показали, что спектральный анализ ЭЭГ в качестве диагностического теста имеет самый низкий уровень доказательств (исследование случай-контроль с плохим референтным стандартом). В большинстве включенных исследований также отмечалось повышение медленной активности у больных шизофренией. Что касается метаанализа 29 исследований с 32 независимыми выборками для

дельта-диапазона и 35 выборками для тета-диапазона, то был выявлен умеренный размер эффекта, и только в одном исследовании были получены противоположные результаты для обоих показателей. В представлении авторов метаанализа длительное течение заболевания оказало значительное влияние на дельта- и тета-диапазоны, причем у пациентов с длительным анамнезом заболевания увеличение доли медленноволновой активности было больше, чем у пациентов с первым эпизодом.

Метаанализ S. Damiani и соавт. [16] был посвящен определению возможности использования ЭЭГ покоя для оценки способности к «мониторингу реальности». Эта когнитивная способность позволяет различать сигналы из внешнего и субъективного пространства и может значительно нарушаться при психозах различного происхождения, вызывая характерный симптом «спутанности и внутреннего шума». В совокупности поведенческих и нейрофизиологических экспериментов было показано, что у больных с психозами снижается способность к оценке (различению) источника происхождения стимулов. Однако для внедрения результатов в практику, по мнению авторов, требуются дополнительные исследования.

Важной темой для практикующих врачей может быть использование ЭЭГ для прогнозирования индивидуального ответа на прием психотропных препаратов и объективной оценки динамики так называемой «фармако-ЭЭГ» в ходе лечения антипсихотической терапией. В публикации 2023 г. с целью ответа на данные вопросы было обобщено 22 исследования [17]. Выявлено, что на ЭЭГ в состоянии покоя до начала лечения наиболее значимыми предикторами плохого ответа на терапию были изменение мощности тета-волн по сравнению со здоровым контролем, высокая мощность альфа-волн, а также снижение мощности бета-волн. Во время лечения увеличение тета-мощности, снижение активности бета-диапазона, повышение альфа-активности, снижение когерентности в диапазонах тета, альфа и бета были связаны с благоприятным исходом.

Таким образом, по имеющимся к настоящему времени данным, качественная и количественная оценка ЭЭГ покоя не может использоваться для инструментальной диагностики шизофрении, так как выявляемое чаще всего при шизофрении увеличение доли медленноволновой активности наблюдается также и при других психических расстройствах. Однако некоторые количественные спектральные оценки ЭЭГ покоя могут быть использованы для выявления негативного прогноза терапии антипсихотиками, а также для объективной оценки динамики психического состояния.

2. Оценка ЭЭГ покоя для выявления эндофенотипа и прогнозирования развития психоза

Другим важным направлением исследований, в котором требуются неинвазивные подходы к диагностике, представляется обнаружение состояний высокого риска развития шизофрении. Эти же состояния тесно связаны с понятием «эндофенотип», под которым подразумевается промежуточное состояние между

«молчаливым» наличием генов-кандидатов и поведенческим дебютом психотического расстройства. Можно полагать, что существуют доступные для регистрации фенотипические отклонения, которые могут достоверно свидетельствовать о наличии генетической предрасположенности. Для отнесения такого состояния к эндофенотипу оно должно обнаруживаться у больных шизофренией и у их близких родственников (при этом у первых более выражено, чем у вторых) и не выявляться у здоровых людей из группы контроля.

Одной из первых работ в этой области стало исследование S. Ranlund и соавт. [18]. Авторы провели сравнение количественной оценки ЭЭГ покоя в четырех частотных диапазонах (дельта-, тета-, альфа- и бета-ритма) в следующих группах обследованных: пациентов с психозом с большой длительностью заболевания ($n = 48$), пациентов с первым психотическим эпизодом ($n = 46$), лиц с ультравысоким риском развития психоза ($n = 33$), здоровых родственников пациентов с психозом ($n = 45$) и здоровым контролем ($n = 107$). Результаты показали, что у пациентов с шизофренией с большой длительностью заболевания значительно повышена медленноволновая активность (дельта- и тета-ритмы), в то время как у остальных они не различались между собой. Авторы связали эти изменения у длительно болеющих пациентов с нейродегенерацией и, возможно, последствиями антипсихотической терапии.

Другое 18-месячное проспективное исследование включало 133 человека с высоким клиническим риском развития психоза и рассматривало возможности количественной спектральной оценки ЭЭГ для выявления маркеров высокой вероятности перехода состояния риска в манифестный психоз. Регрессионный анализ показал, что оценка мощности тета-ритма ($HR = 1,82$; [95% ДИ 1,00–3,32]) и дельта-ритма ($HR = 2,60$; [95% ДИ 1,30–5,20]) в лобных отведениях, а также показатели индивидуального пикового значения альфа-ритма в затылочно-теменных областях ($HR = 0,52$; [95% ДИ 0,35–0,80]) можно использовать в качестве предикторов перехода в психоз в краткосрочной перспективе. Была разработана формула прогностического индекса: $[-0,66 \times \text{пиковое значение альфа-ритма в теменно-затылочной области}] + [0,95 \times \text{мощность дельта-ритма в лобной области}] + [0,60 \times \text{мощность тета-ритма в лобной области}]$, которая позволяет стратифицировать пациентов с высоким риском на три группы [19].

