

Психиатрия Psychiatry (Moscow)

научно-практический журнал

Scientific and Practical Journal

Psikhiatriya



L.I. Abramova

Главный редактор

Ю.А. Чайка, д. м. н., директор ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» Министерства науки и высшего образования Российской Федерации, Москва, Россия
E-mail: director@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. Голиμβет, проф., д. б. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
И.В. Доровских, проф., д. м. н., РНИМУ им Пирогова (Москва, Россия)
С.Н. Ениколопов, к. психол. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
О.С. Зайцев, д. м. н., ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко» МЗ РФ (Москва, Россия)
М.В. Иванов, проф., д. м. н., ФГБУ «НМИЦ психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ (Санкт-Петербург, Россия)
С.В. Иванов, проф., д. м. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
А.Ф. Изнак, проф., д. б. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
В.В. Калинин, проф., д. м. н., ФГБУ «НМИЦ психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России (Москва, Россия)
Д.И. Кича, проф., д. м. н., Медицинский институт РУДН (Москва, Россия)
Г.И. 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 (Москва, Россия)
С.В. Костюк, проф., д. б. н., ФГБНУ «МГНЦ имени академика Н.П. Бочкова» (Москва, Россия)
И.С. Лебедева, д. б. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
И.В. Макаров, проф., д. м. н., ФГБУ «НМИЦ психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ (Санкт-Петербург, Россия)
Е.В. Макушкин, проф., д. м. н., ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России (Москва, Россия)
Е.В. Малинина, проф., д. м. н., Южно-Уральский государственный медицинский университет МЗ РФ (Челябинск, Россия)
Ю.В. Микадзе, проф., д. психол. н., МГУ им. М.В. Ломоносова; ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России (Москва, Россия)
М.А. Морозова, д. м. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
Н.Г. Незнанов, проф., д. м. н., «НМИЦ психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ (Санкт-Петербург, Россия)
И.В. Олейчик, д. м. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
Н.А. Польская, проф., д. психол. н., ФГБОУ ВО МГППУ; ГБУЗ «Научно-практический центр психического здоровья детей и подростков им. Г.Е. Сухаревой ДЗ г. Москвы» (Москва, Россия)
М.А. Самушия, член-корресп. РАН, доц., д. м. н., ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ (Москва, Россия)
Н.В. Семенова, д. м. н., «НМИЦ психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ (Санкт-Петербург, Россия)
А.П. Сиденкова, д. м. н., Уральский государственный медицинский университет МЗ РФ (Екатеринбург, Россия)
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
З.Н. Алиев, проф., д. м. н., Азербайджанский медицинский университет (Баку, Азербайджан)
Н.Н. Бутрос, проф., Государственный университет Уэйна (Детройт, США)
А.Ю. Клинов, проф., к. б. н., Университет штата Делавэр (Делавэр, США)
О.А. Скугаревский, проф., д. м. н., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)
С.Г. Сукиасян, проф., д. м. н., Центр психосоциальной реабилитации, Армянский государственный педагогический университет им. Х. Абовяна (Ереван, Армения)
П.Дж. Ферхаген, д. м. н., Голландское центральное психиатрическое учреждение (Хардервейк, Нидерланды)
И. Ши, проф., д. н., Центр исследований мозга и технологий интеллекта (CEBSIT) Институт неврологии (ION) Китайской академии наук (CAS), Институт Bio-X в Шанхайском университете (Шанхай, КНР)

Editor-in-Chief

J.A. Chaika, Dr. Sci. (Med.), Director of FSBSI Mental Health Research Centre of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, Moscow, Russia
E-mail: director@ncpz.ru

Deputy Editor-in-Chief

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

Executive Secretary

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

Editorial Board

M.V. Alfimova, Dr. Sci. (Psychol.), FSBSI Mental Health Research Centre (Moscow, Russia)
N.A. Bokhan, Academician of RAS, Prof., Dr. Sci. (Med.), Scientific Research Institute of Mental Health, Research Medical Center, Russian Academy of Sciences (Tomsk, Russia)
O.S. Brusov, Cand. Sci. (Biol.), FSBSI Mental Health Research Centre (Moscow, Russia)
S.I. Gavrilova, Prof., Dr. Sci. (Med.), FSBSI Mental Health Research Centre (Moscow, Russia)
V.E. Golimbet, Prof., Dr. Sci. (Biol.), FSBSI Mental Health Research Centre (Moscow, Russia)
I.V. Dorovskikh, Dr. Sci. (Med.), Prof., Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)
S.N. Enikolopov, Cand. Sci. (Psychol.), FSBSI Mental Health Research Centre (Moscow, Russia)
O.S. Zaitsev, Dr. Sci. (Med.), N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery (Moscow, Russia)
M.V. Ivanov, Prof., Dr. Sci. (Med.), V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology (St. Petersburg, Russia)
S.V. Ivanov, Prof., Dr. Sci. (Med.), FSBSI Mental Health Research Centre (Moscow, Russia)
A.F. Iznaik, Prof., Dr. Sci. (Biol.), FSBSI Mental Health Research Centre (Moscow, Russia)
V.V. Kalinin, Prof., Dr. Sci. (Med.), FSBSI Serbsky National Research Medical Center (Moscow, Russia)
D.I. Kicha, Prof., Dr. Sci. (Med.), Medical Institute of Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)
G.I. Kopeyko, Cand. Sci. (Med.), FSBSI Mental Health Research Centre (Moscow, Russia)
G.P. Kostyuk, Prof., Dr. Sci. (Med.), "N.A. Alekseev Mental Clinical Hospital № 1 of Department of Healthcare of Moscow", Lomonosov Moscow State University (Moscow, Russia)
S.V. Kostyuk, Prof., Dr. Sci. (Biol.), FSBSI "Research Centre for Medical Genetics" (Moscow, Russia)
I.S. Lebedeva, Dr. Sci. (Biol.), FSBSI Mental Health Research Centre (Moscow, Russia)
I.V. Makarov, Prof., Dr. Sci. (Med.), V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology (St. Petersburg, Russia)
E.V. Makushkin, Prof., Dr. Sci. (Med.), FSAU "National Medical Research Center for Children's Health" of the Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)
E.V. Malinina, Prof., Dr. Sci. (Med.), "South-Ural State Medical University" of the Ministry of Health of the RF (Chelyabinsk, Russia)
Yu.V. Mikadze, Prof., Dr. Sci. (Psychol.), Lomonosov Moscow State University, FSBI "Federal Center for Brain and Neurotechnologies" FMBA (Moscow, Russia)
M.A. Morozova, Dr. Sci. (Med.), FSBSI Mental Health Research Centre (Moscow, Russia)
N.G. Neznakov, Prof., Dr. Sci. (Med.), V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology (St. Petersburg, Russia)
I.V. Oleichik, Dr. Sci. (Med.), FSBSI Mental Health Research Centre (Moscow, Russia)
N.A. Polskaya, Prof., Dr. 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, Corresponding member RAS, Docent, Dr. Sci. (Med.), Central State Medical Academy (Moscow, Russia)
N.V. Semenova, Dr. Sci. (Med.), V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology (St. Petersburg, Russia)
A.P. Sidenkova, Dr. Sci. (Med.), "Ural State Medical University" of the Ministry of Healthcare of the RF (Ekaterinburg, Russia)
T.A. Solokhina, Dr. Sci. (Med.), FSBSI Mental Health Research Centre (Moscow, Russia)
V.K. Shamrey, Prof., Dr. Sci. (Med.), Kirov Army Medical Academy (St. Petersburg, Russia)
K.K. Yakhin, Prof., Dr. Sci. (Med.), Kazan' State Medical University (Kazan, Russia)
Foreign Members of Editorial Board
Z.N. Atiyev, Prof., Dr. Sci. (Med.), Azerbaijan Medical University (Baku, Republic of Azerbaijan)
N.N. Boutros, Prof., Wayne State University (Detroit, USA)
A.Yu. Klintonova, Prof., Cand. Sci. (Biol.), Delaware State University (Delaware, USA)
O.A. Skugarevsky, Prof., Dr. Sci. (Med.), Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)
S.G. Sukiasyan, Prof., Dr. Sci. (Med.), Center of Psychosocial Recovery, Armenian State Pedagogical University named after Kh. Abovyan (Yerevan, Armenia)
P.J. Verhagen, Dr. Sci. (Med.), GgZ Centraal Mental Institution (Harderwijk, The Netherlands)
Yo. Shi, Prof., PhD, CEBSIT, ION CAS, Bio-X Shanghai Jiao Tong University (Shanghai, China)

Founders:

**FSBSI «Mental Health Research Centre»
“Medical Informational Agency”**

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

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

The journal is included in the White list of scientific journals, the international Scopus citation database and Russian Science Citation Index (RSCI).

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

Address of Publisher House:

108811, Moscow, Mosrentgen, Kievskoye highway,
21st km, 3, bld. 1
Phone: (499) 245-45-55
Website: www.medkniga.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 «Белый список» научных журналов, международную базу цитирования Scopus, в библиографическую базу данных научных журналов RSCI.

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

Адрес издательства:

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

Телефон: (499) 245-45-55

Сайт: www.medkniga.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 14.10.2025

Формат 60×90/8

Бумага мелованная

ISSN 1683-8319

0 7 0 0 4 >



9 771683 831007

contents



Psychopathology, Clinical and Biological Psychiatry

Organisation of Medical and Social Assistance in the Context of Reforming Inpatient Social Care for Disabled Children with Mental Disorders in Moscow Region Bolod S.O., Karasaeva L.A., Mechtanova Y.V.	6
Suicide Mortality in the Regions of the Northwestern Federal District in the Post-Pandemic Period Psychiatry Rozanov V.A., Semenova N.V., Vuks A.Ja., Anokhina M.V., Isakov V.D., Neznanov N.G.	15
Depression in Patients with Borderline Personality Disorder Petrova N. N., Zavitaev P.Y., Chislova I.A.	27
Clinical and Biological Significance of Neuroinflammation Indicators to Predict the Course of Amnestic Mild Cognitive Impairment Ponomareva E.V., Gavrilova S.I., Androsova L.V., Krinsky S.A., Senko O.V., Kuznetsova A.V., Chaika Yu.A.	36
Conducting Therapeutic Drug Monitoring of Venlafaxine in the Context of Individualization of Pharmacotherapy for Depression Miroshnichenko I.I., Kuzmin I.I., Zastrozhin M.S., Tsvetaeva D.A., Shishkovskaya T.I., Pozdnyakov S.A., Safarova T.P., Oleychik I.V., Yakovleva O.B.	48
The Role of Subfields of the Hippocampal Formation in Certain Types of Memory Disorders in Patients with Mild Cognitive Impairment Stulov I.K., Gomzyakova N.A., Lukina L.V., Ananyeva N.I., Zalutskaya N.M.	58
Multimodal Neuropsychological Rehabilitation of Patients with Post-COVID Cognitive Impairment Kutkova A.K.	70

Scientific Reviews

Migraine and Dementia: A Narrative Review of Current Evidence Choudhary A.K.	81
Modern Diagnostics of Borderline Personality Disorder: the Relationship between Categorical and Dimensional Approaches Didenko A.V., Gainutdinov R.R., Bokhan N.A.	93
Non-Suicidal Self-Injury in Adolescence and Youth Petrova N.N.	103
Children's Learning Difficulties — Multidisciplinary Approach: Comments on the Opening of Specialized Clinical Units in Some China Hospitals Wan H.	117

Obituary

Alexandr Sh. Tkhostov	124
------------------------------------	-----

СОДЕРЖАНИЕ



Психопатология, клиническая и биологическая психиатрия

Организация медико-социальной помощи детям-инвалидам с психическими расстройствами в контексте реформирования стационарной системы социального обслуживания в Московском регионе

Болод С.О., Карасаева Л.А., Мечтанова Ю.В. 6

Смертность от суицидов в регионах Северо-Западного федерального округа в постпандемический период

Розанов В.А., Семенова Н.В., Вукс А.Я., Анохина М.В., Исаков В.Д., Незнамов Н.Г. 15

Депрессия у лиц с пограничным расстройством личности

Петрова Н.Н., Завитаев П.Ю., Числова И.А. 27

Клинико-биологическая значимость показателей нейровоспаления для прогноза течения синдрома мягкого когнитивного снижения амнестического типа

Пономарева Е.В., Гаврилова С.И., Андросова Л.В., Крынский С.А., Сенько О.В., Кузнецова А.В., Чайка Ю.А. 36

Проведение терапевтического лекарственного мониторинга венлафаксина в рамках индивидуализации фармакотерапии депрессии

Мирошниченко И.И., Кузьмин И.И., Застрожин М.С., Цветаева Д.А., Шишкова Т.И., Поздняков С.А., Сафарова Т.П., Олейчик И.В., Яковлева О.Б. 48

Роль субполей гиппокампальной формации в нарушениях отдельных видов памяти у пациентов с умеренным когнитивным расстройством

Стулов И.К., Гомзякова Н.А., Лукина Л.В., Ананьева Н.И., Залуцкая Н.М. 58

Мультимодальная нейropsychологическая реабилитация пациентов с постковидными когнитивными нарушениями

Кутькова А.К. 70



Научные обзоры

Migraine and Dementia: A Narrative Review of Current Evidence

Choudhary A.K. 81

Современная диагностика пограничного расстройства личности: соотношение категориального и дименсионального подходов

Диденко А.В., Гайнутдинов Р.Р., Бохан Н.А. 93

Самоповреждающее поведение в подростковом и юношеском возрасте

Петрова Н.Н. 103

Дети с трудностями обучения — мультидисциплинарный подход: комментарии по поводу открытия специализированных клинических отделений в некоторых больницах Китая

Хаодун Вань 117



Некролог

Александр Шамилевич Тхостов 124

© Болод С.О., 2025,
© Карасаева Л.А., 2025,
© Мечтанова Ю.В., 2025,

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УДК/UDC 616.899 + 61.614.2

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-6-14>

Организация медико-социальной помощи детям-инвалидам с психическими расстройствами в контексте реформирования стационарной системы социального обслуживания в Московском регионе

Светлана Олеговна Болод¹, Людмила Алексеевна Карасаева², Юлия Викторовна Мечтанова¹

¹ ФКУ «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Московской области» Минтруда России, Москва, Россия

² ФГБУ «Федеральный научно-образовательный центр медико-социальной экспертизы и реабилитации им. Г.А. Альбрехта» Минтруда России, Санкт-Петербург, Россия

Автор для корреспонденции: Юлия Викторовна Мечтанова, mechtanov22@mail.ru

Резюме

Обоснование: в Российской Федерации в данное время интенсивно проходит процесс реформирования стационарного социального обеспечения с целью реализации инвалидами своих гражданских прав и повышения качества жизни. Научных исследований качества реабилитационных мероприятий в социальных учреждениях стационарного типа в доступной литературе не найдено, что стало основанием для проведения настоящего исследования. **Цель исследования:** изучить процесс проведения реабилитационных мероприятий в социальных учреждениях стационарного типа Московской области для детей-инвалидов с психическими заболеваниями — детских домах-интернатах (далее ДДИ), выявить факторы, влияющие на эффективность рекомендованных и проводимых мер реабилитации детей-инвалидов, проанализировать существующие критерии качества оказания услуг в ДДИ. **Материалы и методы:** проведен контент-анализ основных нормативно-правовых документов, обеспечивающих реализацию медико-социальной помощи, процесс предоставления реабилитационных услуг и способов оценки их эффективности по результатам проверок Бюро медико-социальной экспертизы. **Результаты:** в ДДИ воспитываются 4,2% от общего числа детей-инвалидов региона. Высокая нуждаемость в реабилитационных услугах определяется распространенностью значительно выраженных нарушений психических и других функций жизнедеятельности у воспитанников домов-интернатов. Основные задачи ДДИ: оказание лечебной, психологической и социальной помощи, содействие в образовании и организации досуга. Выявлено наличие серьезных пробелов в кадровом обеспечении: фактическое число проживающих на одного специалиста значительно превышает нормативы, что отрицательно сказывается на качестве услуг. Реабилитационные мероприятия отражаются в личных делах проживающих, но учет их результатов не ведется. Обязанность по реализации мероприятий, рекомендованных в индивидуальных программах реабилитации и абилитации детей-инвалидов (далее ИПРА), возложена на Министерство социального развития. По результатам оценки ИПРА отсутствие результата по социально-значимым категориям жизнедеятельности достигает 86%. Процедура независимой оценки качества услуг регламентирована законодательством, но для проживающих в ДДИ она затруднена. Порядок контроля качества социальных услуг не закреплен в нормативных актах. **Заключение:** выявленные недостатки при предоставлении реабилитационных услуг: нехватка квалифицированных специалистов, территориальное расположение, отсутствие четких критериев оценки результатов реабилитационных мероприятий и контроля за их предоставлением детям-инвалидам с психическими заболеваниями в интернатных учреждениях требуют разработки усовершенствованной модели предоставления услуг данному контингенту граждан.

Ключевые слова: дети-инвалиды вследствие психических заболеваний, детские дома-интернаты, медико-социальная помощь в домах-интернатах, качество реабилитационных услуг

Для цитирования: Болод С.О., Карасаева Л.А., Мечтанова Ю.В. Организация медико-социальной помощи детям-инвалидам с психическими расстройствами в контексте реформирования стационарной системы социального обслуживания в Московском регионе. *Психиатрия*. 2025;23(4):6–14. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-6-14>

RESEARCH

UDC 616.899 + 61.614.2

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-6-14>

Organisation of Medical and Social Assistance in the Context of Reforming Inpatient Social Care for Disabled Children with Mental Disorders in Moscow Region

Svetlana O. Bolod¹, Lyudmila A. Karasaeva², Yulia V. Mechtanova¹

¹ Main Bureau of Medical and Social Expertise in the Moscow Region, Moscow, Russia

² The St. Petersburg Centre of Medical and Social Expert Examination, Prosthesis and Rehabilitation of the Disabled named after German Albrecht, Ministry of Labour and Social protection of Russian Federation, St. Petersburg, Russia

Corresponding author: Yulia V. Mechtanova, mechtanov22@mail.ru

Summary

Background: the Russian Federation is currently undergoing an intensive process of reform of residential social care, with the aim of improving the quality of life and for people with disabilities to realise their civil rights. No studies on analysing the quality of rehabilitation activities in residential social institutions were found in the available literature, which became the basis for the present study. **The aim** of the research is to study the process of rehabilitation activities in children's boarding homes of the Moscow region for children with mental illnesses (hereinafter referred to as ChBH), to identify factors that influence the effectiveness of recommended and implemented rehabilitation measures for children with disabilities, and to analyse the existing quality criteria of rehabilitation services for disabled people in ChBH. **Material and Methods:** the content analysis of the main legal and regulatory documents that ensure the implementation of medical and social care, the process of providing rehabilitation service and ways of assessing their effectiveness was conducted. **Results:** residential children's homes care for 4.2 per cent of the total number of disabled children in the region. The high need for rehabilitation services is determined by the prevalence of significantly pronounced impairments of mental and other vital functions among the inmates of boarding homes. The main tasks of residential children's homes are to provide therapeutic, psychological and social assistance, as well as assistance in education and leisure activities. Serious gaps in staffing have been identified: the actual number of residents per one specialist significantly exceeds the norms, which negatively affects the quality of services. Rehabilitation activities are reflected in the personal files of residents, but no record of their results is kept. The Ministry of Social Development is responsible for implementing the measures recommended in individual rehabilitation and habilitation programmes (hereinafter referred to as IPRAH) for children with disabilities. According to the results of the evaluation of IPRAHs, the lack of results in the socially significant categories of life activity reaches 86 per cent. The procedure for independent assessment of the quality of services is regulated by law, but it is difficult for residents of children's homes. The procedure for monitoring the quality of social services is not enshrined in normative acts. **Conclusion:** the identified shortcomings in the provision of rehabilitation services: lack of qualified specialists, territorial location, absence of clear criteria for assessing the results of rehabilitation measures and monitoring their provision to children with mental illness in residential institutions, require the development of an improved model for the provision of services to this contingent of citizens.

Keywords: children's psychoneurological boarding school, disabled children due to mental illness, medico-social assistance in neuropsychiatric boarding schools, rehabilitation services quality

For citation: Bolod S.O., Karasaeva L.A., Mechtanova Y.V. Organisation of Medical and Social Assistance in the Context of Reforming Inpatient Social Care for Disabled Children with Mental Disorders in Moscow Region. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2025;23(4):6–14. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-6-14>

ОБОСНОВАНИЕ

Социальная помощь, в том числе и в виде стационарного социального обеспечения, составляет неотъемлемый компонент современного общества, в котором государство несет ответственность в сфере предоставления социальных услуг. В Российской Федерации в данное время интенсивно проходит процесс совершенствования концепции и реформирования стационарного социального обеспечения, направленный на создание социальных и экономических условий для реализации инвалидами своих гражданских прав. Развиваются системы долговременного ухода, сопровождаемого проживания, основанные на идее социальной справедливости и человеческого достоинства. Переосмысливается культура соучастия государственных и частных учреждений в системе социального обеспечения. В рамках партиципаторного подхода для строительства новых и улучшения существующих социальных учреждений привлекаются частные активы в форме софинансирования и совладения. Оценка функционирования системы оказания медико-социальной помощи лицам с психическими нарушениями и их социальной интеграции составляет актуальную задачу исследований.

На территории Российской Федерации функционируют 654 социальных учреждения стационарного типа для детей (детские дома-интернаты, ДДИ) и психоневрологические интернаты (ПНИ) для взрослых с психическими расстройствами. По данным Росстата на начало 2023 г. в социальных учреждениях стационарного

типа находилось 174 тыс. инвалидов с психическими заболеваниями, из которых 16 тыс. — это дети до 18 лет с установленной категорией «ребенок-инвалид» [1, 2].

Как показывает практический опыт, несмотря на продвижение стратегий государственной социальной помощи и важный вклад специалистов интернатных учреждений психиатрического профиля, системное, длительное социальное, медицинское и психологическое сопровождение инвалидов вследствие психических заболеваний в настоящий момент находится на декларируемом уровне [3], а деятельность интернатных учреждений подвергается критике со стороны общественных организаций, психиатров, в том числе и в средствах массовой информации [4].

Согласно Европейской декларации по охране психического здоровья, медико-социальная реабилитация больных с психическими расстройствами помогает изменить их социальный статус и позволяет им принять новые социальные роли [2, 5].

Исследования, проводимые специалистами и экспертами, указывают на то, что более 40% выпускников ДДИ способны освоить навыки самостоятельной жизни или сопровождаемого проживания, а некоторые из выпускников могут быть трудоустроены. Тем не менее, более 90% выпускников ДДИ направляются для дальнейшего пребывания в психоневрологические интернаты [5, 6].

В программе «Доступная среда» на период с 2021 по 2025 г. разработаны типовые проекты и технологии, связанные с сопровождаемым проживанием. Разработаны единые методические рекомендации, которые

позволят организовать реабилитационный процесс в регионах по общим правилам. Ожидается, что к 2025 г. на территории России будет функционировать система сопровождаемого проживания, включающая подбор места и выбор объема и состава услуг по сопровождению, а также постинтернатный патронаж [7].

ДДИ являются учреждениями социальной защиты, но также являются и учреждениями системы психиатрической помощи, т.к. оказывают медицинскую помощь, в том числе психиатрическую. Контингент проживающих представлен инвалидами вследствие умственной отсталости, болезни Дауна, шизофрении, аутизма. Их состояние характеризуется преобладанием выраженных и значительно выраженных расстройств психических функций [2, 3, 8]. В связи с этим немалая часть детей с психическими заболеваниями требует особого внимания и тщательного наблюдения со стороны специалистов. Таким детям не представляется возможным воспользоваться системой сопровождаемого проживания. Именно поэтому функционирование данной категории стационарных учреждений жизненно важно для обеспечения безопасности и улучшения здоровья проживающих.

Первоочередная задача системы стационарного социального обслуживания детей — обеспечить круглосуточный присмотр и уход, а также необходимую медицинскую помощь. Вместе с тем в задачи ДДИ входит и оказание услуг по реабилитации и абилитации с целью ресоциализации и интеграции в общество как много большего числа детей, попавших в ДДИ.

Россия имеет длительную историю медико-социального обслуживания инвалидов с психическими расстройствами в социальных учреждениях интернатного типа, в том числе детских. В каждом регионе придерживаются сложившегося подхода к организации работы таких учреждений [5, 6].

Систему социального обслуживания в Московской области составляют 76 организаций, из которых 10 «Добрых домов», 4 «Семейных центра» оказывают услуги стационарного социального обеспечения для граждан с психическими расстройствами. В 2022 г. в Московской области проведена реорганизация ДДИ. Три ДДИ переименованы в «Семейные центры», четыре присоединены в виде детских отделений к психоневрологическим интернатам для взрослых. При реорганизации сохранены численность проживающих, обслуживающего персонала и материально-техническая база. В семейных центрах проживают лица в возрасте от 4 до 23 лет с нарушениями психических функций выраженной и значительно выраженной степени.

Бюро медико-социальной экспертизы (МСЭ) по Московской области взаимодействует с социальными учреждениями стационарного обслуживания области с 2019 г. в период реализации «Комплекса мер по повышению качества жизни и соблюдению прав и законных интересов детей с психическими расстройствами, проживающих в социальных организациях, предоставляющих услуги в стационарной форме, на 2023–2025 гг.»

(№1644п-П45) (далее Комплекс мер). Данным нормативным актом на бюро МСЭ возложена обязанность проведения ежегодных, совместных с региональными органами исполнительной власти проверок деятельности психоневрологических интернатов в части реабилитации и абилитации инвалидов, включая обеспечение техническими средствами реабилитации (ТСР). По результатам проверки каждого психоневрологического интерната заполняется Справка по проверке мероприятий, проводимых в целях устранения нарушений, выявленных контрольно-надзорными органами в ходе проверки деятельности психоневрологических интернатов субъектов РФ, в том числе детских (далее Справка). Форма Справки утверждена ФГБУ «Федеральное бюро медико-социальной экспертизы» Минтруда России, предоставляется федеральными учреждениями МСЭ в Минтруд России ежегодно по каждому интернату. В Справке содержатся в том числе сведения о деятельности интерната, штатном расписании, числе проживающих инвалидов, перечне услуг, сведениях об организации работы по медико-социальной помощи, учету индивидуальных программ реабилитации, организации контроля за сроками эксплуатации технических средств реабилитации (ТСР). За период практического взаимодействия стала очевидной острая потребность в научном инструменте, способном оценить эффективность проводимых реабилитационных мероприятий, с целью дальнейшей их коррекции.

Причины низкого уровня реализации программ реабилитации рассматриваемой нами категории граждан безусловно зависят от социально-экономических факторов, условий и качества оказания медико-социальных и реабилитационных услуг [3, 9, 10].

Работ, касающихся непосредственно анализа качества реабилитационных мероприятий на региональном уровне, условий их проведения в ДДИ, в доступной литературе обнаружить не удалось, что явилось основанием для проведения настоящего исследования.

Цель исследования: изучить процесс проведения реабилитационных мероприятий в ДДИ Московской области, выявить факторы, влияющие на эффективность рекомендованных и проводимых мер реабилитации детей-инвалидов, проанализировать существующие критерии качества оказания услуг по реабилитации инвалидов в ДДИ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Изучены нормативные документы, регламентирующие деятельность ДДИ, проведен анализ документов, полученных в ходе проведения проверок ДДИ специалистами Бюро МСЭ по Московской области и анализ данных единой автоматизированной вертикально интегрированной информационно-аналитической системы (ЕАВИАИС) МСЭ, используемой при проведении МСЭ. Приведен анализ существующего процесса предоставления реабилитационных услуг в ДДИ.

Таблица 1. Распределение проживающих в ДДИ МО по полу
Table 1 The gender distribution of children living in the Moscow Region’s children’s psychoneurological boarding school

	Всего, чел./Total number	Девочки/Girls	Мальчики/Boys
Абс.число, чел./Abs. number, persons	1110	450	649
%	100	41,0	59,0

Условия проведения

Изучение проводилось на базе Бюро МСЭ по Московской области и учреждений социального обслуживания Московской области. Материалы были получены в процессе осуществления Комплекса мер и межведомственного взаимодействия ФКУ «ГБ МСЭ по Московской области» и ДДИ Московской области с сентября 2019 г. по декабрь 2023 г.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Предметом научного исследования стала деятельность по предоставлению услуг по реабилитации детям-инвалидам с психическими расстройствами в социальных учреждениях интернатного типа, находящихся на территории Московской области.

На первом этапе выполнено сплошное поперечное исследование в пяти ДДИ Московской области. Предмет исследования — деятельность ДДИ по предоставлению медико-социальных и реабилитационных услуг, их контроля и оценки качества. Произведен анализ десяти Справок, составленных по итогам посещения ДДИ в 2022 и 2023 гг., изучена организационно-распорядительная документация: уставы, положения об отделениях реабилитации, медицинского обслуживания, формы, содержание и порядок заполнения личных дел проживающих. Для изучения структурных особенностей инвалидности нами был исследован контингент проживающих в ДДИ в возрасте от 3 до 23 лет посредством анализа 1099 медико-экспертных дел, сформированных в 2019–2023 гг., при освидетельствовании проживающих в ДДИ.

На втором этапе проведен анализ существующего процесса предоставления реабилитационных услуг в ДДИ, способов контроля их предоставления и оценки их эффективности на примере трех ДДИ, в которых проживают 576 детей и молодых инвалидов, что составляет 52,4% от общего числа проживающих в ДДИ области. Проведен анализ 576 медико-экспертных дел в Бюро МСЭ, изучена организационно-распорядительная документация, обеспечивающая реализацию медико-социальной помощи и предоставление услуг по реабилитации в ДДИ: уставы, положения об отделениях реабилитации, медицинского обслуживания, формы, содержание и порядок заполнения личных дел проживающих, журналы учета поступающих ИПРА, подачи заявлений на обеспечение ТСР, учета уведомлений о постановке на учет, контроля сроков эксплуатации ТСР. Использованы данные проведенного ранее исследования анализа потребности в реабилитационных мероприятиях детей-инвалидов.

Регистрации исходов

Для анализа результатов применяли аналитический метод, метод экспертных оценок, а также графический метод. В работе использовали персональный компьютер с программным обеспечением офисного пакета Microsoft Office.

Этическая экспертиза

Проведение исследования соответствовало положениям Хельсинкской декларации 1964 г., пересмотренной в 1975–2024 гг. Одобрение комитета по этике Санкт-Петербургского института усовершенствования врачей-экспертов Минтруда России о возможности проведения исследования получено 21.11.2021 г., протокол № 3.

Ethical Expertise

This study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964 amended 1975–2024. Approval of the Ethics Committee of 2St. Petersburg Institute of advanced training of doctors-experts of the Ministry of Labor of Russia on the possibility of conducting the study was received on 21.11.2021, Protocol No. 3.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Всего на начало 2023 г. в ДДИ Московской области проживало 1099 человек, среди которых дети до 18 лет — 834 чел. (75,9%) и молодые инвалиды до 23 лет — 265 чел. (24,1%). В детских домах-интернатах Московской области воспитываются 4,2% от общего количества детей-инвалидов, проживающих в регионе. Возрастной состав проживающих в ДДИ МО следующий: дети дошкольного возраста (от 3 до 6 лет) — 63 чел. (5,73%), дети школьного возраста (от 7 до 17 лет) — 771 чел. (70,15%), молодые инвалиды (от 18 до 23 лет) — 265 чел. (24,12%). Среди проживающих в ДДИ МО большую долю составляют мальчики, 649 чел. (59,0%) (табл. 1).

При изучении клинико-экспертных данных и нозологической структуры расстройств, обусловивших возникновение инвалидности, обнаружено преобладание диагноза умственной отсталости — 799 чел. (72,7%), на втором месте инвалидность вследствие болезни Дауна — 149 чел. (13,6%), на третьем месте диагноз шизофрении — 78 чел. (7,1%), далее аутизм — 42 чел. (3,8%). Наименьшим оказалось количество инвалидов вследствие болезней органа зрения или слуха — 31 (2,8%). Отмечена высокая доля инвалидов с умственной отсталостью тяжелой и умеренной степени (72,70%) (табл. 2).

Основу законодательного регулирования деятельности ДДИ составляют федеральные законодательные

Таблица 2. Структура инвалидности воспитанников ДДИ МО в зависимости от клинических диагнозов**Table 2** Disability structure of children living in the Moscow Region's children's psychoneurological boarding school by depending on clinical diagnoses

Диагноз/Diagnosis	Абс. число, чел./Abs. number, persons	%
Умственная отсталость/Mental retardation (МКБ-10/ICD-10 F71–73)	799	72,70
Болезнь Дауна/Down's disease (МКБ-10/ICD-10 Q90)	149	13,55
Шизофрения/Schizophrenia (МКБ-10/ICD-10 F20)	78	7,09
Аутизм/Autism (МКБ-10/ICD-10 F84)	42	3,82
Болезни глаза/уха/Diseases of the eye/ear (МКБ-10/ICD-10 H35, H90, H47, Q11–21)	31	2,84
Всего/Total	1099	100

акты «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», «О социальной защите инвалидов в РФ», «О социальном обслуживании граждан пожилого возраста и инвалидов». Перечень услуг, предоставляемых в ДДИ, утвержден Приказом Минтруда России от 30.07.2014 №500н и Законом Московской области от 4.12.2014 №162/2014–03.

Материально-техническое обеспечение ДДИ регулируется Постановлением Минтруда России от 24.11.2014 №940н и федеральным законом от 28.12.2013 №442. Все ДДИ имеют одну и ту же типовую структуру: жилые отделения, учебные и творческие мастерские, игровые залы, отделение медико-социальной реабилитации, вспомогательные помещения (бухгалтерия, пищеблок, актовый зал и др.). Основными задачами ДДИ являются: оказание лечебной, психологической и социальной помощи детям-инвалидам; содействие в образовании; организация трудовой деятельности, отдыха и досуга проживающих. Социальная реабилитация проводится в следующих формах: средовая терапия, терапия занятости, коррекционные занятия, кружки разного профиля.

Учреждения внесены в реестр поставщиков социального обслуживания, а каждый проживающий внесен в базу данных Единой государственной информационной системы социального обеспечения (ЕГИССО) (с июля 2024 г. — Единая цифровая платформа в сфере социального обслуживания). С законным представителем каждого воспитанника заключен договор и подписана индивидуальная программа предоставления социальных услуг. Услуги, которые оказывает социальное учреждение: социально-бытовые, социально-медицинские, социально-психологические, социально-трудовые, социально-правовые, а также услуги в целях повышения коммуникативного потенциала клиентов.

На руководителя организации в отношении детей, воспитывающихся в ДДИ, возложены функции законного представителя (письмо Министерства образования и науки РФ №ДЛ-172/07, Министерства здравоохранения РФ №15-3/10/2-2644, Минтруда России №12-3/10/В-3155 от 11.05.2016 «Об организации для детей-сирот»).

Методы реабилитации, применяемые в ДДИ: медицинская реабилитация (массаж, ЛФК, физиотерапия, в одном ДДИ организованы занятия иппотерапией), социальная (терапия трудовой, досуговой занятостью,

привитие и закрепление социально-значимых навыков, психологическое консультирование, арттерапия), профессиональная ориентация (с 14 лет), трудоустройство в мастерские на территории ДДИ. Базовые реабилитационные услуги определяются при формировании программы реабилитации специалистами бюро медико-социальной экспертизы.

Детей с умеренно выраженными ограничениями жизнедеятельности обучают различным навыкам, в том числе: навыкам самообслуживания, социальным навыкам, включая общение и взаимодействие с другими людьми, навыкам повседневной жизни, таким как приготовление пищи и работа по дому.

В соответствии с рекомендуемыми нормативами штатной численности в каждом ДДИ на 30 проживающих должны состоять в штате: логопед, учитель-дефектолог, инструктор по лечебной физкультуре, на каждые 150 проживающих — 1 специалист по комплексной реабилитации. В действительности в каждом ДДИ из специалистов, занимающихся реабилитацией и абилитацией, трудится по одному педагогу-психологу, инструктору ЛФК, в одном из трех ДДИ работает физиотерапевт, в одном — дефектолог. Во всех ДДИ отсутствуют врачи по физической и реабилитационной медицине, эрготерапии, специальные педагоги, специалисты по трудотерапии, консультанты по занятости (табл. 3).

Для специальностей дефектолог, логопед и педагог-психолог установлен норматив численности проживающих на одного специалиста, равный 30. Фактическая численность проживающих на одного специалиста значительно превышает нормативные значения, составляя 112 для каждой из трех специальностей. Это указывает на недостаток специалистов в данной области, что негативно сказывается на качестве предоставляемых услуг по социально-педагогической, социально-бытовой, социально-психологической и социокультурной реабилитации. При большом количестве детей на одного специалиста отсутствует возможность проведения индивидуальных занятий и консультаций, учитывающих особенности каждого ребенка. Есть ДДИ, где отсутствуют все специалисты по каждой из специальностей. Дефектолог был в наличии только в одном учреждении, логопеды — в двух из трех ДДИ, чья деятельность была нами проанализирована. Данные факты подчеркивают наличие серьезных пробелов в кадровом обеспечении.

Таблица 3. Обеспеченность специалистами в ДДИ Московской области (на примере трех учреждений)
Table 3 Specialists available in the Moscow Region’s children’s psychoneurological boarding school (three institutions as an example)

Специальность/Speciality	Численность проживающих на одного специалиста (норматив)/Number of residents per specialist (standart)	Численность проживающих на одного специалиста (фактически)/Number of residents per specialist (actual)	Число ДДИ, где присутствуют специалисты (фактически)/Number of schools where specialists are present (actual)
Педагог–дефектолог/Defectologist teacher	30	112	2
Логопед/Speech therapist	30	112	1
Педагог-психолог/Educational psychologist	60	60	3
Медицинский психолог/Medical psychologist	150	0	0
Инструктор ЛФК/Physical therapy instructor	30	112	2
Инструктор по адаптивной физкультуре/Adaptive physical education instructor/	30	0	0
Медсестра массажист/Nurse massage therapist	30	60	2
Физиотерапевт/Physiotherapist	-	313	1
Специалист по реабилитации/ Rehabilitation specialist	30	44	3

Реабилитационные мероприятия, кроме ИПРА, отражаются в личном деле проживающего, в котором также имеются записи обо всех проводимых медицинских мероприятиях, копии заявлений в Социальный фонд России на предоставление технических средств реабилитации (ТСР) и уведомления о постановке инвалида на учет по обеспечению ТСР, акты приемки ТСР. Учет результатов проведенных реабилитационных мероприятий не ведется.

Обязанность по реализации мероприятий, рекомендованных в ИПРА, возложена на Министерство социального развития Московской области. Региональными отделениями Социального фонда России реализуется обеспечение техническими средствами реабилитации из средств федерального бюджета.

Сведения о выполнении ИПРА Министерством социального развития Московской области и региональным отделением Социального фонда России посредством системы межведомственного взаимодействия направляются в Бюро МСЭ по мере исполнения. Анализ результатов реализации реабилитационных мероприятий осуществляется специалистами Бюро МСЭ при очередном освидетельствовании и заносится в протокол проведения медико-социальной экспертизы гражданина (Приказ Минтруда РФ от 26.06.2023 №545н). Инвалидность в большей части случаев устанавливается лицам с психическими заболеваниями до достижения 18 лет или без срока переосвидетельствования, а сведения в Бюро МСЭ для оценки результатов мероприятий по реабилитации и проведения своевременной их коррекции предоставляются при очередном освидетельствовании, т.е. при изменении состояния здоровья гражданина.

По результатам ранее проведенного исследования эффективности реализации ИПРА в части медицинской реабилитации частичное восстановление нарушенных функций отмечено в среднем в 14%

проанализированных за пять лет ИПРА. Отсутствие частичного восстановления социально-бытового статуса выявлено в 53% случаев, частичного восстановления социально-психологического статуса — в 68%, частичного восстановления социально-педагогического статуса — в 48% случаях. Отсутствие результата по восстановлению ограничений основных социально-значимых категорий жизнедеятельности зарегистрировано в среднем в 86% за пять лет [10].

Основные показатели деятельности ДДИ утверждены приказом Минсоцразвития Московской области от 25.06.2019 №21П-257, в который входит оценка финансовой деятельности учреждений и процент граждан, переведенных на стационарзамещающие формы оказания услуг. Данный показатель — процент переведенных на стационарзамещающие формы проживания — должен составлять более 5%. По данным исследования в 2023 г. из трех исследуемых ДДИ было 112 граждан, из которых только 1 на самостоятельное проживание, что составило 0,8%, то есть значительно ниже установленного приказом значения. Остальные граждане переведены в психоневрологические интернаты для взрослых.

Процедура независимой оценки качества условий оказания услуг в организациях социального обслуживания регламентирована ст. 23.1 Федерального закона от 28.12.2013 №442-ФЗ. В рамках ее проведения выявляется мнение граждан по основным критериям: сроки предоставления услуг, компетентность сотрудников, комфортность условий в помещении, доступность информации. Опрос проводится посредством сети «Интернет», организация обеспечивает на своих официальных сайтах техническую возможность выражения мнений получателями услуг и иными гражданами о качестве условий оказания этих услуг. В случае с проживающими в ДДИ очевидно, что данный метод неосуществим без посторонней помощи (ассистента,

тьютора). Кроме получателей услуг, независимая оценка качества осуществляется общественным советом по независимой оценке качества, действующим при министерстве. Оценка проводится с учетом информации, предоставленной Министерством социального развития Московской области.

Положение о правилах контроля качества всех видов социальных услуг содержит п. 4 ГОСТ Р52496-2019 и включает проверку выполнения запланированных мероприятий и оценку их результативности. Однако данный порядок не закреплен в каких-либо федеральных или региональных нормативных актах, касающихся деятельности учреждений социального обслуживания.

ОБСУЖДЕНИЕ

В условиях ДДИ предоставление медико-социальных и реабилитационных услуг имеет свои особенности. Значительно выраженные нарушения психических функций в структуре ограничений жизнедеятельности определяют постоянную потребность в медицинской реабилитации, в психолого-педагогической и дефектологической помощи, а также необходимость в специальных образовательных и абилитационных услугах для каждого проживающего.

Один из выявленных факторов, а именно отсутствие достаточного количества специалистов, в том числе высококвалифицированных, необходимых для организации качественного реабилитационного процесса в ДДИ, приводит к отсутствию результатов проводимых реабилитационных мероприятий. В одном из трех исследованных учреждений отсутствует дефектолог, в двух из трех ДДИ нет логопеда, отсутствуют специалисты по адаптивной физкультуре, медицинские психологи. Нагрузка на имеющихся специалистов в несколько раз превышает нормативную (табл. 3)

Особенность территориального расположения — ДДИ Московской области находятся в удаленных от городов поселках, в которых медицинские организации представлены амбулаториями, отсутствуют реабилитационные центры — также приводит к неудовлетворительному медицинскому обслуживанию детей, снижению количества медицинских услуг, отсутствию доступа к высококвалифицированной специализированной медицинской помощи и реабилитации и трудной доступности для квалифицированного персонала.

Отсутствие нормативно утвержденных критериев оценки результатов выполненных мероприятий, порядка контроля достижения целей реабилитационных мероприятий со стороны учредителя или законного представителя и как следствие отсутствие контрольных мероприятий в отношении качества, количества и результатов проводимых реабилитационных мероприятий также являются одними из факторов неэффективности реабилитационных мероприятий.

Наиболее значимым механизмом восстановления социального статуса инвалида, достижения

финансовой самостоятельности и социальной адаптации, являются процессы реабилитации и абилитации. Оптимальной формой может стать комплексная модель предоставления реабилитационных услуг инвалидам, в том числе находящимся на стационарном социальном обеспечении, однако в настоящее время не разработаны эффективные стратегии и принципы организации предоставления таких услуг. Отсутствует организованная отчетность по предоставленным услугам и достижению определенных навыков.

Порядок оказания медико-социальных услуг детям в стационарных учреждениях не включает норматив по числу детей, обученных для самостоятельного или сопровождаемого проживания, в т.ч. для распоряжения личными финансами. Не разработан норматив эффективности проведенных реабилитационных мероприятий. В случае выбытия проживающего учреждение стационарного социального обслуживания лишается финансирования, вследствие чего не заинтересовано в уменьшении количества проживающих по достижению результата реабилитационного процесса. Анализ результатов реабилитационных мероприятий также показал, что в большинстве случаев эффект от проводимых мероприятий отсутствует.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Обобщая результаты исследования, авторы считают, что для повышения качества предоставления медико-социальных и реабилитационных услуг в ДДИ требуется пересмотр специального нормативно-методического сопровождения. На законодательном уровне необходим пересмотр рекомендуемой штатной численности специалистов ДДИ. В штатную численность необходимо включать междисциплинарную реабилитационную бригаду с распределением нагрузки в соответствии с выраженностью выявленных нарушенных функций у проживающих. В целях проведения независимой оценки качества рекомендуется привлекать к участию самих проживающих с помощью ассистента, с последующим анализом оценок с применением специальных социологических методов. Для контроля за выполнением реабилитационных мероприятий необходима единая система количественных и качественных показателей полноты и эффективности реабилитации, основанных на ограничениях категорий жизнедеятельности в целевой реабилитационной группе. Эти показатели следует представлять в виде ежегодного отчета в уполномоченный орган и общественный совет для оценки результативности реабилитационных мероприятий в учреждении.

Выявленные особенности реабилитационного процесса и процедуры контроля за выполнением реабилитационных мероприятий у детей с психическими заболеваниями в интернатных учреждениях имеют практическое значение для определения областей улучшения организации медико-социальной помощи данному контингенту граждан.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Сведения о стационарных организациях социального обслуживания для граждан пожилого возраста и инвалидов (взрослых и детей). Федеральная служба государственной статистики РФ. [Электронный ресурс] URL: <https://rosstat.gov.ru/folder/13721> (дата обращения 19.02.2024). Information about inpatient social service organisations for elderly and disabled citizens (adults and children). Federal State Statistics Service of the Russian Federation. [Electronic resource] URL: <https://rosstat.gov.ru/folder/13721> (date of access 19.02.2024). (In Russ.).
2. Невеличко ЛГ. Социальная интеграция как значимый фактор реабилитации инвалидов в условиях психоневрологического интерната. *Мир науки. Социология, филология, культурология*, 2020;11(2). [Электронный ресурс] URL: <https://sfk-mn.ru/PDF/10SCSK220.pdf> (доступ свободный). Загл. с экрана. Яз. рус., англ. doi: 10.15862/10SCSK220 Nevelichko LG. Social integration as a significant factor in the rehabilitation of people with disabilities in a neuropsychiatric boarding school. *World of Science. Series: Sociology, Philology, Cultural Studies*, 2020;11(2). [Electronic resource] URL: <https://sfk-mn.ru/PDF/10SCSK220.pdf>. (In Russ.). doi: 10.15862/10SCSK220
3. Морозова ЕВ. Психосоциальная реабилитационная карта как технология психосоциального сопровождения инвалидов в условиях психоневрологического интерната. *Клиническая и медицинская психология: исследования, обучение, практика: электрон. науч. журн.* 2013;2(2). [Электронный ресурс] URL: <http://medpsy.ru/climp> Morozova EV. Psychosocial rehabilitation card as a technology of psychosocial support of disabled people in the conditions of a psychoneurological boarding school. *Clinical and Medical Psychology: Research, Training, Practice: electronic scientific journal.* 2013;2(2). [Electronic resource] URL: <http://medpsy.ru/climp> (In Russ.).
4. Лидеры общественного сектора опубликовали обращение о необходимости реформы ПНИ [Электронный ресурс] URL: <https://www.asi.org.ru/news/2019/06/24/obrashhenie-pni/> (дата обращения 19.02.2024) Leaders of the public sector published an appeal on the need for reform of the psychoneurological boarding school. [Electronic resource] URL: <https://www.asi.org.ru/news/2019/06/24/obrashhenie-pni/> (date of access 19.02.2024). (In Russ.).
5. Прикул ВФ, Колотий СВ. Трехуровневая структурно-функциональная модель преемственности детского дома-интерната и психоневрологического интерната. *Отечественный журнал социальной работы*. 2014;(2):183–187. Priculs VF, Kolotiy SV. Three-level structural-functional model of continuity between children institutional care and psycho-neurological residential care establishment. *Domestic journal of social work*. 2014;(2):183–187. (In Russ.).
6. Битова АЛ, Портнова АА, Сиволап ЮП, Коломина ОА, Новиков АЮ, Хасанов ТБ. Анализ оказания психиатрической помощи в детских психоневрологических интернатах России. *Неврологический вестник*. 2020;LII(3):30–34. doi: 10.17816/nb33988 Bitova AL, Portnova AA, Sivolap YuP, Kolomina OA, Novikov AYU, Hasanov TB. Analysis of the provision of mental health services in orphanages for children with neurodevelopmental disabilities in Russia. *Nevrology bulletin*. 2020;LII(3):30–34. (In Russ.). doi: 10.17816/nb33988
7. Итоги реализации государственной программы Российской Федерации «Доступная среда». [Электронный ресурс] URL: <https://mintrud.gov.ru/ministry/programms/3/0?ysclid=lr6aog76oo129276554> (Дата обращения 06.01.2024). Results of the implementation of the state programme of the Russian Federation «Accessible Environment». [Electronic resource] URL: <https://mintrud.gov.ru/ministry/programms/3/0?ysclid=lr6aog76oo129276554> (date of access 06.01.2024). (In Russ.).
8. Губарева ЕА. Реабилитация в условиях психоневрологического интерната. *Молодой ученый*. 2016;9(113):988–991. [Электронный ресурс] URL: <https://moluch.ru/archive/113/29000> Gubareva, EA Rehabilitation in the conditions of psychoneurological boarding school. *Young scientist*. 2016;9(113):988–991. [Electronic resource] URL: <https://moluch.ru/archive/113/29000> (date of access 06.01.2024). (In Russ.).
9. Мирошниченко ОА, Вечканова ИГ. Оценка восприимчивости информации в аспекте организации доступной среды при социальном обслуживании лиц с нарушением интеллекта. *Специальное образование*. 2024;3(75):143–158. Miroshnichenko OA, Vechkanova IG. Assessment of the Perceptibility of Information in the Aspect of Organizing an Accessible Environment of Social Services for Persons with Intellectual Disabilities. *Special Education*. 2024;3(75):143–158. (In Russ.).
10. Болод СО, Карасаева ЛА, Мечтанова ЮВ. «Анализ потребности в реабилитационных мероприятиях детей-инвалидов, проживающих в домах-интернатах Московской области». *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. 2023;26(1):17–24. doi: 10.17816/MSER610626 Bolod SO, Karasaeva LA, Mechtanova YV. Analysis of the need for rehabilitation measures for children with disabled living in boarding schools in moscow. *Medical and social expert evaluation and rehabilitation*. 2023;26(1):17–24. doi: 10.17816/MSER610626

Сведения об авторах

Светлана Олеговна Болод, заместитель руководителя по экспертной работе, ФКУ «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Московской области» Минтруда России, Москва, Россия

bolod_so@msemo.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5765-7690>

Людмила Алексеевна Карасаева, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой организации здравоохранения и медико-социальной экспертизы, ФГБУ «Федеральный научно-образовательный центр медико-социальной экспертизы и реабилитации им. Г.А. Альбрехта» Минтруда России, Санкт-Петербург, Россия

ludkaras@yandex.ru; <http://orcid.org/0000-0001-5621-0240>

Юлия Викторовна Мечтанова, начальник отдела по организационно-методической работе, ФКУ «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Московской области» Минтруда России, Москва, Россия

mechtanov22@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8293-3642>

Information about the authors

Svetlana O. Bolod, deputy head for expert work, Main Bureau of Medical and Social Expertise of Moscow region, Moscow, Russia

bolod_so@msemo.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5765-7690>

Lyudmila A. Karasaeva, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Department, Department of Health Care Organization and Medical and Social Expertise, Albrecht Federal Scientific and Educational Centre of Medical and Social Expertise and Rehabilitation, St. Petersburg, Russia

ludkaras@yandex.ru; <http://orcid.org/0000-0001-5621-0240>

Yulia V. Mechtanova, Head of department, Organizational and methodological department, Main Bureau of Medical and Social Expertise of Moscow region, Moscow, Russia

mechtanov22@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8293-3642>

Вклад авторов

Болод С.О. — исследование, формальный анализ, администрирование данных;

Карасаева Л.А. — концепция исследования, научное руководство, редактирование;

Мечтанова Ю.В. — исследование, формальный анализ, написание исходного текста.