Проводились исследования, изучавшие связь показателей ЭЭГ покоя и шизотипического расстройства личности. Так, в работе D.K. Ни и соавт. [20] респонденты с шизотипическими чертами личности были поделены на две группы: группа с позитивными шизотипическими чертами (нарушения восприятия и «магическое» мышление) и негативными шизотипическими чертами (социальная ангедония). У всех участников исследования регистрировали ЭЭГ покоя и оценивали различные нейронные сети с помощью вычисления индекса фазовой задержки. Было получено, что в группе с позитивными шизотипическими симптомами наблюдалась

меньшая разница в силе узлов и коэффициенте кластеризации в лобно-затылочных и центрально-затылочных региональных сопоставлениях по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует, по мнению авторов публикации, о более широкой нейронной сети. В группе с негативными шизотипическими симптомами наблюдалось большее различие связанности в центрально-затылочном регионе по сравнению с контрольной группой, что указывает на локализованный затылочный фокус в разрыве нейронных связей.

В исследовании билатеральной асимметрии мозговой активности у лиц с шизотипическими чертами обнаружено, что они ассоциированы с уменьшением лево- и праволатеральной мощности альфа-частот. Последующий анализ показал, что шизотипическое расстройство личности с позитивной симптоматикой более связано с повышенной альфа-активностью в правых отделах, что, по мнению авторов, находит отражение в повышенной мотивации к социальному избеганию [21].

В последние годы предпринимаются попытки путем кластеризации и факторного анализа классифицировать пациентов с первичным психотическим эпизодом на основании анализа ЭЭГ покоя с выявлением скрытых факторов дифференциации. Например, в исследовании K.S. Ambrosen и соавт. [22] методом кластеризации анализировали случаи первого психотического эпизода в отсутствие психофармакологического лечения. В эксперименте машинного обучения авторы поделили пациентов на четыре группы по уровню выявляемого тета- и бета-диапазона ЭЭГ: при этом было отмечено, что негативные симптомы на 69,4% связаны с изменениями тета-диапазона. Данный подход может помочь решить давний клинический вопрос о неоднородности групп пациентов с диагнозом шизофрении.

Таким образом, оценка мощности медленных ритмов ЭЭГ покоя и ряд других методов оценки связанности различных нейронных сетей можно рассматривать в качестве потенциальных маркеров наличия специфического эндофенотипа. Для трансляции этих разработок в клиническую практику необходимо увеличение количества исследований и их обобщение.

3. Использование новых технологических и информационных подходов к оценке ЭЭГ покоя у больных шизофренией

В последние годы наблюдается рост интереса к использованию метода ЭЭГ в психиатрических исследованиях, что связано с созданием новых способов количественной обработки результатов и открытием новых, воспроизводимых в независимых исследованиях показателей оценки ЭЭГ. Также это связано с параллельным ростом количества доступных программ и инструментов для проведения сложных вычислительных операций.

Одним из таких инструментов является алгоритм eLoreta (exact low-resolution brain electromagnetic tomography — электромагнитная томография мозга с извлечением изображения с низким разрешением). Данная методика позволяет получить трехмерные изображения мозга человека с указанием точной

локализации очага изучаемой электрической активности. Причем точность локализации подтверждена параллельным использованием других нейровизуализационных подходов. Р. Krukow и соавт. [23] в своем исследовании с использованием eLoreta оценивали связанность различных отделов мозга у пациентов с шизофренией по сравнению со здоровыми людьми. В группе больных преобладали гипосвязи по большинству частот мозговых волн, за исключением тета-диапазона, в котором сила синхронизации между задней поясной корой, клиновидной корой и преклиновидной корой была значительно выше. Эти гиперсвязи в тета-диапазоне оказались значимыми предикторами когнитивной недостаточности у пациентов.

В другом исследовании алгоритм eLoreta использовали для выявления маркеров терапевтически резистентной шизофрении с помощью обработки ЭЭГ покоя. Было обнаружено, что у пациентов с резистентностью к психофармакотерапии соотношение дельта- и тета-ритма в левой передней и задней части поясной извилины может быть маркером терапевтической резистентности [24].

Следующим современным подходом, использующим новые технологии для изучения ЭЭГ покоя, можно назвать машинное обучение, искусственные нейронные сети и технологии искусственного интеллекта. Для их применения требуются достаточно большие массивы данных для обработки. S.K. Tikka и соавт. [25] обрабатывали данные ЭЭГ с 256 отведениями для построения алгоритма разделения больных шизофренией и здоровых по данным такой записи. Исследователи выделили 8 регионов для анализа и применили шестиуровневую вейвлет-декомпозицию. Точность дифференциации больных от здоровых с помощью этого подхода составила 78,95%, а точность дифференциации пациентов с преобладанием позитивных симптомов от пациентов с доминированием негативных симптомов достигала 89,29%. При этом признаки, ассоциированные с бета- и гамма-частотами, наиболее точно отличали больных от здоровых, а признаки, связанные с дельта- и тета-частотами, наиболее отчетливо дифференцировали «позитивные» и «негативные» формы болезни. Изменения в нижней лобной извилине внесли наиболее точный вклад в оба классификационных подхода.

Существует и ряд других подходов для выявления больных шизофренией на основании алгоритмов машинного обучения. Они используют различные методологические основы: расширенную версию прямого линейного дискриминантного анализа [26], относительные спектральные плотности мощности [27], линейный дискриминантный анализ [28] и другие сложные математические модели. В самой точной модели, обнаруженной в рамках данного обзора, заявляется о показателе точности 96,92%, чувствительности — 95%, специфичности — 98,57%. В этом случае ЭЭГ покоя записана у пациента с закрытыми глазами. Анализ ЭЭГ проведен в два этапа с использованием методов «symbolic transfer entropy» и «STE матрицы» [29].

В последние годы приобрело популярность использование искусственных нейронных сетей с глубоким обучением для инструментальной диагностики шизофрении по данным ЭЭГ покоя. Данный подход предполагает использование особых вычислительных моделей. Основные сложности возникают при извлечении первичных данных из записей ЭЭГ, так как вычислительных мощностей часто не хватает для обработки первичных данных. В последнем обзоре М. Parsa и соавт. [30] описаны 11 моделей распознавания шизофрении со средней точностью диагностики, превышающей 90%.

Таким образом, можно считать, что современные цифровые технологии, включающие алгоритмы машинного обучения и искусственного интеллекта, позволяют за счет использования сложных математических моделей проводить дифференциацию больных шизофренией от здоровых по ЭЭГ покоя с точностью, чувствительностью и специфичностью более 95%.

4. Оценка микросостояний ЭЭГ покоя

В последние годы произошло изменение некоторых базовых нейрофизиологических представлений, и это повлекло за собой появление новых методов оценки ЭЭГ. Так, в настоящее время состояние покоя мозга воспринимают не как простое пассивное состояние, когда мозговая активность снижается, а как активный процесс, в ходе которого происходят особые нейрофизиологические процессы подготовки к дальнейшему восприятию и обработке поступающей информации. Потому запись ЭЭГ покоя рассматривается как источник важной для дальнейшего анализа экспериментальной информации. Кроме того, представления о функционировании мозга как о работе достаточно независимых друг от друга нервных центров, которые обмениваются информацией между собой на расстоянии, сменяются наблюдением за большими нейронными сетями, которые охватывают практически все отделы ЦНС. Изучение электрофизиологических характеристик функционирования крупных мозговых сетей стало целью многих современных исследований [31].

Одной из наиболее активно развивающихся методик для изучения активности крупных нейронных сетей головного мозга становится оценка микросостояний ЭЭГ. Под микросостояниями ЭЭГ понимают ограниченное число топографий (карт) потенциалов, которые остаются стабильными в течение определенного короткого периода времени (60–120 мс), после чего быстро переходят в другую топографию, которая снова остается стабильной. Это подтверждает идею о том, что поле потенциалов ЭЭГ отражает мгновенное состояние глобальной активности нейронов и что изменения в топографии этого поля указывают на изменения в глобальной координации активности нейронов во времени. В отличие от анализа отдельных двухмерных волн ЭЭГ, которые могут выглядеть одинаково при совершенно различных электрических процессах в трехмерном объеме мозга (это называют обратной задачей ЭЭГ), анализ микросостояний позволяет оценить функции крупных нейронных сетей и потому частично обходит

эти ограничения [31]. Впервые концепция микросостояний была описана D. Lehmann и соавт. в 1987 г. [32] при изучении временных рядов картографирования по поверхности головы. Распределение альфа-ритма с определением положений максимального и минимального потенциалов на электродной матрице показало, что эти крайние точки остаются в одном и том же местоположении электрода в течение определенного периода времени, а затем быстро переключаются на новое расположение электродов, при котором они снова остаются стабильными.