Authors' contribution

Svetlana O. Bolod — investigation, formal analysis, data curation;

Lyudmila A. Karasaeva — conception, supervision, review, editing;

Yulia V. Mechtanova — investigation, formal analysis, writing original draft

Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interests.

Дата поступления 28.02.2025
Received 28.02.2025

Дата рецензирования 26.03.2025
Revised 26.03.2025

Дата принятия к публикации 02.06.2025
Accepted for publication 02.06.2025

Смертность от суицидов в регионах Северо-Западного федерального округа в постпандемический период

Розанов В.А.^{1,2}, Семенова Н.В.², Вукс А.Я.², Анохина М.В.², Исаков В.Д.^{3,4}, Незнанов Н.Г.^{2,5}

¹ ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия

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

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

⁴ Санкт-Петербургское ГБУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы», Санкт-Петербург, Россия

⁵ ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова», Санкт-Петербург, Россия.

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

Резюме

Обоснование: в период пандемии смертность от суицидов на Северо-Западе России вопреки прогнозам не выросла, но в постпандемический период, в связи с новыми вызовами, ситуация не изучалась. **Цель работы:** охарактеризовать смертность от суицидов в Санкт-Петербурге (СПб) и Ленинградской области (ЛО) за последние годы, включая период после окончания пандемии. **Материал и методика:** проведен анализ данных, предоставленных бюро судебно-медицинских экспертиз, и данных официальной статистики (Петростат). Рассчитаны показатели среднегодовой смертности на 100 000 населения с доверительными интервалами (по Уилсону) для поколения Z (моложе 19 лет), миллениалов (поколение Y, 20–39 лет), поколения X (40–59 лет), «беби-бумеров» и «традиционалистов» (60 лет и старше). **Результаты:** в Северо-Западном федеральном округе, в частности, в СПб и ЛО в 2023 г. наблюдалось резкое (на 30–50%) уменьшение числа случаев самоубийств. При этом индексы суицидов в ЛО существенно выше, чем в СПб, что, вероятно, связано с большей долей сельского населения. Резкое снижение смертности в 2023 г. в обоих субъектах наиболее выражено и статистически подтверждено среди мужчин в возрасте 40–59 лет и старше 60 лет. Среди женщин старших возрастных групп смертность в целом снижалась, однако среди женщин моложе 39 лет обнаружена тенденция к росту. Резкое снижение смертности мужчин от суицидов в 2023 г. можно объяснить с позиции социологической теории Дюркгейма, в частности, ростом сплоченности общества, признаками социального оптимизма, а также военной и экономической мобилизацией в период СВО. **Заключение:** при возвращении больших контингентов из зоны конфликта может понадобиться активизация мер превенции, принимаемая во внимание вероятность роста распространенности посттравматических расстройств и риск конфликтов при конкурентном трудоустройстве.

Ключевые слова: самоубийства, смертность, половозрастные показатели, временная динамика, Северо-Западный федеральный округ, Санкт-Петербург, Ленинградская область

Для цитирования: Розанов В.А., Семенова Н.В., Вукс А.Я., Анохина М.В., Исаков В.Д., Незнанов Н.Г. Смертность от суицидов в регионах Северо-Западного федерального округа в постпандемический период. *Психиатрия*. 2025;23(4):15–26. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-15-26>

RESEARCH

UDC 616.89-008 + 616.9

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-15-26>

Suicide Mortality in the Regions of the Northwestern Federal District in the Post-Pandemic Period

Vsevolod A. Rozanov^{1,2}, Natalia V. Semenova², Aleksandr J. Vuks², Maria V. Anokhina², Vladimir D. Isakov^{3,4}, Nikolay G. Neznanov^{2,5}

¹ Saint Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

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

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

⁴ St. Petersburg Bureau of Forensic Medical Examination, St. Petersburg, Russia

⁵ I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

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

Summary

Background: suicide mortality during the pandemic, contrary to many fears, did not increase, but the situation in the post-pandemic period, when new challenges emerged, has not been studied yet. **The aim** was to evaluate suicide mortality trends in St.-Petersburg (SPb) and Leningrad Region (LR) during last years, including postpandemic period. **Material and Methods:** data on completed suicides presented by the medical forensic bureaus and official statistics (Petrostat) were analyzed. The average annual mortality rates per 100000 of population were calculated with confidence intervals (as per Wilson). The division of society into generations — up to 19 years old (generation Z), 20–39 years (millennials, Y), 40–59 years (generation X), and > 60 years

old (“baby boomers” and “traditionalists”) was used for detailed analysis. **Results:** over the last seven years, surveillance in the Northwestern Federal District has shown a significant (30–50%) drop in mortality in 2023 for certain subjects, including SPb and LR. LR has substantially higher suicide indices than SPb, most likely as a result of a larger percentage of the population living in rural areas. Men over 60 and those between the ages of 40 and 59 seemed to experience the most notable and statistically significant decline in suicide mortality in 2023. While the suicide mortality rate among women in the older groups is generally decreasing, in women under 39 it appeared to be either stable or increasing. From the perspective of the role of social integration, according to Durkheim theory, the sharp decline in male suicides can be attributed to increased social cohesion, signs of social optimism, as well as military and economic mobilization during the special military operation. **Conclusion:** preventive measures should be taken into consideration when significant contingents return from the conflict zone, taking into account possible increase of prevalence of post-traumatic stress disorder and potential employment competition between males of different ages.

Keywords: suicide, mortality, sex and age indices, time series dynamics, Northwestern Federal District, St. Petersburg, Leningrad region

For citation: Rozanov V.A., Semenova N.V., Vuks A.Ja., Anokhina M.V., Isakov V.D., Neznanov N.G. Suicide Mortality in the Regions of the Northwestern Federal District in the Post-Pandemic Period. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2025;23(4):15–26. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-15-26>

ВВЕДЕНИЕ

Самоубийство — многофакторный феномен, в котором тесно переплетаются медицинские, нейробиологические, психологические и социальные аспекты. В то же время это актуальная проблема общественного здоровья, требующая постоянных превентивных мер [1, 2]. При обсуждении смертности от суицидов среди больших контингентов населения первостепенную роль играют социальные факторы, особенно связанные с какими-то крупными социальными явлениями, кризисами и угрозами. Одним из таких недавних кризисов была пандемия COVID-19. Когда этот кризис разразился, вызвав серьезные психологические и психо-социальные проблемы среди населения, высказывались многочисленные опасения о росте смертности от суицидов [3, 4]. Однако исследования динамики случаев суицида в разных странах в течение первого года пандемии показали, что достоверного их увеличения не было, наоборот, во многих странах (территориях, регионах, городах) наблюдалось значимое снижение индексов суицидов [5]. В ряде случаев наблюдалось увеличение нефатального суицидального поведения, особенно среди молодежи и подростков, однако серьезных последствий в плане роста суицидов не последовало [6, 7]. Объяснение этому было предложено с позиции социологической теории Эмиля Дюркгейма. Теория Дюркгейма, рассматривая два ключевых социальных явления, а именно социальную интеграцию и социальную регуляцию, обсуждает повышение или снижение четырех основных типов самоубийств — аномического, фаталистического, эгоистического и альтруистического [8]. Скорее всего, именно социальная интеграция перед лицом опасности вместе с актуализацией стратегии выживания лежала в основе снижения суицидов при пандемии [9].

В то же время высказывались опасения о возможном росте суицидов в дальнейшем, в частности, в связи с проблемами экономического характера [10]. Действительно, вслед за пандемией в России актуализировались кризисные явления иного плана, прежде всего связанные с СВО, экономическими санкциями, напряженной обстановкой в мире, многочисленными угрозами со стороны недружественных стран. Среди населения, по данным исследования, по-прежнему

сохраняются повышенная тревожность, депрессивная симптоматика и психологическое напряжение [11]. Однако до настоящего момента нет опубликованной информации о суицидах в крупных федеральных округах или отдельных субъектах.

Специалисты разных научных и медицинских учреждений Санкт-Петербурга в течение уже достаточно длительного времени ведут наблюдение за динамикой суицидов в Санкт-Петербурге (СПб) и Ленинградской области (ЛО). Северо-Западный федеральный округ (СЗФО), в который входят эти субъекты, включает в себя в общей сложности 11 субъектов Российской Федерации с суммарным населением 13 840 352 человека. Внимание ученых в основном направлено на Санкт-Петербург и Ленинградскую область, где проживает суммарно более 7,6 млн человек.

Цель настоящего исследования: охарактеризовать изменения показателей смертности от самоубийств в СПб и ЛО в постпандемический период, в частности, в 2023 г., в сопоставлении с предшествующей динамикой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обобщенные данные о численности самоубийств по годам были предоставлены судебно-медицинскими бюро субъектов СЗФО (всего были получены данные от 10 субъектов) по запросу методического центра Санкт-Петербургского городского бюро судебно-медицинской экспертизы. Детальные данные о самоубийствах в формате «дата смерти, пол, возраст, способ самоповреждения» получены из Санкт-Петербургского городского бюро судебно-медицинской экспертизы и Областного судебно-медицинского бюро Ленинградской области.

База данных по СПб содержала сведения о случаях суицида за период с 01 января 2017 г. по 31 декабря 2023 г. т.е. за 7 лет. Всего по г. Санкт-Петербургу в базе данных за этот период зафиксировано 2270 случаев, среди них 1668 мужчин (73,48%) и 602 женщины (26,52%). База данных по ЛО охватывает период с 01 января 2019 г. по 31 декабря 2023 г., т.е. 5 лет. Всего по ЛО за этот период имел место 1321 случай, из них 1080 мужчин (81,76%) и 241 женщина (18,24%). Данные

Таблица 1. Динамика случаев самоубийств в субъектах СЗФО за период с 2017 по 2023 г.
Table 1 Dynamics of suicide cases in subjects of Northwestern Federal District for 2017–2023

Субъект/Subject	Показатель/ Index	Годы наблюдения/Observation years						
		2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023
Архангельская область (N, % к предыдущему году)	Всего	280	276 (–1,43)	285 (+3,26)	272 (–4,56)	261 (–4,04)	185 (–29,12)	201 (+8,65)
	Мужчины	–	–	–	–	–	–	–
	Женщины	–	–	–	–	–	–	–
Вологодская область (N, % к предыдущему году)	Всего	86	102 (+18,60)	70 (–31,37)	84 (+20,00)	95 (+13,09)	61 (–35,79)	88 (+44,26)
	Мужчины	69	89 (+28,99)	65 (–26,97)	71 (+9,23)	77 (+8,45)	54 (–28,87)	73 (+35,19)
	Женщины	17	13 (–23,53)	5 (–61,54)	13 (+160,0)	18 (+38,46)	7 (–61,11)	15 (+114,28)
Калининградская область (N, % к предыдущему году)	Всего	153	145 (–5,22)	147 (+1,37)	158 (+7,48)	149 (–5,70)	154 (+3,36)	144 (–6,49)
	Мужчины	120	109 (–9,17)	126 (+15,59)	130 (+3,17)	120 (–7,69)	123 (+2,50)	110 (–10,57)
	Женщины	33	36 (+9,09)	21 (–36,36)	28 (+33,33)	29 (+3,57)	31 (+6,90)	34 (+9,68)
Республика Карелия (N, % к предыдущему году)	Всего	83	91 (+9,64)	94 (+3,30)	53 (–43,62)	53 (0,00)	46 (–13,21)	23 (–50,00)
	Мужчины	64	74 (+15,63)	80 (+8,11)	43 (–46,25)	46 (+6,98)	36 (–21,74)	18 (–50,00)
	Женщины	19	17 (–10,53)	14 (–17,65)	10 (–28,57)	7 (–30,00)	10 (+42,86)	5 (–50,00)
Республика Коми (N, % к предыдущему году)	Всего	249	224 (–10,04)	207 (–7,59)	196 (–5,31)	191 (–2,55)	146 (–23,56)	148 (+1,36)
	Мужчины	203	184 (–9,36)	175 (–4,89)	156 (–10,86)	157 (+0,64)	116 (–26,11)	117 (+0,86)
	Женщины	46	40 (–13,04)	32 (–20,00)	40 (+25,00)	34 (–15,00)	30 (–11,76)	31 (+3,33)
Ленинградская область (N, % к предыдущему году)	Всего	282	283 (+0,35)	335 (+18,37)	310 (–7,46)	288 (–7,10)	242 (–15,97)	171 (–29,33)
	Мужчины	229	231 (+0,87)	275 (+19,05)	256 (–6,91)	237 (–7,42)	196 (–17,30)	138 (–29,59)
	Женщины	53	52 (–1,89)	60 (+5,38)	54 (–10,00)	51 (–5,56)	46 (–9,80)	33 (–28,26)
Ненецкий АО (N, % к предыдущему году)	Всего	16	13 (–18,75)	7 (–46,15)	4 (–42,86)	10 (+150,00)	7 (–30,00)	8 (+14,29)
	Мужчины	12	13 (+8,33)	4 (–69,23)	3 (–25,00)	9 (+200,00)	7 (–22,22)	6 (–14,29)
	Женщины	4	0	3	1	1	0	2
Новгородская область (N, % к предыдущему году)	Всего	115	106 (–7,83)	105 (–0,94)	93 (–11,43)	88 (–5,38)	79 (–10,23)	72 (–8,86)
	Мужчины	100	78 (–22,00)	95 (+21,79)	75 (–21,05)	75 (0,00)	65 (–13,33)	59 (–9,23)
	Женщины	15	28 (+86,67)	10 (–64,29)	18 (+80,00)	13 (–27,78)	14 (+7,69)	13 (–7,14)
Псковская область (N, % к предыдущему году)	Всего	128	120 (–6,25)	99 (–17,50)	104 (+5,05)	95 (–8,65)	93 (–2,11)	100 (+7,53)
	Мужчины	112	94 (–16,07)	80 (–14,89)	89 (+11,25)	83 (–6,74)	80 (–3,61)	88 (+10,00)
	Женщины	16	26 (+62,5)	19 (–26,92)	15 (–21,05)	12 (–20,00)	13 (+8,33)	12 (–7,69)
Санкт-Петербург (N, % к предыдущему году)	Всего	392	319 (–18,62)	361 (+13,17)	329 (–8,86)	387 (+17,63)	314 (–18,86)	176 (–43,95)
	Мужчины	300	239 (–20,33)	266 (+11,30)	239 (–10,15)	267 (+11,72)	237 (–11,24)	123 (–48,10)
	Женщины	92	80 (–11,11)	95 (+18,75)	90 (–5,26)	120 (+33,33)	77 (–35,83)	53 (–31,17)

Примечание: значимые различия показателей выделены полужирным.
 Note: significant indices are bold.

были стратифицированы по принципу динамики по годам с учетом пола. Для уточнения суицидального поведения различных возрастных групп населения была использована апробированная авторами ранее разбивка по «поколениям» (в возрасте до 19 лет включительно — «поколение Z», 20–39 лет — «поколение Y», 40–59 лет — «поколение X» и старше 60 лет — «поколение «беби-бумеров» и «традиционалистов») [12]. Полученные динамические ряды сопоставляли со статистическими данными по СПб и ЛО по таким классам и отдельным причинам смерти, как смертность от случайных отравлений алкоголем, случайных утоплений, убийств и транспортных травм, которые по запросу были предоставлены Управлением Федеральной службы государственной статистики по г. Санкт-Петербургу и Ленинградской области (Петростат). Этими

документами стали бюллетени «Естественное движение населения» Санкт-Петербурга и Ленинградской области в 2018–2023 гг. Расчет частот осуществлялся на 100 000 населения в год, 95%-е доверительные интервалы (ДИ) частот рассчитывали по методу Уилсона [13]. Статистическую обработку данных осуществляли с помощью пакета SPSS, версия 26. Сведения о численности населения получены из официальных источников (Росстат), для расчета частот использовали среднегодовые показатели численности населения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Первичные данные о численности суицидов за период с 2017 по 2023 г. по 10 субъектам СЗФО представлены в табл. 1.

Как видно из представленных в табл. 1 данных, динамика случаев суицидов во всех субъектах представляет собой обычное чередование подъема или снижения частоты суицидов, за исключением ситуации в 2023 г. В этот период в Санкт-Петербурге, Ленинградской области и Республике Карелия наблюдалось значительное (на 30–50%) уменьшение численности случаев суицидов в населении по отношению к предыдущему году, причем почти в одинаковой степени среди мужчин и женщин (в СПб снижение этого показателя среди женщин менее выражено). Эти три субъекта выделялись на фоне остальных тем, что только в них в 2023 г. наблюдалось значительное уменьшение числа случаев среди лиц обоего пола, в то время как в остальных субъектах в этом году имели место незначительные подъемы или снижения этих показателей, часто разнонаправленные среди мужчин и женщин.

Дальнейшее внимание было сфокусировано на двух субъектах — СПб и ЛО. Это диктуется наличием сплошной базы данных по этим субъектам, которая позволяет детализировать динамические изменения и оценивать их значимость с использованием статистических средств. Более того, это два наиболее густонаселенных территориально близких субъекта, со схожими климатическими, этническими и социально-экономическими показателями, что делает их наилучшим выбором с точки зрения условий для анализа причин наблюдаемых изменений. Изменения смертности от самоубийств в этих субъектах в динамике представлено на рис. 1.

Как видно из рис. 1, в ЛО уровень частоты самоубийств почти вдвое выше, чем в СПб, причем как у мужчин, так и у женщин. Кроме того, заметны различия в соотношении между мужскими и женскими индексами — в СПб они варьируются в пределах 2,70–4,12, в то время как в ЛО — в пределах 4,68–5,35. В обоих

субъектах наблюдается одна и та же тенденция — резкое снижение показателя смертности среди мужчин в 2023 г. по отношению к 2022 г. При этом в Санкт-Петербурге снижение началось еще в 2022 г., но резко усилилось в 2023 г., в то время как в ЛО более равномерное снижение началось в 2020 г. и стало более выраженным в 2022 и 2023 гг. Среди женщин также наблюдается постепенное снижение смертности от суицида — в СПб после небольшого подъема в 2021 г., в ЛО — постоянное и плавное, с некоторым ускорением роста этого показателя в 2023 г. Понижающие кривые смертности аппроксимируются линейной функцией, наиболее эффективно в ЛО (рис. 1).

Рассмотрение доверительных интервалов (ДИ) показывает, что снижение суицидальной смертности среди мужчин в СПб в 2023 г. (4,79 на 100 000, 95% ДИ 4,01–5,73) значимо по отношению к показателям 2022 г. (9,60 на 100 000, 95% ДИ 8,45–10,89), а также по отношению ко всем предыдущим годам наблюдения. Ни в одном случае верхняя граница ДИ показателя 2023 г. не пересекается с нижней границей ДИ предыдущих лет (рис. 1). Аналогичная картина наблюдается среди мужчин в ЛО. Смертность в 2023 г. (14,50 на 100 000, 95% ДИ 12,30–17,10) значимо ниже при сравнении с 2022 г. (20,50 на 100 000, 95% ДИ 17,80–23,60) и при сравнении со всеми предыдущими годами.

Динамика показателя смертности от суицида среди женщин однонаправленная с динамикой среди мужчин, тем не менее, не столь выражена, и при рассмотрении ДИ статистически незначима, поскольку нижние границы ДИ за 2022 г. и ряд предыдущих лет, как в СПб, так и в ЛО, пересекаются с верхними границами показателей в 2023 г. Индексы среди женщин в СПб значимо ниже в 2023 г. по сравнению с 2021 г., когда

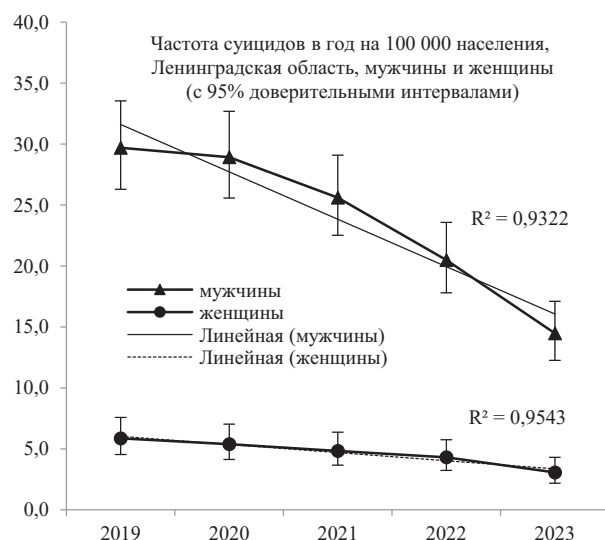
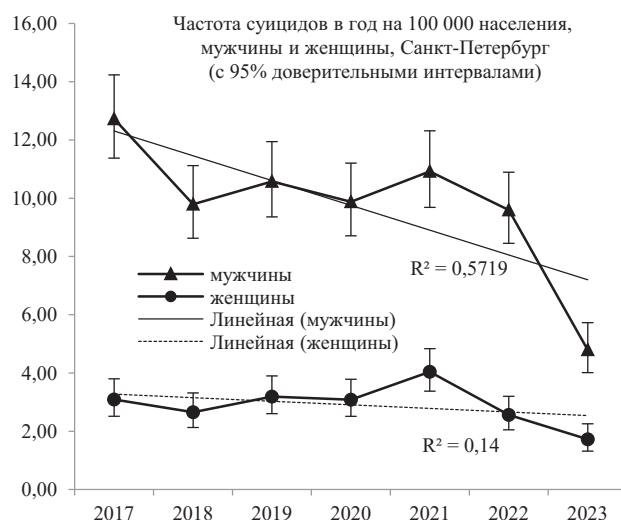


Рис. 1. Частота суицидов (на 100 000 населения) среди мужчин и женщин в Санкт-Петербурге и Ленинградской области за весь период наблюдения

Fig. 1 Prevalence of suicides (per 100,000 population) in males and females in St. Petersburg and Leningrad Region for the all observation period

Таблица 2. Распределение численности погибших вследствие суицида по возрастным группам (поколениям) в Санкт-Петербурге и Ленинградской области и соотношения между мужчинами и женщинами (за весь период наблюдения)

Table 2 A distribution of number died due to suicide for age (generations) in St. Petersburg and Leningrad Region for the all observation period

Субъекты СЗФО/Subjects of North-Western Federal region	Категории/Categories	Возрастные группы (поколения)/Age group (generation)				
		< 19	20–39	40–59	60+	Всего
Санкт-Петербург/St. Petersburg, N (%)	м/м	50 (3,00)	666 (39,93)	512 (30,70)	440 (26,38)	1668 (100)
	ж/f	37 (6,15)	166 (27,57)	141 (23,42)	258 (42,86)	602 (100)
	всего/total	87 (3,83)	832 (36,65)	653 (28,77)	698 (30,75)	2270 (100)
	м: ж/м/f (м)	1,35	4,01	3,63	1,71	M = 2,68
Ленинградская область/Leningrad Region, N (%)	м/м	31 (2,87)	347 (32,13)	374 (34,63)	328 (30,37)	1080 (100)
	ж/f	20 (8,30)	48 (19,91)	60 (24,90)	113 (46,89)	241 (100)
	всего/total	51 (3,86)	395 (29,90)	434 (32,85)	441 (33,38)	1321 (100)
	м: ж/м/f (м)	1,55	7,23	6,23	2,90	M = 4,48

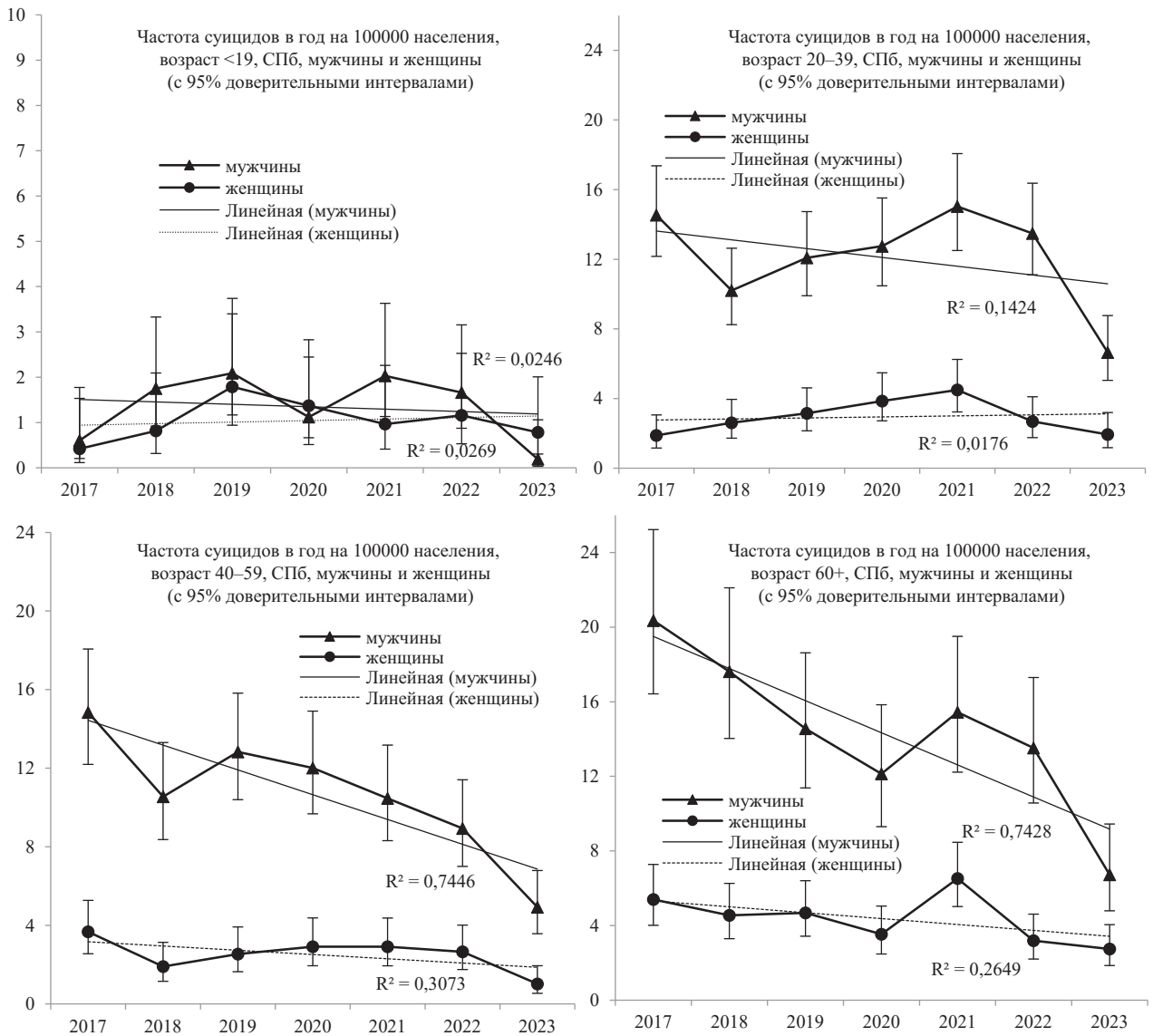


Рис. 2. Частота суицидов (на 100 000 населения) среди мужчин и женщин различных возрастных групп (поколений) в Санкт-Петербурге за весь период наблюдения

Fig. 2 Prevalence of suicides (per 100,000 of population) in males and females o different age (generations) groups in St. Petersburg for the all observation period

наблюдался заметный подъем (1,72 на 100 000, 95% ДИ 1,32–2,25 против 4,04 на 100 000, 95% ДИ 3,38–4,83), но сближаются с более ранними показателями 2018 г. (2,65 на 100 000, 95% ДИ 2,13–3,31) (рис. 1).

На следующем этапе исследования были рассмотрены показатели суицидальной смертности у мужчин и женщин основных возрастных групп (поколений) в СПб и ЛО, данные представлены в табл. 2.

Данные табл. 2 свидетельствуют о том, что более 96% самоубийств в обоих субъектах совершают представители трех поколений старше 20 лет, примерно в равных частях, от 29% до 36% от общего числа. Лица в возрасте до 19 лет составляют менее 4% случаев. При этом наблюдаются отличия между мужчинами и женщинами. Среди женщин большая доля суицидов относится к лицам до 19 лет и старше 60 лет, в силу чего в этих возрастных группах соотношение между мужчинами и женщинами минимально (в пределах 1,35 : 1 — 2,90 : 1). Самое высокое соотношение

наблюдается в возрастных группах 20–39 и 40–59 лет, т.е. в молодом и среднем трудоспособном возрасте (в пределах 3,63 : 1 — 7,23 : 1). В ЛО во всех возрастных категориях соотношение показателей суицидов у мужчин и женщин выше, чем в Санкт-Петербурге, при этом различия по этому соотношению между поколениями аналогичны.

В частотном выражении и в динамике смертность по возрастным группам (поколениям) представлена на рис. 2 и 3.

Как видно из рис. 2, в СПб среди лиц до 19 лет (поколение Z) частоты суицидов мужчин и женщин практически сливаются между собой. В более старших возрастных группах эти показатели у мужчин заметно превышают таковые у женщин, эти различия достигают статистической значимости. Общая тенденция среди мужчин всех поколений — снижение суицидальной смертности, более выраженное в возрастных группах 40–59 лет и старше 60 лет. Наиболее выраженное

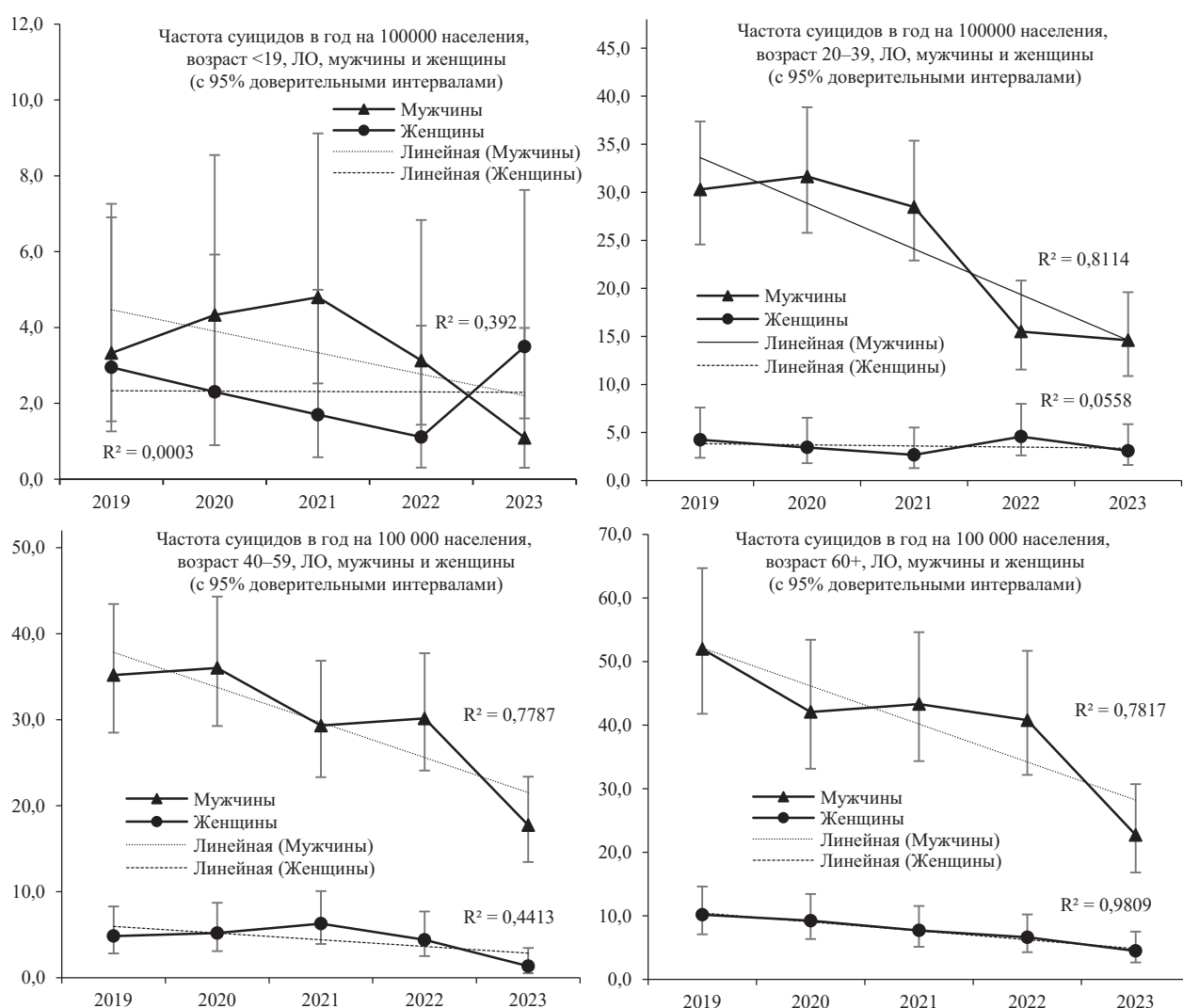


Рис. 3. Частота суицидов (на 100 000 населения) среди мужчин и женщин различных возрастных групп (поколений) в Ленинградской области за весь период наблюдения

Fig. 3 Prevalence of suicides (per 100,000 of population) in males and females of different age (generations) groups in Leningrad Region for the all observation period

и значимое снижение индексов суицидов в 2023 г. наблюдается среди мужчин поколения X, то есть в возрасте 40–59 лет (4,93 на 100 000, 95% ДИ 3,58–6,79), что ниже значения 2022 г. (8,94 на 100 000, 95% ДИ 7,00–11,41), а также значимо ниже показателей всех предыдущих лет. Среди мужчин старше 60 лет падение уровня смертности от суицида в 2023 г. значимо отличается по отношению к 2022 г. (6,73 на 100 000, 95% ДИ 4,79–9,45 против 13,52 на 100 000, 95% ДИ 10,57–17,30), однако перекрывается с показателями 2020 г. (12,14 на 100 000, 95% ДИ 9,31–15,84). Женщины в СПб в более молодых поколенческих группах (до 19 и 20–39 лет) демонстрируют слабую тенденцию к росту индексов за весь период наблюдения, в то время как среди более старших поколений (40–59 и более 60 лет) наблюдается статистически не подтверждаемая тенденция к снижению показателя смертности от суицида в течение ряда лет, включая 2023 г. (рис. 2).

Результаты анализа аналогичных данных по ЛО представлены на рис. 3.

Данные рис. 3 свидетельствуют о том, что в ЛО, так же, как и в СПб, среди поколения «зуммеров» уровни суицидов среди мужчин и женщин отличаются незначительно и в пределах доверительных интервалов перекрываются между собой, в то время как среди старших поколений различия между мужчинами и женщинами резко усиливаются и становятся значимыми. Во всех возрастных группах среди мужчин за последние годы наблюдается понижающий тренд суицидальной смертности, менее всего выраженный среди поколения Z. Среди мужчин поколения X (40–59 лет) и «беби-бумеров» (старше 60 лет) снижение в 2023 г. наиболее выражено и значимо по отношению к 2022 г. и всем предыдущим годам. Среди женщин в возрасте до 19 лет наблюдается тенденция к повышению индексов, более того, в 2023 г. уровень среди женщин выше, чем у мужчин (незначимо) (рис. 3). Молодые женщины в возрасте 20–39 лет демонстрируют стабильные показатели, в то время как среди женщин старших поколений наблюдается статистически не подтверждаемая тенденция к снижению в течение всего периода наблюдения, в том числе в 2023 г.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Наблюдаемые особенности суицидальной смертности в Санкт-Петербурге и Ленинградской области целесообразно оценивать с точки зрения уровня урбанизации субъектов, соотношений между мужчинами и женщинами различных возрастных групп, а также в контексте продолжительной динамики, наиболее ярким проявлением которой стало резкое снижение показателей в 2023 г. Смертность от суицидов в ЛО примерно вдвое выше, чем в СПб, причем это касается как женщин, так и мужчин. Это находит свое наиболее логичное объяснение с учетом различий в экономическом развитии крупного мегаполиса и окружающих его территорий, степенью урбанизации (в ЛО в городских

поселениях проживает 66% населения, в то время как СПб — типичный мегаполис), доступностью медицинской помощи, занятостью населения, потреблением алкоголя. Похожие (в 1,5–2,5 раза) различия между городским и сельским населением характерны для многих регионов России [14, 15]. Таким образом, несмотря на высокий уровень промышленного производства в ЛО, доля сельского населения, судя по всему, оказывает заметное влияние на общую смертность от суицидов. Характерно также, что в ЛО выше среднее соотношение М : Ж — 4,48 против 2,68 в СПб, что также является характерной особенностью сельских районов [16].

В то же время при существующих различиях в смертности в двух субъектах имеются некоторые общие черты, касающиеся динамики индексов и соотношения между частотой суицидов у мужчин и женщин в различных возрастных группах населения. Обращают на себя внимание две тенденции: 1) во всех возрастных группах частота суицидов среди мужчин снижается, в то время как среди самых молодых женщин эти показатели стабильны или незначительно растут; 2) среди самых молодых представителей поколения Z индексы суицидов мужчин и женщин очень близки, т.е. чем моложе контингент, тем менее выражена обычная разница в частоте самоубийств среди мужчин и женщин. При этом динамика показывает, что такое сближение происходит за счет роста суицидов среди девушек и молодых женщин. Следует отметить, что наблюдаемые тенденции не уникальны, они имеют аналогии во многих регионах мира. Так, рост суицидов среди молодых девушек и женщин зафиксирован в Финляндии [17], Турции [18] и США [19]. Результаты проведенного исследования показали, что, чем моложе группа, тем эта тенденция становится более отчетливой. В частности, в СПб среди подростков до 15 лет частота суицидов среди девушек превышает таковую среди юношей [12]. Статистика ВОЗ также подтверждает, что в мировом масштабе среди детей в возрасте 10–14 лет индексы суицидов среди девочек растут, в то время как среди мальчиков незначительно снижаются [20].

Таким образом, тенденции, которые наблюдаются среди молодежи в СПб, подтверждаются и в ЛО, причем они, вероятно, имеют более глобальное измерение, т.е. отражают какие-то общие для молодых девушек причины. Относительно этих причин существует множество разных точек зрения, в частности, упоминается большая выраженность депрессии среди девушек, их большая подверженность насилию, буллингу и виктимизации, а также возросшее потребление алкоголя [19]. Но главной причиной, по-видимому, является влияние интернет-коммуникаций и социальных сетей, провоцирующих повышенный уровень стресса, фрустрации, социальной тревоги, недовольства собой и ощущения своей неполноценности, что сильнее всего отражается на молодых женщинах [21–23]. По мере взросления начинают действовать другие факторы, в силу чего различия между мужчинами и женщинами старших

возрастных групп в обоих субъектах довольно типичны, аналогично другим регионам России.

Как свидетельствуют данные исследования, во многих субъектах СЗФО в течение последних 5–7 лет наблюдается постепенное снижение числа суицидов как среди мужчин, так и среди женщин в целом. Это является отражением как официальной статистики, так и данных, непосредственно предоставляемых региональными бюро судебно-медицинских экспертиз. В научной литературе высказывается мнение, что в России часть завершенных суицидов может быть не отражена в статистике, поскольку они могут оказаться в других статистических категориях, например, в смертельных случаях с неопределенной намеренностью, несчастных случаях, непреднамеренных отравлениях алкоголем или наркотиками [24]. В связи с этим в настоящем исследовании проведено сопоставление динамики смертности от суицида с изменением показателей смертности от внешних причин (по данным Петростата). В общий перечень этих причин входят (в том числе) убийства, самоубийства, транспортные травмы, отравления алкоголем и утопления. Имеющиеся данные позволяют утверждать, что все эти показатели подвержены схожей динамике — за последние годы все они снижаются, очевидно, отражая некую общую тенденцию. В связи с этим наблюдаемое резкое снижение индексов суицидов в 2023 г. в СПб и ЛО вряд ли можно считать артефактом, поскольку никаких принципиальных изменений в системе регистрации смертности от внешних причин, согласно данным судебно-медицинских бюро, которые стали источниками информации при проведении исследования, не происходило.

Значительное снижение суицидальной смертности, наблюдавшееся в 2023 г., наиболее логично объясняется социально-психологическими процессами в обществе, связанными со специальной военной операцией (СВО), которую проводит Россия с февраля 2022 г. Несмотря на то, что СВО проводится ограниченными силами и не сопровождается всеобщей мобилизацией, она оказывает влияние на все общество в целом примерно так же, как мог бы повлиять любой вооруженный конфликт, в котором участвует государство. Наблюдения за смертностью от суицидов во время военных действий известны еще со времен Дюркгейма, который анализировал статистику в Европе в конце XIX в. Исследователь использовал тот факт, что уровень самоубийств обычно заметно снижается среди населения воюющих стран, для объяснения роли социальной интеграции: «великие социальные перевороты, как и великие национальные войны, оживляют коллективные чувства, пробуждают дух партийности и патриотизма, политическую веру и веру национальную и, сосредоточивая индивидуальные энергии на осуществлении одной цели, создают в обществе — по крайней мере на время — более тесную сплоченность» [8].

Этот тезис Дюркгейма находил порой яркие подтверждения, например, во время Первой и Второй мировых войн наблюдалось снижение суицидов среди

гражданского населения многих стран в Европе, особенно тех, которые были наиболее активно вовлечены в военные действия [25]. В то же время было замечено, что снижение суицидальной смертности (как среди мужчин, так и среди женщин) наблюдалось и в тех странах, которые не участвовали в боевых действиях [26]. Так, например, в Португалии наблюдалось кратковременное снижение суицидов во время Второй мировой войны, несмотря на то, что страна не принимала участия в войне, и более длительное — во время т.н. колониальной войны в Африке (1961–1974 гг.), в которой она активно участвовала [27].

Пытаясь объяснить это, зарубежные авторы, помимо фактора социальной сплоченности, упоминали оживление экономики и снижение безработицы в период войн [25–27]. Возможно, этот тезис работает и в отношении России. Так, итоговый опрос ВЦИОМ в декабре 2023 г. показал, что число граждан, испытывающих чувство оптимизма, составило 53% (рост на 15 процентных пунктов за год), причем это стало самым высоким показателем за все время наблюдений с 2006 г. Число тех, кто был настроен нейтрально, составило 34%, (снижение на 6 п.п. за год), и это оказалось минимальным значением с 2006 г. Плохое настроение и пессимистичные ожидания накануне 2024 г., по данным ВЦИОМ, испытывали 11% респондентов (снижение на 9 п.п. за год) [28]. Данные Минэкономразвития также позитивны — рост ВВП по итогам 2023 г. составил + 3,6% г/г, что выше большинства ожиданий. Рост экономики в 2023 г. оказался самым высоким за последнее десятилетие (исключение представляет собой только постковидный восстановительный рост в 2021 г.) [29]. Таким образом, на примере СПб и ЛО идеи Дюркгейма, похоже, находят свое подтверждение.

При обсуждении изменений такого показателя, как смертность от суицидов, нужно учитывать, что все виды суицида, описанные Дюркгеймом, присутствуют в социуме одновременно, меняется лишь соотношение между ними. Кроме того, доли показателей смертности, принадлежащие мужчинам и женщинам, а также различным поколениям, могут значительно различаться. Анализ статистики США за период с 1933 по 1959 г. показал, что явное снижение смертности во время Второй мировой войны наблюдалось только среди мужчин моложе 75 лет, в наибольшей степени среди мужчин в возрасте 45–54 и 55–64 лет [30]. Авторы справедливо отметили, что эти возрастные группы не призывали в вооруженные силы в массовом порядке, поэтому гипотеза о том, что снижение суицидов среди мужчин является результатом «скрытых» суицидов, оказавшихся на полях сражений и изъятых из гражданской статистики, не вполне подтверждается. Более вероятной причиной исследователи назвали не военную, а экономическую мобилизацию, которая в большей степени затронула старшие поколения, в то время как более молодые мужчины были призваны в армию [30]. Тот факт, что в послевоенные годы суицидальная смертность

среди мужчин зрелого возраста выросла, а среди молодых (до 35 лет) упала, авторы объяснили возросшей конкуренцией за рабочие места между старшими поколениями и возвратившимися с фронта молодыми мужчинами, в то время как сами демобилизованные испытывали социальный оптимизм, поскольку война закончилась [30].

Научный интерес представляет работа из Израиля, в которой проанализированы изменения суицидальной смертности в ответ на несколько относительно кратковременных эпизодов вовлеченности в военные конфликты в период с 1955 по 2006 г. [31]. В данном случае авторы обратили внимание на некоторые различия, которые могут сопровождать т.н. «экзистенциальные войны», т.е. войны, связанные с выживанием нации, и отметили подъем суицидов среди мужчин в Израиле непосредственно после окончания таких войн [31].

На основе всей имеющейся информации можно предположить, что в контексте социальной ситуации, которая сложилась в России на втором году СВО, значимое и существенное снижение смертности от суицидов среди мужчин старших возрастных групп является результатом сочетания нескольких факторов. В их числе и эффект интеграции и объединения общества, и экономическое оживление, а также мобилизация, причем как военная, так и экономическая. Экономическая мобилизация представляется наиболее влиятельным фактором, учитывая неоднократно озвучиваемые проблемы с нехваткой рабочей силы (что влечет за собой рост востребованности экономически активного пожилого населения) и сведения о минимальной наблюдаемой безработице и высокой занятости населения. Так, среднегодовой уровень безработицы в России по итогам 2023 г. составил 3,2%, что является самым низким показателем с начала наблюдения (1992 г.), в то время как число занятых увеличилось к концу года до рекордного уровня (74,2 млн человек, самый высокий показатель количества занятых за декабрь с 2005 г.) [32]. Скорее всего, именно эти факторы привели к снижению суицидов среди старших поколений мужчин, а также поддержали понижающий тренд среди женщин старшего возраста, наметившийся в последние годы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование дает наиболее полное на данный момент представление о ситуации со смертностью от самоубийств в двух основных субъектах СЗФО с общим населением более 7,6 млн чел в течение нескольких последних лет, включая период СВО. На основании информации, предоставляемой региональными бюро судебно-медицинских экспертиз, подтвержден глобальный тренд на снижение среднегодовой смертности от суицидов среди мужчин и женщин в двух субъектах — г. Санкт-Петербурге и Ленинградской области. В обоих субъектах в 2023 г. статистически подтверждено резкое снижение смертности от суицидов среди мужчин старших возрастных

групп. Это снижение, судя по ряду признаков, не является следствием каких-то изменений в системе учета, не выглядит как артефакт и происходит в определенном социально-политическом контексте, в частности на втором году СВО. Наиболее логично оно объясняется комплексом факторов, среди которых могут быть и общественная интеграция, и социальный оптимизм, и экономический рост, и снижение безработицы. Среди женщин старших поколений также наблюдается тенденция к снижению индексов, однако при этом не может не вызывать беспокойства тенденция к повышению показателя смертности от суицида среди молодых женщин.