В дальнейшем к полученным таким образом данным был применен пространственный кластерный анализ, который позволил выделить четыре основных кластера микросостояний, которые неизменно воспроизводились в большом количестве исследований с респондентами разных возрастов и с разными клиническими состояниями (ясное сознание, состояние наркоза, гипноза и др.). Карта микросостояния А имеет ориентацию слева направо, карта В — справа налево, карта С — переднезаднюю ориентацию, а карта D — ориентацию от задней области к передней с фронтально-центральный максимум [31] (рис. 1).

Обычно рассчитывают следующие временные параметры при оценке микросостояний: 1) средняя продолжительность, в течение которой данное микросостояние остается стабильным; 2) частота встречаемости для каждого микросостояния независимо от его индивидуальной продолжительности; 3) доля общего времени записи, для которой данное микросостояние является доминирующим (т.е. охват); 4) глобальная дисперсия, объясняемая каждым микросостоянием; 5) вероятность перехода от данного микросостояния к любому другому микросостоянию [33]. Считается, что микросостояния ЭЭГ являются нейрофизиологическими признаками «атомов сознания», их чередование и временные изменения не случайны и отражают сложные когнитивные процессы [31]. В исследовании психотических расстройств анализ микросостояний считается методом оценки стабильных внутримозговых функциональных связей, что приближает эту методику к оценке изменений в рамках теории дисконнективности [34].

В метаанализ исследований микросостояний ЭЭГ у пациентов с шизофренией K. Rieger и соавт. [34] было

включено семь отдельных исследований, в которые вошло суммарно 152 пациента, среди них были получавшие лечение антипсихотиками, а также пациенты вне терапии. Результаты показали эффекты среднего размера для двух классов микросостояний: класс микросостояний С выявлялся более часто при шизофрении, а класс микросостояний D имел меньшую продолжительность. Эти аномалии могут соответствовать основным симптомам шизофрении. Интервенционные исследования показали, что на эти микросостояния можно систематически влиять с помощью антипсихотических препаратов или вмешательств на основе регистрации биологической обратной связи.

J.R. Da Cruz и соавт. [35] опубликовали результаты собственных исследований и метаанализ возможности применения микросостояний ЭЭГ для выявления шизофренического эндофенотипа. Было получено, что у пациентов с шизофренией и их родственников выявлена повышенная длительность присутствия микросостояний класса С и пониженная длительность присутствия микросостояний класса D по сравнению с контрольной группой. Различий между пациентами с первым психотическим эпизодом и больными с длительным течением болезни обнаружено не было.

В отдельных исследованиях было показано, что микросостояние В может представлять собой биомаркер, специфичный для прогрессирования психотического состояния при первичном психотическом эпизоде. Микросостояние D было значительно снижено у пациентов с ультравысоким риском трансформации состояния в психоз по сравнению с теми, у кого психоз не развился, что указывает на потенциал этого микросостояния в качестве селективного биомаркера прогноза для пациентов в состоянии ультравысокого риска [36]. Опубликованы первые работы по дифференциации шизофрении на основании анализа микросостояний методом машинного обучения [37]. Обнаружено, что ритмические паттерны у больных шизофренией менее устойчивы, что может быть одним из механизмов нарушения мышления при данном заболевании. Показана также зависимость устойчивости ритмических паттернов от выраженности негативной симптоматики у больного [38].

Таким образом, микросостояния ЭЭГ представляют собой кратковременные повторяющиеся

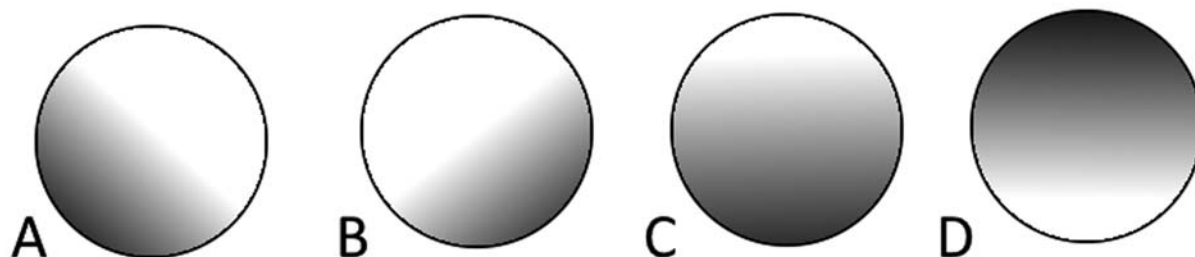


Рис. 1. Топография микросостояний ЭЭГ
Fig. 1 The topography of EEG microstates

распределения ритмов по поверхности головы и подразделяются на четыре устойчивых вида: А, В, С и D. В метаанализе продемонстрировано, что класс микросостояний С выявлялся более часто, а класс микросостояний D определялся более коротким промежутком времени при шизофрении по сравнению со здоровыми людьми. Показано, что у пациентов с шизофренией и их родственников выявлена увеличенная длительность присутствия микросостояний класса С и более короткая длительность присутствия микросостояний класса D по сравнению с контрольной группой, поэтому указанные изменения можно предварительно рассматривать в качестве маркера эндофенотипа шизофрении. Оценка микросостояний можно использовать для прогнозирования конверсии состояния ультравысокого риска в манифестный психоз и для дифференциации шизофрении по нейрофизиологическим признакам.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный обзор литературы демонстрирует, что оценка ЭЭГ покоя с применением современных методов обработки (качественного и количественного анализа, различных компьютерных алгоритмов, искусственного интеллекта), а также оценка микросостояний ЭЭГ может стать перспективным методом оценки клинически манифестирующей шизофрении, шизофренического эндофенотипа, состояния повышенного риска перехода преморбидного психопатологического синдрома в психоз. Дальнейшее развитие и внедрение данных технологий в клиническую практику может повысить степень точности психиатрической диагностики, а также быть основой для формирования технологий нейроинтерфейсов в ближайшем будущем [7].

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Кичук ИВ, Соловьева НВ, Макарова ЕВ, Митрофанов АА, Лусникова ИВ, Русалова МН, Чаусова СВ. Возможности компьютерного анализа ЭЭГ для диагностики шизофрении. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2020;30(3):73–78. Kichuk IV, Solovyova NV, Makarova EV, Mitrofanov AA, Lusnikova IV, Rusalova MN, Chaushova SV. Perspectives of EEG computer analysis in diagnosis of schizophrenia. *Social and Clinical Psychiatry*. 2020;30(3):73–78. (In Russ.).
2. Шатрова НВ, Сычев ВВ. Половые особенности биоэлектрической активности головного мозга по данным математического анализа ЭЭГ при высокочастотной (20 Гц) фотостимуляции. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2016;24(1):64–67. doi: [10.17816/PAVLOVJ2016164-67](https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ2016164-67) Shatrova NV, Sychev VV. The sexual features of bioelectrical activity of human brain on the base of spectral analysis of electroencephalography in a process of high-frequency (20 Hz) photostimulation. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2016;24(1):64–67. (In Russ.). doi: [10.17816/PAVLOVJ2016164-67](https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ2016164-67)
3. Зорин РА, Медведева ЮИ, Курепина ИС, Лапкин ММ, Жаднов ВА. Распределение физиологических ресурсов и эффективность целенаправленной деятельности у больных эпилепсией. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2018;26(3):369–379. doi: [10.23888/PAVLOVJ2018263369-379](https://doi.org/10.23888/PAVLOVJ2018263369-379) Zorin RA, Medvedeva YI, Kurepina IS, Lapkin MM, Zhadnov VA. Distribution of physiological resources and effectivity of purposeful activity of patients with epilepsy. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2018;26(3):369–379. (In Russ.). doi: [10.23888/PAVLOVJ2018263369-379](https://doi.org/10.23888/PAVLOVJ2018263369-379)
4. Федотов ИА, Кватрон Д, Шустов ДИ. Индуцированные наркотическими веществами психозы и шизофрения: точки соприкосновения. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2020;28(4):593–604. doi: [10.23888/PAVLOVJ2020284593-604](https://doi.org/10.23888/PAVLOVJ2020284593-604) Fedotov IA, Quattrone D, Shustov DI. Substance-induced psychosis and schizophrenia: the interaction point. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2020;28(4):593–604. (In Russ.). doi: [10.23888/PAVLOVJ2020284593-604](https://doi.org/10.23888/PAVLOVJ2020284593-604)
5. Зубов ДС, Дорофейкова МВ, Петрова НН, Дорофейков ВВ, Иванов МВ. Динамика нейромаркеров и когнитивные функции у больных терапевтически резистентной шизофренией. *Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2016;3:51–56. Zubov DS, Dorofeykova MV, Petrova NN, Dorofeykov VV, Ivanov MV. Changes in levels of neuromarkers and cognitive functioning of patients with treatment-resistant schizophrenia. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2016;3:51–56. (In Russ.).
6. Lopes da Silva F. EEG and MEG: relevance to neuroscience. *Neuron*. 2013;80(5):1112–1128. doi: [10.1016/j.neuron.2013.10.017](https://doi.org/10.1016/j.neuron.2013.10.017)
7. Wang Y, Nakanishi M, Zhang D. EEG-Based Brain-Computer Interfaces. *Adv Exp Med Biol*. 2019;1101:41–65. doi: [10.1007/978-981-13-2050-7_2](https://doi.org/10.1007/978-981-13-2050-7_2) PMID: 31729671.
8. Tudor M, Tudor L, Tudor KI. Hans Berger (1873–1941) — povijest elektroencefalografije [Hans Berger (1873–1941) — the history of electroencephalography]. *Acta Med Croatica*. 2005;59(4):307–313. Croatian. PMID: 16334737.
9. Hughes JR, John ER. Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1999 Spring;11(2):190–208. doi: [10.1176/jnp.11.2.190](https://doi.org/10.1176/jnp.11.2.190) PMID: 10333991.
10. Nakhnikian A, Oribe N, Hirano S, Fujishima Y, Hirano Y, Nestor PG, Francis GA, Levin M, Spencer KM. Spectral decomposition of resting state electroencephalogram reveals unique theta/alpha activity in schizophrenia. *Eur J Neurosci*. 2024 Apr;59(8):1946–1960. doi: [10.1111/ejn.16244](https://doi.org/10.1111/ejn.16244) Epub 2024 Jan 13. Erratum