Наблюдаемые позитивные сдвиги не должны стать основанием для снижения приоритетности темы превенции суицидов. Нельзя исключить подъем частоты самоубийств среди мужчин в последующем, в том числе на фоне демобилизации, вследствие возрастающей конкуренции за рабочие места. Кроме того, возможен рост распространенности посттравматических состояний в социуме в связи с демобилизацией. Эти состояния повышают риск суицида и могут оказать влияние на региональные уровни частоты самоубийств [33]. Нельзя также исключить дальнейшего подъема показателя суицидов молодых женщин в результате влияния глобальных тенденций, обусловленных информационными потоками. В целом необходимо дальнейшее наблюдение за ситуацией и поддержание готовности мер суицидальной превенции на региональном уровне.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Turecki G, Brent DA. Suicide and suicidal behaviour. *Lancet*. 2016;387(10024):1227–1239. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00234-2
2. Preventing suicide. A global imperative. WHO. 2014.
3. Sher L. The impact of the COVID-19 pandemic on suicide rates. *QJM*. 2020;113(10):707–712. doi: 10.1093/qjmed/hcaa202
4. Brown S, Schuman DL. Suicide in the time of COVID-19: A perfect storm. *J Rural Health*. 2021;37(1):211–214. doi: 10.1111/jrh.12458
5. Pirkis J, Gunnell D, Shin S, Del Pozo-Banos M, Arya V, Aguilar PA, et al. Suicide numbers during the first 9–15 months of the COVID-19 pandemic compared with pre-existing trends: An interrupted time series analysis in 33 countries. *EClinicalMedicine*. 2022;51:101573. doi: 10.1016/j.eclinm.2022.101573
6. Thornley S, Grant C, Sundborn G. Higher rates of hospital treatment for parasuicide are temporally associated with COVID-19 lockdowns in New Zealand children. *J Paediatr Child Health*. 2021;57(12):2039–2040. doi: 10.1111/jpc.15743 39
7. Cousien A, Acquaviva E, Kernéis S, Yazdanpanah Y, Delorme R. Temporal trends in suicide attempts among children in the decade before and during the COVID-19 pandemic in Paris, France. *JAMA Netw Open*.

- 2021;4(10):e2128611. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.2861
8. Дюркгейм Э. Самоубийство. Социологический этюд. Перевод: А.Н. Ильинский; под ред. В.А. Базарова. Москва: Изд-во Юрайт, 2024. ISBN 978-5-534-10054-9
Durkheim E. Suicide. A Study in Sociology. Translation: A.N. Il'yinskiy; Ed. V.A. Bazarov. Moscow: Yurait publishers. 2024. (In Russ.). ISBN 978-5-534-10054-9
9. Розанов ВА, Семенова НВ. Суицидальное поведение в условиях пандемии COVID-19. *Психиатрия*. 2022;20(3):74–84. doi: 10.30629/2618-6667-2022-20-3-74-84
Rozanov VA, Semenova NV. Suicidal Behavior During COVID-19 Pandemic. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(3):74–84. (In Russ.). doi: 10.30629/2618-6667-2022-20-3-74-84
10. Sinyor M, Knipe D, Borges G, Ueda M, Pirkis J, Phillips MR, Gunnell D. The International COVID-19 Suicide Prevention Research Collaboration. Suicide Risk and prevention during the COVID-19 pandemic: One year on. *Arch Suicide Res*. 2021;23:1–6. doi: 10.1080/13811118.2021.1955784
11. Лебедева-Несевря НА, Леукина АВ. Психическое здоровье россиян в «постпандемию» (обзор эмпирических исследований). *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины*. 2024;32(2):127–133. doi: 10.32687/0869-866X-2024-32-2-127-133
Lebedeva-Nesevria NA, Leukhina AV. The mental health of Russians in “post-pandemic”: the empirical studies review. *Problems of Social Hygiene, Public Health and History of Medicine* 2024;32(2):127–133. (In Russ.). doi: 10.32687/0869-866X-2024-32-2-127-133
12. Розанов ВА, Вукс АЯ, Анохина МВ, Исаков ВД, Фрейзе ВВ, Семенова НВ. Способы совершения самоубийств: различия между поколениями (на примере населения Санкт-Петербурга). *Суицидология*. 2024;15(2):3–28. doi.org/10.32878/suiciderus.24-15-02(55)-3-28
Rozanov VA, Vuks AJa, Anokhina MV, Isakov VD, Freize VV, Semenova NV. Ways of committing suicide: differences between generations (on the example of St. Petersburg). *Suicidology*. 2024;15(2):3–28. (In Russ./Engl.). doi: 10.32878/suiciderus.24-15-02(55)-3-28
13. Гржибовский АМ. Доверительные интервалы для частот и долей. *Экология человека*. 2008;5:57–60. Grjibovski AM. Confidence intervals for proportions. *Human Ecology*. 2008;557–60. (In Russ.).
14. Ворсина ОП. Суицидальное поведение населения Иркутской области в 2019 году. *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. 2020;3(108):92–101. doi: 10.26617/1810-3111-2020-3(108)-92-101
Vorsina OP. Suicidal behavior of the population of the Irkutsk Region in 2019. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2020;3(108):92–101. (In Russ.). doi: 10.26617/1810-3111-2020-3(108)-92-101
15. Санаева ОВ, Дорошенко СВ. Анализ уровня самоубийств в России среди сельского и городского населения. В кн.: Парадигмы и модели демографического развития. Сборник статей XII Уральского демографического форума, Екатеринбург, 03–04 июня 2021 г. 2021:177–183. doi: 10.17059/udf-2021-4-17 ISBN 978-5-94646-653-0
Sanaeva OV, Doroshenko SV. Analysis of Suicide Rate in Russia among Rural and Urban Populations: In: Paradigmes and models of demographis development. Collection of scientific articles of the XII Ural demographic forum. Ekaterinburg, June 03–04, 2021. 2021:177–183. (In Russ.). doi: 10.17059/udf-2021-4-17 ISBN 978-5-94646-653-0
16. Козлов ВА, Сапожников СП, Голенков АВ. Региональная динамика коэффициента гендерной суицидальности. *Суицидология*. 2022;13(3):103–113. doi: 10.32878/suiciderus.22-13-03(48)-103-113
Kozlov VA, Sapozhnikov SP, Golenkov AV. Regional dynamics of gender suicidality rate. *Suicidology*. 2022;13(3):103–113. (In Russ./Engl.). doi: 10.32878/suiciderus.22-13-03(48)-103-113
17. Lahti A, Räsänen P, Riala K, Keränen S, Hakko H. Youth suicide trends in Finland, 1969–2008. *J Child Psychol. Psychiatry*. 2011;52:984–991. doi: 10.1111/j.1469-7610.2011.02369.x
18. Oner S, Yenilmez C, Ozdamar K. Sex-related differences in methods of and reasons for suicide in Turkey between 1990 and 2010. *J Int Med Res*. 2015;43(4):483–493. doi: 10.1177/0300060514562056
19. Carretta RF, McKee SA, Rhee TG. Gender Differences in Risks of Suicide and Suicidal Behaviors in the USA: A Narrative Review. *Curr Psychiatry Rep*. 2023;25(12):809–824. doi: 10.1007/s11920-023-01473-1
20. Kölves K, De Leo D. Suicide rates in children aged 10–14 years worldwide: changes in the past two decades. *Br J Psychiatry*. 2014;205(4):283–285. doi: 10.1192/bjp.bp.114.144402
21. Twenge JM, Cooper AB, Joiner TE, Duffy ME, Binau SG. Age, period, and cohort trends in mood disorder indicators and suicide-related outcomes in a nationally representative dataset, 2005–2017. *J Abnorm Psychol*. 2019;128(3):185–199. doi: 10.1037/abn0000410 Epub 2019 Mar 14.
22. Шейнов ВП, Карпиевич ВА. Зависимость от социальных сетей и психологическое состояние белорусских юношей и девушек поколения Z. *Вестник Полоцкого государственного университета. Серия Е. Педагогические науки*. 2022;7:78–84.
Sheynov VP, Karpievich VA. Dependence on social networks and the psychological state of belarusian young mans and girls of generation Z. *Vestnik of Polotsk State University. Part E. Pedagogic Sciences* 2022;7:78–84. (In Russ.).
23. Казаринова ЕЮ, Холмогорова АБ. Предпочитаемый контент в интернете и социальная тревожность как факторы интернет-зависимости у подростков

- и студенческой молодежи. *Психолого-педагогические исследования*. 2021;13(2):123–139. doi: 10.17759/psyedu.2021130208
- Kazarinova EYu, Kholmogorova AB. Preferred Internet content and social anxiety as factors of Internet addiction in adolescents and college students. *Psychological-Educational Studies*. 2021;13(2):123–139. (In Russ.). doi: 10.17759/psyedu.2021130208
24. Морев МВ, Шматова ЮЕ, Любов ЕБ. Динамика суицидальной смертности населения России: региональный аспект. *Суицидология*. 2014;1(14):3–11. Morev MV, Shmatova JE, Lyubov EB. Dynamics of suicide mortality in Russia: the regional level. *Suicidology*. 2014;1(14):3–11. (In Russ.).
 25. van Tubergen F, Ultee W. Political Integration, War and Suicide. The Dutch Paradox? *Int. J. Sociol. Soc. Policy*. 2006;21(2):221–236. doi: 10.1177/0268580906061377
 26. Lester D. Suicide rates before, during and after world wars. *Eur. Psychiatry*. 1994;9:262–264. doi: 10.1017/S092493380000362X
 27. dos Santos JP, Tavares M, Barros PP. More than just numbers: Suicide rates and the economic cycle in Portugal (1910–2013). *SSM Popul Health*. 2016;2:14–23. doi: 10.1016/j.ssmph.2015.11.004
 28. Предновогодний социальный оптимизм россиян достиг исторического максимума. ВЦИОМ. URL: <https://wciom.ru/analytical-reviews/analiticheskii-obzor/itogi-2023-ozhidaniya-2024> (дата обращения 21.01.2025). Russians' pre-New Year's social optimism reached a historical maximum. VCIOM (Russian Public Opinion Research Center). URL: <https://wciom.ru/analytical-reviews/analiticheskii-obzor/itogi-2023-ozhidaniya-2024> (date of access 21.01.2025). (In Russ.).
 29. О текущей ситуации в российской экономике. Итоги 2023 г. Минэкономразвития. URL: https://www.economy.gov.ru/material/file/a30ffe689e1cd3fa8f083b2d7aa36cb1/o_tekushchey_situacii_v_rossiyskoy_ekonomike_itogi_2023_goda.pdf (дата обращения 21.01.2025).
 30. Macmahon B, Johnson S, Pugh TF. Relation of suicide rates to social conditions: Evidence from U.S. vital statistics. *Public Health Rep (1896)*. 1963;78(4):285–293.
 31. Oron (Ostre) I. Wars and Suicides in Israel, 1948–2006. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2012;9:1927–1938. doi: 10.3390/ijerph9051927
 32. Эксклюзивы РБК. Уровень безработицы в России по итогам 2023 года стал рекордно низким. URL: <https://www.rbc.ru/economics/08/02/2024/65c3e1bb9a7947dd59d62ed4> (дата обращения 21.01.2025). RBC Exclusives. The unemployment rate in Russia at the end of 2023 has become record low. URL: <https://www.rbc.ru/economics/08/02/2024/65c3e1bb9a7947dd59d62ed4> (date of access 21.01.2025). (In Russ.).
 33. Розанов ВА, Караваева ТА, Васильева АВ, Радионов ДС. Суицидальное поведение в контексте посттравматического стрессового расстройства — психиатрические и психосоциальные аспекты. *Психиатрия*. 2023;21(6):58–74. doi: 10.30629/2618-6667-2023-21-6-58-74
- Rozanov VA, Karavaeva TA, Vasileva AV, Radionov DS. Suicidal Behavior in the Context of Post-Traumatic Stress Disorder — Psychiatric and Psychosocial Aspects. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2023;21(6):58–74. (In Russ.). doi: 10.30629/2618-6667-2023-21-6-58-74

Сведения об авторах

Всеволод Анатольевич Розанов, доктор медицинских наук, профессор, кафедра медицинской психологии и психофизиологии ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», главный научный сотрудник, отделение психотерапии и пограничных расстройств ФГБУ НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

v.rozanov@spbu.ru; <https://orcid.org/0000-0002-9641-7120>

Наталья Владимировна Семенова, доктор медицинских наук, заместитель директора по научно-организационной и методической работе, ФГБУ НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

mnoma@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-2798-8800>

Александр Янович Вукс, главный специалист, отделение организационно-методической и аналитической работы, НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

ayavuks@bekhterev.ru; <https://orcid.org/0000-0002-6700-0609>

Мария Валерьевна Анохина, младший научный сотрудник, отделение организационно-методической и аналитической работы, НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

anokhinabekhterev@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0003-8707-0940>

Владимир Дмитриевич Исаков, доктор медицинских наук., профессор, кафедра судебной медицины, ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, заведующий кабинетом по управлению качеством экспертной работы, Санкт-Петербургское городское бюро судебно-медицинской экспертизы, Санкт-Петербург, Россия

profivd@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-0093-1230>

Николай Григорьевич Незнанов, доктор медицинских наук, профессор, директор, НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева Минздрава России, заведующий кафедрой, кафедра психиатрии, ФГБОУ ВО СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

nezn@bekhterev.ru; <https://orcid.org/0000-0001-5618-4206>

Information about the authors

Vsevolod A. Rozanov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Medical Psychology and Psychophysiology, Saint Petersburg State University; chief scientist, Department of Psychotherapy and Borderline Disorders, V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russia

v.rozanov@spbu.ru; <https://orcid.org/0000-0002-9641-7120>

Natalia V. Semenova, Dr. Sci. (Med.), Deputy Director for Scientific, Organizational and Methodological Issues, V.M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russia

mnoma@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-2798-8800>

Aleksandr J. Vuks, Chief Specialist, Department of the Organizational, Methodological, and Analytical Work, V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russia

ayavuks@bekhterev.ru; <https://orcid.org/0000-0002-6700-0609>

Maria V. Anokhina, Junior Researcher, Scientific-Organizational department, V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russia

anokhinabekhterev@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0003-8707-0940>

Vladimir D. Isakov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Forensic Medicine Department, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Head of the Department for Expert Work Quality Management, St. Petersburg Bureau of Forensic Medical Examinations. St. Petersburg, Russia

profivd@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-0093-1230>

Nikolay G. Neznanov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Director, "V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology", Head of Psychiatry Department, I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

nezn@bekhterev.ru; <https://orcid.org/0000-0001-5618-4206>

Вклад авторов

Розанов В.А. — концептуализация, методология, анализ, написание первоначального текста;

Семенова Н.В. — концептуализация, методология, администрирование проекта, редактирование рукописи;

Вукс А.Я. — формальный анализ, программное обеспечение, визуализация;

Анохина М.В. — администрирование данных, визуализация;

Исаков В.Д. — сбор данных, администрирование проекта;

Незнанов Н.Г. — руководство исследованием, комментарии к рукописи.

Authors' contribution

Vsevolod A. Rozanov — conception, methodology, analysis and writing the original draft;

Natalia V. Semenova — conception, methodology, project administration, review and editing;

Aleksandr J. Vuks — formal analysis, software application, visualization;

Maria V. Anokhina — data management, visualization;

Vladimir D. Isakov — data acquisition, project administration;

Nikolay G. Neznanov — supervision of research, comments to the manuscript.

Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interests.

Дата поступления 31.01.2025
Received 31.01.2025

Дата рецензирования 23.04.2025
Revised 23.04.2025

Дата принятия к публикации 02.06.2025
Accepted for publication 02.06.2025

Депрессия у лиц с пограничным расстройством личности

Наталья Николаевна Петрова¹, Петр Юрьевич Завитаев^{1,2}, Ирина Александровна Числова¹

¹ ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия

² СПб ГБУЗ «Психиатрическая больница №1 им. П.П. Кащенко», Санкт-Петербург, Россия

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

Резюме

Обоснование: актуальность исследования обусловлена трудностями дифференциальной диагностики пограничного расстройства личности (ПРЛ), необходимостью изучения депрессивного синдрома при ПРЛ для расширения представления о клинической картине заболевания и поиска наиболее значимых диагностических критериев. **Цель исследования:** изучить клинические проявления депрессивного синдрома у лиц с ПРЛ в рамках декомпенсации для повышения эффективности дифференциальной диагностики. **Материал и методы:** проведен анализ 58 историй болезни пациентов (74% женщин). Средний возраст пациентов $31,03 \pm 1,87$ года. Диагностическое распределение согласно диагностическим критериям МКБ-10 включало «Эмоционально неустойчивое расстройство личности, пограничный тип» (F60.31) в 26 случаях, «Рекуррентное депрессивное расстройство» (РДР; F33) у 14 пациентов, «Биполярное аффективное расстройство» (БАР; F31) в 18 наблюдениях. В исследовании использовали архивный метод. Проанализированы данные анамнеза, клинического интервью, экспериментально-психологического обследования (ЭПО). **Результаты:** депрессивный синдром у пациентов с ПРЛ характеризуется идеями самоуничтожения, снижением самооценки и уверенности в себе, высоким уровнем тревоги. По результатам самооценки клинически выраженная депрессия отмечена более чем у половины респондентов в отличие от результатов объективной оценки психического состояния пациентов с ПРЛ, в большинстве случаев отвечавшего критериям легкой депрессии. Разработанная модель логистической регрессии прогнозирует с эффективностью 96% диагноз ПРЛ у пациентов с депрессивным синдромом. Десять наиболее значимых предикторов, включая контролирующее, непредсказуемое поведение воспитателя, гомо/бисексуальность, хроническое чувство пустоты, нестабильное настроение, идеи вины и самоуничтожения, сложности с пониманием чувств по данным ЭПО и средний суицидальный риск по шкале оценки риска суицида, повышают вероятность диагноза ПРЛ. Такие симптомы как употребление психоактивных веществ и вспышки гнева в наибольшей степени повышают вероятность диагностической ошибки, так как могут приводить к ложноположительным результатам диагностической оценки. **Заключение:** клинические особенности депрессий имеют дифференциально-диагностическую значимость при установлении диагноза ПРЛ.

Ключевые слова: пограничное расстройство личности, депрессия, рекуррентное депрессивное расстройство, биполярное аффективное расстройство, диагностика

Для цитирования: Петрова Н.Н., Завитаев П., Числова И.А. Депрессия у лиц с пограничным расстройством личности. *Психиатрия*. 2025;23(4):27–35. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-27-35>

RESEARCH

UDC 616.895.4

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-27-35>

Depression in Patients with Borderline Personality Disorder

Natalia N. Petrova¹, Petr Y. Zavitaev^{1,2}, Irina A. Chislova¹

¹ St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

² Kashchenko Psychiatric Hospital No. 1, St. Petersburg, Russia

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

Summary

Background: the relevance of this research is determined by the challenges encountered in the differential diagnosis of Borderline Personality Disorder (BPD), the necessity to investigate the depressive syndrome in BPD to enhance comprehension of the disorder, and the pursuit of the most significant diagnostic criteria. **The aim of the study** was to investigate the depressive syndrome in patients with BPD as part of decompensation to improve differential diagnosis accuracy. **Materials and Methods:** 58 medical histories (74% women) analyzed. The average age of patients was 31.03 ± 1.87 years. ICD-10 diagnosis were F60.31 «Emotionally unstable personality disorder, borderline type» ($n = 26$), F33 «Recurrent depressive disorder» ($n = 14$), and F31

«Bipolar disorder» ($n = 18$) were examined. An archival method, including medical history, clinical interview, experimental psychological examination, was applied in the research. **Results:** depressive syndrome in BPD patients is characterized by ideas of self-deprecation, reduced self-esteem and self-confidence, and high levels of anxiety. According to the results of self-assessment, BPD patients noted the severity of depressive experiences: clinically pronounced depression was noted in more than half of cases, contrary to the results of objective assessment, where the mental state of patients' majority corresponded to criteria of mild depression. A logistic regression model was developed that predicts with 96% efficiency the diagnosis of BPD in depressed patients based on ten predictors: controlling, unpredictable caregiver behavior, homo/bisexuality, chronic feelings of emptiness, unstable mood, ideas of guilt and self-deprecation, difficulty understanding feelings as measured by EPE, and average suicidal risk on the Suicide Risk Assessment Scale increase the likelihood of a BPD diagnosis. Symptoms such as substance use and anger outbursts are the most likely to increase the likelihood of diagnostic error, as they can lead to false positive diagnoses. **Conclusion:** clinical features of depression in BPD are significant for diagnosis and differential diagnostics.

Keywords: borderline personality disorder, depression, recurrent depressive disorder, bipolar disorder, diagnosis

For citation: Petrova N.N., Zavitaev P.Y., Chislova I.A. Depression in Patients with Borderline Personality Disorder. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2025;23(4):27–35. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-27-35>

ВВЕДЕНИЕ

Согласно МКБ-10, эмоционально неустойчивое расстройство личности, пограничный тип характеризуется склонностью к импульсивным действиям без учета последствий, непредсказуемым настроением, вспышками эмоций. Это состояние отличает расстройство самовосприятия, целей и внутренних устремлений, хроническое ощущение пустоты, напряженные и нестабильные межличностные отношения, тенденция к саморазрушающему поведению [1].

Пограничное расстройство личности (ПРЛ) сопровождается частым обращением за медицинской помощью [2, 3]. Обычно лица с ПРЛ обращаются к психиатрам в период декомпенсации, сопровождающейся депрессивным, тревожным или тревожно-депрессивным синдромами [4–6]. Фокус специалистов смещается в сторону симптоматики декомпенсации, а повседневные особенности функционирования и неустойчивость настроения остаются без пристального внимания, что определяет сложности в постановке диагноза [7]. Пациенты с ПРЛ часто имеют сопутствующие психические расстройства, которые могут маскировать расстройство личности, усложнять раннюю диагностику, затруднять постановку точного диагноза и влиять на эффективность лечения [8]. Дифференциальную диагностику рекомендуется проводить с биполярным аффективным расстройством (БАР), рекуррентным депрессивным расстройством (РДР), посттравматическим стрессовым расстройством, осложненным посттравматическим стрессовым расстройством, синдромом дефицита внимания и гиперактивности [9].

В работе S.U. Felding и соавт. (2021) анализируют подходы к диагностике ПРЛ в МКБ-11. Авторы подчеркивают, что ПРЛ имеет общие диагностические критерии с комплексным посттравматическим стрессовым расстройством (К-ПТСР): проблемы самоидентификации, межличностные проблемы, наличие негативных событий раннего детства. В то же время К-ПТСР требует наличия истории травмы и симптомов ПТСР и характеризуется стабильными и стойкими паттернами негативного самовосприятия с избегающими межличностными паттернами. ПРЛ, напротив, отличается нестабильным или внутренне противоречивым чувством «Я», которое может включать как чрезмерно негативное, так

и чрезмерно позитивное самовосприятие. МКБ-11 формально признает совпадение критериев и позволяет выставлять оба диагноза одновременно. По мнению авторов, диагноз К-ПТСР следует выставлять только тогда, когда выполнены диагностические требования для К-ПТСР и ПРЛ и только в случаях, когда диагноз ПРЛ не может внести клинически полезную информацию, которая недостаточно охвачена диагнозом К-ПТСР [10].

Наиболее точные теоретические модели развития ПРЛ многофакторные, учитывают ряд факторов, включая раннюю травму (сексуальное и физическое насилие, пренебрежение). ПРЛ как следствие детских травм часто сопровождается разными сопутствующими психическими нарушениями (расстройствами настроения, тревожными и обсессивно-компульсивными, диссоциативными, аддиктивными, психотическими и соматоформными расстройствами, а также расстройствами пищевого поведения). В этих случаях ПРЛ, как правило, является тяжелым и резистентным к лечению. Показано, что пациенты с ПРЛ чаще подвергаются насилию в детстве по сравнению с имеющими другие расстройства личности. Неблагоприятный детский опыт влияет на различные биологические системы (ось HPA, механизмы нейротрансмиссии, эндогенные опиоидные системы, объем серого вещества), эти изменения сохраняются и во взрослом возрасте. Появляется все больше доказательств взаимодействия между генами (например, полиморфизмами FKBP5 и вариантами CRHR2) и окружающей средой (физическое и сексуальное насилие, эмоциональное пренебрежение) [11].

Актуальность изучения ПРЛ обусловлена высоким суицидальным риском [12], частота суицидальных попыток варьирует от 60 до 70% [13]. Присоединение депрессивных расстройств сопровождается увеличением риска [14]. По некоторым данным, вероятность суицидальной попытки возрастает до 90% [15].

Исследователи рассматривают несколько подходов к пониманию коморбидности ПРЛ и депрессивного расстройства. В одних случаях ПРЛ считают основным расстройством, а депрессию — его проявлением. Другой подход позволяет интерпретировать ПРЛ как атипичную депрессию. Полагают, что эти расстройства, представляя два различных заболевания, формируют истинную коморбидность. Исследователи

Таблица 1. Характеристики групп сравнения
Table 1 Characteristics of the comparison groups

Число пациентов (n)/ Number of patients	ПРЛ/VPD		БАР/BD		РДР/RDD	
	26		18		14	
Пол (n; %)/ Sex (n; %)/	Ж/Ф 22 (85%)	М/М 4 (15%)	Ж/Ф 11 (61%)	М/М 7 (39%)	Ж/Ф 10 (71%)	М/М 4 (29%)
Средний возраст (лет)/ Mean age (yrs)	21,31 ± 0,59		37,61 ± 3,41		40,64 ± 4,21	

предпринимают попытки найти общие этиологические факторы у этих двух расстройств [16–18]. Современное понимание проблемы состоит в том, что ПРЛ выступает в качестве основной патологии, приводящей к возникновению периодических депрессивных эпизодов вследствие личностных особенностей, таких как повышенная чувствительность, трудности в установлении межличностных коммуникаций и неопределенность в отношении собственной идентичности [19].

Цель исследования: изучить особенности депрессивного синдрома у лиц с ПРЛ в рамках декомпенсации для совершенствования диагностического алгоритма и повышения эффективности дифференциальной диагностики.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Одноцентровое исследование проводилось в 2023–2024 гг. в дневном стационаре психиатрической больницы №1 им. П.П. Кащенко г. Санкт-Петербурга. Были изучены 58 историй болезни пациентов, страдающих ПРЛ, БАР и РДР, проходивших лечение в дневном стационаре (табл. 1). Все пациенты давали согласие на обследование и лечение.

Этические аспекты

Все участники исследования давали добровольное информированное согласие на обследование и лечение. Проведение исследования соответствовало положениям Хельсинкской декларации 1964 г., пересмотренной в 1975–2024 гг.

Ethic aspects

All examined participants of study signed the informed consent for examination and treatment. This study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964 amended 1975–2024.

Критерии включения в исследование:

- 1) диагноз, установленный согласно диагностическим критериям МКБ-10: эмоционально неустойчивое расстройство личности, пограничный тип F60.31 (26 пациентов); рекуррентное депрессивное расстройство F33 (14 пациентов); биполярное аффективное расстройство F31 (18 пациентов),
- 2) депрессивный эпизод,
- 3) возраст 18–60 лет.

Критерии не включения:

- 1) текущий эпизод мании/гипомании, смешанный эпизод,
- 2) обострение соматического заболевания,
- 3) органические расстройства.

В исследовании применяли архивный метод, были проанализированы данные анамнеза, клинического интервью, экспериментально-психологического обследования (ЭПО), результаты шкал. Для оценки депрессивной симптоматики использовали качественные и количественные показатели Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (*Hospital Anxiety and Depression Scale*, HADS), шкалы Гамильтона для оценки депрессии (*Hamilton Rating Scale for Depression*, HDRS). Выраженность симптомов тревоги оценивали с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (*Hospital Anxiety and Depression Scale*, HADS), суицидальный риск оценивали с помощью Шкалы оценки риска суицида (ШОРС, *The SAD PERSONS Scale*).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы Statistica-12 (разработчик — «StatSoft», Россия). Проверка на нормальность была проведена с помощью анализа гистограмм и расчета W-критерия Шапиро–Уилка. Сравнение между группами проводилось с помощью нескольких критериев, которые подбирались в зависимости от типа переменной и характера распределения. Использовали t-критерий Стьюдента для случаев, когда в обеих группах переменная распределена нормально; U-критерий Манна–Уитни — когда в одной из групп или в обеих распределение показателей отлично от нормального; Точный критерий Фишера (*Fisher exact*) — в случаях, когда переменная при сравнении двух групп принимает только два значения; χ^2 Пирсона — для таблиц сопряженности больше 2 × 2.

По результатам исследования была предложена модель логистической регрессии, направленная на верификацию диагноза ПРЛ. Характеристикой качества модели принят показатель конечной потери (*final loss*). Для оценки статистической значимости модели использован критерий хи-квадрат (χ^2). Вклад предикторов определяется на основе знака их весового коэффициента в регрессионной модели. Для оценки точности была посчитала диагностическая эффективность.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Как показал сравнительный анализ, такие анамнестические факторы риска психических расстройств, как отстраненность воспитателя, эмоциональное и физическое насилие в детстве значительно чаще встречаются у пациентов с диагнозом ПРЛ по сравнению с БАР и РДР (табл. 2).

Пациенты с ПРЛ имеют более высокую частоту неопределенности образа «Я», целеполагания

Таблица 2. Сравнительная характеристика раннего периода жизни пациентов**Table 2** Comparative characterization of the early life of patients

Показатель/Parameter	Число пациентов (абс/%) / Number of patients (abs/%)			Достоверность различий (критерий Фишера) / Significance of differences (Fisher criterion)		
	ПРЛ/ BPD (n = 26)	БАР/BD (n = 18)	РДР/RDD (n = 14)	ПРЛ/БАР// BPD /BD	ПРЛ/РДР//BPD/ RDD	БАР/РДР//BD /RDD
Отстраненность воспитателя/ Teacher's detachment	15 (58%)	5 (28%)	2 (14%)	p = 0,048	p = 0,009	p = 0,318
Эмоциональное насилие/ Emotional violence	19 (73%)	6 (33%)	2 (14%)	p = 0,010	p = 0,001	p = 0,207
Физическое насилие/ Physical violence	11 (42%)	3 (17%)	1 (7%)	p = 0,003	p = 0,001	p = 0,403

Таблица 3. Значимые различия клинических проявлений, характерных для ПРЛ**Table 3** Significant differences in clinical manifestations of BPD

Показатель/Parameter	Число пациентов (абс/%) / Number of patients (abs/%)			Достоверность различий (критерий Фишера) / Significance of differences (Fisher criterion)		
	ПРЛ/ BPD (n = 26)	БАР/BD (n = 18)	РДР/ RDD (n = 14)	ПРЛ/БАР// BPD /BD	ПРЛ/РДР// BPD/RDD	БАР/РДР//BD /RDD
Неопределенность самоидентификации/Uncertainty of self-identification	21 (81%)	3 (17%)	1 (7%)	p < 0,005	p < 0,005	p = 0,402
Нестабильное настроение/ Unstable mood	24 (92%)	4 (22%)	2 (14%)	p < 0,005	p < 0,005	p = 0,460
Импульсивность/ Impulsivity	17 (65%)	4 (22%)	-	p = 0,005	p < 0,005	p = 0,086
Самоповреждения/ Self-harm	20 (77%)	4 (22%)	-	p < 0,005	p < 0,005	p = 0,085
Сложности с пониманием чувств/ Difficulties with understanding feelings	17 (65%)	3 (17%)	-	p < 0,005	p < 0,005	p = 0,165

и внутренних предпочтений, нестабильного настроения, импульсивности, и самоповреждений. У пациентов с ПРЛ и депрессивным синдромом статистически значимо чаще обнаруживаются сложности с пониманием чувств (табл. 3).

У пациентов с ПРЛ и депрессивным синдромом чаще, чем при БАР и РДР, наблюдаются идеи самоуничтожения, сниженные самооценка и чувство уверенности. Астения встречается значительно реже, чем в других группах пациентов (табл. 4).

Результаты сравнительного анализа по данным шкалы депрессии Гамильтона представлены в таблице 5. Среди пациентов с ПРЛ несколько чаще наблюдались случаи легкой депрессии и отсутствовали случаи тяжелой депрессии. Среди пациентов с БАР и РДР чаще встречались случаи умеренной депрессии (табл. 5).

По результатам самооценки, клинически выраженная депрессия отмечалась более чем у половины пациентов с ПРЛ.

Пациенты с ПРЛ характеризовались большей частотой и выраженностью клинически очерченной тревоги: более чем в половине случаев у пациентов с ПРЛ и депрессивным синдромом наблюдается клинически выраженная тревога, превышающая таковую в остальных группах сравнения (табл. 6).

Пациенты с ПРЛ набирали самые высокие баллы по шкале тревоги. Выраженность депрессивной

симптоматики по Госпитальной шкале находится примерно на одинаковом уровне среди всех групп. По шкале Гамильтона пациенты с БАР и РДР имеют схожие показатели. Пациенты с ПРЛ по экспертной оценке набирают меньшее количество баллов, в отличие от результатов самооценки. Уровень суицидального риска по ШОРС был выше в группе ПРЛ (табл. 7).

Разработана эффективная модель логистической регрессии для подтверждения диагноза ПРЛ у пациентов с депрессивным синдромом. Десять предикторов: контролирующее, непредсказуемое поведение воспитателя, гомо/бисексуальность, хроническое чувство пустоты, нестабильное настроение, идеи вины и самоуничтожения, а также сложности с пониманием чувств по данным ЭПО и средний суицидальный риск по шкале оценки риска суицида — повышают вероятность диагноза ПРЛ. Такие симптомы как употребление психоактивных веществ (ПАВ), вспышки гнева в наибольшей степени повышают вероятность диагностической ошибки, так как могут приводить к ложноположительному диагнозу (табл. 8). Отобранные предикторы имеют диагностическую эффективность 96% в диагностике ПРЛ. Из 26 пациентов с диагнозом ПРЛ модель правильно классифицировала 26 пациентов (истинно положительные результаты, *True Positive*, TP), и только 2 пациента были неправильно классифицированы как имеющие диагноз ПРЛ (ложноположительные результаты, *False Positive*, FP).

Таблица 4. Сравнительная характеристика структуры депрессии по результатам клинического и психологического обследования**Table 4** Comparative characterization of the structure of depression according to the results of clinical and psychological examination

Показатель/Parameter	Число пациентов (абс/%) / Number of patients (abs/%)			Достоверность различий (критерий Фишера) / Significance of differences (Fisher criterion)		
	ПРЛ/ BPD (n = 26)	БАР/BD (n = 18)	РДР/RDD (n = 14)	ПРЛ/БАР// BPD/BD	ПРЛ/РДР// BPD/RDD	БАР/РДР//BD /RDD
Жалобы на утрату интересов и удовольствия/Anhedonia	13 (50%)	7 (39%)	7 (50%)	Значимых различий не найдено/ no significant		
Астения/Asthenia	12 (46%)	17 (94%)	13 (93%)	p < 0,005	p < 0,005	p = 0,692
Снижение способности концентрации внимания/Reduced concentration	9 (35%)	11 (61%)	3 (21%)	Значимых различий не найдено/ no significant		
Идеи самоуничижения, снижение самооценки и уверенности/Ideas of self-deprecation, decreased self-esteem and confidence	13 (50%)	3 (17%)	2 (14%)	p = 0,024	p = 0,027	p = 0,624
Мрачное и пессимистическое видение будущего/Dark view of the future	7 (27%)	7 (39%)	3 (21%)	Значимых различий не найдено/ no significant		
Жалобы на нарушения сна/Sleep disorders complains	7 (27%)	13 (72%)	8 (57%)	p < 0,005	p = 0,062	p = 0,302
Проявления соматического синдрома/Somatic syndrome	3 (12%)	5 (28%)	3 (21%)	Значимых различий не найдено/ no significant		

Таблица 5. Сравнительный анализ уровня депрессии по шкале Гамильтона**Table 5** Comparative analysis of depression severity according to the Hamilton scale

Группы пациентов/Patients' diagnosis	Легкая депрессия, баллы/ Mild depression, score M ± m	Умеренная депрессия, баллы/ Moderate depression, score M ± m	Тяжелая депрессия, баллы/ Severe depression, score M ± m
ПРЛ/BPD	10,20 ± 1,87 (n = 10)	15,6 ± 1,52 (n = 5)	–
БАР/BD	10,00 ± 2,00 (n = 8)	15,63 ± 0,92 (n = 8)	20,00 ± 0,00 (n = 1)
РДР/RDD	9,67 ± 2,08 (n = 3)	16,78 ± 1,39 (n = 9)	20,00 ± 0,00 (n = 1)

Таблица 6. Сравнительный анализ уровня депрессии и тревоги по данным Госпитальной шкалы тревоги и депрессии
Table 6 Comparative analysis of the level of depression and anxiety according to the Hospital Anxiety and Depression Scale

Группы пациентов/ Patients' diagnosis	Субклинически выраженная депрессия, баллы/ Subclinical depression, score M ± m	Клинически выраженная депрессия, баллы/ Clinically marked depression, score M ± m	Субклинически выраженная тревога, баллы/ Subclinical anxiety, score M ± m	Клинически выраженная тревога, баллы/ Clinically marked anxiety, score M ± m
ПРЛ/BPD	8,60 ± 0,55 (n = 5)	19,17 ± 3,10 (n = 12)	9,50 ± 0,71 (n = 2)	18,82 ± 4,24 (n = 17)
БАР/BD	9,00 ± 1,15 (n = 4)	18,56 ± 4,80 (n = 9)	9,29 ± 0,95 (n = 7)	14,75 ± 4,99 (n = 4)
РДР/RDD	10,00 ± 0,00 (n = 1)	17,18 ± 3,66 (n = 11)	8,86 ± 0,69 (n = 7)	16,8 ± 3,56 (n = 5)

Из 32 пациентов без диагноза ПРЛ, модель правильно классифицировала 30 пациентов (истинно отрицательные результаты, *True Negative*, TN), и не было пациентов, неправильно классифицированных как не имеющие диагноза ПРЛ (ложноотрицательные результаты, *False Negative*, FN).

Среди возможных предрасполагающих к формированию ПРЛ факторов со стороны характерных черт воспитателя (со слов пациента) были выделены:

«вербальная агрессия», «физическая агрессия», «преступная деятельность», «злоупотребление алкоголем», «отстраненное поведение», «непредсказуемое поведение», «контролирующее поведение», последние два показали наибольшую диагностическую эффективность в моделях.

При изучении наркологического анамнеза (курение, злоупотребление алкоголем, употребление ПАВ) не было выделено достаточно убедительных предикторов,

Таблица 7. Результаты шкальной оценки в группах сравнения**Table 7** Results of scale assessment in comparison groups

	Результаты в среднем по группе, баллы/ Average scores in group M ± m			Достоверность различий/Significance of differences		
	ПРЛ/VPD (n = 26)	БАР/BD (n = 18)	РДР/RDD (n = 14)	ПРЛ/БАР// VPD/BD	ПРЛ/РДР// VPD/RDD	БАР/РДР//BD /RDD
Уровень тревоги по Госпитальной шкале/ HADS' anxiety level	17,05 ± 1,14	10,29 ± 1,25	12,64 ± 1,31	t = 3,508 p < 0,005	t = 2,577 p = 0,015	t = -0,887 p = 0,383
Уровень депрессии по Госпитальной шкале/HADS depression level	14,29 ± 1,48	15,71 ± 1,66	15,85 ± 1,25	значимых различий не найдено/ no significant		
Уровень депрессии по шкале Гамильтона/ HAMD depression level	9,91 ± 1,05	13,00 ± 0,92	15,71 ± 1,16	t = -2,189 p = 0,035	U = 62,5 p < 0,005	U = 84,5 p = 0,119
Суицидальный риск по шкале ШОРС/The Sad Persons Scale (suicidal risk)	2,04 ± 0,21	1,56 ± 0,86	1,00 ± 0,30	значимых различий не найдено/ no significant		

Таблица 8. Результаты логистической регрессии**Table 8** Logistic regression results

Предиктор/Predictor	Коэффициент/ Ratio	Отношение шансов/ Odds ratio
Контролирующее поведение воспитателя/Teacher's behaviour control	-16,708	0,00000005543013
Непредсказуемое поведение воспитателя/Unpredictable behavior of teacher	-12,089	0,000005621344
Гомо/бисексуальность/Номо/bisexuality	-35,239	0,0000
Хроническое чувство пустоты/Chronic feeling of emptiness	-11,550	0,000009631947
Употребление ПАВ/Substance addiction	15	3030874
Нестабильное настроение/Unstable mood	-15,937	0,0000001198923
Вспышки гнева/Outbursts of anger	18	78668340
Идеи вины и самоуничижение/Ideas of self-deprecation	-14,685	0,0000004190231
Сложности с пониманием чувств по данным ЭПО/Difficulties with understanding feelings	-15,968	0,0000001161678
Средний суицидальный риск по шкале оценки риска суицида	-10,352	0,00003193689

Примечание: конечная потеря — 2,823, критерий хи-квадрат — 74,138, p < 0,001.

Notes: finite loss — 2,823, Chi-square criterion — 74,138, p < 0,001.

наоборот — факт употребления ПАВ снижал диагностическую точность.

Исследованы основные проявления ПРЛ: «неопределенность образа „Я“», «трудности в продолжении действий, которые не принесут удовлетворения немедленно», «нестабильность планов», «избегание уединения», «вовлечение в нестабильные отношения, которые приводят к эмоциональным кризисам», «импульсивность», «вспышки гнева», «конфликтность», «хроническое чувство пустоты», «самоповреждения», «нестабильное настроение». Самыми эффективными для прогноза оказались «хроническое чувство пустоты» и «нестабильное настроение», причем предиктор «вспышки гнева» существенно снижал диагностическую точность, модель с классическим для ПРЛ симптомом «самоповреждения» оказалась чуть менее точной, чем без него.

Симптом «идеи вины и самоуничижения» оказался самым показательным из изученных депрессивных симптомов: «жалобы на утрату интересов и удовольствия», «повышенная утомляемость и сниженная активность по жалобам», «снижение способности концентрации внимания по данным ЭПО», «жалобы на сниженные самооценку и чувство уверенности в себе»,

«идеи вины и самоуничижение», «мрачное и пессимистическое видение будущего», «жалобы на нарушения сна», «проявления соматического синдрома».

При ЭПО наиболее часто встречались такие характеристики пациентов, как «психический инфантилизм/незрелость суждений» и «сложности с пониманием чувств», причем последняя значительно повышает точность диагностики.

ОБСУЖДЕНИЕ

В имеющихся работах, посвященных ПРЛ, отмечается существенное влияние эмоционального насилия над детьми [20–22], но уделяется мало значения конкретным характеристикам воздействия. Полученные в ходе исследования данные о факторах формирования ПРЛ подчеркивают важность таких стрессоров как непредсказуемость родителя, непоследовательность в воспитании и гиперконтроль над ребенком.

У пациентов с ПРЛ наблюдается более низкая самооценка и уверенность в себе, сложности с пониманием собственных чувств по сравнению с другими группами пациентов. В имеющихся на сегодняшний день исследованиях данным симптомам уделяется мало внимания,

они требуют дальнейшего изучения, являются важным направлением для понимания психологических особенностей пациентов с ПРЛ и разработки эффективных методов лечения.

Депрессивные симптомы у пациентов с ПРЛ имеют явные отличительные черты. Полученные результаты подтверждают существующую гипотезу о том, что ПРЛ является базовой патологией, провоцирующей периодические депрессивные состояния за счет личностных особенностей, таких как неопределенность самоидентификации (в том числе неопределенность сексуальных предпочтений), нестабильность целей и планов, неумение выстраивать межличностные отношения, импульсивность, вспышки гнева [23]. Депрессия сопровождается несуицидальным самоповреждающим поведением и тревогой, при этом нестабильное настроение является одним из ведущих симптомов. Необходимо учитывать индивидуальные особенности депрессивных симптомов у пациентов с ПРЛ при диагностике и выборе методов лечения.

Низкая частота астенических и соматических симптомов у пациентов с ПРЛ по сравнению с другими группами может подтверждать субъективность тяжелого переживания депрессии. По шкале Гамильтона пациенты с ПРЛ в среднем набирали меньше баллов, чаще соответствовали критериям легкого депрессивного расстройства. Это свидетельствует о том, что депрессивные симптомы у пациентов с ПРЛ могут быть менее выражены, чем у пациентов с БАР и РДР. Несмотря на отсутствие статистически значимых результатов по шкале самооценки HADS D, мы предполагаем, что даже незначительные депрессивные симптомы могут существенно снижать качество жизни пациентов с ПРЛ, так как накладываются на уже имеющуюся эмоциональную дисрегуляцию, в том числе повышая уровень тревоги. Различия в объективной и субъективных шкалах еще раз подтверждают высокую чувствительность пациентов с ПРЛ к внешним событиям и внутренним ощущениям, неспособность совладать с ней, что приводит к регулярным декомпенсациям. Это предположение требует дальнейшего изучения и подтверждения в будущих исследованиях, но уже сейчас становится очевидно, как преобладание в лечении методов индивидуальной и групповой психотерапии могут повлиять на длительность и качество ремиссии.

Разработанная модель логистической регрессии может быть использована для прогнозирования диагноза ПРЛ у пациентов с депрессивным синдромом на основе десяти предикторов. Контролирующее поведение воспитателя, непредсказуемое поведение воспитателя, гомо/бисексуальность, хроническое чувство пустоты, нестабильное настроение, идеи вины и самоуничижение, сложности с пониманием чувств по данным ЭПО, средний суицидальный риск по шкале оценки риска суицида предсказывают диагноз ПРЛ. Употребление ПАВ, вспышки гнева, неспособность контролировать свое поведение затрудняют правильную постановку диагноза и требуют использования большего количества

диагностических тестов для дифференциальной диагностики. Исследование демонстрирует эффективность применения модели логистической регрессии для прогнозирования диагноза ПРЛ. Разработанная система критериев позволяет сделать акцент в интервью на десяти пунктах для наиболее точной дифференциальной диагностики.

Вместе с тем, следует отметить ограниченность выборки в нашем исследовании, что требует дальнейшего изучения на более широкой базе для подтверждения полученных результатов.