- in: *Eur J Neurosci*. 2024 Jun;59(11):3147–3148. PMID: 38217348.
11. Tanaka-Koshiyama K, Koshiyama D, Miyakoshi M, Joshi YB, Molina JL, Sprock J, Braff DL, Light GA. Abnormal spontaneous gamma power is associated with verbal learning and memory dysfunction in schizophrenia. *Front Psychiatry*. 2020;11:832. doi: [10.3389/fpsy.2020.00832](https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.00832)
 12. Lee HS, Kim JS. Implication of Electrophysiological Biomarkers in Psychosis: Focusing on Diagnosis and Treatment Response. *J Pers Med*. 2022 Jan 2;12(1):31. doi: [10.3390/jpm12010031](https://doi.org/10.3390/jpm12010031) PMID: 35055346; PMCID: PMC8779239.
 13. Chang Y, Wang X, Liao J, Chen S, Liu X, Liu S, Ming D. Temporal hyper-connectivity and frontal hypo-connectivity within gamma band in schizophrenia: A resting state EEG study. *Schizophr Res*. 2024 Feb;264:220–230. doi: [10.1016/j.schres.2023.12.017](https://doi.org/10.1016/j.schres.2023.12.017) Epub 2024 Jan 5. PMID: 38183959.
 14. Boutros NN, Arfken C, Galderisi S, Warrick J, Pratt G, Iacono W. The status of spectral EEG abnormality as a diagnostic test for schizophrenia. *Schizophr Res*. 2008;99(1–3):225–237. doi: [10.1016/j.schres.2007.11.020](https://doi.org/10.1016/j.schres.2007.11.020)
 15. Galderisi S, Mucci A, Volpe U, Boutros N. Evidence-based medicine and electrophysiology in schizophrenia. *Clin EEG Neurosci*. 2009 Apr;40(2):62–77. doi: [10.1177/155005940904000206](https://doi.org/10.1177/155005940904000206) PMID: 19534300.
 16. Damiani S, Cavicchioli M, Guiot C, Donadeo A, Scalabrini A, Grecuzzo V, Bergamaschini I, Provenzani U, Politi P, Fusar-Poli P. The noise in our brain: A systematic review and meta-analysis of neuroimaging and signal-detection studies on source monitoring in psychosis. *J Psychiatr Res*. 2024;169:142–151. doi: [10.1016/j.jpsychires.2023.11.036](https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2023.11.036)
 17. De Pieri M, Rochas V, Sabe M, Michel C, Kaiser S. Pharmacology of antipsychotic treatment response: a systematic review. *Schizophrenia (Heidelberg)*. 2023 Dec 9;9(1):85. doi: [10.1038/s41537-023-00419-z](https://doi.org/10.1038/s41537-023-00419-z) PMID: 38071394; PMCID: PMC10710499.
 18. Ranlund S, Nottage J, Shaikh M, Dutt A, Constante M, Walshe M, Hall M-H, Friston K, Murray R, Bramon E. Resting EEG in psychosis and at-risk populations — a possible endophenotype? *Schizophr Res*. 2014;153(1–3):96–102. doi: [10.1016/j.schres.2013.12.017](https://doi.org/10.1016/j.schres.2013.12.017)
 19. van Tricht MJ, Ruhrmann S, Arns M, Müller R, Boudatsch M, Velthorst E, Koelman JH, Bour LJ, Zurek K, Schultze-Lutter F, Klosterkötter J, Linszen DH, de Haan L, Brockhaus-Dumke A, Nieman DH. Can quantitative EEG measures predict clinical outcome in subjects at Clinical High Risk for psychosis? A prospective multicenter study. *Schizophr Res*. 2014 Mar;153(1–3):42–47. doi: [10.1016/j.schres.2014.01.019](https://doi.org/10.1016/j.schres.2014.01.019) Epub 2014 Feb 6. PMID: 24508483.
 20. Hu DK, Li LY, Lopour BA, Martin EA. Schizotypy dimensions are associated with altered resting state alpha connectivity. *Int J Psychophysiol*. 2020 Sep;155:175–183. doi: [10.1016/j.ijpsycho.2020.06.012](https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2020.06.012) Epub 2020 Jun 26. PMID: 32599002.
 21. Le TP, Lucas HD, Schwartz EK, Mitchell KR, Cohen AS. Frontal alpha asymmetry in schizotypy: electrophysiological evidence for motivational dysfunction. *Cogn Neuropsychiatry*. 2020 Sep;25(5):371–386. doi: [10.1080/13546805.2020.1813096](https://doi.org/10.1080/13546805.2020.1813096) Epub 2020 Sep 1. PMID: 32873177.
 22. Ambrosen KS, Fredriksson F, Anhøj S, Bak N, van Dellen E, Dominicus L, Lemvig CK, Sørensen ME, Nielsen MØ, Bojesen KB, Fagerlund B, Glenthøj BY, Oranje B, Hansen LK, Ebdrup BH. Clustering of anti-psychotic-naïve patients with schizophrenia based on functional connectivity from resting-state electroencephalography. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2023 Dec;273(8):1785–1796. doi: [10.1007/s00406-023-01550-9](https://doi.org/10.1007/s00406-023-01550-9) Epub 2023 Feb 2. PMID: 36729135; PMCID: PMC10713774.
 23. Krukow P, Jonak K, Grochowski C, Plechawska-Wójcik M, Karakula-Juchnowicz H. Resting-state hyperconnectivity within the default mode network impedes the ability to initiate cognitive performance in first-episode schizophrenia patients. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2020;102:109959. doi: [10.1016/j.pnpbp.2020.109959](https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2020.109959)
 24. Wada M, Nakajima S, Tarumi R, Masuda F, Miyazaki T, Tsugawa S, Ogyu K, Honda S, Matsushita K, Kikuchi Y, Fujii S, Blumberger DM, Daskalakis ZJ, Mimura M, Noda Y. Resting-State Isolated Effective Connectivity of the Cingulate Cortex as a Neurophysiological Biomarker in Patients with Severe Treatment-Resistant Schizophrenia. *J Pers Med*. 2020 Aug 14;10(3):89. doi: [10.3390/jpm10030089](https://doi.org/10.3390/jpm10030089) PMID: 32823914; PMCID: PMC7564631.
 25. Tikka SK, Singh BK, Nizamie SH, Garg S, Mandal S, Thakur K, Singh LK. Artificial intelligence-based classification of schizophrenia: A high density electroencephalographic and support vector machine study. *Indian J Psychiatry*. 2020 May-Jun;62(3):273–282. doi: [10.4103/psychiatry.IndianJPsychiatry_91_20](https://doi.org/10.4103/psychiatry.IndianJPsychiatry_91_20) Epub 2020 May 15. PMID: 32773870; PMCID: PMC7368447.
 26. Boostani R, Sadatnezhad K, Sabeti M. An efficient classifier to diagnose of schizophrenia based on the EEG signals. *Expert Systems with Applications*. 2009;36(3):6492–6499. doi: [10.1016/j.eswa.2008.07.037](https://doi.org/10.1016/j.eswa.2008.07.037)
 27. Sabeti M, Boostani R, Katebi SD, Price GW. Selection of relevant features for EEG signal classification of schizophrenic patients. *Biomedical Signal Processing and Control*. 2007;2(2):122–134. doi: [10.1016/j.bspc.2007.03.003](https://doi.org/10.1016/j.bspc.2007.03.003)
 28. Kim DJ, Jeong J, Chae JH, Park S, Yong Kim S, Jin Go H, Paik IH, Kim KS, Choi B. An estimation of the first positive Lyapunov exponent of the EEG in patients with schizophrenia. *Psychiatry Res*. 2000 May 15;98(3):177–189. doi: [10.1016/s0925-4927\(00\)00052-4](https://doi.org/10.1016/s0925-4927(00)00052-4) PMID: 10822000.

29. Ciprian C, Masychev K, Ravan M, Manimaran A, Deshmukh A. Diagnosing schizophrenia using effective connectivity of resting-state EEG data. *Algorithms*. 2021;14(5):139. doi: [10.3390/a14050139](https://doi.org/10.3390/a14050139)
30. Parsa M, Rad HY, Vaezi H, Hossein-Zadeh GA, Setarehdan SK, Rostami R, Rostami H, Vahabie AH. EEG-based classification of individuals with neuropsychiatric disorders using deep neural networks: A systematic review of current status and future directions. *Comput Methods Programs Biomed*. 2023 Oct;240:107683. doi: [10.1016/j.cmpb.2023.107683](https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2023.107683) Epub 2023 Jun 20. PMID: 37406421.
31. Michel CM, Koenig T. EEG microstates as a tool for studying the temporal dynamics of whole-brain neuronal networks: A review. *Neuroimage*. 2018 Oct 15;180(Pt B):577–593. doi: [10.1016/j.neuroimage.2017.11.062](https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2017.11.062) Epub 2017 Dec 2. PMID: 29196270.
32. Lehmann D, Ozaki H, Pal I. EEG alpha map series: brain micro-states by space-oriented adaptive segmentation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1987 Sep;67(3):271–288. doi: [10.1016/0013-4694\(87\)90025-3](https://doi.org/10.1016/0013-4694(87)90025-3) PMID: 2441961.
33. Khanna A, Pascual-Leone A, Michel CM, Farzan F. Microstates in resting-state EEG: current status and future directions. *Neurosci Biobehav Rev*. 2015 Feb;49:105–113. doi: [10.1016/j.neubiorev.2014.12.010](https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.12.010) Epub 2014 Dec 17. PMID: 25526823; PMCID: PMC4305485.
34. Rieger K, Diaz Hernandez L, Baenninger A, Koenig T. 15 Years of Microstate Research in Schizophrenia — Where Are We? A Meta-Analysis. *Front Psychiatry*. 2016 Feb 26;7:22. doi: [10.3389/fpsy.2016.00022](https://doi.org/10.3389/fpsy.2016.00022) PMID: 26955358; PMCID: PMC4767900.
35. da Cruz JR, Favrod O, Roinishvili M, Chkonia E, Brand A, Mohr C, Figueiredo P, Herzog MH. EEG microstates are a candidate endophenotype for schizophrenia. *Nat Commun*. 2020 Jun 18;11(1):3089. doi: [10.1038/s41467-020-16914-1](https://doi.org/10.1038/s41467-020-16914-1) PMID: 32555168; PMCID: PMC7303216.
36. de Bock R, Mackintosh AJ, Maier F, Borgwardt S, Riecher-Rössler A, Andreou C. EEG microstates as biomarker for psychosis in ultra-high-risk patients. *Transl Psychiatry*. 2020 Aug 24;10(1):300. doi: [10.1038/s41398-020-00963-7](https://doi.org/10.1038/s41398-020-00963-7) PMID: 32839449; PMCID: PMC7445239.
37. Kim JY, Lee HS, Lee SH. EEG Source Network for the Diagnosis of Schizophrenia and the Identification of Subtypes Based on Symptom Severity-A Machine Learning Approach. *J Clin Med*. 2020 Dec 4;9(12):3934. doi: [10.3390/jcm9123934](https://doi.org/10.3390/jcm9123934) PMID: 33291657; PMCID: PMC7761931.
38. Баклушев МЕ, Иваницкий ГА, Атанов МС, Иваницкий АМ. Снижение устойчивости ЭЭГ-паттернов, соответствующих разным типам мышления, при шизофрении. *Журнал высшей нервной деятельности имени И.П. Павлова*. 2016;66(5):579–589. doi: [10.7868/S0044467716050038](https://doi.org/10.7868/S0044467716050038)