ВЫВОДЫ

Особую значимость для развития ПРЛ представляет детский психотравмирующий опыт: отстраненность, эмоциональное и физическое насилие воспитателя. Во время декомпенсации на первый план выходят такие симптомы ПРЛ как: неопределенность самоидентификации, нестабильность целей и планов, неумение выстраивать межличностные отношения, нестабильное настроение, импульсивность, вспышки гнева и несуицидальное самоповреждающее поведение.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. World Health Organization International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems; Tenth Revision. 2004; ISBN 9241546492
2. Keuroghlian AS, Frankenburg FR, Zanarini MC. The relationship of chronic medical illnesses, poor health-related lifestyle choices, and health care utilization to recovery status in borderline patients over a decade of prospective follow-up. *J Psychiatr Res.* 2013 Oct; 47(10):1499–506. doi: 10.1016/j.jpsychires.2013.06.012 Epub 2013 Jul 12. PMID: 23856083; PMCID: PMC3884821.
3. Doering S. Borderline Personality Disorder in Patients With Medical Illness: A Review of Assessment, Prevalence, and Treatment Options. *Psychosom Med.* 2019;81(7):584–594. doi: 10.1097/PSY.0000000000000724 PMID: 31232916.
4. Winsper C. Borderline personality disorder: course and outcomes across the lifespan. *Curr Opin Psychol.* 2021;37:94–97. doi: 10.1016/j.copsyc.2020.09.010 Epub 2020 Sep 22. PMID: 33091693.
5. Gunderson JG, Phillips KA. A current view of the interface between borderline personality disorder and depression. *Am J Psychiatry.* 1991;148:967–975
6. Zanarini MC, Frankenburg FR, Khera GS, Bleichmar J. Treatment histories of borderline inpatients. *Compr Psychiatry.* 2001;42(2):144–50. doi: 10.1053/comp.2001.19749 PMID: 11244151.
7. 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

- Petrova NN, Charnaya DI, Chumakov EM. Borderline Personality Disorder: Diagnosis. *Doctor.Ru*. 2022; 21(8):66–71. (In Russ.). doi: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-66-71
8. Петрова НН, Чарная ДИ, Хоменко АЕ, Маматходжаева ТБ, Чумаков ЕМ. Пограничное расстройство личности в клинической внебольничной практике. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2022;122(12):111–116. doi: 10.17116/jnevro202212211111111
Petrova NN, Charnaia DI, Khomenko AE, Mamatkhojaeva 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/jnevro202212211111111
 9. Хасанова АК, Мосолов СН. Пограничное расстройство личности: клиника, классификация и дифференциальная диагностика *Психиатрия и психофармакотерапия* 2023;5:4–17
Khasanova AK, Mosolov SN. Borderline personality disorder, clinic, classification and differential diagnosis. *Psychiatry and psychopharmacotherapy*. 2023;5:4–17
 10. Felding SU, Mikkelsen LB, Bach B. Complex PTSD and personality disorder in ICD-11: when to assign one or two diagnoses? *Australas Psychiatry*. 2021;29(6):590–594. doi: 10.1177/10398562211014212 Epub 2021 May 16. PMID: 33993748.
 11. Bozzatello P, Rocca P, Baldassarri L, Bosia M, Bellino S. The Role of Trauma in Early Onset Borderline Personality Disorder: A Biopsychosocial Perspective. *Front Psychiatry*. 2021;12:721361. doi: 10.3389/fpsyt.2021.721361 PMID: 34630181; PMCID: PMC8495240.
 12. Jacobi F, Grafiadeli R, Volkmann H, Schneider I. Krankheitslast der Borderline-Persönlichkeitsstörung: Krankheitskosten, somatische Komorbidität und Mortalität [Disease burden of borderline personality disorder: cost of illness, somatic comorbidity and mortality]. *Nervenarzt*. 2021;92(7):660–669. German. doi: 10.1007/s00115-021-01139-4 Epub 2021 Jun 7. PMID: 34097089.
 13. Black DW, Blum N, Pfohl B, Hale N. Suicidal behavior in borderline personality disorder: prevalence, risk factors, prediction, and prevention. *J Pers Disord*. 2004;18(3):226–239. doi: 10.1521/pedi.18.3.226.35445
 14. Söderholm JJ, Socada JL, Rosenström T, Ekelund J, Isometsä ET. Borderline Personality Disorder With Depression Confers Significant Risk of Suicidal Behavior in Mood Disorder Patients-A Comparative Study. *Front Psychiatry*. 2020;11:290. doi: 10.3389/fpsyt.2020.00290 PMID: 32362847; PMCID: PMC7181053.
 15. Zeng R, Cohen LJ, Tanis T, Qizilbash A, Lopatyuk Y, Yaseen ZS, Galyunker I. Assessing the contribution of borderline personality disorder and features to suicide risk in psychiatric inpatients with bipolar disorder, major depression and schizoaffective disorder. *Psychiatry Res*. 2015 Mar 30; 226(1):361–367. doi: 10.1016/j.psychres.2015.01.020 Epub 2015 Jan 28. PMID: 25661531.
 16. Koenigsberg HW, Anwunah I, New AS, Mitropoulou V, Schopick F, Siever LJ. Relationship between depression and borderline personality disorder. *Depress Anxiety*. 1999;10(4):158–167. doi: 10.1002/(sici)1520-6394(1999)10:4<158::aid-da4>3.0.co;2-b PMID: 10690577.
 17. Akiskal HS, Yerevanian BI, Davis GC, King D, Lemmi H. The nosologic status of borderline personality: clinical and polysomnographic study. *Am J Psychiatry*. 1985;142(2):192–8. doi: 10.1176/ajp.142.2.192 PMID: 3970243.
 18. Gunderson JG, Phillips KA. A current view of the interface between borderline personality disorder and depression. *Am J Psychiatry*. 1991;148(8):967–75. doi: 10.1176/ajp.148.8.967 PMID: 1823531.
 19. Gunderson JG, Morey LC, Stout RL, Skodol AE, Shea MT, McGlashan TH, Zanarini MC, Grilo CM, Sanislow CA, Yen S, Daversa MT, Bender DS. Major depressive disorder and borderline personality disorder revisited: longitudinal interactions. *J Clin Psychiatry*. 2004;65(8):1049–56. doi: 10.4088/jcp.v65n0804 PMID: 15323588.
 20. Porter C, Palmier-Claus J, Branitsky A, Mansell W, Warwick H, Varese F. Childhood adversity and borderline personality disorder: a meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2020;141(1):6–20. doi: 10.1111/acps.13118 Epub 2019 Nov 18. PMID: 31630389.
 21. Esmaeilian N, Dehghani M, Koster E, Hoorelbeke K. Early maladaptive schemas and borderline personality disorder features in a nonclinical sample: A network analysis. *Clin Psychol Psychother*. 2019;26(3):388–398. doi: 10.1002/cpp.2360 Epub 2019 Mar 5. PMID: 30771229.
 22. Goldbach RE, Neukel C, Panizza A, Reinken A, Krause-Utz A. Differentiating between intrapsychic symptoms and behavioral expressions of borderline personality disorder in relation to childhood emotional maltreatment and emotion dysregulation: an exploratory investigation. *Eur J Psychotraumatol*. 2023;14(2):2263317. doi: 10.1080/20008066.2023.2263317 Epub 2023 Oct 17. PMID: 37846822; PMCID: PMC10583625
 23. Gunderson JG, Morey LC, Stout RL, Skodol AE, Shea MT, McGlashan TH, Zanarini MC, Grilo CM, Sanislow CA, Yen S, Daversa MT, Bender DS. Major depressive disorder and borderline personality disorder revisited: longitudinal interactions. *J Clin Psychiatry*. 2004 Aug;65(8):1049–56. doi: 10.4088/jcp.v65n0804 PMID: 15323588.
 24. Stanley B, Wilson ST. Heightened subjective experience of depression in borderline personality disorder. *J Pers Disord*. 2006;20(4):307–18. doi: 10.1521/pedi.2006.20.4.307 PMID: 16901256

Сведения об авторах

Наталья Николаевна Петрова, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии и наркологии, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия
petrova_nn@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>
Петр Юрьевич Завитаев, кандидат медицинских наук, доцент, кафедра психиатрии и наркологии, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия
zavit@rambler.ru; <https://orcid.org/0009-0009-6593-9493>
Ирина Александровна Числова, клинический ординатор, кафедра психиатрии и наркологии, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия
boriusfag@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-2969-8209>

Information about the authors

Natalia N. Petrova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Department, Department of Psychiatry and Narcology, St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia
petrova_nn@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>
Petr Y. Zavitaev, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor, Department of Psychiatry and Narcology, St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia
zavit@rambler.ru; <https://orcid.org/0009-0009-6593-9493>
Irina A. Chislova, Resident, Department of Psychiatry and Narcology, St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia
boriusfag@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-2969-8209>

Вклад авторов

Петрова Н.Н. — концептуализация, методология, создание рукописи и ее редактирование, визуализация, руководство исследованием, администрирование проекта;
Завитаев П.Ю. — ресурсы, контроль данных, создание рукописи и ее редактирование;
Числова И.А. — программное обеспечение, формальный анализ, проведение исследования, создание черновика рукописи, визуализация.

Authors' contribution

Natalia N. Petrova — Conceptualization Methodology. Writing — review and editing Visualization Supervision Project administration;
Petr Y. Zavitaev — Resource Data curation. Writing — review and editing;
Irina A. Chislova — Software Formal analysis Investigation Writing — original draft Visualization.

Конфликт интересов/Conflict of interests

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

Дата поступления 12.03.2025 Received 12.03.2025	Дата рецензирования 28.03.2025 Revised 28.03.2025	Дата принятия к публикации 02.06.2025 Accepted for publication 02.06.2025
--	--	--

© Пономарева Е.В., 2025; © Гаврилова С.И., 2025;
© Андросова Л.В., 2025; © Крынский С.А., 2025;
© Сенько О.В., 2025; © Кузнецова А.В., 2025;
© Чайка Ю.А., 2025

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УДК/UDC 616.89-02-085;616-002.2

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-36-47>

Клинико-биологическая значимость показателей нейровоспаления для прогноза течения синдрома мягкого когнитивного снижения амнестического типа

Пономарева Е.В.¹, Гаврилова С.И.¹, Андросова Л.В.¹, Крынский С.А.², Сенько О.В.³, Кузнецова А.В.⁴, Чайка Ю.А.¹

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

² НИЦ «Курчатовский институт», Москва, Россия

³ Федеральный исследовательский центр «Информатика и управление» Российской академии наук, Москва, Россия

⁴ ФГБУН «Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля» Российской академии наук, Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Елена Валерьевна Пономарева, elena-pon@hotmail.com

Резюме

Обоснование: нейровоспаление, протекающее как длительная латентная активация системного воспаления в центральной нервной системе (ЦНС), рассматривается в настоящее время как один из главных патогенетических механизмов прогрессирования нейродегенерации головного мозга при болезни Альцгеймера. **Цель и задачи:** изучить прогностическую значимость клинических и ряда иммунологических показателей, определяемых в сыворотке крови пациентов с синдромом мягкого когнитивного снижения амнестического типа (аМКС) и сформировать нейроиммунологический профиль, определяющий прогрессирование синдрома. **Пациенты и методы:** клиничко-катамнестическим методом обследован 261 пациент с аМКС, наблюдавшийся амбулаторно в ФГБНУ НЦПЗ в период с 2014 по 2023 г. Участники исследования проходили общеклиническое обследование и оценку когнитивных функций с использованием батареи психометрических тестов и шкал (MMSE, MoCA, тест рисования часов, тесты произвольного запоминания 10 слов и 5 геометрических фигур, шкала Хачинского). У всех пациентов определяли исходный уровень цитокинов (TNF α , IL-1, IL-1 β , IL-1RA, IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10) в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа (ИФА) Спектрофотометрическим методом изучены уровни энзиматической активности лейкоцитарной эластазы (ЛЭ), функциональной активности α 1-протеиназного ингибитора (α 1-ПИ) в крови с определением протеазно-ингибиторного индекса (ПИИ). **Заключение:** набор цитокинов и показатель иммунного ответа организма, разграничительные уровни TNF α , IL-6, IL-1 β и ЛЭ позволяют прогнозировать различные варианты трехлетней динамики синдрома аМКС, в том числе конверсию аМКС в деменцию.

Ключевые слова: синдром мягкого когнитивного снижения амнестического типа, деменция, цитокины, нейровоспаление, прогноз

Финансирование: исследование выполнено без спонсорской финансовой поддержки.

Для цитирования: Пономарева Е.В., Гаврилова С.И., Андросова Л.В., Крынский С.А., Сенько О.В., Кузнецова А.В., Чайка Ю.А. Клинико-биологическая значимость показателей нейровоспаления для прогноза течения синдрома мягкого когнитивного снижения амнестического типа. *Психиатрия*. 2025;23(4):36–47. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-36-47>

RESEARCH

UDC 616.89-02-085;616-002.2

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-36-47>

Clinical and Biological Significance of Neuroinflammation Indicators to Predict the Course of Amnestic Mild Cognitive Impairment

Elena V. Ponomareva¹, Svetlana I. Gavrilova¹, Lubov V. Androsova¹, Sergey A. Krinsky², Oleg V. Senko³, Anna V. Kuznetsova⁴, Yulia A. Chaika¹

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

² National Research Center "Kurchatov Institute", Moscow, Russia

³ Federal Research Center "Informatics and Management", Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia

⁴ N.M. Emanuel Institute of Biochemical Physics, Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia

Corresponding author: Elena V. Ponomareva, elena-pon@hotmail.com

Summary

Background: neuroinflammation which occurs as a long-term latent activation of systemic inflammation in the central nervous system is currently considered as one of the main pathogenetic mechanisms of the neurodegeneration progression in the brain of patients with Alzheimer's disease. **The aim of study** is to research the prognostic significance of clinical and immunological parameters determined in the blood serum of patients with amnestic Mild Cognitive Impairment (aMCI) and to form an immunological profile that determines the further dynamics of the syndrome. **Patients and Methods:** 261 outpatient with aMCI were followed up at the FSBSI "Mental Health Research Centre" in the period from 2014 to 2023. The study participants underwent a general clinical examination and assessment of cognitive functions using a battery of psychometric tests and scales

(MMSE, MoCA, CDT, tests of 10 words and 5 geometric shapes memorization, the Hachinski ischemic scale). In addition, patients underwent an initial level of cytokines study (TNF α , IL-1, IL-1 β , IL-1RA, IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10) in blood serum by enzyme immunoassay (ELISA); the levels of leukocyte elastase enzymatic activity (LE) and α 1-proteinase inhibitor functional activity were determined in blood plasma by the spectrophotometric method. The protease inhibitory index was calculated. **Conclusion:** the cytokines set and immune response indicators have been identified. The distinguishing levels of TNF α , IL-6, IL-1 β , LE predict various variants of three year course of aMCI including the conversion to dementia.

Keywords: amnesic type Mild Cognitive Impairment, dementia, cytokines, neuroinflammation, prognosis

Funding: the study was performed without sponsor financial support.

For citation: Ponomareva E.V., Gavrilova S.I., Androsova L.V., Krinsky S.A., Senko O.V., Kuznetsova A.V., Chaika Yu.A. Clinical and Biological Significance of Neuroinflammation Indicators to Predict the Course of Amnesic Mild Cognitive Impairment. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2025;23(4):36–47. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-36-47>

ВВЕДЕНИЕ

Изучение додементной стадии развития нейродегенеративных заболеваний в целом и болезни Альцгеймера (БА) в частности является одним из приоритетных направлений в области гериатрической психиатрии и неврологии. Особое внимание уделяется разработке способов ранней диагностики заболевания и прогнозированию развития деменции у лиц с легкими когнитивными расстройствами, а также разработке методов профилактики деменции у пациентов из групп высокого риска по БА, наибольшую часть которых составляют пожилые люди с синдромом мягкого когнитивного снижения (МКС; англ. *Mild Cognitive Impairment* — MCI). Когнитивные нарушения при этом состоянии выходят за рамки естественной возрастной нормы, но не достигают уровня деменции [1, 2]. Установлено, что нейropsychологическая и психопатологическая структура синдрома МКС определяет его разную динамику: у значительной части пациентов с амнестическим типом МКС (аМКС) через 3–5 лет устанавливают диагноз деменции, чаще всего обусловленной болезнью Альцгеймера (БА) [3, 4]. У относительно небольшой части пациентов с аМКС за тот же период времени может наблюдаться стабилизация состояния или восстановление свойственного ранее уровня когнитивного функционирования [5]. Различия в характеристиках синдрома МКС требуют разработки более точных методов прогнозирования его динамики. Основанная на объективных показателях дифференциация пациентов в зависимости от позитивного и негативного варианта прогноза и разного риска развития деменции может быть положена в основу разработки персонализированных программ превентивной терапии деменции.

Нейровоспаление в настоящее время рассматривается как один из основных и наиболее ранних патогенетических механизмов БА [6, 7]. В клинко-биологических исследованиях установлена корреляционная связь между повышением уровня маркеров воспаления (СРБ, IL6), снижением энзиматической активности лейкоцитарной эластазы (ЛЭ) и тяжестью когнитивных расстройств у пациентов с БА, а также с прогрессированием когнитивного дефицита у пожилых людей с легкими когнитивными нарушениями [4, 8]. Однако долгосрочных исследований прогностической значимости конкретных показателей нейровоспаления для прогноза течения синдрома МКС ранее не проводилось.

Цель исследования: на основе оценки прогностической значимости ряда исходных клинических показателей и иммунологических индексов, определяемых в плазме периферической крови пациентов с синдромом аМКС, оценить иммунологический профиль пациентов, определяющий трехлетнюю динамику когнитивного функционирования пациентов.

В задачи исследования входило путем невыборочного амбулаторного клинко-катамнестического наблюдения получить данные о динамике течения аМКС в течение 3 лет у пациентов отделения когнитивных расстройств и деменции отдела геронтологической психиатрии ФГБНУ НЦПЗ. Для выявления факторов риска анализировали социально-биологические факторы (возраст, пол, образование, наследственная отягощенность), оценивали клинические характеристики синдрома, влияющие на течение аМКС, и их прогностическую значимость. На начальном этапе наблюдения у пациентов с аМКС определяли нейроиммунологические показатели (TNF α , IL-1, IL-1 β , IL-1RA, IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, энзиматическую активность ЛЭ, функциональную активность α 1-протеиназного ингибитора (α 1-ПИ), протеазно-ингибиторный индекс (ПИИ)) для формирования иммунологического профиля пациентов. Катамнестически оценивали значимость изученных показателей для трехлетней динамики когнитивного функционирования пациентов, включая вероятность конверсии аМКС в состояние деменции.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В группу исследования был включен 261 пациент с аМКС из находившихся на амбулаторном наблюдении в ФГБНУ НЦПЗ в течение трех лет с 2014 по 2023 г. и давших согласие на участие в программе.

Критерии включения в исследование: возраст на момент обследования 50 лет и старше; клинические признаки синдрома мягкого когнитивного снижения амнестического типа. **Критерии не включения:** клинические и/или лабораторные признаки инфекционной или аутоиммунной патологии в течение двух месяцев до иммунологического обследования.

Этические аспекты

Все пациенты подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Проведение исследования соответствовало положениям Хельсинкской декларации 1964 г., пересмотренной

в 1975–2024 гг. и было одобрено локальным этическим комитетом ФГБНУ НЦПЗ (протокол № 194 от 23.03.2014).

Ethical 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 1975–2024. The research protocol was approved by Local Ethical Committee of FSBSI “Mental Health Research Centre” (protocol № 194 from 23.03.2014).

В начале исследования у пациентов проводилось иммунологическое исследование цитокинового профиля в сыворотке крови (TNF α , IL-1, IL-1 β , IL-1RA, IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10) методом ИФА с использованием диагностических наборов производства ООО «Цитокин». Определение полного набора этих показателей (за исключением IL-6) по разным (в основном техническим) причинам удалось осуществить не у всех пациентов, включенных в когорту проспективного наблюдения (уровень IL-1 определили у 51 пациента, IL-1 β — у 92 пациентов, IL-1ra — у 22 пациентов, IL-2 — у 76 пациентов, IL-4 — у 60 пациентов, IL-8 — у 65 пациентов, IL-10 — у 73 пациентов, TNF α — у 83 пациентов).

В иммунологическом исследовании участвовали сотрудники лаборатории нейроиimmunологии ФГБНУ НЦПЗ и лаборатории иммунологии НИЦ «Курчатовский институт». В плазме крови 103 пациентов изучаемой группы определяли энзиматическую активность ЛЭ, функциональную активность α 1-протеиназного ингибитора (α 1-ПИ) и вычисляли протеазно-ингибиторный индекс (ПИИ). Энзиматическую активность ЛЭ определяли спектрофотометрическим методом и оценивали в нмоль/мин \times мл, функциональную активность α 1-ПИ определяли спектрофотометрическим методом и оценивали в ИЕ/мл (ингибиторные единицы/мл). Протеазно-ингибиторный индекс (ПИИ) рассчитывали как отношение ЛЭ к α 1-ПИ (лаб. нейроиimmunологии ФГБНУ НЦПЗ) [9].

Среди обследованных пациентов с аМКС было 160 женщин и 101 мужчина (61,3% и 38,7% соответственно) в возрасте от 50 до 90 лет (средний возраст $69,3 \pm 9,7$ лет). Большую часть группы составили пациенты с высшим образованием — 163 пациента (62,5%), 82 пациента (31,4%) имели среднее профессиональное образование, пациенты с общим средним образованием встречались лишь в 6,1% случаев, 59 пациентов из когорты наблюдения продолжали профессиональную деятельность к началу исследования (22,6%).

К началу исследования состояние большинства пациентов (179 человека, 68,6%) соответствовало амнестическому полифункциональному варианту синдрома (АПФ). Его клинические проявления сочетали нарушения памяти и одной или нескольких высших корковых функций (речи, праксиса, гнозиса, оптико-пространственной и аналитико-синтетической деятельности).

У остальных пациентов (82 человека, 31,4%) был диагностирован амнестический монофункциональный вариант аМКС (АМФ), который характеризовался только мнестическими нарушениями.

Психометрический оценочный комплекс включал следующие шкалы и тесты: Краткая шкала оценки психического статуса (MMSE; *Mini-Mental State Examination* M. Folstein и соавт., 1975 г.); Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA; *Montreal Cognitive Assessment*); тест произвольного запоминания 10 слов (А.Р. Лурия, 1963 г.); тест рисования часов (CDT; *Clock Drawing Test*); тест запоминания 5 геометрических фигур (Е.Д. Хомская, 2007 г.); шкала Хачинского (V.C. Hachinski, 1975 г.).

Статистический анализ данных проводился с применением пакета прикладных программ Statistica 10 фирмы StatSoftInk. Группы сравнивали с использованием непараметрических критериев U-критерия Манна–Уитни для сравнения показателей между двумя независимыми группами и критерия Вилкоксона для связанных групп. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Кроме того, использовали метод оптимальных достоверных разбиений (ОДР), позволяющий выделить области значений потенциальных прогностических факторов, соответствующих различным тенденциям, для прогнозируемого бинарного целевого показателя (этот статистический фрагмент выполнен в ФИЦ центре «Информатика и управление» РАН). В настоящей работе в качестве такого целевого показателя выступает динамика когнитивного статуса.

При проведении ОДР анализа формируются две группы с благоприятной и неблагоприятной динамикой. В методе ОДР используются одномерные и двумерные модели области значений потенциальных прогностических факторов, соответствующие преобладанию одной из указанных групп. При использовании одномерных моделей оценка информативности фактора производится через поиск порогового значения, позволяющего наилучшим образом разделить группы. При этом интервал значений потенциального порогового показателя разбивается на две подобласти. Оптимальные разбиения графически представляются двумерными диаграммами рассеяния: вдоль оси абсцисс откладываются значения прогностического фактора, а вдоль оси ординат — произвольный многозначный показатель [4]. Целью дополнительного использования оси ординат является удобное визуальное представление обнаруживаемого с помощью одномерной модели эффекта. На двумерной диаграмме пороговое значение отображено в граничной линии, параллельной оси ординат. Статистическая значимость эффекта оценивалась с помощью непараметрического перестановочного теста. Примеры использования одномерных моделей представлены на рис. 1–3, демонстрирующих разбиение совместной области значений двух факторов на четыре области с помощью границ, параллельных координатных осей.

Таблица 1. Распределение пациентов по возрасту, полу, уровню образования и типу аМКС в катamnестических группах ($n = 261$)**Table 1** Distribution of patients by age, gender, level of education and type of aMCI in catamnestic groups ($n = 261$)

Показатели/ Parameters	1-я группа/1st group ($n = 48$) среднее/mean \pm std	2-я группа/2nd group ($n = 213$) среднее/mean \pm std	Значение p/p -value
Возраст/Age	69,06 \pm 10,31 (50-86 лет)	69,39 \pm 9,57 (50-90 лет)	0,988179
Пол/Sex			
– мужской/male ($n = 101$)	23 (47,9%)	78 (36,6%)	0,221991
– женский/female ($n = 160$)	25 (52,1%)	135 (63,4%)	
Всего/total ($n = 261$)	48 (100%)	213 (100%)	
Тип аМКС/aMCI type			
– АМФ/AMF ($n = 82$)	7 (14,6%)	75 (35,2%)	0,025692
– АПФ/APF ($n = 179$)	41 (85,4%)	138 (64,8%)	
Всего/total ($n = 261$)	48 (100%)	213 (100%)	

Таблица 2. Оценка по психометрическим шкалам исходного уровня когнитивного функционирования пациентов в сравниваемых катamnестических группах**Table 2** Comparative assessment of the cognitive functioning initial level according to psychometric scales in compared follow-up groups of patients

Шкалы, суммарный балл/ Scale, score	1-я группа/1st group ($n = 48$) среднее/mean \pm std	2-я группа/2nd group ($n = 213$) среднее/mean \pm std	Значение p/p -value
MMSE	27,29 \pm 1,30	28,29 \pm 1,25	0,000001
MoCA	24,65 \pm 2,19	25,83 \pm 1,62	0,000027
Тест рисования часов/Clock drawing test	8,52 \pm 1,37	9,40 \pm 1,03	0,000001
Тест запоминания 10 слов/test of 10 words memorization	6,50 \pm 1,32	7,19 \pm 1,26	0,000783
Тест запоминания 5 фигур/test of 5 geometric shapes memorization	3,39 \pm 0,71	4,07 \pm 0,95	0,000007
Шкала Хачински/Hachinski ischemic scale	0,29 \pm 0,77	0,31 \pm 0,76	0,912011

РЕЗУЛЬТАТЫ

Через три года после включения в когорту наблюдения все пациенты были обследованы клинко-катamnестическим методом с оценкой когнитивного статуса. В зависимости от результатов обследования пациентов разделили на 2 группы. В первую группу вошли 48 пациентов с неблагоприятной динамикой (18,4% от общего числа обследованных) — у них установлено прогрессирование когнитивного дефицита. В 23 случаях (47,9%) констатировано развитие деменции, у 25 пациентов (52,1%) — выраженное ухудшение когнитивных функций (уменьшение общего балла по шкале MoCA на ≥ 3 балла).

Вторую группу составили 213 пациентов с благоприятным течением (81,6%), из них у 60 пациентов (28,2%) установлено минимальное ухудшение когнитивных функций (по шкале MoCA на ≤ 2 балла). Когнитивное функционирование 104 пациентов (48,8%) осталось стабильным (по шкале MoCA без динамики), у 49 пациентов (23,0%) наблюдалось минимальное улучшение когнитивных функций (по шкале MoCA на ≤ 2 балла).

Пациенты в катamnестических группах значимо не различались по среднему возрасту ($p = 0,988179$) и по распределению по полу ($p = 0,221991$) (табл. 1). Распределение пациентов в катamnестических группах

в зависимости от клинического варианта аМКС показало значимое преобладание пациентов с АПФ в обеих катamnестических группах ($p = 0,025692$), но в первой группе преобладали пациенты с АПФ (85,4 и 64,8% соответственно), а во второй выявлено более чем двукратное преобладание пациентов с АМФ (соответственно 35,2 и 14,6%) (табл. 1).

Оценка когнитивного функционирования пациентов по психометрическим шкалам к началу исследования

По данным сравнения исходных психометрических показателей оказалось, что в первой катamnестической группе исходная когнитивная оценка по всем когнитивным показателям оказалась значимо более низкой по сравнению со второй группой. Оценка по шкале Хачинского не показала значимых различий между изучаемыми группами (0,29 \pm 0,77 для первой группы и 0,31 \pm 0,76 для второй группы, $p = 0,912012$) (табл. 2).

Исходная оценка иммунологических показателей в катamnестических группах

Оценка уровня цитокинов и показателя иммунного ответа ЛЭ у пациентов с МКС проводилась на момент включения пациентов в исследование (табл. 3). Всего иммунологическим методом обследовано 100 пациентов: 20 из них вошли в первую катamnестическую группу и 80 пациентов — во вторую.

Таблица 3. Уровень цитокинов и маркеров воспаления в крови в начале исследования в сравниваемых катamnестических группах (медиана [25-й; 75-й перцентиль]), минимум–максимум)**Table 3** The level of cytokines and inflammatory markers in the blood of patients at the beginning of the study in compared follow-up groups (median [25; 75 percentile]), min–max

Показатели/ Parameters	1-я группа/ 1st group	2-я группа/ 2nd group	Значение p/ p-value
IL-1 (пг/мл / pg/mL) n = 51	12,2 [3,0; 17,9] 0,1–32,7 (n = 27)	2,19 [0,6; 8,25] 0,09–45,68 (n = 24)	0,150143
IL-1β (пг/мл / pg/mL) n = 92	3,88 [3,64; 4,22] 1,21–5,2 (n = 36)	1,1 [0,78; 2,3] 0,12–4,54 (n = 56)	0,000000
IL-1RA (пг/мл / pg/mL) n = 22	261,0 [259,9; 261,1] 259,8–261,3 (n = 3)	276,0 [150,0; 341,0] 0,85–1625 (n = 19)	0,781136
IL-2 (пг/мл / pg/mL) n = 76	5,85 [4,8; 6,8] 3,7–7,8 (n = 30)	2,75 [1,9; 4,8] 0,8–6,4 (n = 46)	0,000000
IL-4 (пг/мл / pg/mL) n = 60	1,94 [0,7; 2,32] 0,1–53,2 (n = 32)	1,11 [0,5; 2,45] 0,1–9,8 (n = 28)	0,353233
IL-6 (пг/мл / pg/mL) n = 261	8,6 [5,69; 10,8] 0,1–19,5 (n = 48)	4,20 [3,20; 5,40] 0,1–6,56 (n = 213)	0,000028
IL-8 (пг/мл / pg/mL) n = 65	10,85 [9,14; 15,7] 5,3–48,0 (n = 34)	10,33 [8,30; 14,57] 3,0–23,38 (n = 31)	0,133773
IL-10 (пг/мл / pg/mL) n = 73	2,4 [1,25; 6,05] 0,3–29,4 (n = 33)	13,55 [4,75; 32,55] 0,01–56,0 (n = 40)	0,314020
TNFα (пг/мл / pg/mL) n = 83	5,31 [1,2; 9,78] 0,1–25,86 (n = 36)	1,0 [0,2; 2,9] 0,1–14,92 (n = 47)	0,04253
Активность ЛЭ / Activity of LE (нмоль/ мин × мл / nmol/min × ml) n = 103	196,55 [179,5; 216,55] 169,5–263,5 (n = 20)	218,2 [198,7; 239,0] 129,6–298,1 (n = 83)	0,026862
Функциональная активность α1-ПИ/ Functional activity of α1-PI IE/мл/UI/ml (n = 103)	46,8 [43,80; 50,65] 32,8–55,4 (n = 20)	45,6 [39,7; 51,0] 18,7–75,0 (n = 83)	0,440595
ПИИ /PII n = 103	4,55 [3,91; 4,83] 3,24–5,53 (n = 20)	4,84 [4,06; 5,76] 2,26–13,72 (n = 83)	0,068505

Примечание: значимые различия выделены полужирным.

Notes: significant are bold.

Анализ иммунограммы у пациентов в катamnестических группах показал значимо более высокий показатель медианы IL-1β у пациентов первой катamnестической группы: он в 2,7 раза превышал аналогичный показатель у пациентов второй группы ($3,88 \pm 0,80$ и $1,46 \pm 1,06$ соответственно). Показатель медианы IL-1 у пациентов первой группы также в 1,6 раза был больше аналогичного показателя у пациентов второй группы ($11,57 \pm 9,03$ и $7,25 \pm 12,02$ соответственно), однако различия между группами не достигли достоверности. Повышение уровня провоспалительного цитокина IL-1 в сыворотке пациентов первой группы сопровождалось значимым и существенно более высоким увеличением содержания его фракции IL-1β. В то же время у пациентов второй группы наблюдалось увеличение в 1,4 раза уровня IL-1ra (антагониста IL-1β) по сравнению с пациентами первой группы ($375,66 \pm 396,26$ и $261,0 \pm 0,1$ соответственно). Однако это различие не достигало статистической значимости (табл. 3).

Обнаружено, что у пациентов первой катamnестической группы уровень IL-2 значимо превышал аналогичный показатель во второй группе: $5,81 \pm 1,22$ и $3,24 \pm 1,6$ соответственно.

Исходный уровень сывороточных цитокинов IL-4 и IL-8 в катamnестических группах не достигал значимых

различий, однако средне-групповой показатель был выше у пациентов первой группы по сравнению со второй ($170,77 \pm 952,77$ и $2,08 \pm 2,48$, $37,60 \pm 94,46$ и $11,78 \pm 5,01$ соответственно) (табл. 3).

Не было выявлено значимых различий и в уровне противовоспалительного цитокина IL-10, однако его содержание во второй группе вдвое превышало соответствующий показатель у пациентов первой катamnестической группы (соответственно $33,74 \pm 87,86$ и $16,12 \pm 52,04$) (табл.3).

Анализ исходных иммунологических показателей выявил высоко значимое увеличение медиатора иммунной системы, координирующего ответ острой фазы и активацию иммунокомпетентной глии в головном мозге — IL-6 — в первой катamnестической группе по сравнению с аналогичным показателем у пациентов второй группы ($8,41 \pm 4,41$ и $4,86 \pm 5,63$ соответственно). Установлено также трехкратное превышение уровня IL-8 у пациентов первой катamnестической группы по сравнению со второй ($37,60 \pm 94,46$ и $11,78 \pm 5,01$ соответственно), хотя статистической значимости эти различия не достигли.

Кроме того, в исследованных образцах крови пациентов первой катamnестической группы было выявлено значимое превышение исходного уровня

TNF α — многофункционального провоспалительного цитокина — по сравнению со второй группой (соответственно $10,29 \pm 16,5$ и $2,96 \pm 3,89$) (табл. 3).

У пациентов первой группы исходный показатель активности ЛЭ в плазме крови оказался достоверно ниже по сравнению с аналогичным показателем у пациентов второй группы. Анализ исходной функциональной активности $\alpha 1$ -ПИ и ПИИ не выявил достоверных различий между исследованными катamnестическими группами.

Углубленный статистический анализ с использованием метода ОДР позволил определить разграничительные уровни цитокинов, дифференцирующие благоприятный и неблагоприятный прогноз трехлетней динамики синдрома аМКС. На рис. 1–4 через значки «x» и «o» соответственно приведен разброс показателей относительно разграничительных уровней трех цитокинов (IL-1 β , IL-2, IL-6) и ЛЭ у пациентов первой катamnестической группы (т.е. с неблагоприятным течением) по сравнению со второй группой (с благоприятным течением).

Проведенный статистический анализ показал сильную связь неблагоприятного варианта динамики синдрома аМКС с исходным уровнем IL-6. Выявлены значимые различия между двумя катamnестическими группами: в первой катamnестической группе уровень IL-6 превышал разграничительный уровень в 8,4 пг/мл в 57,4% наблюдений, а во второй группе, то есть с благоприятной динамикой — лишь в 4,0%. Таким образом, можно полагать, что с показателем IL-6 менее 8,4 пг/мл

коррелирует благоприятный трехлетний прогноз динамики синдрома аМКС, а при исходном показателе IL-6 выше этого уровня ассоциирован неблагоприятный прогноз (значимость различий оценена как $p < 0,0005$) (рис. 1).

Сильная связь неблагоприятного течения синдрома МКС установлена также для исходного уровня IL-1 β с разграничительным показателем 2,84 пг/мл: превышение этого уровня наблюдалось у 93,9% пациентов первой группы и лишь у 15,3% пациентов второй группы. Показатель IL-1 β ниже 2,84 пг/мл установлен у 84,7% пациентов с благоприятной динамикой (вторая группа) и только в 6,1% случаев с неблагоприятным течением (первая группа) (рис.2). Значимость межгрупповых различий достигала уровня $p < 0,0005$ (рис. 2).

Исходный уровень IL-2 превышал разграничительный уровень в 5,4 пг/мл у 75% пациентов с неблагоприятным течением синдрома аМКС (1-я катamnестическая группа) и только у 12,5% пациентов с благоприятным течением (2-я катamnестическая группа). Напротив, у 87,5% пациентов второй группы уровень IL2 оказался ниже уровня 5,4 пг/мл и у 25% пациентов первой группы. Значимость межгрупповых различий по этому показателю оценена на уровне $p < 0,0005$ (рис. 3).

Одномерный статистический анализ уровня энзиматической активности ЛЭ в плазме крови методом оптимальных достоверных разбиений выявил значимые различия между катamnестическими группами пациентов. Большая часть пациентов (70,6%) первой группы имели показатель активности ЛЭ ниже

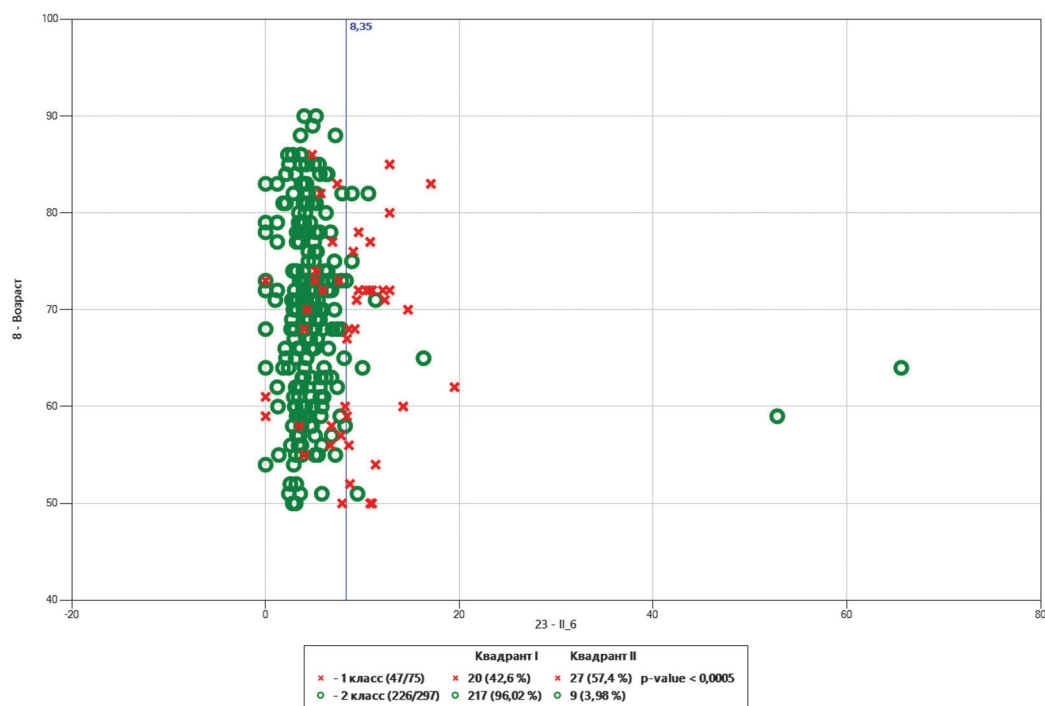


Рис. 1. Распределение пациентов относительно разграничительного уровня в сравниваемых катamnестических группах в зависимости от исходного показателя IL- 6

Fig. 1 Distribution of patients relative to the differentiation level depending on the baseline IL- 6 in compared follow-up groups

203,55 нмоль/мин × мл, по сравнению с пациентами второй группы (25,6% пациентов). Соответственно с показателем ЛЭ выше уровня 203,55 нмоль/мин × мл коррелировало благоприятное течение синдрома аМКС (74,4% пациентов второй группы и 29,4% пациентов

первой группы). Значимость межгрупповых различий была на уровне $p < 0,02$ (рис.4).

Проведенный одномерный статистический анализ не обнаружил какой-либо закономерности в распределении пациентов в катamnестических группах

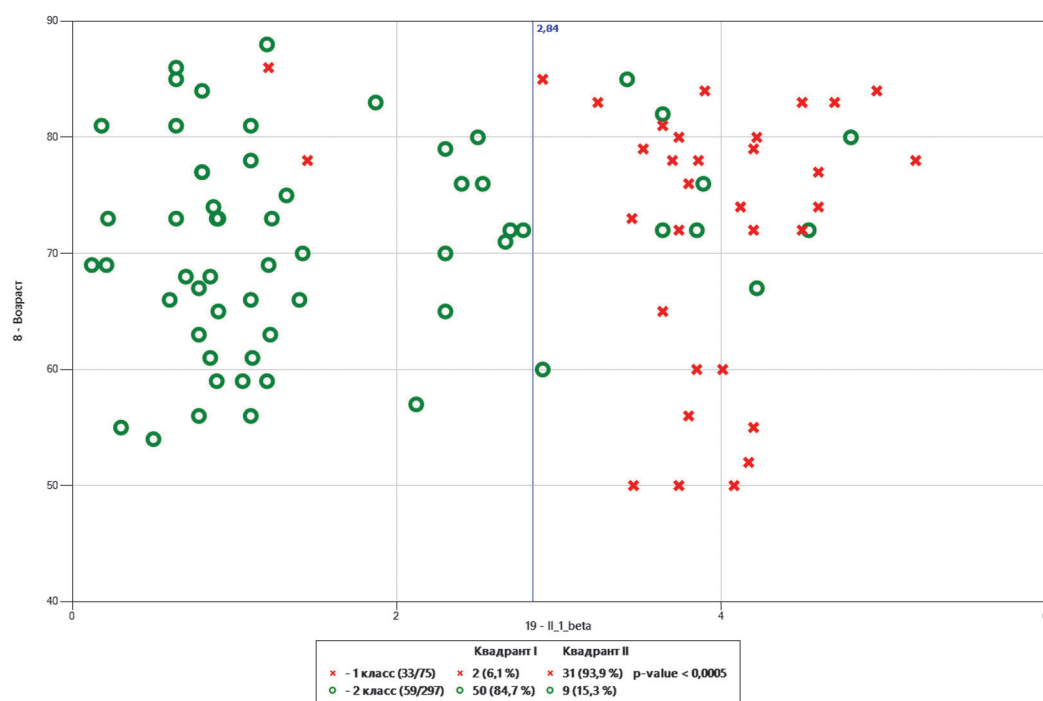


Рис. 2. Распределение пациентов относительно разграничительного уровня в катamnестических группах в зависимости от исходного уровня IL-1β

Fig. 2 Distribution of patients relative to the differentiation level depending on the baseline IL-1β in follow-up groups

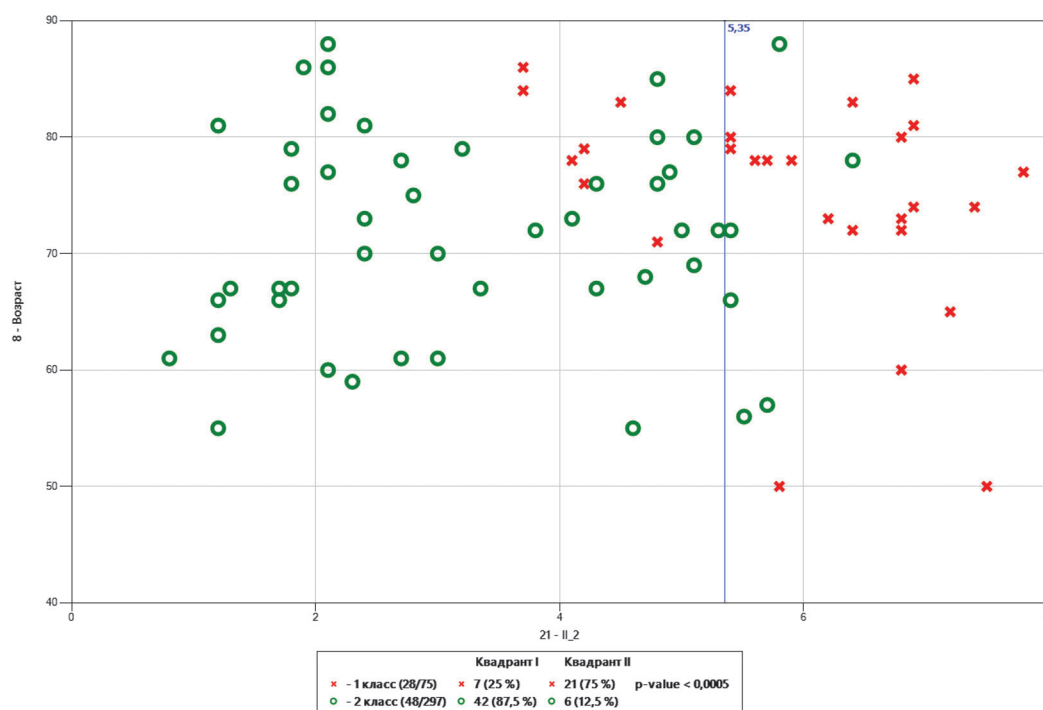


Рис. 3. Распределение пациентов относительно разграничительного уровня в катamnестических группах в зависимости от исходного уровня IL-2

Fig. 3 Distribution of patients relative to the differentiation level depending on the baseline IL-2 in follow-up groups

в зависимости от исходного уровня $\text{TNF}\alpha$, что, по-видимому, связано с большим разбросом его исходных значений, а также с недостаточной численностью обследованных пациентов.

Таким образом, показатели иммунограммы установили статистически значимую связь увеличения исходных уровней $\text{IL1}\beta$, IL2 , IL6 , $\text{TNF}\alpha$ и снижения энзиматической активности ЛЭ в сыворотке крови у пациентов с неблагоприятным течением синдрома (первая катамнестическая группа). Более углубленный статистический анализ с использованием метода оптимальных достоверных разбиений позволил, кроме того, установить пороговые значения для трех интерлейкинов и ЛЭ, разграничивающий благоприятный и неблагоприятный варианты динамики: превышение порогового уровня $\text{IL1}\beta > 2,84$ пг/мл, $\text{IL2} > 5,35$ пг/мл, $\text{IL6} > 8,35$ пг/мл в сочетании со снижением порогового уровня ЛЭ $< 203,55$ нмоль/мин \times мл значимо коррелирует с неблагоприятным течением аМКС. Не обнаружено статистически значимых межгрупповых различий в исходных показателях функциональной активности α 1-ПИ, ПИИ и других исследованных цитокинов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Амнестический тип МКС рассматривается как наиболее характерный для додементной стадии БА [10, 11]. Катамнестическое наблюдение 261 пациента с аМКС в течение трех лет показало, что в 81,6% отмечалась благоприятная динамика, в то время как 18,4% продемонстрировали выраженное ухудшение когнитивного

функционирования, в части случаев — конверсию в деменцию.

Пациенты с неблагоприятным прогнозом имели значимо более низкие исходные когнитивные показатели, хотя разница в абсолютных средне-групповых показателях была небольшой. Отсутствие значимых различий по шкале Хачинского свидетельствует о том, что прогрессирование синдрома аМКС в обследованной когорте пациентов не зависело от сосудистых факторов риска.

Нейровоспаление признано одним из ключевых механизмов прогрессирования БА. В недавних исследованиях было показано, что наличие хронического системного воспаления повышает риск развития БА в 1,5–1,8 раза [12–14]. Провоспалительные цитокины оказывают влияние на нейродегенеративный процесс, активируя микроглию и способствуя накоплению бета-амилоида [15–17]. В данном исследовании установлено, что повышенные исходные уровни цитокинов $\text{IL1}\beta$, IL2 , IL6 и $\text{TNF}\alpha$ значимо коррелируют с неблагоприятным течением аМКС. Кроме того, снижение энзиматической активности ЛЭ также оказалось значимым предиктором негативной динамики. Этот факт подтверждает гипотезу о том, что изменения в иммунном профиле могут предшествовать клиническим симптомам деменции и прогнозировать конверсию недементных когнитивных нарушений в рамках синдрома аМКС в деменцию.

Ранее установлено, что $\text{IL1}\beta$ является медиатором воспалительных процессов, его уровень повышен у пациентов с БА. Этот цитокин играет важную роль

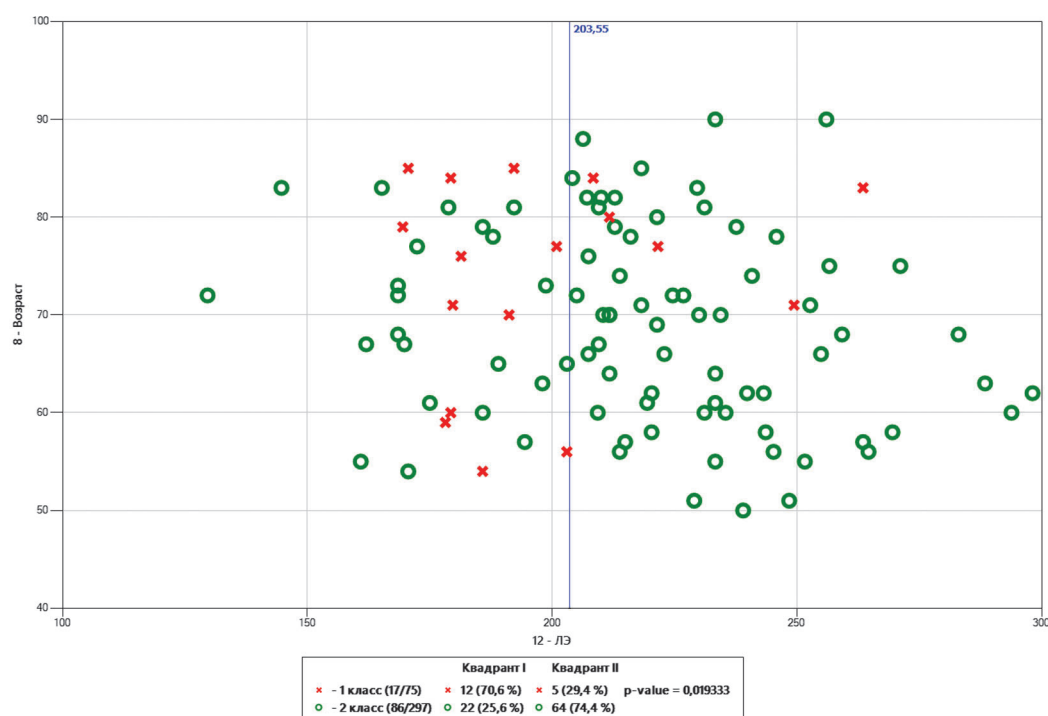


Рис. 4. Распределение пациентов относительно разграничительного уровня в катамнестических группах в зависимости от активности ЛЭ

Fig. 4 Distribution of patients relative to the differentiation level depending on the baseline LE in follow-up groups

в формировании нейрофибриллярных клубков и активных амилоидных бляшек, что подтверждает его вовлеченность в патогенез заболевания [18, 19]. IL-2, в зависимости от концентрации, может либо проявлять нейропротективный эффект, активируя Treg-клетки, либо способствовать воспалению [19, 20]. IL-6, известный своим провоспалительным действием, способствует прогрессированию когнитивного снижения за счет нарушения гематоэнцефалического барьера и активации микроглии [21–25]. TNF α стимулирует воспалительные реакции, способствует гиперфосфорилированию тау-белка и накоплению бета-амилоида, что делает его важной терапевтической целью [22, 24]. Нейровоспаление сопровождается выработкой специфических энзимов, одним из которых является ЛЭ. ЛЭ — протеолитический фермент из семейства сериновых протеаз, который при воспалении выделяется в кровь в результате дегрануляционной активности нейтрофилов. Протеолитическая активность ЛЭ повышает проницаемость сосудов и оказывает цитотоксическое действие на эндотелиальные клетки. При развитии нейровоспаления повышенная активность ЛЭ может рассматриваться в качестве патогенетического звена, связанного с нарушением проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), в этом случае она становится мощным аутодеструктивным фактором. Проведенные ранее исследования показали, что снижение уровня ЛЭ у пациентов с аМКС является неблагоприятным прогностическим фактором [14, 22, 25].

Полученные в настоящем исследовании результаты в целом совпадают с полученными ранее данными, показывающими значимую роль нейровоспаления в прогрессировании когнитивного дефицита и развитии деменции, связанной с БА [24, 26, 27].

В исследовании впервые получены данные о конкретных разграничительных уровнях трех цитокинов и показателя ферментативной активности лейкоцитов — ЛЭ, которые значимо коррелируют с прогнозом динамики синдрома аМКС. Применение дополнительного статистического метода оптимальных достоверных разбиений позволило установить конкретные пороговые значения указанных выше биологических показателей (цитокины IL-1 β > 2,84 пг/мл, IL-2 > 5.35 пг/мл, IL-6 > 8,35 пг/мл и ЛЭ < 203,55 нмоль/мин \times мл), которые статистически значимо дифференцируют разные варианты динамики аМКС. Ограничением выполненной работы является относительно небольшой срок катамнеза, а также невозможность выполнения иммунологического обследования всех больных, включенных в когорту клинического наблюдения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Установленный в настоящем исследовании комплекс прогностических клиничко-иммунологических факторов, значимо коррелирующих с разными вариантами динамики синдрома аМКС, может быть положен в основу разработки персонализированных

лечебно-реабилитационных программ, направленных на профилактику прогрессирования когнитивного дефицита и конверсии синдрома аМКС в деменцию.

Примененный в работе метод математического анализа впервые позволил определить пороговые значения уровней прогностически значимых цитокинов в сочетании с пороговым значением ЛЭ, которые разграничивают негативную или позитивную трехлетнюю динамику синдрома аМКС. Полученные результаты свидетельствуют о перспективности дальнейших исследований в этой области, в частности, о необходимости создания алгоритма индивидуального прогнозирования течения легких (недементных) когнитивных нарушений, в том числе, характерных для додементной стадии БА, с использованием установленных иммунных показателей, генотипа ApoE4, клинической типологии синдрома и комплекса имеющихся у пациентов факторов риска и антириска по БА.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ /REFERENCES

1. Petersen RC, Lopez O, Armstrong MJ, Thomas SD, Getchius MG, Gloss D, Gronseth GS, Marson D, Pringsheim T, Day GS, Sager M, Stevens J, Rae-Grant A. Practice guideline update summary: Mild cognitive impairment: report of the guideline development, dissemination, and implementation subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2018;90(3):126–135. doi: 10.1212/WNL.0000000000004826
2. Левин ОС. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. М.: «МЕДпрессинформ», 2010:255.
Levin OS. Diagnostika i lechenie dementsii v klinicheskoi praktike. M.: «MEDpressinform», 2010:255. (In Russ.).
3. Pioggiosi PP, Berardi D, Ferrari B, Quartesan R, De Ronchi D. Occurrence of cognitive impairment after age 90: MCI and other broadly used concepts. *Brain Res Bull.* 2006;68(4):227–232. doi: 10.1016/j.brainresbull.2005.06.039
4. Андросова ЛВ, Симонов АН, Сенько ОВ, Михайлова НМ, Кузнецова АВ, Ключник ТП. Диагностика и оценка тяжести болезни Альцгеймера: алгоритмы машинного обучения на основе маркеров воспаления. *Психиатрия*. 2024;22(1):6–14. doi: 10.30629/2618-6667-2024-22-1-6-14
Androsova LV, Simonov AN, Senko OV, Mikhaylova NM, Kuznetsova AV, Klyushnik TP. Diagnostics and Assessment of the Severity of Alzheimer's Disease: Machine Learning Algorithms Based on Markers of Inflammation. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2024;22(1):6–14. (In Russ.) doi: 10.30629/2618-6667-2024-22-1-6-14
5. Apostolo J, Holland C, O'Connell MD, Feeney J, Tabares-Seisdedos R, Tadros G, Campos E, Santos N, Robertson DA, Marcucci M, Varela-Nieto I, Crespo-Facorro B,

- Vieta E, Navarro-Pardo E, Selva-Vera G, Balanzá-Martínez V, Cano A. Mild cognitive decline. A position statement of the Cognitive Decline Group of the European Innovation Partnership for Active and Healthy Ageing (EIPAHG). *Maturitas*. 2016;83:83–93. doi: 10.1016/j.maturitas.2015.10.008 Epub 2015 Oct 22. PMID: 26520249.
6. Heneka MT, O'Banion MK: Inflammatory processes in Alzheimer's disease. *J. Neuroimmunol*. 2007;184(1-2):69–91. doi:10.1016/j.jneuroim.2006.11.017
 7. Wyss-Coray T. Inflammation in Alzheimer disease: driving force, bystander or beneficial response? *Nat Med*. 2006;12(9):1005–1015. doi: 10.1038/nm1484
 8. Griffin WS, Sheng JG, Royston MC, Gentleman SM, McKenzie JE, Graham DI, Roberts GW, Mrak RE. Glial-neuronal interactions in Alzheimer's disease: the potential role of a 'cytokine cycle' in disease progression. *Brain Pathol*. 1998;8(1):65–72. doi: 10.1111/j.1750-3639.1998.tb00136.x
 9. Доценко ВЛ, Нешкова ЕА, Яровая ГА. Выявление лейкоцитарной эластазы из комплекса с плазменным ингибитором по ее энзиматической активности с синтетическим субстратом. *Вопросы медицинской химии*. 1994;40(3):20–25.
Dotsenko VL, Neshkova EA, Yarovaya GA. Vyyavlenie leukotsitarnoi elastazy iz kompleksa s plazmennym ingibitorom po ee enzimaticheskoi aktivnosti s sinteticheskim substratom *Voprosy meditsinskoj khimii*. 1994;40(3):20–25. (In Russ.).
 10. Kobayashi Y, Takahashi Y, Seki T, Kaneta T, Amarume K, Kasai M, Meguro K. Decreased physical activity associated with executive dysfunction correlates with cognitive impairment among older adults in the community: a retrospective analysis from the Kurihara project. *Dement. Geriatr. Cogn. Dis. Extra*. 2016;6(2):350–360. doi: 10.1159/000448027
 11. Cunnane SC, Trushina E, Morland C, Prigione A, Casadesus G, Andrews ZB, Beal MF, Bergersen LH, Brinton RD, Monte S, Eckert A, Harvey J, Jeggo R, Jhamandas JH, Kann O, Mannoury la Cour C, Martin WF, Mithieux G, Moreira PI, Murphy MP, Nave KA, Nuriel T, Olie SHR, Saudou F, Mattson MP, Swerdlow RH, Millan MJ. Brain energy rescue: an emerging therapeutic concept for neurodegenerative disorders of ageing. *Nat Rev Drug Discov*. 2020; 19(9):609–633. doi: 10.1038/s41573-020-0072-x
 12. Breitner JC, Gau BA, Welsh KA, Plassman BL, McDonald WM, Helms MJ, Anthony JC. Inverse association of anti-inflammatory treatments and Alzheimer's disease: initial results of a cotwin control study. *Neurology*. 1994; 44(2):227–232. doi: 10.1212/wnl.44.2.227
 13. TranChi VL, Maes M, Nantachai G, Hemrungron S, Solmi M, Stoyanov D, Stoyanova K, Tunvirachaisakul C. Cytokine dysregulation in amnesic mild cognitive impairment. *Sci Rep*. 2024;14(1):22486. doi: 10.1038/s41598-024-73099-z
 14. Андросова ЛВ, Пономарева ЕВ, Симонов АН, Гаврилова СИ, Ключник ТП Прогнозирование динамики мягкого когнитивного снижения по иммунологическим показателям. *Психиатрия*. 2023;21(4):6–15. doi: 10.30629/2618-6667-2023-21-4-6-15
 - Androsova LV, Ponomaryova YeV, Simonov AN, Gavrilova SI, Klyushnik TP. Predicting the Dynamics of Mild Cognitive Impairment According to Immunological Parameters. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2023;21(4):6–15. (In Russ.) doi: 10.30629/2618-6667-2023-21-4-6-15
 15. Griffin WS, Stanley LC, Ling C, White L, MacLeod V, Perrot LJ, White CL 3rd, Araoz C: Brain interleukin 1 and S-100 immunoreactivity are elevated in Down syndrome and Alzheimer disease. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1989;86(19):7611–7615. doi: 10.1073/pnas.86.19.7611
 16. Quinn J, Montine T, Morrow J, Woodward WR, Kulhanek D, Eckenstein F. Inflammation and cerebral amyloidosis are disconnected in an animal model of Alzheimer's disease. *J Neuroimmunol*. 2003;137(1-2):32–41. doi: 10.1016/s0165-5728(03)00037-7
 17. Herber DL, Roth LM, Wilson D, Wilson N, Mason JE, Morgan D, Gordon MN. Time-dependent reduction in Abeta levels after intracranial LPS administration in APP transgenic mice. *Exp Neurol*. 2004;190(1):245–253. doi: 10.3109/01480540903483417
 18. Gruver AL, Hudson LL, Sempowski GD. Immunosenescence of ageing. *J Pathol*. 2007;211:144–156. doi: 10.1002/path.2104
 19. Alves NL, Hooibrink B, Arosa FA, van Lier RA. IL-15 induces antigen-independent expansion and differentiation of human naive CD8 + T cells in vitro. *Blood*. 2003;102(7):2541–2546. doi: 10.1182/blood-2003-01-0183
 20. Churlaud G, Jimenez V, Ruberte J, Zin MA, Fourcade G, Gottrand G, Casana E, Lambrecht B, Bellier B, Piaggio E, Bosch F, Klatzmann D. Sustained stimulation and expansion of Tregs by IL2 control autoimmunity without impairing immune responses to infection, vaccination and cancer. *Clin Immunol*. 2014;151:114–126 doi: 10.1016/j.clim.2014.02.003
 21. Barrientos RM, Kitt MM, Watkins LR, Maier SF. Neuroinflammation in the normal aging hippocampus. *Neuroscience*. 2015;309:84–99. doi:10.1016/j.neuroscience.2015.03.007
 22. Metkalf RD, Putochki TL, Griffin MDV. Structural Understanding of Interleukin 6 Family Cytokine Signaling and Targeted Therapies: Focus on Interleukin 11. *Front Immunol*. 2020;11:1424. (In Russ.). doi: 10.3389/fimmu.2020.01424
 23. Paganelli R, Di Iorio A, Patricelli L, Ripani F, Sparvieri E, Faricelli R, Iarlori C, Porreca E, Di Gioacchino M, Abate G. Proinflammatory cytokines in sera of elderly patients with dementia: levels in vascular injury are higher than those of mild-moderate Alzheimer's disease patients. *Exp Gerontol*. 2002;37:257–263. doi: 10.1016/S0531-5565(01)00191-7
 24. Пономарева ЕВ, Крынский СА, Гаврилова СИ. Прогноз синдрома мягкого когнитивного снижения

амнестического типа: клинико-иммунологические корреляции. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2021;121(10-2):16-22. doi: 10.17116/jnevro202112110216

Ponomareva EV, Krynskiy SA, Gavrilova SI. Prognosis of amnestic mild cognitive impairment: clinical and immunological correlations. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2021;121(10-2):16-22. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro202112110216

25. Колыхалов ИВ, Андросова ЛВ, Гаврилова СИ. Клинико-иммунологические эффекты холина альфосцерата при лечении синдрома мягкого когнитивного снижения амнестического типа. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2022;122(11-2):59-66. doi: 10.17116/jnevro202212211259

Kolykhalov IV, Androsova LV, Gavrilova SI. Clinical and immunological effects of choline alfoscerate in the treatment of amnestic type Mild Cognitive Impairment. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2022;122(11-2):59-66. (In Russ.) doi: 10.17116/jnevro202212211259

26. Schram MT, Euser SM, de Craen AJ, Witteman JC, Frölich M, Hofman A, Jolles J, Breteler MM, Westendorp RG. Systemic markers of inflammation and cognitive decline in old age. *J Am Geriatr Soc*. 2007;55(5):708-716. doi: 10.1111/j.1532-5415.2007.01159.x
27. Holmes C, Cunningham C, Zotova E, Culliford D, Perry VH. Proinflammatory cytokines, sickness behavior, and Alzheimer disease. *Neurology*. 2011;77(3):212-218. doi: 10.1212/WNL.0b013e318225ae07

Сведения об авторах

Елена Валерьевна Пономарева, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

elena-pon@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-2835-5706>

Светлана Ивановна Гаврилова, профессор, доктор медицинских наук, руководитель группы по изучению когнитивных расстройств и деменции, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

sigavrilova@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6683-0240>

Любовь Васильевна Андросова, кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник, лаборатории нейроиммунологии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

androsL@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-2433-8810>

Сергей Андреевич Крынский, кандидат медицинских наук, научный сотрудник, НИЦ «Курчатовский институт», Москва, Россия

srgkr002@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-4328-865X>

Олег Валентинович Сенько, доктор физико-математических наук, ведущий научный сотрудник, ФИЦ «Информатика и управление», Российская академия наук, Москва, Россия

senkoov@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5586-3503>

Анна Викторовна Кузнецова, кандидат биологических наук, старший научный сотрудник, лаборатория математической биофизики, ИБХФ им. Н.М. Эмануэля РАН, Москва, Россия

azforus@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-0297-7013>

Юлия Александровна Чайка, доктор медицинских наук, и.о. директора, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

director@ncpz.ru; <https://orcid.org/0000-0001-7182-2472>

Information about the authors

Elena V. Ponomareva, Cand. Sci. (Med.), senior researcher, FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia

elena-pon@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-2835-5706>

Svetlana I. Gavrilova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Cognitive Disorders and Dementia unit, FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia

sigavrilova@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6683-0240>

Lubov V. Androsova, Cand. Sci. (Biol.), leading researcher, laboratory of Neuroimmunology, FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia

androsL@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-2433-8810>

Sergey A. Krynskiy, Cand. Sci. (Med.), researcher, NRC "Kurchatov Institute", Moscow, Russia

srgkr002@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-4328-865X>

Oleg V. Senko, Dr. Sci. (Physics and Math.), Leading Researcher, Federal Research Center "Informatics and Management", Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia

senkoov@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5586-3503>

Anna V. Kuznetsova, Dr. Sci. (Biol.), Senior Researcher, Laboratory of Mathematical Biophysics, N.M. Emanuel Institute of Biochemical Physics (IBCP) Organization, Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia
azforus@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-0297-7013>
Yulia A. Chaika, Dr. Sci. (Med.), Acting Head FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia
director@ncpz.ru; <https://orcid.org/0000-0001-7182-2472>

Вклад авторов

Пономарева Е.В. — проведение исследования, проведение клинического обследования пациентов, сбор данных и доказательств, предоставление доступа к необходимым для исследования пациентам, участникам, расходным материалам, приборам, формальный анализ, применение статистических, математических или других формальных методов для анализа или синтеза данных исследования, написание — первоначальный проект, визуализация, представление данных;

Гаврилова С.И. — концептуализация, формулирование исследовательских целей и задач; методология, разработка или проектирование методологии исследования; создание модели, валидация, проверка воспроизводимости экспериментов и результатов, администрирование проекта, контроль данных, написание — обзор и редактирование;

Андросова Л.В. — проведение иммунологического исследования, сбор данных и доказательств;

Крынский С.А. — проведение иммунологического исследования, сбор данных и доказательств;

Сенько О.В. — программное обеспечение, разработка программного обеспечения; реализация компьютерного кода и вспомогательных алгоритмов, формальный анализ, применение статистических, математических или других формальных методов для анализа или синтеза данных исследования;

Кузнецова А.В. — программное обеспечение, разработка программного обеспечения; реализация компьютерного кода и вспомогательных алгоритмов;

Чайка Ю.А. — концептуализация, формулирование идеи; формулирование исследовательских целей и задач, администрирование проекта.

Authors' contribution

Elena V. Ponomareva — investigation, resources, formal analysis, writing — original draft, visualization;

Svetlana I. Gavrilova — conceptualization, methodology, validation, project administration, data curation, writing — review and editing;

Lubov V. Androsova — investigation;

Sergey A. Krynskiy — investigation;

Oleg V. Senko — software, formal analysis;

Anna V. Kuznetsova — software;

Yulia A. Chaika — conceptualization, project administration.

Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interests.

Дата поступления 14.03.2025 Received 14.03.2025	Дата рецензирования 20.04.2025 Revised 20.04.2025	Дата принятия к публикации 02.06.2025 Accepted for publication 02.06.2025
--	--	--

© Мирошниченко И.И., 2025; © Кузьмин И.И., 2025;
© Застрожин М.С., 2025; © Цветаева Д.А., 2025;
© Шишковская Т.И., 2025; © Поздняков С.А., 2025;
© Сафарова Т.П., 2025; © Олейчик И.В., 2025;
© Яковлева О.Б., 2025

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УДК/UDC 615.2, 616.89

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-48-57>

Проведение терапевтического лекарственного мониторинга венлафаксина в рамках индивидуализации фармакотерапии депрессии

Мирошниченко И.И.¹, Кузьмин И.И.¹, Застрожин М.С.², Цветаева Д.А.¹, Шишковская Т.И.¹, Поздняков С.А.³,
Сафарова Т.П.¹, Олейчик И.В.¹, Яковлева О.Б.¹

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

² Калифорнийский университет в Сан-Франциско, Сан-Франциско, США

³ ГБУЗ «Московский научно-практический центр наркологии Департамента здравоохранения Москвы», Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Игорь Иванович Мирошниченко, igormir@psychiatry.ru

Резюме

Обоснование: терапевтический лекарственный мониторинг представляет собой одно из наиболее перспективных направлений в клинической практике для оптимизации лечения антидепрессантами. Тем не менее до сих пор мало известно о взаимосвязи между клинической эффективностью и концентрацией венлафаксина в сыворотке/плазме крови. **Цель исследования:** разработать персонализированные подходы к назначению венлафаксина при депрессии с использованием терапевтического лекарственного мониторинга минимальных и максимальных уровней препарата. **Пациенты, материалы исследования и методы:** отобраны 52 пациента, находящиеся в стационаре с диагнозом депрессии (F32 и F33 по МКБ-10) и получавшие венлафаксин. Концентрации препарата и его активного метаболита О-десметилвенлафаксина в плазме крови определяли валидированным методом высокоэффективной жидкостной хроматографии с масс-спектрометрическим детектированием (ВЭЖХ-МС). Воздействие потенциально влияющих факторов оценивали с помощью многомерной линейной регрессионной модели. **Результаты:** у 73% и 67% пациентов концентрация активного компонента венлафаксина была в пределах рекомендованного терапевтического диапазона (прежний и пересмотренный терапевтические диапазоны соответственно). Концентрация венлафаксина в плазме крови зависела от возраста, массы тела и активности CYP2D6. На метаболизм венлафаксина, выраженный в виде соотношения концентраций метаболита и исходного вещества, влияли возраст, уровень CYP2D6 и индекс массы тела (ИМТ). Не обнаружено значимых различий в концентрации венлафаксина в плазме крови между пациентами, принимавшими препарат однократно и дважды в день. Сочетание нескольких переменных факторов оказывало дополнительное влияние на концентрацию в плазме крови. Концентрация активного компонента в плазме крови была выше у пожилых женщин. **Выводы:** данное исследование убедительно свидетельствует о том, что мониторинг — более подходящее средство для оптимизации лечения, чем титрование пероральной дозы. В частности, наибольшая эффективность может быть достигнута у пациентов с уровнем активного компонента около 400 нг/мл. Терапевтический лекарственный мониторинг венлафаксина рекомендуется для применения в клинической практике, особенно в начале фармакотерапии пожилых людей.

Ключевые слова: венлафаксин, О-десметилвенлафаксин, терапевтический лекарственный мониторинг, высокоэффективная жидкостная хроматография с масс-спектрометрией

Для цитирования: Мирошниченко И.И., Кузьмин И.И., Застрожин М.С., Цветаева Д.А., Шишковская Т.И., Поздняков С.А., Сафарова Т.П., Олейчик И.В., Яковлева О.Б. Терапевтический лекарственный мониторинг венлафаксина в рамках повышения эффективности фармакотерапии депрессии. *Психиатрия*. 2025;23(4):48–57. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-48-57>

RESEARCH

UDC 615.2, 616.89

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-48-57>

Conducting Therapeutic Drug Monitoring of Venlafaxine in the Context of Individualization of Pharmacotherapy for Depression

Miroshnichenko I.I.¹, Kuzmin I.I.¹, Zastrozhin M.S.², Tsvetaeva D.A.¹, Shishkovskaya T.I.¹, Pozdnyakov S.A.³,
Safarova T.P.¹, Oleychik I.V.¹, Yakovleva O.B.¹

¹ Federal State Budget Scientific Institution Mental Health Research Centre Moscow, Russia

² University of California San Francisco, San Francisco, USA

³ Moscow Scientific and Practical Center of Narcology of the Department of Health of Moscow, Moscow, Russia, Moscow, Russia

Corresponding author: Igor I. Miroshnichenko, igormir@psychiatry.ru

Summary

Background: therapeutic drug monitoring represents one of the most promising tools in clinical practice to optimise antidepressant treatment. Nevertheless, little is still known regarding the relationship between clinical efficacy and serum/plasma concentration of venlafaxine. **The aim of study** was to develop personalized approaches to prescribing venlafaxine for depression through therapeutic drug monitoring of minimum and maximum levels of the drug. **Patients, Materials and Methods:** 52 hospitalized patients with depression (F32 and F33 according to ICD-10) receiving venlafaxine were selected. Plasma concentrations of the drug and its active metabolite O-desmethylvenlafaxine were determined using a validated HPLC-MS method. The effects of potentially influencing factors was assessed using a multivariate linear regression model. **Results:** 73% and 67% of patients reached the venlafaxine active moiety concentrations within the recommended therapeutic range (previous and revised therapeutic ranges respectively). Plasma concentrations were dependent on age, weight, and CYP2D6 activity. Venlafaxine metabolism expressed as a metabolite-to-parent concentrations ratio was influenced by a combination of age, CYP2D6, and body mass index (BMI). We did not observe any significant difference in plasma concentrations between the patients with a single and two per day administration. Combining variables made an additive effect on plasma concentrations. Active moiety plasma concentrations were higher in older women. **Conclusion:** this study strongly suggests that monitoring could represent a more appropriate tool than the oral dosage to optimise the treatment with venlafaxine. Specifically, highest efficacy might be achieved in patients at active moiety levels around 400 ng/mL. Therapeutic drug monitoring of venlafaxine is recommended in clinical practice, especially in the elderly when beginning the pharmacotherapy.

Keywords: venlafaxine, O-desmethylvenlafaxine, therapeutic drug monitoring, high-performance liquid chromatography with mass spectrometry

For citation: Miroshnichenko I.I., Kuzmin I.I., Zastrozhin M.S., Tsvetaeva D.A., Shishkovskaya T.I., Pozdnyakov S.A., Safarova T.P., Oleychik I.V., Yakovleva O.B. Conducting Therapeutic Drug Monitoring of Venlafaxine in the Context of Individualization of Pharmacotherapy for Depression. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2025;23(4):48–57. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-48-57>

ВВЕДЕНИЕ

Терапевтический лекарственный мониторинг (ТЛМ), проводимый с помощью инструментальных исследований, является объективным методом коррекции лекарственной терапии, поэтому может быть положен в основу персонализированного подхода [1, 2]. ТЛМ помогает лечащему врачу не только подобрать и скорректировать дозу, но и, что крайне важно для пациентов с психическими расстройствами, подтвердить комплаентность пациента [3].

Венлафаксин (ВЛФ) — (RS)-1-[2-dimethylamino-1-(4-methoxyphenyl)-ethyl]cyclohexanol — современный широко применяемый антидепрессант, селективный ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН). Многочисленные двойные слепые тестирования показали эффективность венлафаксина при лечении депрессии [4, 5]. ВЛФ обладает лучшей переносимостью, чем трициклические антидепрессанты и имипрамин, однако эффективность этих препаратов приблизительно равна. В сравнении с классическими СИОЗС ВЛФ обладает лучшим или примерно равным эффектом. Имея широкий терапевтический диапазон доз, препарат последовательно включает в спектр своей нейрхимической активности серотонинергические, норадренергические и дофаминергические эффекты [6]. В дозе 75–125 мг венлафаксин оказывает серотонинергическое действие, повышение дозы до 225 мг включает норадренергическое действие, а дальнейшее увеличение дозы до 375 мг приводит к появлению дофаминергического эффекта.

С точки зрения фармакокинетики ВЛФ обладает хорошей абсорбцией и интенсивно метаболизируется в печени. О-десметилвенлафаксин (ОДВ) является единственным активным метаболитом и отличается более длинным периодом полувыведения (4–14 и 10–20 ч

соответственно). Абсорбция ВЛФ в желудочно-кишечном тракте составляет около 92%, однако из-за пресистемного метаболизма его биодоступность снижается до 12,6% [7]. Пища не оказывает существенного влияния на всасывание препарата или на образование активного метаболита. Степень связывания ВЛФ с белками плазмы человека составляет $(27 \pm 2)\%$ при концентрациях от 2,5 до 2215 нг/мл. Степень связывания ОДВ с белками плазмы человека составляет $(30 \pm 12)\%$ при концентрациях от 100 до 500 нг/мл.

ВЛФ в основном метаболизируется цитохромами 2D6 и 3A4 с образованием неактивного метаболита N-десметилвенлафаксина и фармакологически активного метаболита ОДВ (рис. 1), который в дальнейшем биотрансформируется с участием CYP3A4, CYP2C19 и уридиндифосфат-глюкуронозилтрансферазы (UGT) и не образует активных метаболитов [8]. ОДВ применяется также в качестве самостоятельного лекарственного средства десвенлафаксина, представляющего собой сукцинат ОДВ [9].

Существуют различные стратегии проведения ТЛМ с точки зрения моментов определения концентрации препарата в крови. Наиболее известными являются метод одной точки (минимум) и стратегия «максимум-минимум» («пик-спад» — *peak-trough*). Для внесосудистого введения, как правило, используют метод одной точки, поскольку время достижения максимальной концентрации в крови конкретного пациента заранее неизвестно. К тому же терапевтические и токсические уровни в литературе представлены именно для C_{\min} [8].

ТЛМ минимальных концентраций — достаточно распространенная процедура [10, 11], в то время как измерение пиковых концентраций проводится редко и в основном касается внутривенного введения препарата [12]. В настоящем исследовании поставлена задача восполнить этот пробел.

Цель исследования: разработать персонафицированные подходы к назначению венлафаксина при депрессии посредством терапевтического лекарственного мониторинга минимальных и максимальных уровней препарата.

ПАЦИЕНТЫ, МАТЕРИАЛЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И МЕТОДЫ

ТЛМ проводили на базе клиники ФГБНУ НЦПЗ (директор — доктор мед. наук Ю.А. Чайка).

Этические аспекты

Все участники исследования подписали добровольное информированное согласие на участие в программе. Проведение исследования соответствовало положениям Хельсинкской декларации 1964 г., пересмотренной в 1975–2024 г., и одобрено локальным этическим комитетом ФГБНУ НЦПЗ (протокол № 920 от 25 декабря 2023 г.).

Ethical aspects

All examined participants of study signed the informed consent to take part in a study. The research protocol was approved by Local Ethical Committee of Mental Health Research Centre Moscow (protocol # 920 from December 25, 2023). This study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964 amended 1975–2024.

Критерии включения: диагноз F32 (депрессивный эпизод) и F33 (рекуррентное депрессивное расстройство) по МКБ-10; подписанное информированное согласие пациента; отсутствие тяжелых соматических и инфекционных заболеваний.

Критерии не включения: тяжелые соматические заболевания (сахарный диабет, кардиопатология), синдром Жильбера, ожирение, органические поражения мозга, гипо- и гипертиреоз, неврологические заболевания (эпилепсия, рассеянный склероз); инфекционные заболевания (СПИД, ВИЧ, сифилис, все виды гепатитов).

Оценку тяжести депрессивного расстройства проводили по шкале Шкале Гамильтона для оценки депрессии (*Hamilton Rating Scale for Depression*, HAM-D-17). Типы депрессивного расстройства: апато-адинамические, тревожные и тревожно-тоскливые, сенесто-ипохондрические и бредовые.

Для проведения ТЛМ кровь у пациентов отбирали путем венепункции после достижения равновесной концентрации ВЛФ и ОДВ (5–6 периодов полувыведения после назначения лекарственной терапии). Для получения плазмы использовали вакуумные пробирки с ЭДТА. Пробы забирали утром натощак, до приема ВЛФ, во время максимального снижения его стационарной концентрации в крови, непосредственно перед очередным введением ВЛФ и через 3–5 часов спустя (условно максимальная концентрация). Далее пробы подвергали жидкофазной экстракции с поддержкой [13]. Аналитическую часть исследования проводили на хроматомасс-спектрометре TSQ Quantiva (Thermo Scientific, США), источник ионизации — электроспрей (ESI) по валидированной методике, подробно изложенной ранее [14]. Анализ хроматограмм выполняли в программном обеспечении Thermo Xcalibur. Метод обладает требуемой специфичностью, нижний предел

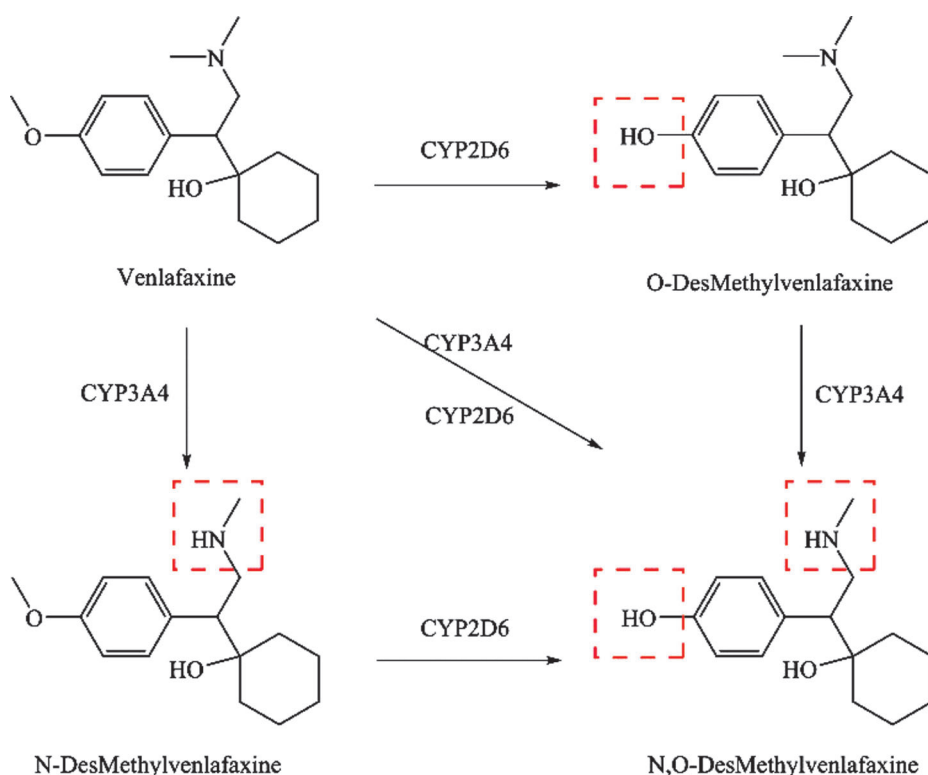


Рис. 1. Метаболизм венлафаксина до О-десметилвенлафаксина

Fig. 1 Metabolism of venlafaxine to O-desmethylvenlafaxine

количественного определения (НПКО) для ВЛФ и ОДВ составлял 1 нг/мл. Это значительно превышает 5% от ожидаемых величин стационарной концентрации изучаемых веществ при приеме ВЛФ. Правильность (*accuracy*) и прецизионность (*precision*) для всех веществ отвечали критериям приемлемости и составили менее 15% (20% для НПКО).

Статистический и графический анализ выполнен в RStudio® с использованием пакетов: «readxl», «tidyverse», «dplyr», «ggplot2», «stargazer», «ggpubr», «deming» [15].

Производили вычисление следующих величин: медиана, интерквартильный размах, выборочное среднее, выборочное среднеквадратичное отклонение, 95% ДИ среднего. Корреляционный анализ связи «концентрация-доза» выполняли на основе критерия Спирмена в связи с непараметрическим характером распределения зависимой переменной (концентрация).

Сравнение независимых групп выполняли с помощью *t*-критерия Стьюдента или его непараметрическим аналогом — критерием Манна–Уитни. Для сравнения связанных групп (например, до и после терапии) применяли парный критерий Стьюдента или Вилкоксона (Манна–Уитни). Значимость различий устанавливали для *p*-величины, не превышающей 0,05.

Для сравнения величин проводили нормирование концентрации на дозу и оперировали уже этими данными.

Для уравнения регрессии вычисляли коэффициент корреляции (*r*), коэффициент детерминации (*r*²), 95% доверительный интервал для коэффициентов *B*₀ и *B*₁ уравнения регрессии (выполнялся дисперсионный анализ на основе распределения Фишера, а значимость уравнения регрессии принимали при *p*-величине < 0,05).

РЕЗУЛЬТАТЫ

ТЛМ венлафаксина и его активного метаболита О-десметилвенлафаксин (ОДВ) провели у 52 пациентов, преимущественно (83%) женщин с диагнозом депрессивного эпизода и рекуррентного депрессивно-но расстройства (F32 и F33 по МКБ-10). По возрасту пациентов разделили на две условные группы: молодые (*Y*, *n* = 11) — 27 ± 8 лет, пожилые (*O*, *n* = 41) — 68 ± 5 лет. При поступлении средний балл по шкале HAMD составил 23 балла (значение медианы). Средняя суточная доза препарата составила 98 ± 46 мг; (75, 32.5) [медиана, межквартильный разброс]. Доза по группам 147 ± 72 мг для *Y* и 77 ± 30 мг для *O*. Препарат принимали один или два раза в сутки (28 и 24 субъекта соответственно). Отбор проб проводили в утреннее время непосредственно перед приемом следующей дозы (*C*_{ss min}, минимум) и спустя 2–5,3 ч после приема с медианой 3,7 ч (*C*_{ss max}, условный максимум). Полученные значения минимальной и условно максимальной концентрации представлены в табл. 1.

Таблица 1. Сводная статистика концентраций ВЛФ и ОДВ

Table 1 Summary statistics of VLF and ODV concentrations

Статистики/Statistic	ВЛФ/ VLF	ОДВ/ ODV	АМ
A. C_{ss min}, n = 52			
Среднее/Average	98	118	263
Стандартное отклонение/Standard deviation (SD)	97	166	127
Минимум/Minimum	4	24	31
25-й процентиль/25th percentile	24	88	135
Медиана/Median	70	147	226
75-й процентиль/75th percentile	144	192	317
Максимум/Maximum	417	619	845
B. C_{ss max}, n = 52			
Среднее/Average	186	232	418
Стандартное отклонение/standard deviation (SD)	151	141	224
Минимум/Minimum	18	93	136
25-й процентиль /25th percentile	83	135	243
Медиана/Median	137	182	388
75-й процентиль/75th percentile	242	306	485
Максимум/Maximum	817	722	1123

Минимальные концентрации суммарной фракции венлафаксина и его метаболита при многократном введении были ниже условно максимальных у всех субъектов, задействованных в эксперименте. В то же время отношение *C*_{ss max}/*C*_{ss min} не превышало 2 для всех (ВЛФ, ОДВ и суммарная) средних концентраций, что позволяет говорить о сглаженном профиле фармакокинетических кривых при многократном введении.

При наличии фармакологически активного метаболита значения АМ (ВЛФ + ОДВ) обуславливают терапевтический диапазон препарата при психофармакотерапии [16]. В течении достаточно продолжительного времени использовались следующие интервалы: субтерапевтический диапазон *L* (*low*) — менее 100 нг/мл; терапевтический *N* (*normal*) — 100–400 нг/мл; условно-токсический *H* (*high*) — более 400 нг/мл [8].

В последнее время в результате многоцентровых исследований эти показатели подвергнуты существенной ревизии: *L* — менее 140 нг/мл; *N* — 140–600 нг/мл; *H* — более 600 нг/мл [17].

Распределение значений стационарной концентрации ВЛФ и его активного метаболита, полученных в результате нашего эксперимента в сыворотке крови пациентов показано на рис. 2.

По шкале HAMD, исходя из наблюдений клиницистов, средний уровень тяжести депрессии на 28-й день лечения снижается на 0,65 балла по обновленному терапевтическому диапазону.

Регрессионный анализ выявил значимые корреляции между дозой и концентрациями самого ВЛФ, его метаболита и их суммы. Коэффициент корреляции варьирует от 0,58 до 0,62. Построены регрессионные

Таблица 2. Коэффициенты корреляции Спирмена и регрессионные уравнения для венлафаксина
Table 2 Spearman correlation coefficients and regression equations for venlafaxine

Действующее вещество/Active ingredient	Коэффициент Спирмена, (p-величина)/Spearman coefficient, (p-value)	Критерий-Ф Фишера (p-величина)/Fisher criterion-F (p-value)	Уравнение регрессии вида/Regression equation of the form $Y = B_0 + B_1 \cdot X$	B_0 [95% ДИ], p-величина/[95% CI], p-value	B_1 [95% ДИ], p-величина/[95% CI], p-value
ВЛФ/VLF	0,62 (0,001)	20,5 (0,00065)	$C_{VLF} = -102,3 + 28,27 \cdot X$	102,3 [-355,6; 151,1], $p = 0,41$	28,27 [15,58; 40,95] $p = 0,0007$
ОДВ/ODV	0,58 (0,002)	17,62 (0,001)	$C_{ODV} = -41,23 + 8,6 \cdot X$	-41,2 [-124,6; 42,1] $p = 0,32$	8,6 [4,4; 12,8], $p = 0,0002$
ВЛФ+ОДВ/VLF+ODV	0,63 (0,0004)	22,24 (0,0004)	$C_{VLF+ODV} = -143,5 + 36,9 \cdot X$	143,5 [-460,9; 173,8] $p = 0,36$	36,9 [21,0; 52,8] $p = 0,00039$

Примечание: Y — концентрация, X — доза.

Note: Y — concentration, X — dose.

зависимости и выявлены доверительные интервалы (ДИ), а также значения вероятности (p) для коэффициентов регрессионных уравнений. Эти данные сведены в табл. 2.

Для ВЛФ зависимость C_{min} от дозы выражается следующим образом:

$C_{VLF} = -102,3 + 28,27 \cdot X$, ДИ коэффициента B_0 [-355,61; 151,05;], $p = 0,41$; ДИ коэффициента B_1 [15,58; 40,95] $p = 0,0007$, коэффициент Фишера $F = 20,5$ ($p = 0,00065$), коэффициент корреляции Спирмена $r = 0,62$, $p = 0,001$; коэффициент детерминации $r^2 = 0,38$ (рис. 3, а).

Для концентрации метаболита зависимость от дозы выражается следующим образом: $C_{ODV} = -41,23 + 8,6 \cdot X$, ДИ коэффициента B_0 [-124,58; 42,11] $p = 0,32$, ДИ коэффициента B_1 [4,44; 12,79], $p = 0,0002$, коэффициент Фишера $F = 17,62$, $p = 0,001$, $r = 0,58$, $p = 0,002$, $r^2 = 0,34$ (рис. 3, б).

Зависимость суммарной концентрации ВЛФ и ОДВ от дозы описывается формулой: $C_{VLF+ODV} = -143,5 + 36,9 \cdot X$; ДИ коэффициента B_0 [-460,92; 173,89], $p = 0,36$; ДИ коэффициента B_1 [20,99; 52,78], $p = 0,00039$; коэффициент Фишера $F = 22,24$, $p = 0,0004$; $r = 0,63$, $p = 0,0004$; $r^2 = 0,39$ (рис. 3, с).

Было проведено изучение влияния на концентрацию изучаемых веществ таких ковариат как возраст, вес и генотип по CYP2D6 пациентов. Пациенты старшей возрастной группы (> 60 лет) имели на 25% выше АМ отношения концентрации к дозе (C/D) чем молодые (< 30 лет). Минимальные значения C/D АМ обладали негативной корреляцией с ИМТ, однако статистической достоверности не наблюдалось ($r = -0,18$, $p > 0,05$).

У 8 пациентов проводился повторный отбор образцов минимальной концентрации, в среднем через 21 день (медиана). При этом у 7 пациентов была осуществлена коррекция лечения по клиническим показаниям (у 4 — увеличение дозы; у 3 — снижение). Поскольку препарат назначали в разных дозах, применение взвешенного показателя C/D дает возможность для дальнейших операций с данными. Установлено, что средние значения C/D значимо не отличаются при первичном и вторичном (спустя интервал) отборе проб (рис. 4). Это позволяет сделать вывод о достижении стабильной стационарной концентрации на протяжении периода наблюдения.

Учет метаболита в случае ВЛФ оказывает существенное влияние на распределение по диапазону [18].

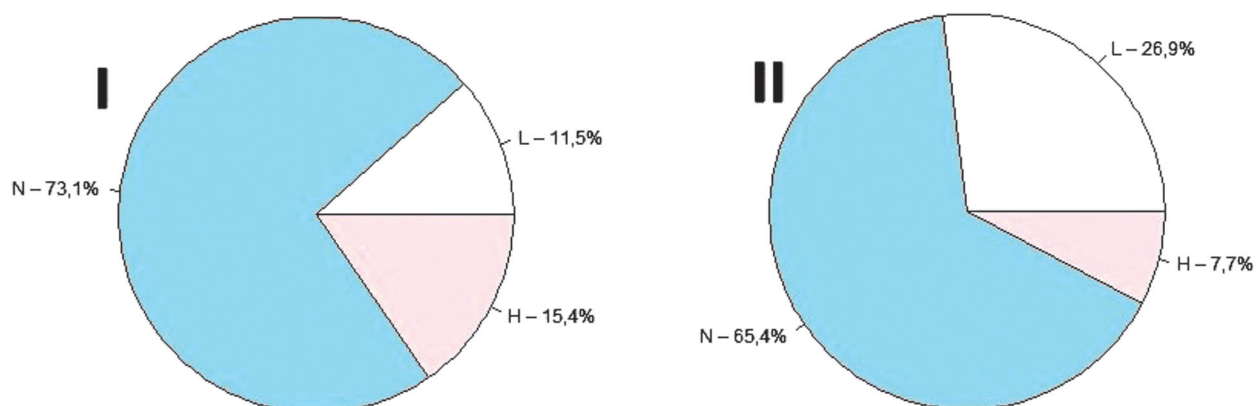


Рис. 2. Распределение значений АМ ВЛФ относительно терапевтического диапазона по старым (I) и новым (II) критериям границ терапевтического коридора

Fig. 2 Distribution of AM VLF values relative to the therapeutic range according to the old (I) and new (II) criteria boundaries of the therapeutic corridor

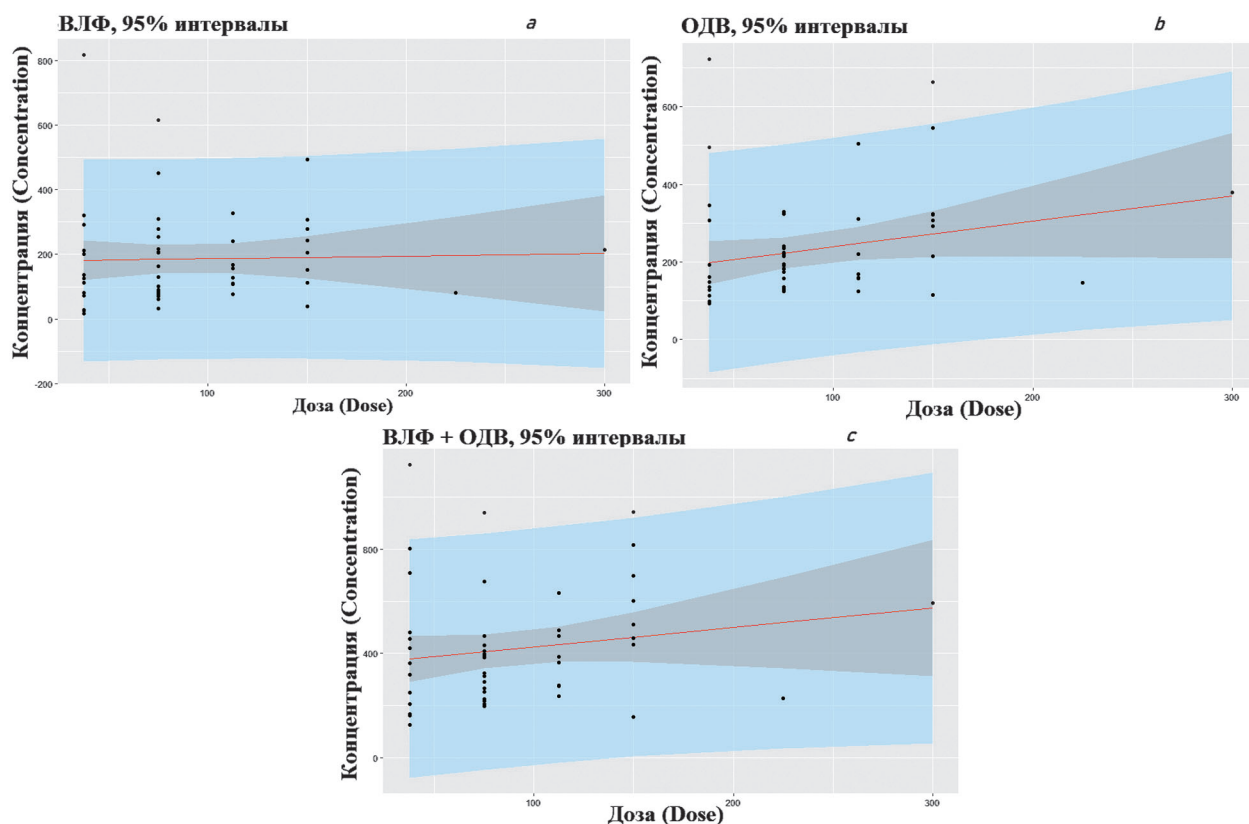


Рис. 3. Графическое выражение зависимости концентрации ВЛФ от дозы (а), графическое выражение зависимости суммарной концентрации ОДВ от дозы (б), графическое выражение зависимости концентрации АМ от дозы (с)
Fig. 3 Graphical expression of VLF concentration-dose dependence (a), graphical expression of total ODV concentration-dose dependence (b), graphical expression of AM concentration-dose dependence (c)

Медиана отношения MPR составляет 1,6, что свидетельствует о значительном вкладе метаболита в терапевтический эффект ВЛФ. Периоды полувыведения у ВЛФ (414 ч) и ОДВ (10–20 ч) различаются [19], что приводит к значительной вариабельности MPR для минимальных равновесных концентраций [20]. В то же время

достижение максимальных концентраций ВЛФ и ОДВ при однократном введении (медиана — 2,5 и 4 ч соответственно) отличается не столь разительно [21]. Более того пиковые концентрации ОДВ находятся в субмаксимальных значениях достаточно продолжительное время [22]. Ввиду этого обстоятельства для фенотипирования пациентов с разными генотипами использовали пиковые значения. При генотипировании для CYP2D6 был обнаружен генотип G/G (полнофункциональные аллели, EM) у 26 пациентов, а также генотип G/A у 18 пациентов (PM, с заменой гуанина на аденин в 1846 нуклеотидной паре, 1846G > A, замедленный метаболизм) [23]. Установлено, что при этом значения MPR значимо ($p < 0,001$) различались при разных генотипах: $2,81 \pm 0,87$ (G/G) и $0,90 \pm 0,29$ (G/A).

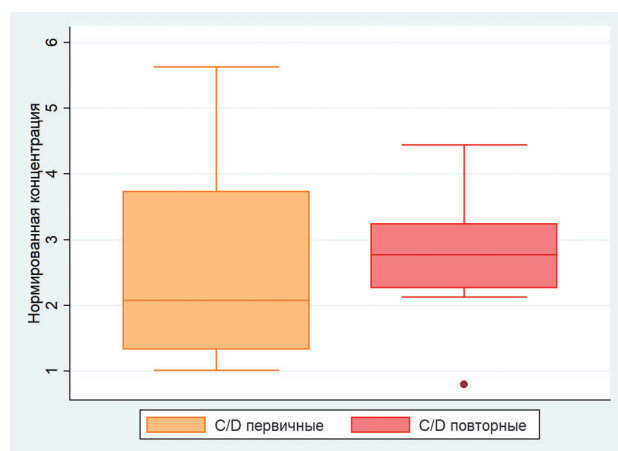


Рис. 4. Отношение средней суммарной концентрации ВЛФ к его средней дозе для первичных и повторных данных

Fig. 4 Ratio of mean total VLF concentration to its mean dose for primary and repeat data

Примечание: C/D — нормированная концентрация на дозу.
 Note: C/D — normalized concentration per dose.

ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на то, что фармакологическая активность метаболита ВЛФ несколько ниже, чем основного вещества, тем не менее ее наличие дает основание учитывать существенную концентрацию метаболита в крови пациентов. Концентрацию метаболита и основного вещества необходимо суммировать, а отношение метаболита к основному веществу — это прямой показатель скорости метаболизма и полезный инструмент для корректировки дозы — чем выше это отношение, тем медленнее метаболизируется основное

вещество [24]. Зная этот параметр, лечащий врач будет корректировать дозировку ВЛФ, принимая во внимание индивидуальные особенности пациента. Корректировка дозы должна проводиться при совместном назначении ВЛФ с ингибиторами CYP2D6 (концентрация ВЛФ увеличивается) и с индукторами этого изофермента (т.к. концентрация ВЛФ уменьшается) [25].

Анализ полученных значений АМ (средняя суточная доза около 100 мг) обнаруживает довольно значительный процент величин ниже терапевтического диапазона при уточненных его границах (140–600 нг/мл). Это позволяет сделать вывод о возможности увеличения суточных доз препарата для повышения эффективности лечения. К подобному выводу пришли и М. Scherf-Clavel и соавт. [26], отмечая, что у пациентов с АМ выше 400 нг/мл время наступления ремиссии и скорость достижения фармакологического эффекта значительно снижается по сравнению с пациентами, у которых этот показатель меньше 400 нг/мл.

Ограничения

К слабым сторонам данного исследования следует отнести небольшое число пациентов мужского пола, что не позволило изучить гендерное влияние на концентрацию препарата.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные свидетельствуют о существенном метаболизме ВЛФ — при терапии психических заболеваний целесообразно проводить совместное определение основного вещества и его активного метаболита ОДВ в сыворотке/плазме крови больного для корректной оценки результата ТЛМ. Уравнения корреляции между концентрацией и дозой для ВЛФ можно рассматривать как первый шаг фармакокинетического моделирования и возможность применения врачом: зная дозу назначаемого лекарственного средства — приблизительно оценить его концентрацию в крови. В свою очередь, уточненные значения возможно получать посредством ТЛМ и уже на этом основании принимать клинические решения.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Ates HC, Roberts JA, Lipman J, Cass AEG, Urban GA, Dincer C. On-Site therapeutic drug monitoring. *Trends Biotechnol.* 2020;38(11):1262–1277. doi:10.1016/j.tibtech.2020.03.001
2. Biso L, Aringhieri S, Carli M, Scarselli M, Longoni B. Therapeutic Drug Monitoring in Psychiatry: Enhancing Treatment Precision and Patient Outcomes. *Pharmaceuticals (Basel).* 2024;17(5):642. doi: 10.3390/ph17050642
3. Schnorrerova P, Matalova P, Wawruch M. Medication adherence: measurement methods and approaches. *Bratisl Lek Listy.* 2024;125(4):264–273. doi: 10.4149/BLL_2024_40
4. Yuan Z, Chen Z, Xue M, Zhang J, Leng L. Application of antidepressants in depression: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Neurosci.* 2020;80:169–181. doi: 10.1016/j.jocn.2020.08.013
5. Coutens B, Yrondi A, Rampon C, Guiard BP. Psychopharmacological properties and therapeutic profile of the antidepressant venlafaxine. *Psychopharmacology (Berl).* 2022;239(9):2735–2752. doi: 10.1007/s00213-022-06203-8
6. Eap CB, Gründer G, Baumann P, Ansermot N, Conca A, Corruble E, Crettol S, Dahl ML, de Leon J, Greiner C, Howes O, Kim E, Lanzenberger R, Meyer JH, Moessner R, Mulder H, Müller DJ, Reis M, Riederer P, Ruhe HG, Spigset O, Spina E, Stegman B, Steimer W, Stingl J, Suzen S, Uchida H, Unterecker S, Vandenbergh F, Hiemke C. Tools for optimising pharmacotherapy in psychiatry (therapeutic drug monitoring, molecular brain imaging and pharmacogenetic tests): focus on antidepressants. *World J Biol Psychiatry.* 2021;(8):561–628. doi: 10.1080/15622975.2021.1878427
7. Sánchez-Mata M, Cámara-Hurtado M, Díez-Marqués C, Torija-Isasa E. Comparison of high-performance liquid chromatography and spectrofluorimetry for vitamin C analysis of green beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *Eur Food Res Technol* 2000;210:220–225. <https://doi.org/10.1007/PL000055168>.
8. Hiemke C, Bergemann N, Clement HW, Conca A, Deckert J, Domschke K, Eckermann G, Egberts K, Gerlach M, Greiner C, Gründer G, Haen E, Havemann-Reinecke U, Hefner G, Helmer R, Janssen G, Jaquenoud E, Laux G, Messer T, Mössner R, Müller MJ, Paulzen M, Pfuhlmann B, Riederer P, Saria A, Schoppek B, Schoretsanis G, Schwarz M, Gracia MS, Stegmann B, Steimer W, Stingl JC, Uhr M, Ulrich S, Unterecker S, Waschgler R, Zernig G, Zurek G, Baumann P. Consensus guidelines for therapeutic drug monitoring in neuropsychopharmacology: update 2017. *Pharmacopsychiatry.* 2018;51(01–02):9–62. doi: 10.1055/s-0043-116492
9. Lourenco MT, Kennedy SH. Desvenlafaxine in the treatment of major depressive disorder. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2009;5:127–36. doi: 10.2147/ndt.s3360 Epub 2009 Apr 8. PMID: 19557107; PMCID: PMC2695227.
10. Hansen MR, Kuhlmann IB, Pottegard A, Damkier P. Therapeutic drug monitoring of venlafaxine in an everyday clinical setting: analysis of age, sex and dose concentration relationships. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2017;121(4):298–302. doi: 10.1111/bcpt.12796 Epub 2017 Jun 19. PMID: 28397349.
11. Krivosova M, Kertys M, Grendar M, Ondrejka I, Hrtanek I, Tonhajzerova I, Sekaninova N, Mokry J. Therapeutic Drug Monitoring of Venlafaxine and Impact of Age, Gender, BMI, and Diagnosis. *European Pharmaceutical Journal.* 2020;67(1):33–37. doi: 10.2478/afpuc-2020-0005

12. Al-Sulaiti FK, Nader AM, Saad MO, Shaukat A, Parakadavathu R, Elzubair A, Al-Badriyeh D, Elewa H, Awaisu A. Clinical and Pharmacokinetic Outcomes of Peak-Trough-Based Versus Trough-Based Vancomycin Therapeutic Drug Monitoring Approaches: A Pragmatic Randomized Controlled Trial. *Eur J Drug Metab Pharmacokinet.* 2019;44(5):639–652. doi: 10.1007/s13318-019-00551-1 PMID: 30919233; PMCID: PMC6746691.
13. Zhang Y, Cao H, Jiang H. Supported liquid extraction versus liquid–liquid extraction for sample preparation in LC–MS/MS-based bioanalysis. *Bioanalysis.* 2013;5(3):285–288.
14. Кузьмин ИИ, Платова АИ, Константинова АС, Мирошниченко ИИ. Количественное определение содержания венлафаксина и его активного метаболита в плазме крови человека посредством хроматомасс-спектрометрии. *Фармакокинетика и фармакодинамика.* 2022;(4):25–31. doi: 10.37489/2587-7836-2022-4-25-31
- Kuzmin II, Platova AI, Konstantinova AS, Miroshnichenko II. Quantitative determination of the content of venlafaxine and its active metabolite in human plasma using liquid chromatography-mass *Pharmacokinetics and Pharmacodynamics.* 2022;(4):25–31. (In Russ.). doi: 10.37489/2587-7836-2022-4-25-31
15. Chan BKC. Data analysis using R programming. *Adv Exp Med Biol.* 2018;1082:47–122. doi: 10.1007/978-3-319-93791-5_2 PMID: 30357717.
16. Мирошниченко ИИ, Баймеева НВ, Платова АИ, Каледа ВГ. Терапевтический лекарственный мониторинг антипсихотических препаратов в повседневной психиатрической практике. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2023;123(5):145–152. doi: 10.17116/jnevro2023123051145
- Miroshnichenko II, Baymeeva NV, Platova AI, Kaleda VG. Therapeutic drug monitoring of antipsychotic drugs in routine psychiatric practice. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2023;123(5):145–152. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro2023123051145>
17. Lense XM, Hiemke C, Funk CSM, Havemann-Reinecke U, Hefner G, Menke A, Moessner R, Riemer TG, Scherf-Clavel M, Schoretsanitis G, Gruender G, Hart XM. Venlafaxine's therapeutic reference range in the treatment of depression revised: a systematic review and meta-analysis. *Psychopharmacology.* 2024;241:275–289. doi: 10.1007/s00213-023-06484-7
18. De Donatis D, Porcelli S, Zernig G, Mercolini L, Giupponi G, Serretti A, Conca A, Florio V. Venlafaxine and O-desmethylvenlafaxine serum levels are positively associated with antidepressant response in elder depressed out-patients. *World J Biol Psychiatry.* 2022;23(3):183–190. doi: 10.1080/15622975.2021.1938668 Epub 2021 Jun 22. PMID: 34096828.
19. Scherf-Clavel M, Weber H, Wurst C, Stonawski S, Hommers L, Unterecker S, Wolf C, Domschke K, Rost N, Brückl T, Lucae S, Uhr M, Binder EB, Menke A, Deckert J. Effects of Pharmacokinetic Gene Variation on Therapeutic Drug Levels and Antidepressant Treatment Response. *Pharmacopsychiatry.* 2022;55(05):246–254. doi: 10.1055/a-1872-0613
20. Andrade C. The Practical Importance of Half-Life in Psychopharmacology. *J Clin Psychiatry.* 2022;83(4):22f14584. doi: 10.4088/JCP.22f14584 PMID: 35900254.
21. Yan D, Wu M, Hu W, Li Y, Jin J, Yan S, Zhu W, Ye C, Liu J, Liu G, Tan B. Effects of Zuojin Pill (Rhizoma Coptidis and Fructus Evodiae preparation) on the pharmacokinetics and side effects of venlafaxine in humans. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2022;130(4):522–530. doi: 10.1111/bcpt.13713 Epub 2022 Feb 20. PMID: 35132786.
22. Гладышев ИО, Бородулина ЕВ, Папсуев ОО. Селективный ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина венлафаксин Органика: результаты исследования биоэквивалентности. *Социальная и клиническая психиатрия.* 2017;27(3):86–93.
- Gladyshev IO, Borodulina EV, Papsuev OO. Selective serotonin-norepinephrine reuptake inhibitor venlafaxine Organica: bioequivalence study results. *Social and Clinical Psychiatry.* 2017;27(3):86–93. (In Russ.).
23. Кузьмин ИИ, Платова АИ, Поздняков СА, Застрожин МС, Мирошниченко ИИ. Влияние генетического полиморфизма CYP2D6 на стационарные концентрации венлафаксина и О-десметилвенлафаксина у пациентов с депрессивными расстройствами. *Фармакогенетика и фармакогеномика.* 2022;(2):19–20. doi: 10.37489/2588-0527-2022-2-19-20
- Kuzmin II, Platova AI, Pozdnyakov SA, Zastrozhin MS, Miroshnichenko II. Effect of CYP2D6 genetic polymorphism on steady-state concentrations of venlafaxine and O-desmethylvenlafaxine in patients with depressive disorders. *Pharmacogenetics and Pharmacogenomics.* 2022;(2):19–20. (In Russ.). doi: 10.37489/2588-0527-2022-2-19-20
24. Fekete S, Scherf-Clavel M, Gerlach M, Romanos M, Kittel-Schneider S, Unterecker S, Egberts K. Dose-Corrected Serum Concentrations and Metabolite to Parent Compound Ratios of Venlafaxine and Risperidone from Childhood to Old Age. *Pharmacopsychiatry.* 2021;4(3):117–125. doi: 10.1055/a-1302-8108
25. Beunk L, Nijenhuis M, Soree B, de Boer-Veger NJ, Buunk AM, Guchelaar HJ, Houwink EJJ, Risselada A, Rongen GAPJM, van Schaik RHN, Swen JJ, Touw D, Deneer VHM, van Westrhenen R. Dutch Pharmacogenetics Working Group (DPWG) guideline for the gene-drug interaction between CYP2D6, CYP2C19 and non-SSRI/non-TCA antidepressants. *Eur J Hum Genet.* 2024;32(11):1371–1377. doi: 10.1038/s41431-024-01648-1 Epub 2024 Jul 2. PMID: 38956296; PMCID: PMC11576855.

26. Scherf-Clavel M, Hommers L, Wurst C, Stonawski S, Deckert J, Domschke K, Unterecker S, Menke A. Higher venlafaxine serum concentrations necessary for clinical improvement? Time to re-evaluate the therapeutic reference range of venlafaxine. *J Psychopharmacol.* 2020;34(10):1105–1111. doi: 10.1177/0269881120936509 Epub 2020 Jul 16. PMID: 32669065.

Сведения об авторах

Игорь Иванович Мирошниченко, доктор медицинских наук, заведующий лабораторией, лаборатория фармакокинетики, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

igormir@psychiatry.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4950-5336>

Иван Игоревич Кузьмин, научный сотрудник, лаборатория фармакокинетики, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

4204@1090393.ru; <https://orcid.org/0000-0002-9326-4683>

Михаил Сергеевич Застрожин, доктор медицинских наук, доцент, кафедра наркологии, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия; постдок Калифорнийского университета, Калифорния, США

mszastrozhin@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-0607-4812>

Дарья Андреевна Цветаева, младший научный сотрудник, отдел гериатрической психиатрии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

5608@1090393.ru; <https://orcid.org/0000-0002-4639-1276>

Татьяна Игоревна Шишковская, кандидат медицинских наук, младший научный сотрудник, отдел по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

ttnszy@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-9154-4104>

Сергей Александрович Поздняков, младший научный сотрудник, лаборатория генетики и фундаментальных исследований, ГБУЗ «Московский научно-практический центр наркологии Департамента здравоохранения Москвы», Москва, Россия

S.Pozdniakov.mnpsn@rambler.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5198-6637>

Татьяна Петровна Сафарова, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник, отдел гериатрической психиатрии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

2513@1090393.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3509-1622>

Игорь Валентинович Олейчик, доктор медицинских наук, руководитель отдела, отдел по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

2302@1090393.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8344-0620>

Ольга Борисовна Яковлева, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник, отдел гериатрической психиатрии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

yakob2003@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-2653-0427>

Information about the authors

Igor I. Miroshnichenko, Dr. Sci. (Med.), Head of laboratory, Laboratory of pharmacokinetics, FSBSI “Mental Health Research Center”, Moscow, Russia

igormir@psychiatry.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4950-5336>

Ivan I. Kuzmin, Researcher, Laboratory of pharmacokinetics, FSBSI “Mental Health Research Center”, Moscow, Russia

4204@1090393.ru; <https://orcid.org/0000-0002-9326-4683>

Mikhail S. Zastrozhin, Dr. Sci. (Med.), Docent, Department of narcology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia; postdoc, University of California, California, USA

mszastrozhin@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-0607-4812>

Darya A. Cvetaeva, Psychiatrist, Junior Researcher, Department of Geriatric Psychiatry, FSBSI “Mental Health Research Center”, Moscow, Russia

5608@1090393.ru; <https://orcid.org/0000-0002-4639-1276>

Tatyana I. Shishkovskaya, Cand. Sci. (Med.), Junior Researcher, Department of Endogenous Mental Disorders and Affective States, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia

ttnszy@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-9154-4104>

Sergey A. Pozdnyakov, Junior Researcher, Laboratory of Genetics and Basic Research, Moscow Scientific and Practical Center of Narcology of Moscow Department of Health, Moscow, Russia
S.Pozdniakov.mnpcn@rambler.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5198-6637>
Tatyana P. Safarova, Dr. Sci. (Med.), Leading Researcher, Department of Geriatric Psychiatry, FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia
2513@1090393.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3509-1622>
Igor V. Olejchik, Dr. Sci. (Med.), Head of Department, Department, of Endogenous Mental Disorders and Affective States, FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia
2302@1090393.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8344-0620>
Olga B. Yakovleva, Cand. Sci. (Med.), Leading Researcher, Department of Geriatric Psychiatry, FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia
yakob2003@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-2653-0427>

Вклад авторов

Мирошниченко И.И. — концептуализация, методология, руководство исследованием, администрирование проекта, создание черновика рукописи;
Кузьмин И.И. — верификация данных, формальный анализ, визуализация, создание рукописи и ее редактирование;
Застрожин М.С. — верификация данных, фармакогенетика, формальный анализ;
Цветева Д.А. — верификация данных, клиника, ресурсы;
Шишковская Т.И. — верификация данных, клиника, формальный анализ;
Поздняков С.А. — визуализация, фармакогенетика, формальный анализ;
Сафарова Т.П. — верификация данных, клиника, формальный анализ;
Олейчик И.В. — верификация данных, клиника, формальный анализ;
Яковлева О.Б. — визуализация, клиника, формальный анализ.

Authors' contribution

Igor I. Miroshnichenko — conceptualization, methodology, supervision, project administration, writing original draft;
Ivan I. Kuzmin — validation, formal analysis, visualization, writing — review & editing;
Mihail S. Zastrozhin — validation, PGx, formal analysis;
Darya A. Cvetaeva — validation, clinic, resources;
Tatyana I. Shishkovskaya — validation, clinic, formal analysis;
Sergey A. Pozdnyakov — visualization, PGx, formal analysis;
Tatyana P. Safarova — validation, clinic, formal analysis;
Igor V. Olejchik — validation, clinic, formal analysis;
Olga B. Yakovleva — visualization, clinic, formal analysis.

Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов.
The authors declare no conflict of interests.

Дата поступления 20.03.2025 Received 20.03.2025	Дата рецензирования 29.04.2025 Revised 29.04.2025	Дата принятия к публикации 02.06.2025 Accepted for publication 02.06.2025
--	--	--

© Стулов И.К., 2025; © Гомзякова Н.А., 2025;
© Лукина Л.В., 2025; © Ананьева Н.И., 2025;
© Залуцкая Н.М., 2025

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УДК/UDC 616.89-008.46-07

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-58-69>

Роль субполей гиппокампальной формации в нарушениях отдельных видов памяти у пациентов с умеренным когнитивным расстройством

Стулов И.К.^{1,2}, Гомзякова Н.А.¹, Лукина Л.В.¹, Ананьева Н.И.², Залуцкая Н.М.¹

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

² ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Автор для корреспонденции: Илья Константинович Стулов, symrak.spb@mail.ru

Резюме

Обоснование: исследования в области нейробиологии памяти позволяют расширить знания о клеточных и молекулярных механизмах запоминания информации. Фундаментальную роль в процессах памяти играет небольшая составная структура, расположенная в медиальных отделах височных долей — гиппокампальная формация (ГФ). В настоящее время роль конкретных отделов ГФ в различных видах памяти остается малоизученной. **Цель исследования:** изучить взаимосвязи между изменениями объема субполей ГФ, регионарной латерализацией атрофического процесса с нарушением различных видов памяти у пациентов с наиболее распространенными типами умеренных когнитивных расстройств (УКР): амнестическим (аУКР) и подкорковым сосудистым (псУКР). **Пациенты, группа сравнения и методы:** в исследовании принимали участие 60 амбулаторных пациентов с синдромом УКР, проходивших обследование на базе ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ. 30 пациентов составили группу с аУКР (средний возраст $71,67 \pm 6,93$ года) и 30 пациентов — группу с псУКР (средний возраст $75,67 \pm 5,29$ года). В группу контроля включили 30 условно здоровых добровольцев (средний возраст $71,50 \pm 5,43$ года) без неврологической и психопатологической симптоматики, а также без грубых органических изменений при магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга. Для оценки мнестических функций применяли шкалу памяти Векслера (WMS). МРТ головного мозга выполняли на томографе Atlas Excelart Vantage XGV (Toshiba, Япония) с индукцией магнитного поля 1,5 Тесла. Постпроцессинговую обработку выполняли с помощью программного обеспечения FreeSurfer 6.0 с получением объемов субполей ГФ. **Результаты:** в группе пациентов с аУКР показатели нарушения зрительной памяти коррелировали с уменьшением объемов СА1 и молекулярного слоя правой ГФ. При псУКР показатели нарушения вербальной ассоциативной памяти были связаны с уменьшением объемов субикулюма и молекулярного слоя левой ГФ. **Выводы:** проведенное исследование показало, что особенности атрофии субполей ГФ играют уникальную роль в нарушении различных видов памяти у пациентов на додементной стадии. Полученные результаты показывают перспективность проведения дальнейших исследований в этой области для определения паттернов атрофии ГФ при различных нейродегенеративных заболеваниях и хронической ишемии головного мозга.

Ключевые слова: умеренное когнитивное расстройство, деменция, память, подкорковые сосудистые умеренные когнитивные расстройства, амнестические умеренные когнитивные расстройства, нейровизуализация, когнитивный дефицит, МРТ, воксель-базируемая морфометрия, субполя гиппокампальной формации, гиппокамп

Источник финансирования: исследование выполнено в рамках государственного задания ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России 2024–2026 гг. (XS0Z 2024 0014).

Для цитирования: Стулов И.К., Гомзякова Н.А., Лукина Л.В., Ананьева Н.И., Залуцкая Н.М. Роль субполей гиппокампальной формации в нарушениях отдельных видов памяти у пациентов с умеренным когнитивным расстройством *Психиатрия*. 2025;23(4):58–69. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-58-69>

RESEARCH

UDC 616.89-008.46-07

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-58-69>

The Role of Subfields of the Hippocampal Formation in Certain Types of Memory Disorders in Patients with Mild Cognitive Impairment

Stulov I.K.^{1,2}, Gomzyakova N.A.¹, Lukina L.V.¹, Ananyeva N.I.², Zalutskaya N.M.¹

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

² FSBI "V.A. Almazov National Medical Research Center"; St. Petersburg, Russia

Corresponding author: Iliia K. Stulov, symrak.spb@mail.ru

Summary

Background: research in the field of neurobiology of memory allows us to expand the knowledge of the cellular and molecular mechanisms of information storage. A small composite structure located in the medial temporal lobes, the hippocampal formation (HF), plays a fundamental role in memory processes. Currently, the role of specific departments of the HF in various types of memory disorders is poorly understood. **The aim** was to study the relationships between changes in the volume of HF subfields, regional lateralization of the atrophic process with various types of memory disorders in patients with the most common types of mild cognitive impairment (MCI): amnesic (aMCI) and subcortical vascular (svMCI). **Patients, Control Group and Methods:** the study included 60 patients with MCI syndromes who were examined on the basis of the Federal State Budgetary Institution "V.M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology" Ministry of Health of the Russian Federation: 30 patients were with the aMCI (mean age 71.67 ± 6.93) and 30 patients were with the svMCI (mean age 75.67 ± 5.29). The control group consisted of 30 conditionally healthy volunteers (mean age 71.50 ± 5.43) without neurological and psychopathological symptoms, as well as without gross organic changes during magnetic resonance imaging (MRI) of the brain. The Wechsler Memory Scale (WMS) was used to evaluate the indicators of various types of memory. The scan was performed on Excelart Vantage Atlas XGV MR scanner (Toshiba, Japan) with 1.5 Tesla magnetic field induction. Postprocessing was performed using the FreeSurfer 6.0 software to obtain the volumes of the HF subfields. **Results:** indicators of visual memory impairment in patients with aMCI were associated with a decrease in the volumes of the CA1 and molecular layer of the right HF. Indicators of impaired verbal associative memory in patients with svMCI correlated with a decrease in the volumes of the subiculum and molecular layer of the left HF. **Conclusions:** the study showed that the features of atrophy of the subfields of the hippocampal formation play a unique role in impaired various types of memory in patients with predementia state. The obtained results show the prospects for further research in this area to determine the patterns of HF atrophy in various neurodegenerative diseases and chronic cerebral ischemia.

Keywords: mild cognitive impairment, dementia, memory, subcortical vascular mild cognitive impairment, amnesic mild cognitive impairment, neuroimaging, cognitive deficit, MRI, voxel-based morphometry, hippocampal subfields, hippocampus

Funding: the study was carried out within the framework of the state assignment of the FSBI "V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology" 2024–2026 (XS0Z 2024 0014).

For citation: Stulov I.K., Gomzyakova N.A., Lukina L.V., Ananyeva N.I., Zalutskaya N.M. The Role of Subfields of the Hippocampal Formation in Certain Types of Memory Disorders in Patients with Mild Cognitive Impairment. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2025;23(4):58–69. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-58-69>

ВВЕДЕНИЕ

Память занимает особое место среди высших психических функций человека и представляет собой сложный психофизиологический процесс, включающий в себя кодирование, сохранение, извлечение и забывание информации различных модальностей. Благодаря этим процессам человек способен накапливать и использовать свой опыт, а также связывать воедино прошлое, настоящее и будущее. Память является основой для поддержания единства и целостности личности. Фундаментальную роль в мнестических процессах играет небольшая составная структура, расположенная в медиальных отделах височных долей — гиппокампальная формация (ГФ).

ГФ состоит из ряда субполей, которые отличаются как по своему цитоархитектоническому строению, так и по функциональной значимости: собственно гиппокампа, или аммонова рога, зубчатой извилины и субикулярно-комплекс. В собственно гиппокампе выделяют четыре сектора (CA1–CA4). К субикулярно-комплекс относят субикулюм, пресубикулюм, парасубикулюм и просубикулюм. Иногда к ГФ относят энторинальную кору, которая является основным звеном между гиппокампом и неокортексом [1]. Принято считать, что основные функции ГФ — перевод информации из кратковременной памяти в долговременную (консолидация памяти), а также формирование эмоций и принятие решений. Учитывая особенности строения ГФ и наличие сложно устроенных нейронных связей внутри нее и с другими структурами лимбической системы, нерационально рассматривать ГФ как единую структуру, и можно предполагать избирательный вклад

отдельных субполей в обработку различных видов памяти [2].

Применение более точных методов измерения объемов субполей ГФ позволяет *in vivo* обнаруживать корреляции нейроанатомических изменений с нарушениями различных психических процессов и видов памяти. Предполагается, что CA2, CA3 и зубчатая извилина являются входными структурами, отвечающими за кодирование, в то время как CA1 и субикулюм — выходные структуры, специализирующиеся преимущественно на извлечении информации [3–5]. Зубчатая извилина имеет решающее значение для различения новой информации от похожей знакомой, а также для разделения и завершения информационных паттернов [6]. Это связано с низкой возбудимостью гранулярных клеток зубчатой извилины, что позволяет ограничивать активность пирамидных нейронов CA3, а также с редкими синаптическими связями между мшистыми волокнами и пирамидными нейронами, обладающими уникальной пластичностью [7]. Благодаря синаптической пластичности CA3 позволяет быстро кодировать информацию. Субикулюм считается основным выходным образованием гиппокампа с проекциями на несколько корковых и подкорковых областей, таких как префронтальная и энторинальная кора, миндалевидное тело, прилежащее ядро и гипоталамус, получая входные данные в основном от CA1 и энторинальной коры [8]. Наличие этих связей объясняет преимущественную роль субикулюма в извлечении информации из памяти, а не в ее кодировании [5].

Большинство ранее проведенных исследований основаны на изучении связи показателей нейропсихологических тестов с общими объемами правого и левого

гиппокампов, полученными с помощью МРТ [9]. Часть исследователей отдельно изучали связи с субрегионами гиппокампа — головкой, телом и хвостом [10]. Таким образом, в предыдущих работах не была учтена анатомическая и функциональная неоднородность ГФ.

В последние годы благодаря стремительному развитию нейровизуализации появилась возможность с высокой точностью оценивать изменения определенных субполей ГФ с помощью автоматизированного программного обеспечения [11]. Однако роль конкретных субполей ГФ, а также латеральная специализация ГФ в реализации мнестических процессов остаются малоизученными и неоднозначными. Кроме того, существуют лишь единичные публикации о связях атрофических изменений субполей ГФ с нарушением памяти у пациентов с умеренными когнитивными расстройствами (УКР) различного генеза.

Для целого ряда заболеваний, в первую очередь, нейродегенеративного генеза нарушения памяти являются ключевым симптомом, приводя по мере прогрессирования к потере самостоятельности и инвалидизации пациентов. Атрофия ГФ, один из наиболее изученных нейровизуализационных биомаркеров болезни Альцгеймера (БА), обуславливает нарушения мнестических функций у данной категории пациентов, в том числе на стадии УКР. Тем не менее, атрофические изменения ГФ встречаются и при других нейродегенеративных заболеваниях (лобно-височная деменция, деменция с тельцами Леви и др.), а также при церебральной болезни малых сосудов (ЦБМС) [12]. Понимание патогенетических механизмов, лежащих в основе нарушений памяти при различных нозологических формах, позволяет выполнять раннюю диагностику и своевременно проводить необходимые лекарственные и нелекарственные интервенции.

Цель настоящего исследования — изучить связи между изменениями объема субполей ГФ и регионарной латерализации атрофического процесса с нарушением различных видов памяти у пациентов с наиболее распространенными типами УКР: амнестическим и подкорковым сосудистым.

ПАЦИЕНТЫ, ГРУППА СРАВНЕНИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проведено в рентгеновском отделении и отделении гериатрической психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ. В исследование включены 60 пациентов с синдромом УКР, в том числе 30 человек с аУКР (средний возраст $71,67 \pm 6,93$ года), 30 человек с псУКР (средний возраст $75,67 \pm 5,29$). Контрольную группу составили 30 условно здоровых лиц без когнитивных жалоб (средний возраст $71,50 \pm 5,43$).

Критерии включения: установленный синдром УКР по данным клинко-нейропсихологического обследования (F06.7); возраст 60–85 лет; праворукость.

Критерии исключения: показатели по шкале оценки психического статуса (*Mini Mental State Examination, MMSE*) менее 24 баллов, депрессивные симптомы с оценкой по шкале депрессии Бека более 20 баллов, обусловленность когнитивных нарушений эпилепсией, алкогольной или наркотической интоксикацией, эндокринными заболеваниями в стадии декомпенсации, инфекционными заболеваниями, черепно-мозговыми травмами, тяжелая афазия, зрительные нарушения и двигательные расстройства, не позволяющие адекватно оценить провести клиническую оценку и нейропсихологическое тестирование, наличие ферромагнитных материалов в организме, выявленное при нейровизуализации: внутримозговые образования, гидроцефалия, последствия инфарктов в бассейне крупной артерии, а также в стратегических зонах.

Этические аспекты

Проведение исследования соответствовало положениям Хельсинкской декларации 1964 г., пересмотренной в 1975–2024 гг., и одобрено локальным этическим комитетом ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ (протокол №3 от 18.03.2021 г.) Все участники дали письменное добровольное информированное согласие на участие в исследовании и обработку персональных данных.

Ethic aspects

The conduct of the study was in accordance with the provisions of the Declaration of Helsinki 1964 as revised in 1975–2024 and approved by the Local Ethical Committee of the FSBI “V.M. Bekhterev NMRC for PN” of the Ministry of Health of the Russian Federation (protocol No. 3 from 18.03.2021). All participants gave written voluntary informed consent to participate in the study and process personal data.

Для диагностики синдрома УКР использовались критерии R. Petersen и соавт. [13]. Из пациентов с УКР с учетом клинко-нейропсихологического профиля и данных нейровизуализации сформированы две группы: с аУКР и с псУКР. Разделение на группы основано на гипотезе, что большая часть пациентов с аУКР переходят в БА, а пациенты с псУКР — в подкорковую сосудистую деменцию. В целом псУКР представляет собой дисрегуляторный тип УКР, связанный с ЦБМС (термин «церебральная болезнь малых сосудов» все чаще используется в зарубежной литературе). В отечественной литературе для обозначения данного состояния обычно применяются термины «дисциркуляторная энцефалопатия», «хроническая ишемия мозга», «субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия», которые при этом не отображают тяжесть когнитивных нарушений.

Пациенты включены в группу аУКР при соответствии критериям Национального института старения и Ассоциации болезни Альцгеймера (*The National Institute on Aging and the Alzheimer's Association*) 2011 г. [14] и отсутствии актуальной патологии в картине МРТ головного мозга (допускались единичные сосудистые очаги — 1 степень по Fazekas). Клинко-нейропсихологический

профиль пациентов с аУКР характеризовался прогрессирующим ухудшением мнестических функций при относительной сохранности остальных когнитивных функций.

Пациенты с дизрегуляторным типом УКР и наличием нейровизуализационных признаков ЦБМС с учетом стандартов STRIVE (*STandards for ReportIng Vascular changes on nEuroimaging*) отнесены к группе псУКР. Дизрегуляторный тип УКР характеризуется дисфункцией лобных долей и является наиболее типичным вариантом для пациентов с ЦБМС [14]. В числе проблем, с которыми сталкивались пациенты этой группы, можно выделить сложности в решении задач, требующих планирования, а также трудности в осуществлении сложных и многоступенчатых действий и мышлении.

Группу контроля составили условно здоровые добровольцы без когнитивных жалоб, не имеющие в анамнезе неврологических или психических расстройств, а также клинически значимой патологии при нейровизуализации головного мозга.

Всем исследуемым проведено неврологическое и патопсихологическое обследование. Нейропсихологическое тестирование выполняли совместно психиатр, невролог и нейропсихолог.

Исследование мнестической деятельности проводили с помощью шкалы памяти Векслера (WMS), позволяющей количественно оценить отдельные мнестические функции и разные модальности памяти. Данная шкала состоит из 7 субтестов: I — Личные и общественные данные, II — Ориентировка, III — Психический контроль, IV — Логическая память, V — Цифры (прямой и обратный порядок воспроизведения цифр), VI — Зрительная ретенция, VII — Парные ассоциации, что позволяет количественно оценить отдельные мнестические функции и разные модальности памяти. Уровень внимания изучался на основании показателей субтеста «Психический контроль». Кратковременная и оперативная виды памяти изучались с использованием показателей субтеста «Цифры». Вербальная память (словесно-логическая, простая и сложная ассоциативная) исследовалась с помощью субтестов: «Логическая память», «Парные ассоциации (простые и сложные ассоциативные пары)». Визуальная память (образная, зрительно-пространственная) — с помощью субтеста «Зрительная ретенция».

Для уточнения различий между группами по уровню образования использовали следующие оценки: 1 балл — не учился; 2 балла — начальное образование; 3 балла — среднее образование; 4 балла — среднее специальное образование; 5 баллов — неоконченное высшее образование; 6 баллов — высшее образование, 7 баллов — наличие ученой степени.

Всем участникам исследования проводили МРТ головного мозга на МР сканере Excelart Vantage Atlas XGV (Toshiba, Япония) с индукцией магнитного поля 1,5 Тесла. Применялся стандартный протокол для обследования головного мозга, дополненный импульсной последовательностью T1 3D-MPRAGE с вокселем

1 × 1 × 1 мм, необходимой для воксель-базированной морфометрии. Постпроцессинговую обработку выполняли с использованием программного обеспечения FreeSurfer 6.0 (<http://surfer.nmr.mgh.harvard.edu/>), позволяющего получать показатели объемов 12 субполей ГФ в мм³: секторов аммонова рога (CA1, CA3, CA4), зубчатой извилины (гранулярные клетки и молекулярный слой) (англ. — *Granule Cell and Molecular Layer of the Dentate Gyrus*, GC-ML-DG), субикулума, пресубикулума, парасубикулума, молекулярного слоя гиппокампа, гиппокампальной борозды, фимбрии и хвоста гиппокампа, а также области перехода гиппокампа в миндалевидное тело (ОПГМ) (англ. — *Hippocampus-Amygdala Transition Area*, HATA). Полученные при сегментации субполя ГФ наглядно представлены на рис. 1.

Выявленные различия количественных показателей субполей ГФ между группами аУКР, псУКР и контроля подробно описаны в нашей предыдущей статье [11].

Статистический анализ

Статистический анализ проводили на основе данных, которые конвертировали из базы в Microsoft Excel в статистический пакет IBM SPSS Statistics 20. Однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) использован для сравнения средних в трех группах с последующим применением множественного сравнения по критерию Тьюки (Tukey Test) при однородности дисперсий и по критерию Тамхейна (Tamhain's criterion) в противном случае. Однородность дисперсий оценивали по критерию Ливена (Levene's test). Для оценки гендерных различий в трех группах использован критерий хи-квадрат (χ^2). Для анализа связи применяли частный корреляционный анализ с учетом показателей возраста и уровня образования с последующим применением поправки Холма (Holm method) на множественное тестирование.

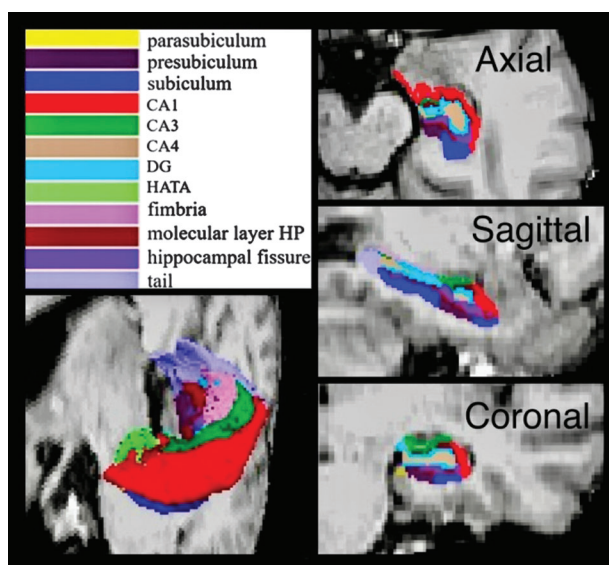


Рис. 1. Сегментация субполей гиппокампальной формации (FreeSurfer 6.0)

Fig. 1 Segmentation of the subfields of the hippocampal formation (FreeSurfer 6.0)

Таблица 1. Характеристика обследуемых групп по возрасту, полу, MMSE**Table 1** Characteristics of the surveyed groups by age, gender, MMSE

Показатели/Parameters	Обследуемые группы/Examined groups			p-value
	аУКР/aMCI	псУКР/svMCI	контроль/control	
Число участников в группе/Number of participants in the group	30	30	30	
Возраст (лет)/Age (years)	71,67 ± 6,93	75,67 ± 5,29	71,50 ± 5,43	< 0,05 ^{a,c}
Пол (м/ж)/Gender (m/f)	9/21	9/21	14/16	0,3
MMSE (баллы)/MMSE (scores)	25,73 ± 1,05	26,77 ± 0,92	28,87 ± 0,65	< 0,01 ^a < 0,001 ^{b,c}

Примечания: статистически значимые различия: а — между псУКР и аУКР, b — между аУКР и контролем, с — между псУКР и контролем
 Note: significant differences: a — between svMCI and aMCI, b — between aMCI and control, c — between svMCI and control

Таблица 2. Характеристика обследуемых групп по уровню образования**Table 2** Characteristics of the surveyed groups by level of education

	Обследуемые группы/Surveyed groups			p-value
	аУКР/aMCI	псУКР/svMCI	контроль/control	
Уровень образования (баллы)/Level of education (points) Me[LQ;UQ]	5[4;6]	6[4;6]	6[4;6]	0,23

Полученные объемы субполей ГФ были предварительно скорректированы к внутричерепному объему (ВЧО) с помощью анализа регрессионных остатков по формуле: $Vol_{корр} = Vol_{исх} - \beta (ВЧО_{исх} - ВЧО_{сред})$, в котором $Vol_{корр}$ — скорректированный объем субполя ГФ пациента, $Vol_{исх}$ — исходный объем субполя ГФ пациента, β — наклон линейной регрессии, $ВЧО_{исх}$ — исходный внутричерепной объем пациента, $ВЧО_{сред}$ — средний внутричерепной объем всех пациентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Демографические данные, показатели уровня образования и MMSE в группах аУКР, псУКР и контроля представлены в табл. 1, 2.

Из табл. 1 следует, что средний возраст пациентов в группе псУКР был статистически значимо выше, чем в группах аУКР и контроля. Статистически значимых различий по среднему возрасту между группами аУКР и контроля не обнаружено. Тем не менее, несмотря на более молодой возраст пациентов в группе аУКР, чем в группе псУКР, пациенты с амнестическим типом УКР имели более низкие статистически значимые показатели по MMSE, что может быть обусловлено особенностями манифестации нейродегенеративных заболеваний.

Из табл. 2 следует, что статистически значимых различий по уровню образования между тремя группами выявлено не было.

Результаты нейропсихологического обследования памяти пациентов по шкале Векслера (WM) представлены в табл. 3.

Как следует из табл. 4, в группе аУКР обнаружены статистически значимо более низкие показатели логической, зрительной и ассоциативной памяти по сравнению с группой контроля. В группе псУКР выявлены статистически значимые более низкие показатели логической, оперативной и ассоциативной памяти

по сравнению с группой контроля. Для исследования в группе аУКР применяли практически все субтесты WMS за исключением субтеста «Цифры» (включая компоненты Va и Vb). В группе псУКР для исследования выбраны субтесты «Ориентировка», «Логическая память», «Цифры», «Объем оперативной памяти», «Парные ассоциации» (включая компоненты VIIa и VIIb).

Для корреляционного анализа были отобраны субполя ГФ, показатели которых были статистически значимо снижены по сравнению с группой контроля: в группе псУКР — субикулюма, пресубикулюма, молекулярного слоя, зубчатой извилины, СА4, ОПГМ левой ГФ и пресубикулюма правой ГФ, в группе аУКР — субполя обеих ГФ, за исключением левого парасубикулюма [11].

При частном корреляционном анализе в группе псУКР с учетом показателей возраста и уровня образования обнаружены статистически значимые положительные взаимосвязи между показателями субтеста «Парные ассоциации простые» WMS с объемами субполей левой ГФ: субикулюма ($r = 0,39$; $p < 0,002$), молекулярного слоя ($r = 0,37$; $p < 0,002$), графически представленные на рис. 2.

При частном корреляционном анализе в группе аУКР с учетом показателей возраста и уровня образования выявлены статистически значимые положительные взаимосвязи между показателями субтеста «Зрительная ретенция» WMS с объемами субполей правой ГФ: СА1 ($r = 0,37$; $p < 0,002$) и молекулярного слоя ($r = 0,38$; $p < 0,002$), графически представленные на рис. 3.

Статистически значимых корреляций между объемами субполей ГФ и показателями других субтестов WMS выявлено не было.

ОБСУЖДЕНИЕ

В представленном исследовании впервые обнаружены взаимосвязи между изменениями объемов

Таблица 3. Сравнение групп по средним показателям нейропсихологического обследования пациентов по шкале памяти Векслера (баллы)
Table 3 Comparison of groups by mean scores of neuropsychological examination of patients on the Wechsler Memory scale (scores)

Шкала памяти Векслера (субтесты)/ Wechsler Memory Scale (subtests)	Обследуемые группы/Surveyed groups			p-value
	аУКР/aMCI	псУКР/svMCI	контроль/control	
I. Осведомленность в личных и общественных данных/Personal and Current Information	5,47 ± 0,68	5,93 ± 0,12	6,00 ± 0,11	< 0,01 ^{ab}
II. Ориентировка/Orientation	4,33 ± 0,71	4,50 ± 0,70	5,00 ± 0,12	< 0,01 ^b < 0,05 ^c
III. Психический контроль/Mental control	3,57 ± 1,72	4,47 ± 1,37	5,20 ± 1,17	< 0,01 ^b
IV. Логическая память/Logical memory	3,52 ± 1,78	6,50 ± 2,37	10,10 ± 2,32	< 0,001 ^{ab,c}
V. Цифры/Digits	10,13 ± 1,46	9,50 ± 1,57	11,03 ± 1,18	< 0,01 ^c
Va. Объем кратковременной памяти (прямой порядок воспроизведения цифр)/Short-term Memory capacity (direct order digitisation)	5,63 ± 0,80	5,67 ± 0,96	6,17 ± 0,71	–
Vb. Объем оперативной памяти (обратный порядок воспроизведения цифр)/Working Memory capacity (reverse order digitisation)	4,50 ± 0,77	4,13 ± 0,81	4,87 ± 0,73	< 0,01 ^c
VI. Зрительная ретенция/Visual retention	5,87 ± 2,14	7,37 ± 2,52	7,80 ± 2,85	< 0,05 ^b
VII. Парные ассоциации (ассоциативная память)/Paired associations (associative memory)	9,23 ± 2,42	11,37 ± 3,30	15,43 ± 2,53	< 0,001 ^{b,c} < 0,05 ^a
VIIa. Парные ассоциации простые/Paired Associations Easy	7,32 ± 1,32	7,83 ± 1,13	8,43 ± 0,76	< 0,05 ^b
VIIb. Парные ассоциации сложные/Paired Associations Hard	1,92 ± 1,55	3,57 ± 2,51	7,00 ± 2,13	< 0,001 ^b < 0,01 ^c < 0,05 ^a
Эквивалентный интеллекту показатель памяти/Equivalent to intelligence index memories	95,60 ± 9,99	110,23 ± 12,08	124,93 ± 10,85	< 0,001 ^{ab,c}

Примечания: статистически значимые различия: а — между аУКР и псУКР, b — между аУКР и контролем, с — между псУКР и контролем
Notes: significant differences: a — between aMCI and svMCI, b — between aMCI and control, c — between svMCI and control

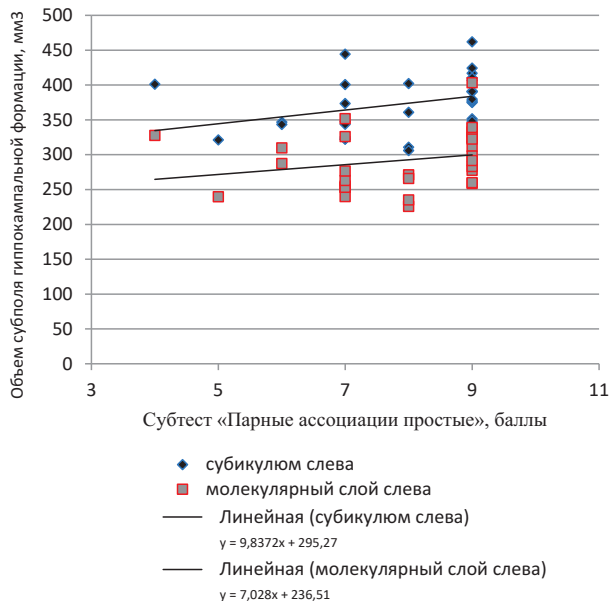


Рис. 2. Взаимосвязь показателей субтеста «Парные ассоциации простые» с объемами субполей левой ГФ в группе псУКР
Fig. 2 Correlation between the “Paired Associations Easy” subtest scores and volumes of subfields of the left hippocampal formation in the svMCI group

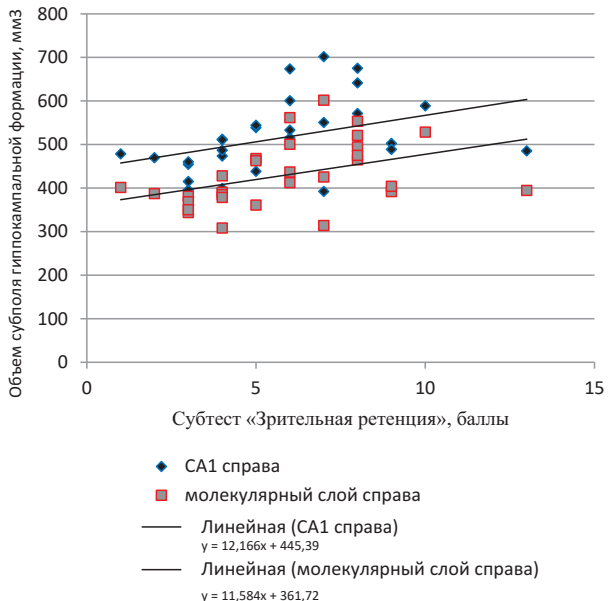


Рис. 3. Взаимосвязь показателей субтеста «Зрительная ретенция» с объемами субполей правой гиппокампальной формации в группе аУКР
Fig. 3 Correlation between the scores of the “Visual Retention” subtest and volumes of subfields of the right hippocampal formation in the aMCI group

субполей правой и левой ГФ с нарушениями зрительной и ассоциативной вербальной памяти у пациентов с УКР различного генеза.

Полагают, что память, как и некоторые другие психические функции, имеет межполушарную асимметрию. В ряде исследований были выявлены взаимосвязи нарушения вербальной памяти с уменьшением объемов левого гиппокампа, а нарушения невербальной памяти (зрительной, пространственной) с уменьшением объемов правого гиппокампа [16, 17]. Так, в экспериментальной работе А.В. Вартанова показано, что левый гиппокамп преимущественно участвует в процессах обработки вербальной информации и в регуляции процесса запоминания, а правый гиппокамп связан с активационными и нейродинамическими параметрами памяти у здоровых пожилых людей [9]. Аналогичные результаты получены Р.М. Aslaksen и соавт. в отношении связи объемов левого гиппокампа с показателями вербальной памяти, оцененной с помощью Калифорнийского теста вербального обучения (CVLT II) [18].