Baklushev ME, Ivanitsky GA, Atanov MS, Ivanitsky AM. High variability of rhythmic EEG patterns, intrinsic for different type of thinking in schizophrenia patients. *Zhurnal vysshei nervnoi deyatel'nosti imeni I.P. Pavlova*. 2016; 66(5):579–589. (In Russ.). doi: [10.7868/S0044467716050038](https://doi.org/10.7868/S0044467716050038)

Сведения об авторах

Илья Андреевич Федотов, кандидат медицинских наук, доцент, кафедра психиатрии, ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Рязань, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-2791-7180>
ilyafdtv@yandex.ru

Дмитрий Иванович Шустов, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой, кафедра психиатрии, ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Рязань, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-7803-3388>
dmitri_shustov@mail.ru

Information about the authors

Ilya A. Fedotov, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Psychiatry, Ryazan State Medical University, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-2791-7180>
ilyafdtv@yandex.ru

Dmitri I. Shustov, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of Department, Department of Psychiatry, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-7803-3388>
dmitri_shustov@mail.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

Дата поступления 09.04.2024
Received 09.04.2024

Дата рецензирования 11.05.2024
Revised 11.05.2024

Дата принятия 14.05.2024
Accepted for publication 14.05.2024

От редакции

В журнале «Психиатрия» том 22 № 2 была допущена ошибка. В статье **Бравве Л.В. и соавт. «Магнитно-резонансная томография в исследовании кататонии: применение диффузионной МРТ и функциональной МРТ в состоянии покоя»** следует читать:

Финансирование. Исследование проведено за счет средств, выделенных для выполнения работ по государственному заданию на тему «Молекулярно-генетические и нейрофизиологические предикторы первично психических расстройств» (ЕГИСУ НИОКТР рег. № 123031600072-3) и при поддержке НИЦ «Курчатовский институт». Обзор зарегистрирован в PROSPERO (ID PROSPERO: CRD42023423771).