В исследовании R.S. Hurlay и соавт. были продемонстрированы особенности нарушений мнестической деятельности у пациентов с болезнью Альцгеймера (БА), правым и левым вариантом лобно-височной долевого дегенерации (ЛВДД) [19]. Правый вариант ЛВДД характеризовался атрофическими изменениями правого гиппокампа, а левый вариант — атрофическими изменениями левого гиппокампа. У пациентов с правым вариантом ЛВДД преобладали нарушения зрительной памяти, а у пациентов с левым вариантом — нарушения вербальной памяти. Пациенты с БА на стадии амнестических УКР, имеющие симметричные изменения в гиппокампах, демонстрировали примерно одинаковые результаты в тестах на вербальную и зрительную память.

В исследовании V.H. Hackert и соавт. выявлены положительные корреляции показателей в тесте на заучивание 15 слов, который включал задания на немедленное и отсроченное воспроизведение, с объемами головок обоих гиппокампов, но не с другими субрегионами [10]. Напротив, по данным ряда исследований, показатели тестов на зрительно-пространственные функции положительно связаны с объемами задних отделов гиппокампов, в том числе хвоста. J. Peter и соавт. обнаружили меньшее количество ошибок в тесте на прохождение реального маршрута у пациентов с УКР с большими объемами хвоста правого гиппокампа [20]. В другом исследовании у ослепших людей по сравнению с контрольной группой зрячих определялись меньшие объемы задних отделов правого гиппокампа, что предполагает участие этой области в зрительной памяти [21].

Проведенное нами исследование подтверждает представления об участии правой ГФ в функционировании зрительной памяти, а левой ГФ — в реализации вербальной ассоциативной памяти. Тем не менее данные результаты были получены для разных типов УКР по отдельности.

Несмотря на множество работ, посвященных изучению роли ГФ в различных видах памяти, до настоящего времени не установлены функциональная специфичность и латерализация каждого конкретного субполя. Кроме того, отсутствуют данные о том, какие субполя ГФ в первую очередь подвергаются атрофическому процессу при различных нейродегенерациях и есть ли какая-то специфичность этого процесса для конкретных нозологических форм.

В ряде исследований сообщается, что нарушение зрительной памяти является ключевым маркером целостности ГФ и может иметь диагностическую ценность на разных стадиях БА [22, 23]. В исследовании Y. Huang и соавт. были выявлены положительные взаимосвязи показателей зрительной памяти с объемами субикулюма, СА1, молекулярного слоя и зубчатой извилины у пациентов с аУКР [23]. Аналогичные взаимосвязи показателей зрительной памяти для субикулюма и СА1 также были обнаружены A.R. Zammit и соавт. [3]. Однако использование суммарных объемов субполей правой и левой ГФ в описанных исследованиях не позволяет оценить латерализацию вклада субполей ГФ в реализации мнестической деятельности.

В настоящем исследовании в группе аУКР наблюдались статистически значимые положительные взаимосвязи показателей зрительной памяти с объемами СА1 и молекулярного слоя правой ГФ. Эти данные позволяют говорить о возможном влиянии атрофических изменений описанных субполей правой ГФ на нарушение зрительной памяти у пациентов с аУКР. Таким образом, изменения в этих субполях могут рассматриваться в дальнейшем как кандидаты в биомаркеры раннего выявления БА. Полученные данные также могут указывать на наличие правосторонней латерализации зрительной памяти. Ранее о правосторонней латерализации зрительной памяти сообщалось в работах авторов [17, 24, 25]. Тем не менее в других исследованиях таких взаимосвязей обнаружено не было, что может объясняться методологическими особенностями, небольшими размерами выборок, различием обследуемых групп [9].

В некоторых работах описано участие ГФ в процессах обработки ассоциативной памяти, в том числе вербальной информации [26–28]. Однако специфический вклад конкретных субполей ГФ в формировании ассоциативной вербальной памяти остается неоднозначным [29, 30].

В проведенном исследовании в группе псУКР обнаружены статистически значимые положительные взаимосвязи показателей субтеста «Парные ассоциации простые» WMS с объемами субикулюма и молекулярного слоя левой ГФ. Таким образом, атрофия субполей левой ГФ может быть связана с нарушением вербальной ассоциативной памяти у пациентов с синдромом псУКР.

W. Zhao и соавт. исследовали нарушения вербальной памяти с помощью теста на слуховое вербальное обучение (*Auditory-Verbal Learning Test*, AVLT) у пациентов с субъективными когнитивными расстройствами,

аУКР и деменцией при БА. Наиболее сильные взаимосвязи были обнаружены между объемами левого субикулума и показателями теста AVLT для всех трех групп [31]. Взаимосвязи объема левого субикулума с показателями вербальной памяти были также отмечены и в ряде других работ [32, 33]. В некоторых исследованиях показана роль СА1, СА2/3, СА4 и зубчатой извилины в реализации ассоциативной памяти как у здоровых лиц, так и у пациентов с когнитивным дефицитом [2, 26–28, 34]. Однако в настоящем исследовании статистически значимых корреляций между объемами описанных субполей и показателями вербальной ассоциативной памяти в обеих группах УКР выявлено не было. Этому могут служить ограничения использования WMS. Предполагается, что при запоминании ассоциативных пар данной шкалы может быть задействована зрительная память в форме представления визуальных образов, запоминаемых пар [35, 36].

Таким образом, по результатам проведенного исследования можно говорить о дифференцированном вкладе субполей ГФ в формирование разных видов мнестической деятельности, что требует дальнейшего изучения.

Ограничения исследования

Хотя полученные в работе результаты предполагают наличие корреляций между нейроанатомическими изменениями и нарушением памяти, необходимо учитывать несколько ограничений. Во-первых, следует проявлять осторожность при интерпретации корреляционных связей, так как они не подразумевают причинно-следственные отношения. Во-вторых, несмотря на ключевую роль ГФ в формировании памяти, она реализуется за счет сложного взаимодействия различных подкорковых структур и неокортекса. Таким образом, изменения в других отделах мозга также могут приводить к нарушению мнестической функции. В-третьих, установленные взаимосвязи обнаружены для аУКР и псУКР отдельно, что вероятно обусловлено спецификой структурных изменений в головном мозге. Определенное влияние на полученные результаты может оказывать устойчивость конкретных когнитивных функций к патологии головного мозга нейродегенеративного и сосудистого характера на ранних стадиях (когнитивный резерв).

Тем не менее, с учетом имеющихся ограничений, выполненное исследование дает ценную информацию для понимания связи структурных изменений ГФ с особенностями нарушения мнестической функции при УКР различного генеза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В представленном исследовании впервые в отечественной науке изучены взаимосвязи объемных изменений субполей ГФ с показателями различных видов памяти. Показана роль атрофических изменений субполей ГФ в нарушениях мнестической деятельности у пациентов с УКР различного генеза.

Нарушения зрительной памяти у пациентов с аУКР оказались связаны с атрофией субполей правой ГФ, а нарушения вербальной ассоциативной памяти у пациентов с псУКР — с атрофией субполей левой ГФ. Таким образом, регионарная уязвимость ГФ при нейродегенеративных заболеваниях и хронической ишемии мозга обуславливает специфику нарушений когнитивных функций.

Понимание взаимосвязи между когнитивными нарушениями и структурными изменениями субполей ГФ позволит выявлять биомаркеры и определять паттерны атрофических изменений при различных нейродегенеративных заболеваниях, что может повысить точность дифференциальной диагностики между различными нозологиями на самых ранних стадиях. Необходимы дальнейшие исследования с использованием современных методов структурной и функциональной нейровизуализации, чувствительных нейропсихологических тестов для понимания механизмов нарушения памяти различного генеза и при нормальном старении, а также в аспекте нейропластичности при медикаментозных и немедикаментозных вариантах терапии.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

- Schultz C, Engelhardt M. Anatomy of the hippocampal formation. *Front Neurol Neurosci*. 2014;34:6–17. doi: 10.1159/000360925 PMID: 24777126
- Mueller SG, Chao LL, Berman B, Weiner MW. Evidence for functional specialization of hippocampal subfields detected by MR subfield volumetry on high resolution images at 4 T. *Neuroimage*. 2011;56(3):851–7. doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.03.028 PMID: 21419225.
- Zammit AR, Ezzati A, Zimmerman ME, Lipton RB, Lipton ML, Katz MJ. Roles of hippocampal subfields in verbal and visual episodic memory. *Behav Brain Res*. 2017;317:157–162. doi: 10.1016/j.bbr.2016.09.038 PMID: 27646772.
- Suthana NA, Parikshak NN, Ekstrom AD, Ison MJ, Knowlton BJ, Bookheimer SY, Fried I. Specific responses of human hippocampal neurons are associated with better memory. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2015;112(33):10503–8. doi: 10.1073/pnas.1423036112 PMID: 26240357.
- Zeineh MM, Engel SA, Thompson PM, Bookheimer SY. Dynamics of the hippocampus during encoding and retrieval of face-name pairs. *Science*. 2003;299(5606):577–80. doi: 10.1126/science.1077775 PMID: 12543980.
- Morris AM, Churchwell JC, Kesner RP, Gilbert PE. Selective lesions of the dentate gyrus produce disruptions in place learning for adjacent spatial locations. *Neurobiol Learn Mem*. 2012;97(3):326–31. doi: 10.1016/j.nlm.2012.02.005 PMID: 22390856.
- Кичигина ВФ, Шубина ЛВ, Попова ИЮ. Роль зубчатой извилины в осуществлении функций гиппокампа: здоровый мозг. *Журнал высшей нервной*

- деятельности им. И.П. Павлова. 2022;72(3):317–342. doi: 10.1007/s11055-023-01372-1
- Kichigina VF, Shubina LV, Popova IYu. The role of the dentate gyrus in implementation of the hippocampal functions: healthy brain. *I.P. Pavlov Journal of Higher Nervous Activity* 2022;72(3):317–342. (In Russ.). doi: 10.1007/s11055-023-01372-1
8. O'Mara SM, Commins S, Anderson M, Gigg J. The subiculum: a review of form, physiology and function. *Prog Neurobiol.* 2001;64(2):129–155. doi: 10.1016/s0301-0082(00)00054-x
 9. Вартанов АВ, Козловский СА, Скворцова ВБ, Созинова ЕВ, Пирогов ЮА, Анисимов НВ, Куприянов ДА. Память человека и анатомические особенности гиппокампа. *Вестник Московского университета. Серия 14. Психология.* 2009;4:3–16. URL: https://elibrary.ru/download/elibrary_13558365_63481118.pdf
Vartanov AV, Kozlovsky SA, Skvortsova VB, Sozinova EV, Pirogov YuA, Anisimov NV, Kupriyanov DA. Human memory and anatomical features of the hippocampus. *Bulletin of Moscow University. Episode 14. Psychology.* 2009;4:3–16. (In Russ.). URL: https://elibrary.ru/download/elibrary_13558365_63481118.pdf
 10. Hackert VH, den Heijer T, Oudkerk M, Koudstaal PJ, Hofman A, Breteler MM. Hippocampal head size associated with verbal memory performance in nondemented elderly. *Neuroimage.* 2002;17(3):1365–1372. doi: 10.1006/nimg.2002.1248 PMID: 12414276.
 11. Стулов ИК, Ананьева НИ, Лукина ЛВ, Залуцкая НМ, Гомзякова НА, Вукс АЯ. Метод дифференциальной диагностики умеренных когнитивных расстройств различного генеза: кросс-секционное исследование. *Лучевая диагностика и терапия.* 2023;14(2):64–73. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=54115596>
Stulov IK, Ananyeva NI, Lukina LV, Zalutskaya NM, Gomzyakova NA, Vuks AY. Method of differential diagnosis of mild cognitive impairment of different genesis: cross-sectional study. *Radiation diagnostics and therapy.* 2023;14(2):64–73. (In Russ.). <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=54115596>
 12. Стулов ИК, Ананьева НИ, Лукина ЛВ, Залуцкая НМ. Роль МР-морфометрии субполей гиппокампа в диагностике умеренных когнитивных расстройств различного генеза. *Российский нейрохирургический журнал имени профессора А.Л. Поленова.* 2022;14(2):153–159. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=49192522>
Stulov IK, Ananyeva NI, Lukina LV, Zalutskaya NM. The role of MR-morphometry of hippocampal subfields in the diagnosis of mild cognitive impairment of different genesis. *Russian Neurosurgical Journal named after Professor A. L. Polenov.* 2022;14(2):153–159. (In Russ.). URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=49192522>
 13. Petersen R, Touchon J. Consensus on mild cognitive impairment: EADC-ADCS. *Research and Practice in Alzheimer's disease.* 2005;10:38–46.
 14. Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, Dubois B, Feldman HH, Fox NC, Gamst A, Holtzman DM, Jagust WJ, Petersen RC, Snyder PJ, Carrillo MC, Thies B, Phelps CH. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* 2011;7(3):270–9. doi: 10.1016/j.jalz.2011.03.008
 15. Левин ОС, Чимагомедова АШ. Концепция переходного когнитивного синдрома в структуре когнитивных нарушений у пожилых лиц: подходы к диагностике и лечению. *Современная терапия в психиатрии и неврологии.* 2022;1–2:25–33. URL: https://elibrary.ru/download/elibrary_49054867_95764443.pdf
Levin OS, Chimagomedova AS. The concept of transitional cognitive syndrome in the structure of cognitive disorders in the elderly: approaches to diagnosis and treatment. *Modern therapy in psychiatry and neurology.* 2022;1–2:25–33. (In Russ.). URL: https://elibrary.ru/download/elibrary_49054867_95764443.pdf
 16. Московичюте ЛИ. О функциональной роли левого и правого гиппокампа в мнестических процессах. В кн.: *Нейропсихология сегодня* / Под ред. Е.Д. Хомской. М., 1995:49–53. ISBN 5-211-03463-5
Moscoviciute LI. About the functional role of the left and right hippocampus in memory processing. In: *Neuropsychology today* / ed. E.D. Homskaya. M., 1995:49–53. (In Russ.). ISBN 5-211-03463-5.
 17. Ezzati A, Katz MJ, Zammit AR, Lipton ML, Zimmerman ME, Sliwinski MJ, Lipton RB. Differential association of left and right hippocampal volumes with verbal episodic and spatial memory in older adults. *Neuropsychologia.* 2016;93(PtB):380–385. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2016.08.016 PMID: 27542320.
 18. Aslaksen PM, Bystad MK, Ørbo MC, Vangberg TR. The relation of hippocampal subfield volumes to verbal episodic memory measured by the California Verbal Learning Test II in healthy adults. *Behav Brain Res.* 2018;351:131–137. doi: 10.1016/j.bbr.2018.06.008 PMID: 29890200.
 19. Hurley RS, Lapin B, Jones SE, Crawford A, Leverenz JB, Bonner-Jackson A, Pillai JA. Hemispheric asymmetries in hippocampal volume related to memory in left and right temporal variants of frontotemporal degeneration. *Front Neurol.* 2024;15:1374827. doi: 10.3389/fneur.2024.1374827 PMID: 38742046.
 20. Peter J, Sandkamp R, Minkova L, Schumacher LV, Kaller CP, Abdulkadir A, Klöppel S. Real-world navigation in amnesic mild cognitive impairment: The relation to visuospatial memory and volume of hippocampal subregions. *Neuropsychologia.* 2018;109:86–94. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2017.12.014 PMID: 29237555.

21. Chebat DR, Chen JK, Schneider F, Ptito A, Kupers R, Ptito M. Alterations in right posterior hippocampus in early blind individuals. *Neuroreport*. 2007;18(4):329–333. doi: 10.1097/WNR.0b013e32802b70f8 PMID: 17435597.
22. Oltra-Cucarella J, Sánchez-SanSegundo M, Lipnicki DM, Crawford JD, Lipton RB, Katz MJ, Zammit AR, Scarneas N, Dardiotis E, Kosmidis MH, Guaita A, Vaccaro R, Kim KW, Han JW, Kochan NA, Brodaty H, Pérez-Vicente JA, Cabello-Rodríguez L, Sachdev PS, Ferrer-Cascales R. Cohort Studies of Memory in an International Consortium (COSMIC). Visual memory tests enhance the identification of amnesic MCI cases at greater risk of Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr*. 2019; 31(7):997–1006. doi: 10.1017/S104161021800145X PMID: 30355384.
23. Huang Y, Huang L, Wang Y, Liu Y, Lo CZ, Guo Q. Differential associations of visual memory with hippocampal subfields in subjective cognitive decline and amnesic mild cognitive impairment. *BMC Geriatr*. 2022;22(1):153. doi: 10.1186/s12877-022-02853-7 PMID: 35209845.
24. Burgess N, Maguire EA, O'Keefe J. The human hippocampus and spatial and episodic memory. *Neuron*. 2002;35(4):625–641. doi: 10.1016/s0896-6273(02)00830-9 PMID: 12194864.
25. Ono SE, de Carvalho Neto A, Joaquim MJM, Dos Santos GR, de Paola L, Silvado CES. Mesial temporal lobe epilepsy: Revisiting the relation of hippocampal volumetry with memory deficits. *Epilepsy Behav*. 2019;100(PtA):106516. doi: 10.1016/j.yebeh.2019.106516 PMID: 31574430.
26. Shing YL, Rodrigue KM, Kennedy KM, Fandakova Ya, Bodammer N, Werkle-Bergner M, Lindenberger U, Raz N. Hippocampal subfield volumes: age, vascular risk, and correlation with associative memory. *Front Aging Neurosci*. 2011;3:2. doi: 10.3389/fnagi.2011.00002 PMID: 21331174.
27. Bender AR, Daugherty AM, Raz N. Vascular risk moderates associations between hippocampal subfield volumes and memory. *J Cogn Neurosci*. 2013;25(11):1851–1862. doi: 10.1162/jocn_a_00435 PMID: 23767922.
28. Daugherty AM, Flinn R, Ofen N. Hippocampal CA3-dentate gyrus volume uniquely linked to improvement in associative memory from childhood to adulthood. *Neuroimage*. 2017;153:75–85. doi: 10.1016/j.neuroimage.2017.03.047 PMID: 28342999.
29. Aumont E, Bussy A, Bedard MA, Bezgin G, Therriault J, Savard M, Arias JF, Sziklas V, Vitali P, Poltronetti NM, Pallen V, Thomas E, Gauthier S, Kobayashi E, Rahmouni N, Stevenson J, Tissot C, Chakravarty MM, Rosa-Neto P. Hippocampal subfield associations with memory depend on stimulus modality and retrieval mode. *Brain Commun*. 2023;5(6):fcad309. doi: 10.1093/braincomms/fcad309 PMID: 38035364.
30. Tsalouchidou P-E, Müller C-J, Belke M, Zahnert F, Menzler K, Trinka E, Knake S, Thomschewski A. Verbal memory depends on structural hippocampal subfield volume. *Front Neurol*. 2023;14:1209941. doi: 10.3389/fneur.2023.1209941 PMID: 37900611.
31. Zhao W, Wang X, Yin C, He M, Li S, Han Y. Trajectories of the Hippocampal Subfields Atrophy in the Alzheimer's Disease: A Structural Imaging Study. *Front Neuroinform*. 2019;13:13. doi: 10.3389/fninf.2019.00013 PMID: 30983985.
32. Carlesimo GA, Piras F, Orfei MD, Iorio M, Caltagirone C, Spalletta G. Atrophy of presubiculum and subiculum is the earliest hippocampal anatomical marker of Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement (Amst)*. 2015;1(1):24–32. doi: 10.1016/j.dadm.2014.12.001 PMID: 27239489.
33. Mori E, Yoneda Y, Yamashita H, Hirono N, Ikeda M, Yamadori A. Medial temporal structures relate to memory impairment in Alzheimer's disease: an MRI volumetric study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;63(2):214–221. doi: 10.1136/jnnp.63.2.214 PMID: 9285461
34. Lim HK, Jung WS, Ahn KJ, Won WY, Hahn C, Lee SY, Kim I, Lee CU. Relationships between hippocampal shape and cognitive performances in drug-naïve patients with Alzheimer's disease. *Neurosci Lett*. 2012;516(1):124–129. doi: 10.1016/j.neulet.2012.03.072 PMID: 22490885.
35. Maguire EA, Mullally SL. The hippocampus: a manifesto for change. *J Exp Psychol Gen*. 2013;142(4):1180–1189. doi: 10.1037/a0033650 PMID: 23855494.
36. Clark IA, Kim M, Maguire EA. Verbal Paired Associates and the Hippocampus: The Role of Scenes. *J Cogn Neurosci*. 2018;30(12):1821–1845. doi: 10.1162/jocn_a_01315 PMID: 30063178.

Сведения об авторах

Илья Константинович Стулов, кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог, рентгеновское отделение, ФГБУ «НМИЦ психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации; отделение лучевой диагностики № 1, ФГБУ «НМИЦ имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

symrak.spb@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5776-1252>

Наталья Александровна Гомзякова, младший научный сотрудник, отделение гериатрической психиатрии, ФГБУ «НМИЦ психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

astragothic@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-0300-0861>

Лариса Викторовна Лукина, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник, руководитель отделения нейровизуализационных исследований, ФГБУ «НМИЦ психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

larisalu@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-8500-7268>

Наталья Исаевна Ананьева, доктор медицинских наук, профессор, кафедра нейрохирургии, институт медицинского образования, ФГБУ «НМИЦ имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 197341, Санкт-Петербург, Россия

ananieva_n@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-7087-0437>

Наталья Михайловна Залуцкая, кандидат медицинских наук, доцент, ведущий научный сотрудник, отделение гериатрической психиатрии, ФГБУ «НМИЦ психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

nzalutskaya@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-5929-1437>

Information about the authors

Ilia K. Stulov, Cand. Sci. (Med.), radiologist, the Radiological Department, FSBI «V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology»; the Department of Radiology FSBI «V.A. Almazov National Medical Research Centre», St. Petersburg, Russia

symrak.spb@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5776-1252>

Natalia A. Gomzyakova, Junior Researcher, Department of Geriatric Psychiatry, FSBI «V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology», St. Petersburg, Russia

astragothic@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-0300-0861>

Larisa V. Lukina, Cand. Sci. (Med.), Leading Researcher, Head of Neuroimaging Research Unit, FSBI «V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology», St. Petersburg, Russia

larisalu@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-8500-7268>

Natalia I. Ananyeva, Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Neurosurgery, Institute of Medical Education, FSBI «V.A. Almazov National Medical Research Centre», St. Petersburg, Russia

ananieva_n@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-7087-0437>

Natalia M. Zalutskaya, Cand. Sci. (Med.), Docent, Leading Researcher, Department of Geriatric Psychiatry, FSBI «V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology»; St. Petersburg, Russia

nzalutskaya@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-5929-1437>

Вклад авторов

Стулов И.К. — концептуализация, формулирование идеи; исследовательских целей и задач; методология, разработка или проектирование методологии исследования; создание модели; программное обеспечение, разработка программного обеспечения; реализация компьютерного кода и вспомогательных алгоритмов; тестирование существующих компонентов кода, валидация, проверка воспроизводимости экспериментов и результатов; формальный анализ, применение статистических, математических или других формальных методов для анализа или синтеза данных исследования; проведение исследования, проведение исследовательского процесса, в частности, проведение экспериментов или сбор данных и доказательств; контроль данных; написание — первоначальный проект, обзор и редактирование; визуализация, представление данных;

Гомзякова Н.А. — методология, разработка или проектирование методологии исследования; создание модели; проведение исследования, проведение исследовательского процесса, в частности, проведение экспериментов или сбор данных и доказательств; контроль данных; написание — первоначальный проект; получение финансовой поддержки проекта, приведшего к написанию рукописи публикации;

Лукина Л.В. — формальный анализ, применение статистических, математических или других формальных методов для анализа или синтеза данных исследования; написание — первоначальный проект; надзор; администрирование проекта; получение финансовой поддержки проекта, приведшего к написанию рукописи публикации.

Ананьева Н.И. — концептуализация, формулирование идеи; исследовательских целей и задач; ресурсы, предоставление доступа к необходимым для исследования пациентам, участникам, расходным материалам, приборам; написание, обзор и редактирование;

Залуцкая Н.М. — концептуализация, формулирование идеи; исследовательских целей и задач; проведение исследования, проведение исследовательского процесса, в частности, проведение экспериментов или сбор данных и доказательств; ресурсы, предоставление доступа к необходимым для исследования пациентам, участникам, расходным материалам, приборам; написание, обзор и редактирование; надзор; администрирование проекта; получение финансовой поддержки проекта, приведшего к написанию рукописи публикации;

Authors' contribution

Ilia K. Stulov — Conceptualization, Methodology, Software, Validation, Formal analysis, Investigation, Writing — review and editing, Visualization;

Natalia A. Gomzyakova — Methodology, Investigation, Data curation, Writing — original draft, Writing — review and editing, Funding acquisition;

Larisa V. Lukina — Formal analysis, Writing — original draft, review and editing, Project administration Supervision, Funding acquisition.

Natalia I. Ananyeva — Conceptualization, Resource, Data curation, Writing — original draft, Writing — review and editing;

Natalia M. Zalutskaya — Conceptualization, Investigation, Resource, Writing — review and editing, Writing — review and editing, Supervision; Project administration, Funding acquisition;

Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interests.

Дата поступления 19.02.2025 Received 19.02.2025	Дата рецензирования 18.05.2025 Revised 18.05.2025	Дата принятия к публикации 02.06.2025 Accepted for publication 02.06.2025
--	--	--

© Кутькова А.К., 2025

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УДК/UDC 159.9:615.8:616.8:616.89:616.9

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-70-80>

Мультимодальная нейропсихологическая реабилитация пациентов с постковидными когнитивными нарушениями

Анна Константиновна Кутькова^{1,2,3}¹ ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия² ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия³ ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», Санкт-Петербург, РоссияАвтор для корреспонденции: Анна Константиновна Кутькова, kutkova.nura@yandex.ru

Резюме

Обоснование: постковидные когнитивные нарушения представляют собой важную медико-социальную проблему. Большинство исследований сосредоточены на анализе особенностей нарушений когнитивных функций после перенесенной инфекции, в то время как вопросы нейрореабилитации рассматриваются крайне редко. **Цель исследования:** изучить эффективность совместного применения нейропсихологической коррекции и ритмической магнитной стимуляции (рТМС) в реабилитации пациентов с постковидными когнитивными нарушениями. **Пациенты и методы:** сравнили две группы по 20 человек с постковидными когнитивными нарушениями: группа 1 проходила реабилитацию по мультимодальной методике, группа 2 — по стандартной программе. Области стимуляции рТМС выбирали на основе качественной нейропсихологической диагностики, которая позволила сформировать нейропсихологический профиль пациента. Для оценки состояния высших психических функций использовали Монреальскую когнитивную шкалу, Батарю лобной дисфункции, тест «Рисунок часов», тест на семантическую вербальную беглость, методику «Заучивание 10 слов», тест символьно-цифрового кодирования, субъективную шкалу оценки астении (MFI-20), Больничную шкалу тревоги и депрессии (HADS). Программу коррекции разрабатывали индивидуально для каждого пациента, на основании выявленного нейропсихологического профиля. **Результаты:** после коррекции значимые различия были выявлены по шкалам МоСА, «Запоминание 10 слов», «Символьно-цифровое кодирование» и «MFI-20», с более высокими показателями в группе 1. Сравнительный анализ показал значимые различия в динамике баллов между группами, при этом группа 1 демонстрировала лучшие результаты. **Выводы:** мультимодальная нейропсихологическая реабилитация в сочетании с рТМС демонстрирует более высокие результаты улучшения когнитивных функций по сравнению со стандартными реабилитационными протоколами, установленными в приказе Министерства здравоохранения Российской Федерации от 31.07.2020 №788н «Об утверждении Порядка организации медицинской реабилитации взрослых» [1], а также с клиническими рекомендациями, представленными на сайте Союза реабилитологов России [2–4].

Ключевые слова: постковидные когнитивные нарушения, нейропсихологическая коррекция, нейропсихологическая диагностика, рТМС, нейрореабилитация, мультимодальная стимуляция

Для цитирования: Кутькова А.К. Мультимодальная нейропсихологическая реабилитация пациентов с постковидными когнитивными нарушениями. *Психиатрия*. 2025;23(4):70–80. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-70-80>

RESEARCH

UDC 159.9:615.8:616.8:616.89:616.9

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-70-80>

Multimodal Neuropsychological Rehabilitation of Patients with Post-COVID Cognitive Impairment

Anna K. Kutkova^{1,2,3}¹ Pavlov First State Medical University of St. Petersburg, St. Petersburg, Russia² St. Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russia³ St. Petersburg I.I. Dzhanelidze research institute of emergency medicine, St. Petersburg, RussiaCorresponding author: Anna K. Kutkova, kutkova.nura@yandex.ru

Summary

Background: post-COVID cognitive impairment is an important medical and social problem. Many studies focus on the analysis of the characteristics of cognitive impairment after infection, but neurorehabilitation issues are rarely considered. **The aim** was to study the effectiveness of combined use of neuropsychological correction and rhythmic magnetic stimulation (rTMS) in the rehabilitation of patients with post-COVID cognitive impairment. **Patients and Methods:** two groups of 20 people with post-COVID cognitive impairment were compared: group 1 underwent rehabilitation using a multimodal method, group 2 — according to the standard program. The areas of rTMS stimulation were selected based on high-quality neuropsychological diagnostics,

which made it possible to identify and form the patient's neuropsychological profile. The correction program was based on the identified neuropsychological profile and developed individually for each patient. The Montreal Cognitive Assessment, Frontal Area Dysfunction Battery, Clock Drawing Test, Semantic Verbal Fluency Test, 10-Word Learning, Symbolic-Digit Coding Test, Subjective Asthenia Inventory (MFI-20), and Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) were used to assess the state of higher mental functions. **Results:** after correction, significant differences were found in the MoCA, 10-Word Learning, Symbolic-Digit Coding, and MFI-20 scales, with higher scores in group 1. Comparative analysis showed significant differences in score dynamics between the groups, with group 1 demonstrating better results. **Conclusions:** multimodal neuropsychological rehabilitation in combination with rTMS demonstrates significantly higher results compared to standard rehabilitation protocols established in the order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated July 31, 2020 No. 788n "On approval of the Procedure for organizing medical rehabilitation of adults" [1], as well as with clinical recommendations presented on the website of the Union of Rehabilitation Specialists of Russia [2–4].

Keywords: post-COVID cognitive impairment, neuropsychological correction, neuropsychological assessment, rTMS, neurorehabilitation, multimodal stimulation

For citation: Kutkova A.K. Multimodal Neuropsychological Rehabilitation of Patients with Post-COVID Cognitive Impairment. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2025;23(4):70–80. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-70-80>

ВВЕДЕНИЕ

Пандемия COVID-19 стала одним из самых значительных событий XXI в., оказав влияние на все аспекты жизни человечества. По состоянию на январь 2023 г. новая коронавирусная инфекция (НКВИ) была диагностирована более чем у 667,9 млн, из которых свыше 6,7 млн скончались [5, 6].

COVID-19, вызванный вирусом SARS-CoV-2, продемонстрировал уникальную способность поражать не только дыхательную, но и нервную систему, вызывая широкий спектр когнитивных и психических расстройств. Нейрореабилитация пациентов с такими нарушениями требует глубокого понимания как патогенеза заболевания, так и особенностей его проявлений на уровне центральной нервной системы [7, 8].

Определив структуру и особенности когнитивного дефекта, нейропсихолог может значительно помочь в дифференциальной диагностике различных заболеваний, особенно на ранних стадиях, когда неврологические и другие симптомы еще не проявляются отчетливо. В дальнейшем знание нейропсихологического профиля, присущего пациентам с различными заболеваниями, влияющими на центральную нервную систему, позволит ускорить процесс выявления мишеней для нейропсихологической коррекции (НК), что в свою очередь повысит эффективность реабилитации [9].

Выявление нейропсихологического профиля постковидного пациента (НППП) было целью предыдущего исследования с участием автора настоящей работы [10]. В нем была проведена качественная нейропсихологическая диагностика с применением синдромного анализа состояния 50 испытуемых, перенесших НКВИ легкой и средней степени тяжести. В результате было выявлено, что ведущими дефицитарными факторами у данных пациентов оказались пространственный и регуляторный (фактор произвольной/непроизвольной регуляции психической деятельности), что проявлялось в нарушениях устойчивости внимания, снижении беглости речи, снижении скорости мышления, нарушениях квазипространственных представлений. Таким образом, у пациентов, перенесших НКВИ, можно наблюдать сочетание нейропсихологических синдромов

нарушений функций третичных корковых полей зоны теменно-височно-затылочной (ТРО) и префронтальных третичных областей коры головного мозга (ГМ), которые можно объединить в метасиндром нарушений функций третичных корковых полей префронтальных отделов ГМ и ТРО [11]. У этих пациентов наблюдаются высокие показатели тревоги и астении при ведущем психическом компоненте астении на фоне сохранной мотивации и низких показателей депрессии [10].

Знание топики и ведущих нарушений позволяют разработать программу нейропсихологической коррекции (НК), которая будет целенаправленно воздействовать на нарушенные когнитивные функции (КФ) с целью их восстановления или компенсации [12, 13].

На данный момент активно изучаются методы мультимодального воздействия на центральную нервную систему для достижения наилучшего реабилитационного эффекта. Запатентованный авторами метод совместного применения ритмической транскраниальной магнитной стимуляции (рТМС) и НК, заключающийся в одновременной работе двух специалистов над зонами-мишенями ГМ, выявленными в результате качественной нейропсихологической диагностики, является одним из них [14].

В данном исследовании была проведена оценка эффективности применения мультимодальной когнитивной реабилитации совместно с рТМС у пациентов с постковидными когнитивными нарушениями.

Цель исследования — оценить эффективность применения мультимодальной когнитивной реабилитации совместно с рТМС у пациентов с постковидными когнитивными нарушениями.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследовании не была сформирована контрольная группа из-за невозможности набрать достаточное количество испытуемых, которые не переносили НКВИ и имели отрицательный результат полимеразной цепной реакции. В связи с этим была поставлена задача строго соблюдать критерии включения в основную выборку и использовать методики, обладающие нормативными показателями для обеспечения надежности

полученных данных в результате статистической обработки.

Проведен анализ историй болезни пациентов, проходивших лечение в стационарах города Санкт-Петербурга в 2022–2023 гг. с основным диагнозом U07.1 (COVID-19, вирус идентифицирован). Из 254 проанализированных историй болезни было отобрано 72, которые полностью соответствовали установленным, описанным ниже, критериям. После проведения индивидуальных бесед в исследование были включены 40 испытуемых, соответствующих установленным критериям и подписавших добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии включения:

- 1) возраст 30–65 лет,
- 2) отсутствие на МРТ очаговых нарушений вещества ГМ,
- 3) отсутствие в анамнезе черепно-мозговых травм, острых нарушений мозгового кровообращения, тяжелых интоксикаций, сахарного диабета, данных о наличии либо подозрении на когнитивный дефицит,
- 4) подтвержденный тестом полимеразной цепной реакции (ПЦР) COVID-19, перенесенный испытуемым за 6–9 мес. до включения в исследование,
- 5) отсутствие жалоб на состояние когнитивных функций (КФ) до перенесенной болезни,
- 6) наличие жалоб на состояние КФ на момент исследования (субъективно связываемых самими испытуемыми с перенесенной инфекцией),
- 7) отсутствие когнитивных нарушений тяжелой степени выраженности по результатам скрининговой диагностики на отборочном этапе (не менее 10 баллов по Монреальской шкале оценки когнитивных функций (*Montreal Cognitive Assessment*, MoCA)),
- 8) отсутствие афазии умеренной и грубой степени (не более 21 балла по шкале Л.И. Вассермана для оценки степени выраженности речевых нарушений у больных с локальными поражениями мозга),
- 9) отсутствие противопоказаний к процедуре рТМС,
- 10) ведущая правая рука (по результатам использования на отборочном этапе Комплексного метода определения ведущего полушария Л.В. Яссман и соавт., 1999).

Этические аспекты

В ходе исследования строго соблюдались положения Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации 1964 г. (с последними изменениями, внесенными в 2024 г.). Все участники исследования дали информированное согласие, обеспечена конфиденциальность данных, у участников было право в любой момент отказаться от участия. Проведение исследования было одобрено локальным этическим комитетом при Санкт-Петербургском государственном

педиатрическом университете, протокол 17/06 от 14 октября 2022 г.

Ethic aspects

This study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964 amended 1975–2024. All participants of study signed the informed consent to take part in a study. The research protocol was approved by Local Ethical Committee of St. Petersburg State Pediatric Medical University (protocol #17/06 from 14.10.2022).

План исследования

Все испытуемые, вошедшие в выборку, прошли качественную нейropsychологическую диагностику с использованием классических стимульных материалов. Дополнительно каждому испытуемому была проведена скрининговая диагностика для возможности статистической обработки данных и отслеживания динамики восстановления высших психических функций (ВПФ). У всех пациентов в структуре нейropsychологического профиля были выявлены особенности, описанные выше, характерные для пациентов, перенесших НКВИ: ведущими дефицитарными факторами были пространственный и регуляторный. У части испытуемых выявлены дополнительные дефицитарные факторы, которые будут описаны ниже. Также был проведен осмотр врачом-физиотерапевтом для исключения противопоказаний к физиотерапевтическому лечению.

Затем участники были поделены на две группы, сопоставимые по среднему возрасту входящих в них испытуемых и распределению по полу.

Характеристика общей выборки

Всего в исследовании приняли участие 40 человек в возрасте от 30 до 65 лет (медиана возраста составила 46,3 года, мода — 43 года, средний возраст — 48,6 года; 2 пациента были старше 60 лет). Мужчин и женщин было равное количество — по 20 человек. Средний возраст мужчин составил 50,4 года (32;65), средний возраст женщин — 46,8 года (30;65). Таким образом, выборку составили лица трудоспособного возраста [15].

Анализ приверженности вредным привычкам показал, что среди респондентов 40% (16 человек) курящие, 60% (24 человека) не курят на момент исследования 5 и более лет. Регулярно употребляют алкогольные напитки (раз в неделю и чаще) 12,5% респондентов (5 человек); 1–3 раза в месяц — 17,5% (7 человек); по праздникам (1 раз в 3–4 месяца) — 45% (18 человек). Не употребляют алкоголь 5 и более лет 25% респондентов (10 человек).

Среди 40 респондентов 50% (20 человек) имеют высшее образование, среднее специальное образование — 30% (12 человек), среднее общее образование (11 классов) — 12,5% (5 человек), основное общее образование (9 классов) — 7,5% (3 человека). Работающими на момент исследования оказались 100% участников исследования (40 человек), из них интеллектуальным трудом заняты 65% (26 человек), физическим трудом — 35% (14 человек).

У всех пациентов выявлены положительные результаты анализа на антитела к коронавирусу SARS-CoV-2, IgM на момент заболевания COVID-19 и положительные результаты анализа IgG на антитела к коронавирусу SARS-CoV-2 (на 3–6 дней от начала заболевания). У 55% пациентов (22 человека) заболевание протекало в легкой форме, у 45% (18 человек) отмечена средняя степень тяжести заболевания.

Во время заболевания у 100% пациентов температура тела повышалась в диапазоне 37–38 °C. У 60% пациентов (24 человека) показатели сатурации не опускались ниже 95%, у 40% (16 человек) были в диапазоне 93–94%. У 15% пациентов (6 человек) были выявлены типичные для вирусного поражения минимальные изменения на КТ легких (матовое стекло). Необходимость оксигенотерапии возникла у 20% пациентов (8 человек).

Всех пациентов во время заболевания беспокоили слабость, «туман в голове». Жалобы на нарушение обоняния предъявляли 75% (30 человек), на нарушения вкуса — 55% (22 человек), на нарушения сна — 80% (32 человек), на миалгии — 20% (8 человек), на нарушения в работе желудочно-кишечного тракта — 25% (10 человек). На состояние когнитивных функций ранее — до заболевания COVID — никто из пациентов жалоб не предъявлял.

У всех пациентов были изучены истории болезни и медицинская документация, полученная до момента заболевания НКВИ. Ни у кого не обнаружены в анамнезе черепно-мозговая травма, острое нарушение мозгового кровообращения, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, аритмии, болезни легких, психиатрические диагнозы, отсутствовали какие-либо подозрения на нарушение когнитивных функций. 5% (2 человека) имели ожирение 1-й степени.

Все пациенты (40 человек) на момент исследования жаловались на ухудшение памяти и другие нарушения, связывая их появление с перенесенной НКВИ. Кроме того, 85% испытуемых (34 человека) предъявляли жалобы на ослабление внимания, 80% испытуемых (32 человек) — на ухудшение памяти, 75% (30 человек) — на ухудшение мышления, 60% (24 человек) — на ухудшение качества речи, 40% (16 человек) — на нарушение ориентировки в пространстве.

Наличие очаговых изменений вещества ГМ являлось критерием исключения для включения в выборку исследования. Всем пациентам в рамках исследования была проведена магнитно-резонансная томография ГМ. Ни у кого не было выявлено очаговых изменений вещества ГМ.

Характеристика групп пациентов с разными методами коррекции когнитивных нарушений

Испытуемые группы 1 (основная группа) проходили реабилитацию по методике, которая сочетала нейрокоррекцию и рТМС. Пациенты, вошедшие в группу 2 (контрольная группа), проходили реабилитацию по стандартному протоколу, установленному в приказе

Министерства здравоохранения Российской Федерации от 31.07.2020 №788н «Об утверждении Порядка организации медицинской реабилитации взрослых», а также в клинических рекомендациях, представленных на сайте Союза реабилитологов России, и включающему только индивидуальные нейропсихологические занятия. Как уже было указано, в исследовании отсутствует группа плацебо-контроля.

Каждый пациент обеих групп прошел 15 коррекционных процедур продолжительностью от 25 до 40 минут, в зависимости от количества задействованных зон-мишеней. Реабилитационная программа формировалась индивидуально для каждого испытуемого на основании НППП и дополнительно выявленных нарушенных нейропсихологических факторов.

Методики психометрической (количественной) нейропсихологической диагностики

1. Монреальская шкала оценки когнитивного функционирования (MoCA; Z.S. Nasreddine, 1996) использована в качестве основного инструмента скрининговой оценки состояния высших психических функций пациентов. Эта шкала хорошо себя зарекомендовала и используется для работы с легкими и умеренными когнитивными нарушениями, являясь более чувствительной к ним, чем другие скрининговые нейропсихологические шкалы (MMSE, Mini-Cog) [16].

2. Батарея лобной дисфункции (Frontal Assessment Battery, FAB; B. DuBois и соавт., 1999).

По данным обзора литературы [17], у пациентов с постковидными когнитивными нарушениями чаще всего встречаются нарушения функций регуляции и контроля. В связи с этим одним из инструментов оценки была выбрана Батарея лобной дисфункции.

Методики и пробы качественной нейропсихологической диагностики

Качественная нейропсихологическая диагностика проводилась с использованием классических стимульных материалов, представленных в комплекте Е.Ю. Балашовой и соавт. [18] Диагностику проводили с каждым пациентом индивидуально, тестирование могло занимать от 45 минут до 2 часов, набор применяемых проб варьировался в зависимости от хода диагностического процесса. Целью диагностики было выделение ведущего нарушенного нейропсихологического фактора (синдрома) [19].

Методики, использованные для отслеживания динамики состояния когнитивных функций:

1. Монреальская шкала оценки когнитивного функционирования (MoCA, Z.S. Nasreddine, 1996).
2. Батарея лобной дисфункции (FAB, B. Dubois et al., 1999).
3. Тест рисования часов (*Clock Drawing Test*; H. Head, 1920).

Эта методика была выбрана с целью более глубокого и детального анализа нарушений пространственных

представлений у пациентов, так как в научных публикациях описывают жалобы пациентов на трудности ориентации в пространстве и чувство «потерянности» [20].

4. Тест на семантическую вербальную беглость (Verbal fluency test, D. Barry [21]).

В связи с тем, что большая часть испытуемых предъявляли жалобы на ухудшение речи, а именно — трудности подбора слов, данная методика была выбрана в качестве одного из диагностических инструментов [22, 23].

5. Методика «Заучивание 10 слов» А.Р. Лурия.

Данная методика направлена на диагностику процессов слухоречевой памяти: запоминание, сохранение и воспроизведение. Выбор этой методики обусловлен обилием жалоб пациентов на ухудшение памяти, трудности припоминания слов [24].

6. Тест символично-цифрового кодирования (The Symbol Digit Modalities Test, K.M. Kiely [25]).

С учетом того, что пациенты активно предъявляют жалобы на «ухудшение внимания, снижение скорости мышления», одним из диагностических инструментов был выбран данный тест. Методика позволяет оценить зрительно-пространственное восприятие, скорость мыслительных процессов и концентрацию внимания.

7. Субъективная шкала оценки астении (Multidimensional Fatigue Inventory, MFI-20, E. Smets и соавт. [26]).

Ведущими жалобами пациентов, вошедших в нашу генеральную выборку, были постоянная слабость, быстрая утомляемость, которые не зависели от качества сна, уровня физической нагрузки, актуального состояния здоровья.

8. Больничная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS, A.S. Zigmond и соавт. в адаптации М.А. Морозовой и соавт.)

Данный инструмент широко применяется в соматической клинике для скрининговой оценки степени выраженности тревоги и депрессии [27].

Методика мультимодальной реабилитации

Процедуры рТМС проводились на аппарате фирмы «Нейрософт» по следующему протоколу: относительная амплитуда 90% от ПМО, частота стимулов в серии 10 Гц, количество стимулов в серии — 20, количество серий — 20, пауза между сериями 30 сек, общее время до 40 мин (в зависимости от числа зон-мишеней), количество процедур — 10.

У всех 40 (100%) испытуемых проводилась работа с нарушением регуляторного фактора, также у всех — с нарушением пространственного фактора, у 12 (30%) — с нарушением кинетического фактора, у 7 (17,5%) — с нарушением модально-специфического зрительного фактора.

Нейропсихолог в процессе коррекционных занятий применял задания, имеющие сложную психологическую структуру и включающие в работу несколько нейропсихологических факторов. Проведение

индивидуальных занятий с каждым пациентом позволяло изменять инструкции к заданиям, порядок предъявления стимульного материала, вносить коррективы в процесс выполнения заданий и менять внешние условия работы. Это создавало возможность воздействовать на отдельные нейропсихологические факторы, дефицитные у каждого конкретного пациента.

Для работы с регуляторным праксисом испытуемые обеих групп выполняли задания, связанные с исполнительскими функциями: лабиринты, шифровки, задания с самопроверкой, задания с множественными вариантами решений, логические задачи. У пациентов основной группы физиотерапевт осуществлял стимуляцию правой и левой передних полюсов лобных долей головного мозга (ГМ).

Для активизации пространственного праксиса и гнозиса применяли конструкторы, графические диктанты, различные варианты устного и письменного счета, игры на тренировку квазипространственных представлений: вопросы с двойным сравнением, устные и письменные ребусы. В этом случае с пациентами основной группы физиотерапевт осуществлял стимуляцию правой и левой боковых поверхностей лобных долей ГМ.

При коррекции кинетического праксиса, помимо тренировки усвоения сукцессивно организованных моторных действий, использовали также вариации графической пробы, задания на установления закономерностей и последовательностей, задания на переключение. У пациентов основной группы физиотерапевт осуществлял стимуляцию правой и левой лобных долей ГМ.

Для улучшения зрительного гнозиса использовали наложенные изображения, зашумленные изображения, узнавание «химер», для улучшения памяти и внимания: игры «Мемо», «Дубль», «Найди и покажи». В это же время у пациентов основной группы физиотерапевт стимулировал функционирование правой и левой затылочных долей ГМ.

Во время НК врач-физиотерапевт и нейропсихолог работали одновременно. Специалисты заранее согласовывали порядок перемещения койла аппарата ТМС между зонами, определенными для каждого испытуемого. В то время как врач-физиотерапевт осуществлял стимуляцию одной из зон, нейропсихолог проводил с испытуемым когнитивный тренинг, направленный на работу с высшими психическими функциями, ассоциированными с данной областью ГМ (рис. 1 и 2).

Оценка состояния КФ проводилась перед началом реабилитационной программы и на следующий день после ее окончания.

Статистическая обработка данных проводилась в программе IBM SPSS Statistics 23. Проверку нормальности распределения проводили с помощью статистического критерия Колмогорова–Смирнова. При сравнении двух выборок друг с другом

Таблица 1. Сравнительный анализ результатов по оценочным шкалам между группами за сутки до начала реабилитационных мероприятий
Table 1 Comparative analysis of the results on the assessment scales between the groups one day before the start of rehabilitation measures

Тесты	Группа 1 Нейрокоррекция + рТМС/ Group 1 Neurocorrection + rTMS	Группа 2 Нейрокоррекция/ Group 2 Neurocorrection	Значимость/ Significance
Монреальская шкала/МоСА	23	22,15	0,799
Батарея лобных тестов/FAB	16,1	16,1	0,925
Рисунок часов/Clock Drawing Test	7,7	7,95	0,583
Заучивание 10 слов/Memorizing 10 words	6,3	6,7	0,461
Семантическая беглость речи/Verbal fluency test	22,8	23,6	0,698
Символьно-цифровое кодирование/The Symbol Digit Modalities Test	39,1	39,3	1
MFI-20, общая астения/MFI-20, general asthenia	2,5	3,7	0,841
HADS, тревога/HADS, anxiety	3,8	3,5	0,565
HADS, депрессия/HADS, depression	2,9	2,5	0,253

Таблица 2. Сравнительный анализ результатов по оценочным шкалам между группами через сутки после окончания реабилитационных мероприятий
Table 2 Comparative analysis of the results on the assessment scales between the groups one day after the end of rehabilitation measures

Тесты	Группа 1 Нейрокоррекция + рТМС/ Group 1 Neurocorrection + rTMS	Группа 2 Нейрокоррекция/ Group 2 Neurocorrection	Значимость/ Significance
Монреальская шкала/МоСА	27,6	24,2	0,002**
Батарея лобных тестов/FAB	17,6	17,05	0,056
Рисунок часов/Clock Drawing Test	9,5	8,9	0,056
Заучивание 10 слов/Memorizing 10 words	8,8	7,9	0,026*
Семантическая беглость речи/Verbal fluency test	28	26,8	0,698
Символьно-цифровое кодирование/The Symbol Digit Modalities Test	51,6	44,9	0,01*
MFI-20, общая астения/MFI-20, general asthenia	7,7	11,9	0***
HADS, тревога/HADS, anxiety	4,9	7,4	0,013*
HADS, депрессия/HADS, depression	4,1	5,5	0,072

Примечания: * — $p \leq 0,05$; ** — $p \leq 0,01$; *** — $p \leq 0,001$. Значимые различия выделены полужирным.
Notes: * — $p \leq 0,05$; ** — $p \leq 0,01$; *** — $p \leq 0,001$. Significant differences are bold.



Рис. 1. Процедура проведения мультимодальной нейропсихологической реабилитации
Fig. 1 Procedure for conducting multimodal neuropsychological rehabilitation

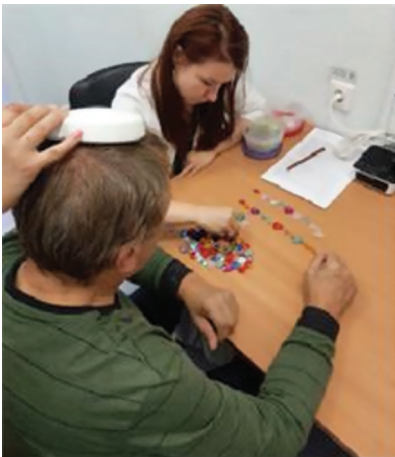


Рис. 2. Процедура проведения мультимодальной нейропсихологической реабилитации
Fig. 2 Procedure for conducting multimodal neuropsychological rehabilitation

Таблица 3. Сравнительный анализ показателей динамики по оценочным шкалам между группами
Table 3 Comparative analysis of the dynamics indicators on the assessment scales between the groups

Тесты	Группа 1 Нейрокоррекция + рТМС/ Group 1 Neurocorrection + rTMS	Группа 2 Нейрокоррекция/ Group 2 Neurocorrection	Значимость/ Significance
Монреальская шкала/МоСА	4,62	4,6	0,925
Батарея лобных тестов/FAB	1,5	0,95	0,056
Тест рисования часов/Clock Drawing Test	1,8	1	0,002**
Заучивание 10 слов/Memorizing 10 words	2,5	1,2	0***
Семантическая беглость речи/Verbal fluency test	5,2	3,2	0**
Символьно-цифровое кодирование/The Symbol Digit Modalities Test	12,4	5,5	0***
MFI-20, общая астения/MFI-20, general asthenia	6,25	1,75	0***
HADS, тревога/HADS, anxiety	4,6	1,6	0***
HADS, депрессия/HADS, depression	2,45	1,75	0,174

Примечания:** — $p \leq 0,01$, *** — $p \leq 0,001$. Значимые различия выделены полужирным.
Notes: ** — $p \leq 0,01$, *** — $p \leq 0,001$. Significant differences are bold.

Таблица 4. Сравнительный анализ результатов по оценочным шкалам до и после реабилитационных мероприятий в группе 1 (нейрокоррекция + рТМС)
Table 4 Comparative analysis of the results according to the assessment scales before and after rehabilitation measures in Group 1 (neurocorrection + rTMS)

Тесты	До коррекции/Before correction	После коррекции/ After correction	Значимость/ Significance
Монреальская шкала/МоСА	23	27,65	0***
Батарея лобных тестов/FAB	16,1	17,6	0***
Тест рисования часов/Clock Drawing Test	7,7	9,5	0***
Заучивание 10 слов/Memorizing 10 words	6,3	8,85	0***
Семантическая беглость речи/Verbal fluency test	22,8	28	0,018*
Символьно-цифровое кодирование/The Symbol Digit Modalities Test	39,1	51,6	0***
MFI-20, общая астения/MFI-20, general asthenia	14	7,75	0***
HADS, тревога/HADS, anxiety	9,5	4,9	0***
HADS, депрессия/HADS, depression	6,5	4,1	0,007**

Примечания: ** — $p \leq 0,01$, *** — $p \leq 0,001$. Значимые различия выделены полужирным.
Notes: **- $p \leq 0,01$, ***- $p \leq 0,001$. Significant differences are bold.

использовали статистический критерий U Манна–Уитни. Сравнительный анализ динамики внутри групп осуществляли с помощью статистического критерия Т-Вилкоксона.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведен сравнительный анализ результатов показателей методик испытуемых обеих групп, полученных до начала реабилитационных мероприятий (табл.1). Значимых различий выявлено не было ни по одной из шкал, что подтверждает сопоставимость выборок не только по полу и возрасту, но и по состоянию когнитивных функций.

Затем был проведен сравнительный анализ показателей методик у пациентов каждой группы после проведенных коррекционных мероприятий. Средние значения по всем шкалам были выше у группы 1 (Нейрокоррекция + рТМС). Значимые различия были

выявлены по шкалам МоСА, «Запоминание 10 слов», «Символьно-цифровое кодирование», «MFI-20» общая астения (табл. 2).

Была проведена сравнительная оценка значимости различий между показателями динамики в баллах, которые демонстрировали пациенты обеих групп до начала коррекционных мероприятий и после. Значимые различия были выявлены по всем шкалам с более высокими средними показателями в группе 1, кроме шкал МОСа, FAB, HADS депрессия, однако и по этим шкалам средний показатель динамики выше в группе 1 (нейрокоррекция + рТМС) (табл. 3), но эти различия не достигали статистической значимости.

Затем в обеих группах было произведено сравнение значимости различий в показателях до и после коррекционных мероприятий. В группе 1 значимые различия были выявлены по всем шкалам (табл. 4).

В группе 2 значимые различия были выявлены только по когнитивным шкалам, исключая семантическую беглость (табл. 5).

Таблица 5. Сравнительный анализ результатов по оценочным шкалам до и после реабилитационных мероприятий в группе 2 (нейрокоррекция)**Table 5** Comparative analysis of the results on the assessment scales before and after rehabilitation measures in Group 2 (neurocorrection)

Тесты	До коррекции/Before correction	После коррекции/After correction	Значимость/Significance
Монреальская шкала/MoCA	22,6	24,25	0,01*
Батарея лобных тестов/FAB	16	17,05	0,004**
Тест рисования часов/Clock Drawing Test	7,75	8,95	0***
Заучивание 10 слов/Memorizing 10 words	6,7	7,95	0,005**
Семантическая беглость речи/Verbal fluency test	22,65	26,8	0,56
Символьно-цифровое кодирование/The Symbol Digit Modalities Test	38,45	44,9	0,026*
MFI-20, общая астения/MFI-20, general asthenia	13,6	11,95	0,127
HADS, тревога/HADS, anxiety	8,9	7,45	0,211
HADS, депрессия/HADS, depression	6,95	5,5	0,127

Примечания: ** — $p \leq 0,01$, *** — $p \leq 0,001$. Значимые различия выделены полужирным.

Notes: ** — $p \leq 0,01$, *** — $p \leq 0,001$. Significant differences are bold.

ОБСУЖДЕНИЕ

Участники группы 1 демонстрируют более выраженную динамику восстановления ВПФ, что подтверждается значимыми различиями показателей по большему количеству шкал (табл. 3). Следует отметить, что значимых различий в итоговых показателях по шкалам и показателям динамики не наблюдалось только по шкале HADS депрессия и шкале FAB. Это может быть связано с тем, что в выявленном ранее нейропсихологическом профиле постковидного пациента депрессивные переживания не были обозначены в качестве коррекционной мишени, в связи с чем в процессе тренинга не проводилась их целенаправленная НК. По шкале FAB у испытуемых обеих групп наблюдались средние показатели, укладывающиеся в диапазон нормы по данной методике, вследствие чего динамика по данной шкале наименее заметна [17].

При сравнении динамики восстановления ВПФ внутри каждой группы было выявлено, что в группе 1 значимы все различия в показателях по результатам шкал до и после тренинга (табл. 4). В группе 2 различия по показателям семантической беглости речи, общей астении по шкале MFI-20, тревоге и депрессии по шкале HADS незначимы (табл. 5). Это позволяет предположить, что применение рТМС оказывает положительное лечебное воздействие на эмоциональный фон испытуемых либо благодаря стимуляции префронтальных отделов ГМ, что по одному из протоколов рТМС может снижать выраженность депрессивных переживаний [28], либо благодаря субъективному восприятию испытуемыми мультимодальной процедуры совместно с врачом и нейропсихологом как более масштабной и эффективной. Поскольку оценка динамики проводилась с использованием скрининговых шкал и не подвергалась дополнительному качественному анализу, нельзя с уверенностью утверждать, что положительная динамика относится именно к выявленным дефицитарным функциям, скорее она связана с общими аспектами когнитивного функционирования.

Таким образом, положительная динамика после реабилитационных мероприятий наблюдается у испытуемых обеих групп, но у испытуемых группы 1 наблюдается значимо более выраженная положительная динамика восстановления общей познавательной активности по сравнению с испытуемыми группы 2. Следует отметить, что ограничения данного исследования является малый объем выборки и отличное от нормального распределение данных. Также необходимо провести сравнение применения метода рТМС изолированно и в сочетании с НК, чтобы определить вклад каждого из методов в положительную динамику.

ВЫВОДЫ

Мультимодальная нейропсихологическая реабилитация в сочетании с рТМС демонстрирует значимо лучшие результаты по сравнению со стандартными реабилитационными протоколами, установленными в приказе Министерства здравоохранения Российской Федерации от 31.07.2020 №788н «Об утверждении Порядка организации медицинской реабилитации взрослых», а также с клиническими рекомендациями, представленными на сайте Союза реабилитологов России. Эти результаты подчеркивают важность интегративного подхода к реабилитации, который учитывает как нейрофизиологические, так и психоэмоциональные аспекты восстановления пациентов. Успешная комбинация нейропсихологической коррекции и стимулирующих методов лечения открывает новые перспективы для разработки индивидуализированных реабилитационных программ, способствующих более быстрому и эффективному восстановлению когнитивных функций. Дальнейшие исследования в этой области предполагаются направить на определение оптимальных параметров и длительности лечения, что повысит качество жизни пациентов, страдающих постковидными когнитивными нарушениями.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Об утверждении Порядка организации медицинской реабилитации взрослых: приказ Минздрава России от 31.07.2020 №788н. URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/74581688/> (дата обращения: 1.03.2025).
Ob utverzhdenii Poryadka organizatsii meditsinskoj reabilitatsii vzroslykh: prikaz Minzdrava Rossii ot 31.07.2020 N 788n. URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/74581688/> (data obrashcheniya: 1.03.2025). (In Russ.).
2. Клинические рекомендации «Клиническая психологическая диагностика и реабилитация пациентов с нарушениями регуляторных функций при повреждениях головного мозга» (утверждены на заседании Президиума Российского психологического общества, г. Москва, 11.12.2015; на VII международном Конгрессе «Нейрореабилитация-2015», г. Москва, 03.06.2015). М.: 2016.
Klinicheskie rekomendatsii «Klinicheskaya psikhologicheskaya diagnostika i reabilitatsiya patsientov s narusheniyami regulatorynykh funktsiy pri povrezhdeniyakh golovnogogo mozga» (utverzhdeny na zasedanii Prezidiuma Rossiyskogo psikhologicheskogo obshchestva, Moskva, 11.12.2015; na VII mezhdunarodnom Kongresse «Nejroreabilitatsiya-2015», Moskva, 03.06.2015). М.: 2016. (In Russ.).
3. Клинические рекомендации «Клиническая психологическая диагностика и реабилитация пациентов с апраксиями при повреждениях головного мозга» (утверждены на заседании Президиума Российского психологического общества, г. Москва, 11.12.2015; на VII международном Конгрессе «Нейрореабилитация-2015», г. Москва, 03.06.2015). М.: 2016.
Klinicheskie rekomendatsii «Klinicheskaya psikhologicheskaya diagnostika i reabilitatsiya patsientov s apraksiyami pri povrezhdeniyakh golovnogogo mozga» (utverzhdeny na zasedanii Prezidiuma Rossiyskogo psikhologicheskogo obshchestva, Moskva, 11.12.2015; na VII mezhdunarodnom Kongresse «Nejroreabilitatsiya-2015», Moskva, 03.06.2015). М.: 2016. (In Russ.).
4. Клинические рекомендации «Клиническая психологическая диагностика и реабилитация пациентов с нарушениями мышления при повреждениях головного мозга» (утверждены на заседании Российского психологического общества, г. Москва, 30.05.2016; на VII международном Конгрессе «Нейрореабилитация-2016», г. Москва, 03.06.2016). М.: 2016.
Klinicheskie rekomendatsii «Klinicheskaya psikhologicheskaya diagnostika i reabilitatsiya patsientov s narusheniyami myshleniya pri povrezhdeniyakh golovnogogo mozga» (utverzhdeny na zasedanii Rossiyskogo psikhologicheskogo obshchestva, Moskva, 30.05.2016; na VII mezhdunarodnom Kongresse «Nejroreabilitatsiya-2016», Moskva, 03.06.2016). М.: 2016. (In Russ.).
5. Шокина ВА, Матюшкина ДС, Кривонос ДВ, Манувер-а ВА, Широков ДА, Харлампиева ДД, Лазарев ВН, Павленко АВ, Ильина ЕН, Румянцев АГ, Румянцев СА, Иванов КП, Хромова ПА, Баклаушев ВП, Корицкий АВ, Куропаткин ВА, Москалева ЕВ, Огарков ОБ, Орлова ЕА, Петрова АГ, Поженъко НС, Пушкаръ ДЮ, Колонтарев КБ, Колышкина НА, Рычкова ЛВ, Самойлов АС, Синьков ВВ, Соловьева СВ, Троицкий АВ, Уда-лов ЮД, Юсубалиева ГМ. Гуморальный иммунный ответ на линейные и конформационные эпитопы SARS-CoV-2 у пациентов с COVID-19. *Иммунология*. 2023;1:1–12. doi: 10.330290206-4952.2023-44-1-39-52
Shokina VA, Matyushkina DS, Krivonos DV, Manuve-ra VA, Shirokov DA, Kharlampieva DD, Lazarev VN, Pavlenko AV, Ilina EN, Rumyantsev AG, Rumyantsev SA, Ivanov KP, Khromova PA, Baklaushchev VP, Koritskiy AV, Kuropatkin VA, Moskaleva EV, Ogar-kov OB, Orlova EA, Petrova AG, Pozhen'ko NS, Push-ka' DYU, Kolontarev KB, Kolyshkina NA, Rychkova LV, Samoylov AS, Sinykov VV, Solov'eva SV, Troitskiy AV, Udalov YD, Yusubalieva GM. Humoral Immune response to linear and conformational epitopes of SARS-CoV-2 in patients with COVID-19. *Immunology*. 2023;1:1–12. (In Russ.). doi: 10.330290206-4952.2023-44-1-39-52
6. Шокина ВА, Кривонос ДВ, Манувер-а ВА, Харлампиева ДД, Лазарев ВН, Петрова АГ. Эпидемиология и патогенез COVID-19: современные представле-ния. *Журнал инфектологии*. 2023;1:1–10.
Shokina VA, Krivonos DV, Manuvera VA, Kharlampieva DD, Lazarev VN, Petrova AG. Epidemiology and pathogenesis of COVID-19: current concepts. *Journal Infectology*. 2023;1:1–10. (In Russ.).
7. Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, Chang J, Hong C, Zhou Y, Wang D, Miao X, Li Y, Hu B. Neuro-logic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol*. 2020;77(6):683–690. doi: 10.1001/jamaneurol.2020.1127 PMID: 32275288; PMCID: PMC7149362.
8. Kumari N, Kumari N, Mishra S. Potential Impact of COVID-19 on Female Reproductive Health. *JBRA Assist Reprod*. 2023;27(1):92–96. doi: 10.5935/1518-0557.20220019 PMID: 35916463; PMCID: PMC10065775.
9. Левин ОС. Алгоритмы диагностики и лечения де-менции. МЕДпресс-информ. 2021:192.
Levin OS. Algoritmy diagnostiki i lecheniya demencii. MEDpress-inform. 2021:192. (In Russ.).
10. Кутькова АК, Земляных МВ, Вознюк ИА. Постковид-ные когнитивные нарушения: мишени нейropsихо-логической коррекции. *Педиатр*. 2024;15(3):77–84. doi: 10.17816/PED15377-84
Kutyakova AK, Zemlyanykh MV, Voznyuk IA. Postkov-idnye kognitivnye narusheniya: misheni nejropsikho-logicheskoy korrektsii. *Pediatrician*. 2024;15(3):77–84. (In Russ.). doi: 10.17816/PED15377-84
11. Mikadze YV. Methodology of neuropsychological assessment: qualitative (metasyndromal analysis

- of cognitive deficit structure) and quantitative (psychometric estimate) aspects. In: Psychology in Russia: State of the Art / Ed. by YuP Zinchenko, VF Petrenko. Moscow; 2011;261–267.
12. Мухитова ЮВ, Селькин МД, Гуреева ИЛ, Гомзякова НА. Сравнительный анализ российского и британского подходов в нейропсихологической диагностике и нейропсихологической реабилитации. Ученые записки СПбГМУ им. И. П. Павлова. 2017;1. Mukhitova YV, Sel'kin MD, Gureyeva IL, Gomyakova NA. Sravnitel'nyy analiz rossiyskogo i britanskogo podkhodov v neyropsikhologicheskoy diagnostike i neyropsikhologicheskoy reabilitatsii. Uchenye zapiski SPbGMU im. I. P. Pavlova. 2017;1. (In Russ.).
 13. Левин ОС. Диагностика и лечение когнитивных нарушений и деменции в клинической практике. М.: МЕДпресс-информ; 2019. Levin OS. Diagnostika i lechenie kognitivnykh narusheniy i dementsii v klinicheskoy praktike. M.: MEDpress-inform; 2019. (In Russ.).
 14. Токарева ДВ, Вознюк ИА, Овдиенко ОА, Кутькова АК. Патент № 2825711 С1 Российской Федерации. Способ лечения когнитивного дефицита инфекционного, сосудистого, нейродегенеративного генеза. Заявл. 24.04.2023; опублик. 28.08.2024. Tokareva DV, Voznyuk IA, Ovdienko OA, Kutyakova AK. Patent № 2825711 С1 Rossiyskoy Federatsii. Sposob lecheniya kognitivnogo defitsita infektsionnogo, sosudistogo, neyrodegenerativnogo geneza. Zayavl. 24.04.2023; opubl. 28.08.2024. (In Russ.).
 15. Залевская МА. Возрастная периодизация в российской федерации в современных условиях *Международный научно-исследовательский журнал*. 2020;12(102). doi: 10.23670/IRJ.2020.102.12.073 Zalevskaya MA. Contemporary conditions of age groups in the russian federation *International research journal*. 2020;12(102). (In Russ.). doi: 10.23670/IRJ.2020.102.12.073
 16. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, Cummings JL, Chertkow H. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53(4):695–9. doi: 10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x Erratum in: *J Am Geriatr Soc*. 2019;67(9):1991. doi: 10.1111/jgs.15925 PMID: 15817019.
 17. Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, Pillon B. The FAB: a Frontal Assessment Battery at bedside. *Neurology*. 2000;55(11):1621–1626. doi:10.1212/wnl.55.11.1621. PMID: 11113214.
 18. Балашова ЕЮ, Ковязина МС. Нейропсихологическая диагностика. Классические стимульные материалы. М.: Генезис; 2016. 18 с. с цвет. илл. и 52 с. с черно-бел. илл. ISBN 978-5-98563-312-2. Balashova EY, Kovyazina MS. Neyropsikhologicheskaya diagnostika. Klassicheskie stimul'nye materialy. M.: Genезis; 2016. 18 s. s tsvet. ill. i 52 s. s cherno-bel. ill. (In Russ.). ISBN 978-5-98563-312-2.
 19. Микадзе ЮВ. Некоторые методологические вопросы качественного и количественного анализа в нейропсихологической диагностике. *Вестник Московского университета. Серия 14. Психология*. 2012;2:96–102. Mikadze YV. Different approaches to neuropsychological assessment, i.e. qualitative and quantitative analysis in neuropsychological diagnostics. *Leonosov Psychology Journal*, series 14. Psychology. 2012;2:96–102. (In Russ.).
 21. Лурия АР. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. М.: Изд-во Моск. ун-та; 1962. Luriya AR. Vysshie korkovye funktsii cheloveka i ikh narusheniya pri lokal'nykh porazheniyakh mozga. M.: Izd-vo Mosk. un-ta; 1962. (In Russ.).
 22. Barry D, Bates ME, Labouvie E. FAS and CFL forms of verbal fluency differ in difficulty: a meta-analytic study. *Appl Neuropsychol*. 2008;15(2):97–106. doi: 10.1080/09084280802083863 PMID: 18568601; PMID: PMC3085831.
 21. Borkowski JG, Benton AL, Spreen O. Word fluency and brain damage. *Neuropsychologia*, 1967;5(2):135–140. doi:10.1016/0028-3932(67)90015-2
 23. Алфимова МВ. Семантическая вербальная беглость: нормативные данные и особенности выполнения задания больными шизофренией. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2010;20(3):20–25. Alfimova MV. Semanticheskaya verbal'naya beglost': normativnye dannye i osobennosti vypolneniya zadaniya bol'nymi shizofreniey. *Social and Clinical Psychiatry*. 2010;20(3):20–25. (In Russ.).
 24. Рыжова ИА. Анализ эффективности нейропсихологических методов диагностики нарушения памяти, применяемых в психиатрической практике. *Психиатрия, психотерапия и клиническая психология*. 2015;3(21):38–47. Ryzhova IA. Analysis of the validity of neuropsychological tests measuring memory disorders, used in psychiatric practice *Psychiatry, Psychotherapy and Clinical Psychology*. 2015;3(21):38–47. (In Russ.).
 25. Sheridan LK, Fitzgerald HE, Adams KM, Nigg JT, Martel MM, Puttler LI, Wong MM, Zucker RA. Normative Symbol Digit Modalities Test performance in a community-based sample. *Arch Clin Neuropsychol*. 2006;21(1):23–28. doi: 10.1016/j.acn.2005.07.003 Epub 2005 Aug 31. PMID: 16139470.
 26. Smets EM, Garssen B, Bonke B, De Haes JC. The Multidimensional Fatigue Inventory (MFI) psychometric qualities of an instrument to assess fatigue. *J Psychosom Res*. 1995;39(3):315–25. doi: 10.1016/0022-3999(94)00125-0 PMID: 7636775
 27. Морозова МА, Потанин СС, Бенишвили АГ, Бурминский ДС, Лепилкина ТА, Рупчев ГЕ, Кибитов АА. Валидация русскоязычной версии Госпитальной шкалы тревоги и депрессии в общей популяции. *Профилактическая медицина*. 2023;26(4):7–14. doi: 10.17116/profmed2023260417

Morozova MA, Potanin SS, Beniashvili AG, Burminsky DS, Lepilkina TA, Rupchev GE, Kibitov AA. Validation of the hospital anxiety and depression scale russian-language version in the general population. *Russian journal of preventive medicine and public health*. 2023;26(4):7–14. (In Russ.). doi: 10.17116/profmed2023260417

28. Perera T, George MS, Grammer G, Janicak PG, Pascual-Leone A, Wirecki TS. The Clinical TMS Society Consensus Review and Treatment Recommendations for TMS Therapy for Major Depressive Disorder. *Brain Stimul*. 2016;9(3):336–346. doi: 10.1016/j.brs.2016.03.010 Epub 2016 Mar 16. PMID: 27090022; PMCID: PMC5612370.

Сведения об авторе

Анна Константиновна Куткова, аспирант, кафедра психосоматики и психотерапии, ассистент, кафедра общей и клинической психологии ФГБОУ СПбГМУ, медицинский психолог, ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России, медицинский психолог НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия
kutkova.nura@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0001-5825-9686>

Information about the author

Anna K. Kutkova, graduate student, the Department of Psychosomatics and Psychotherapy, St. Petersburg State Pediatric Medical University; medical psychologist, Pavlov First State Medical University of St. Petersburg, St. Petersburg, Russia
kutkova.nura@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0001-5825-9686>

Конфликт интересов/Conflict of interests

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.
The author declare no conflict of interests.

Выражение благодарности

Автор выражает признательность за помощь в проведении исследования:

Игорю Алексеевичу Вознюку, доктору медицинских наук, профессору, заместителю главного врача клиники по неврологии, профессору кафедры неврологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России;

Марине Веанировне Земляных, кандидату медицинских наук, доценту кафедры психосоматики и психотерапии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России;

Диане Владимировне Токаревой, кандидату медицинских наук, доценту кафедры медицинской реабилитации и спортивной медицины ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, преподавателю кафедры физической и реабилитационной медицины ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, ассистенту кафедры медицинской реабилитации и адаптивной физической культуры, врачу-физиотерапевту ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России.

Acknowledgements

The author acknowledges the assistance in conducting the research:

Igor A. Voznyuk, Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy Chief Physician of the Neurology Clinic, Professor of the Department of Neurology of the First Pavlov State Medical University of St. Petersburg;

Marina V. Zemlyanykh, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Psychosomatics and Psychotherapy at the St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Health of Russia;

Diana V. Tokareva, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher of the Cerebrovascular Pathology Department of the I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, Associate Professor of the Department of Medical Rehabilitation and Sports Medicine at the St. Petersburg State Pediatric Medical University, Instructor at the Department of Physical and Rehabilitation Medicine at the S.M. Kirov Military Medical Academy, Physiotherapist at the Neurology Department No. 3, Pavlov First State Medical University of St. Petersburg

Дата поступления 27.02.2025
Received 27.02.2025

Дата рецензирования 08.04.2025
Revised 08.04.2025

Дата принятия к публикации 02.06.2025
Accepted for publication 02.06.2025

Migraine and Dementia: A Narrative Review of Current Evidence

Arbind Kumar Choudhary

Department of Physiology, All India Institute of Medical Science, Raebareli, Uttar Pradesh, India

Corresponding author: Arbind Kumar Choudhary, arbindchoudhary111@gmail.com

Summary

Background: Migraine is a common neurological disorder characterized by recurrent headaches, while dementia is a progressive neurodegenerative condition leading to cognitive decline. Recent studies indicate that these conditions may share common underlying mechanisms, such as vascular dysfunction, neuroinflammation, oxidative stress, and structural brain changes, all of which could contribute to cognitive impairment. **The aim** was to explore the potential connection between migraine, particularly migraine with aura, and an augmented risk of dementia. **Material and Methods:** the keywords Migraine, Dementia, Vascular Dysfunction, Neuroinflammation, Oxidative Stress, Cognitive Decline are used to search for articles in the PubMed and others databases for the period from 2000 to 2024. **Conclusions:** studies on the general population indicate that those who suffer from migraines, particularly those who have aura, may be more susceptible to dementia, including vascular and Alzheimer's diseases. However, the results are inconclusive, and further research is needed to understand this potential link. Shared mechanisms like endothelial dysfunction, neuroinflammation, and oxidative stress provide evidence of a connection between migraine and dementia. This potential link has significant clinical implications. Patients with a history of migraine should have their mental health closely watched by medical professionals, especially if they experience frequent auras or chronic migraines. Addressing vascular risk factors, improving migraine management, and informing patients about potential risks can help reduce the likelihood of developing dementia. Future investigations should focus on longitudinal studies to track the progression of migraine and dementia, mechanistic studies to understand the underlying pathways, genetic studies to identify shared susceptibility, and clinical trials to evaluate interventions aimed at reducing dementia risk in individuals with migraines. Public health initiatives aimed at raising awareness and promoting early intervention are crucial in influencing the prevalence of dementia in individuals with migraines.

Keywords: Migraine, Dementia, Vascular Dysfunction, Neuroinflammation, Oxidative Stress, Cognitive Decline

For citation: Choudhary A.K. Migraine and Dementia: A Narrative Review of Current Evidence. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2025;23(4):81–92. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-81-92>

INTRODUCTION

Migraine and dementia are significant public health concerns, affecting individuals personally, socially, and economically. Migraine affects about 1 billion people worldwide, making it the second most disabling neurological condition in terms of years lived with disability [1]. It primarily affects women and those in their prime working years, leading to substantial social and economic impacts. Despite extensive research, our understanding of this condition remains incomplete, and many people find existing treatments inadequate. This review aims to consolidate existing evidence on the relationship between migraine and dementia. Dementia is a condition that progressively impairs cognitive

abilities in older adults, causing memory loss, decline in executive function, language skills, and reasoning [2]. Mostly 60–70% of dementia cases are caused by Alzheimer's disease (AD), it is the most prevalent type of dementia [3]. With the global population aging, there is a concerning rise in dementia prevalence, with projections suggesting that by 2050, over 130 million people may be affected [4]. The increasing number of dementia cases has led to heightened interest in exploring the potential connection between migraines and dementia. According to recent research, there may be a connection between migraines and a higher chance of dementia because of similar pathophysiological processes such as vascular dysfunction, neuroinflammation, and oxidative stress [5].

Migraines may not only cause chronic pain and disability but could also contribute to cognitive decline and neurodegeneration [6]. Exploring the potential link between migraines and dementia raises several questions, particularly regarding whether the repeated changes in cerebral blood flow and neuronal function seen in migraines could lead to lasting changes in the brain,

¹ Перевод обзора Arbind Kumar «Choudhary Migraine and Dementia: A Narrative Review of Current Evidence» размещен на сайте журнала «Психиатрия» в №4 за 2025 г.

increasing the risk of dementia. There is also interest in investigating whether structural brain changes in individuals with chronic migraines indicate a faster neurodegenerative process and whether effectively managing migraines could reduce the risk of cognitive decline in the future. This review aims to consolidate existing evidence on the connection between migraine and dementia through a comprehensive examination of the literature. It is crucial to understand the biological mechanisms involved, assess epidemiological evidence, and consider the clinical implications of these findings. The review seeks to bring together existing insights on the link between migraine and dementia, outline available evidence, explore potential shared mechanisms, and identify areas requiring further investigation. The primary goal is to improve outcomes for individuals affected by both migraine and dementia, emphasizing the need for collaborative research and shared responsibility in addressing these complex health issues.

MIGRAINE AND DEMENTIA

A common primary headache illness known as migraines is characterized by strong, recurrent headaches that frequently have an aura [7]. Migraines are one of the main causes of disability, despite the fact that they usually occur at a young age. On the other hand, dementia mainly affects the elderly. Previous studies have indicated that people with migraines may be more susceptible than people without migraines to getting dementia from all causes, Alzheimer's dementia, or vascular dementia [5]. However, earlier studies have shown inconsistent findings regarding the connection between migraines and dementia risk, with some studies finding this association only in women [8]. These discrepancies in the results could be explained by changes in the study layouts, patient identification techniques, duration of follow-up, age distribution, and results [9]. Additionally, a recent nationwide retrospective cohort study revealed that experiencing migraines during mid- and late-life is associated with an increased risk of all-cause dementia and Alzheimer's disease, though not vascular dementia [10, 11]. This underscores the complex relationship between migraines and dementia. These results emphasize the need for further analysis to explore the connection between migraines and different types of dementia, and the importance of ensuring an adequate sample size to achieve statistical power in future research. Studies have shown varying connections between migraines and the risk of dementia, with some suggesting a higher risk of different forms of dementia in individuals with migraines, particularly migraine with aura [12, 13]. Due to the long preclinical phase of Alzheimer's disease, the age difference between migraine and dementia, and the need to study each type of dementia separately, it is important to consider these factors. The differences in earlier studies may be due to variations in their methodologies.

Definition and Epidemiology

Migraine affects 15–20% of the population [14, 15] and is more prevalent in women [16], especially during their reproductive years, likely due to hormonal factors. It ranks as the second most significant contributor to disability worldwide, impacting individual quality of life and societal productivity [17]. Understanding the connection between migraine and dementia is crucial for effective prevention and management.

Migraines usually start in adolescence or early adulthood and peak between the ages of 25 and 55 [18]. The frequency of migraine attacks varies among individuals [19], with some experiencing fewer than fifteen headache days per month (episodic migraines) and others experiencing fifteen or more headache days per month for over three months (chronic migraines) [20], often accompanied by anxiety and depression [21].

Dementia refers to a range of neurodegenerative disorders causing a progressive decline in cognitive functions, significantly affecting daily activities [9]. Of all dementia cases, 60–70% are Alzheimer's disease [22]; other forms include vascular dementia, Lewy body dementia, and frontotemporal dementia [23]. While each type has distinct features, they share symptoms such as memory loss, reasoning difficulties, language challenges, and personality and behavior changes [24]. Some studies suggest a possible link between migraines and a higher risk of developing certain forms of dementia [5, 6, 11, 13, 24–26]. The number of individuals living with dementia is expected to triple by 2050, approaching 50 million, as a result of longer life expectancies and ageing demographics contributing to the global increase in dementia prevalence [27]. Dementia becomes more prevalent with age, and 5–10% of cases occur before the age of 65, posing challenges for individuals and their families [28]. The condition significantly impacts quality of life, leading to increased morbidity, mortality, and healthcare costs, with global costs expected to exceed \$1 trillion annually as prevalence rises [29].

Pathophysiology

The mechanisms that contribute to migraines include a variety of environmental influences such as stress, hormonal changes, specific dietary choices, and alterations in sleep patterns, which can trigger migraine episodes in those who are predisposed [30]. Neuroinflammation, which involves glial cell activation and the release of pro-inflammatory cytokines inside the central nervous system, is considered a crucial influence in the underlying causes of migraines [31, 32]. Furthermore, the onset of migraines has been linked to oxidative stress caused by mitochondrial dysfunction and an increase in the production of reactive oxygen species (ROS) [33].

The fundamental processes of dementia vary by type, generally encompassing a mix of protein misfolding, neurodegeneration, and vascular abnormalities [34]. The pathophysiology of migraine is characterized by neurogenic inflammation, cortical spreading depression,

and activation of the trigeminal nerve [35]. The buildup of amyloid-beta ($A\beta$) plaques and hyperphosphorylated tau protein plays a crucial role in the progression of Alzheimer's disease [36]. The identified pathological characteristics lead to synaptic impairment, neuronal degeneration, and cerebral atrophy, particularly affecting the hippocampus and cortex, which are crucial for memory and cognitive abilities [37]. Specific genetic elements, including mutations in the APP, PSEN1, and PSEN2 genes and the presence of the APOE $\epsilon 4$ allele, can increase the probability of developing Alzheimer's disease [38].

Cerebrovascular disease is the primary cause of vascular dementia, encompassing conditions such as extensive artery atherosclerosis, small vessel disease, and stroke [39]. Prolonged decreased blood flow to the brain, resulting from these vascular conditions, adversely affects the white matter and the cortical and subcortical areas, contributing to cognitive decline.

The presence of intracellular alpha-synuclein protein clumps known as Lewy bodies characterizes Lewy body dementia [40]. The existence of these inclusions disrupts cellular function and contributes to neuronal deterioration, resulting in cognitive decline, parkinsonism, and visual hallucinations [41].

The development of aberrant proteins like tau and TDP-43 is linked to the degeneration of the frontal and temporal lobes in frontotemporal dementia [42]. Initially, this form of dementia mainly affects behavior, personality, and language rather than memory. Neuroinflammation and oxidative stress are commonly noted pathological features in different types of dementia [43]. Neuronal injury and the advancement of neurodegeneration are facilitated by the activation of microglia and the continuous synthesis of pro-inflammatory cytokines [44]. When reactive oxygen species (ROS) build up and mitochondrial malfunction occur, oxidative stress intensifies the resulting cellular damage and cognitive decline [45].

SHARED MECHANISMS LINKING MIGRAINE AND DEMENTIA

Recent research has suggested a potential link between migraine and dementia, indicating that these two seemingly unrelated conditions may share common underlying mechanisms.

Cerebral Blood Flow and Vascular Alterations.

There is a significant relationship between migraine and dementia, particularly in terms of vascular dysfunction [13]. Changes in cerebral blood flow and the integrity of blood vessels have been associated with both conditions [46]. Temporary changes in cerebral blood flow are commonly observed in migraine, especially during the aura phase. This phase is characterized by cortical spreading depression (CSD), followed by changes in blood flow [47]. Variations in cerebral blood flow may lead to ischemic events, particularly in individuals with vascular risk factors [48]. Similarly, vascular dementia is closely

linked to chronic cerebrovascular disease [49]. Multiple factors can contribute to complications in cerebral blood flow, leading to persistent reduced blood flow and the development of white matter hyperintensities (WMHs) in the brain [50]. These vascular changes are considered a significant contributor to the cognitive decline observed in dementia [51]. The relationship between vascular problems associated with migraine and dementia suggests that persistent migraine could exacerbate vascular damage over time, increasing the risk of cognitive decline and neurodegeneration [26].

Endothelial Dysfunction. The connection between migraine and dementia can be attributed to endothelial dysfunction, which is essential for the regulation of vascular tone, blood flow, and inflammatory responses [52]. Impaired endothelial function can lead to reduced availability of nitric oxide (NO), increased oxidative stress, and the onset of pro-inflammatory and pro-thrombotic conditions [53], contributing to the development of WMHs and other cerebrovascular abnormalities in individuals experiencing migraines [54]. Furthermore, the interruption of neuroinflammatory pathways and the impairment of cerebrovascular autoregulation may contribute to the link between migraine and dementia [49]. The development of vascular dementia and Alzheimer's disease is shown to be facilitated by endothelial dysfunction. Chronic impairment of endothelial function may lead to the degradation of the blood-brain barrier, allowing harmful substances such as amyloid-beta to enter brain tissue [55]. Amyloid-beta is a protein that aggregates into plaques in the brains of individuals diagnosed with Alzheimer's disease, leading to brain inflammation, damage to neurons, and exacerbation of cognitive decline [56]. The frequent association of endothelial dysfunction with both migraine and dementia suggests that experiencing migraines could potentially elevate the risk of developing dementia.

Neuroinflammation is a common feature of both migraine and dementia, significantly affecting the progression of these conditions [13]. In migraines, the activation of the trigeminovascular system results in the release of vasoactive neuropeptides, including calcitonin gene-related peptide (CGRP), which causes neurogenic inflammation [57]. This causes glial cells to generate pro-inflammatory cytokines such as interleukins (IL-1 β , IL-6) and tumour necrosis factor-alpha (TNF- α), which are essential for maintaining chronic pain in migraine sufferers and sensitising pain pathways [58]. Chronic activation of microglial cells in response to tau tangles and amyloid-beta plaques causes pro-inflammatory cytokines to be released, which exacerbates neuronal damage and cognitive decline in dementia disorders such as Alzheimer's disease [59]. Moreover, ongoing brain inflammation generates reactive oxygen species (ROS), resulting in heightened oxidative stress and neuronal damage [60]. The link between migraine and dementia suggests that persistent migraine may contribute to

ongoing neuroinflammation, potentially accelerating the progression of neurodegenerative processes [6]. Additionally, the persistent activation of glial cells and the release of inflammatory mediators during migraine episodes may lead to lasting brain injury, increasing the likelihood of dementia onset [32].

Oxidative stress is a key factor connecting migraine and dementia. This condition is marked by a disparity between the generation of reactive oxygen species (ROS) and the organism's capacity to remove these reactive entities. In people with migraine, especially chronic migraine, there is strong evidence of mitochondrial dysfunction, leading to reduced energy production and increased ROS generation [33]. This can harm cellular components, ultimately causing damage to neurons and contributing to the development of migraine-related brain lesions. It is believed that similar mechanisms could be involved in the onset of dementia in certain individuals. The progression of neurodegeneration linked to dementia is significantly influenced by oxidative stress [43]. Malfunctioning mitochondria and the build-up of ROS contribute to oxidative injury in neurons, leading to the accumulation of misfolded proteins such as amyloid-beta and tau, which are associated with Alzheimer's disease [61]. Additionally, oxidative stress worsens vascular damage, leading to reduced blood flow to the brain and contributing to cognitive decline [62]. The connection between migraine and dementia suggests that individuals with chronic migraines may be at an augmented risk of developing dementia due to oxidative damage in the brain [63].

Changes in Brain Structure. Migraine, like dementia, has similar structural changes in the brain, such as GBV, cortical thinning, and hippocampal atrophy [64]. Both conditions show similar structural alterations in the brain, such as white matter hyperintensities (WMHs), cortical thinning, and hippocampal atrophy, suggesting a common mechanism linking the two [65]. Neuroimaging studies consistently demonstrate a higher occurrence of WMHs in individuals experiencing frequent or chronic migraine attacks [65]. These hyperintense regions observed on T2-weighted MRI scans suggest the presence of small vessel disease, gliosis, or demyelination [66]. WMHs are often observed in the deep white matter, periventricular areas, and brainstem and are associated with cognitive impairment in individuals experiencing migraines [67]. WMHs are valid indicators of small vessel disease in dementia and have a strong correlation with cognitive loss, especially in Alzheimer's and vascular dementia cases [68]. The presence and severity of WMHs in individuals with dementia are closely linked to the degree of cognitive impairment, suggesting their involvement in the neurodegenerative process [69]. Another notable structural alteration seen in both migraine and dementia is cortical thinning in the frontal, parietal, and temporal lobes [70]. In individuals experiencing migraines, the association between cortical thinning and the frequency and duration of migraine attacks has been observed.

The observed thinning could result from the interplay of recurrent CSD episodes, neuroinflammation, and alterations in vascular structures [71]. Cortical atrophy serves as a crucial marker of neurodegeneration in dementia, marked by significant thinning in regions associated with memory, executive function, and language [72]. The structural brain changes [73, 74] seen in migraine show a correlation with those in dementia, suggesting that chronic migraine may influence or exacerbate the neurodegenerative processes linked to dementia. People who have experienced migraines for an extended period or have frequent episodes might be at a higher risk for cognitive decline, as indicated by the occurrence of WMHs and cortical atrophy in those affected by migraines [75].

Hereditary Influences. Substantial evidence indicates that genetic factors are essential in the progression of both migraine and dementia [13]. Furthermore, studies indicate that certain genetic variations could increase susceptibility to both conditions. The APOE $\epsilon 4$ allele, which is recognized as a genetic risk factor for Alzheimer's disease, must be emphasized because it has also been linked, in some populations, to increased migraine severity and frequency [76]. A potential shared genetic vulnerability indicates a possible common mechanism connecting migraine and dementia. Additionally, additional genetic loci have been associated with vascular regulation, inflammation, and ion channel function in both conditions [77].

Familial hemiplegic migraine is a rare kind of migraine with aura that is linked to mutations in the CACNA1A gene [78]. The association of these mutations with cerebellar ataxia and cognitive impairment is remarkable [79]. Furthermore, variations in the genes that control blood artery regulation, nitric oxide synthase (NOS) and angiotensin-converting enzyme (ACE), have been linked to migraines, an increased risk of cerebrovascular illness, and dementia [80]. Evidence suggests that genetic factors may be common to both migraine and dementia, indicating a potential shared cause for these conditions. Hence migraine and dementia exhibit overlapping pathophysiological mechanisms, including oxidative stress, mitochondrial dysfunction, and neuroinflammation.

EVIDENCE LINKING MIGRAINE TO DEMENTIA

Population Studies

Medical professionals are increasingly interested in the connection between migraine, especially migraine with aura, and the potential risk of developing dementia. Extensive investigations have provided significant insights into the possible association between migraines and an increased likelihood of developing dementia. However, findings from various studies have shown discrepancies, likely due to variations in research methodologies, participant

demographics, and the criteria used to define migraine and dementia.

Migraine with Aura and the Associated Risk of Dementia. Numerous extensive cohort studies have suggested a possible association between migraine with aura and a heightened risk of developing dementia compared to individuals without migraines or those with migraine without aura. A comprehensive 20-year study involving a significant group of women indicated that individuals with a history of migraines had a higher likelihood of experiencing cognitive decline and developing Alzheimer's disease compared to those without migraine [81]. In the same way, people with migraines were more likely than people without migraines to acquire dementia, particularly vascular dementia, according to the Study, which involved over 4,000 participants [10]. A potential connection might exist between migraine with aura and dementia, possibly related to vascular and neuroinflammatory changes associated with aura [82]. There is a significant relationship between migraine with aura and a heightened occurrence of white matter hyperintensities (WMHs) and other cerebrovascular irregularities, which further elevate the risk of dementia development [83]. It is important to note that not all investigations have identified a consistent link, as some have found no significant rise in dementia risk among individuals with migraine with aura [69].

Migraine without Aura and the Risk of Dementia. The link between migraine without aura (MO) and the risk of developing dementia remains uncertain. Some studies indicate that individuals with MO might exhibit a slightly increased likelihood of developing dementia, particularly vascular dementia [84]. However, this support is not as strong as it is for migraines with aura (MA). Variations in the frequency and duration of migraine attacks, along with the presence of coexisting conditions such as hypertension, diabetes, and depression — each of which poses its own risk for dementia — could play a role in the inconsistencies observed in the findings. Additional investigation is required to examine the possible mechanisms that may explain the link between migraine and dementia [85]. A study that included over 11,000 twins from the Danish Twin Registry revealed no significant association between MO and a heightened risk of developing dementia [86]. Conversely, the Rotterdam Study, which tracked more than 7,000 elderly participants for over a decade, indicated that those who suffered from migraines, with or without aura, had an increased likelihood of developing dementia, especially vascular dementia [11].

Chronic migraine and Deterioration of Cognitive Function. Chronic migraine is associated with a higher occurrence of various health issues, including depression, anxiety, and cardiovascular disease, all of which may contribute to cognitive decline [29, 73, 87]. Several investigations have suggested a possible link between chronic migraine and an increased risk of mild cognitive impairment (MCI) and dementia, especially

among those experiencing frequent aura or having a significant number of cerebrovascular risk factors [5, 11, 13, 26, 29, 73, 87]. The American Migraine Prevalence and Prevention (AMPP) study found a notable link between chronic migraine and cognitive decline [88]. This extensive study tracked individuals with migraines over multiple years and revealed that those with chronic migraine faced a higher risk than those with episodic migraine [89].

Limitations of Population Studies. Population studies offer valuable insights into the possible link between migraine and dementia, it is crucial to acknowledge their limitations when interpreting the results. Many studies rely on self-reported migraine diagnoses, which can lead to inaccurate categorization and underestimate the actual prevalence of migraines. Recall bias is a possibility in some retrospective studies, particularly in investigations where participants must remember their migraine history long after the development of dementia. Addressing confounding factors in population studies presents considerable challenges. Multiple elements, such as existing health conditions, the use of medications, and individual lifestyle decisions, can affect the risk linked to both migraines and dementia. Therefore, it is crucial to explore the potential link between early cognitive decline and the escalation of migraine frequency or severity, as this could provide significant insights. Additional exploration is necessary to enhance our comprehension of the connection between migraine and cognitive decline, along with the particular mechanisms by which migraine might affect cognitive function.

Biological Plausibility

The connection between migraine and dementia is strongly supported by shared underlying mechanisms, as outlined in this review. These common traits, including vascular dysfunction, neuroinflammation, oxidative stress, and structural brain changes, make the connection biologically plausible. Further evidence strengthens this potential link.

Contributions to Vascular Studies. There is a significant association between migraine, especially migraine with aura, and an increased risk of dementia, with vascular dysfunction playing a crucial role. Migraine with aura involves temporary changes in cerebral blood flow, which are linked to cortical spreading depression (CSD) and issues with endothelial function. The observed vascular changes can lead to ischemic events, micro infarcts, and the development of white matter hyperintensities (WMHs), which are well-established risk factors for vascular dementia and cognitive decline. Additionally, there is a connection between migraines and a heightened risk of ischemic stroke, which is a key factor in the onset of vascular dementia. The repeated vascular incidents linked to migraines may result in persistent harm to the brain's blood vessels, heightening the likelihood of cognitive deterioration and the emergence of dementia as time progresses.

The Effects of Neuroinflammation and Oxidative Stress. The relationship between chronic neuroinflammation, migraine, and dementia suggests a potential association between these conditions. During a migraine attack, the trigeminovascular system becomes activated, releasing pro-inflammatory cytokines and vasoactive neuropeptides. These inflammatory mediators can sensitize pain pathways and contribute to neuroinflammation in the brain. Chronic neuroinflammation plays a crucial role in the progression of neurodegeneration, particularly in the context of Alzheimer's disease. The release of pro-inflammatory cytokines and subsequent activation of microglia can cause synaptic dysfunction, neuronal death, and the development of tau tangles and amyloid-beta plaques. The association between migraine and dementia suggests that persistent migraines could contribute to ongoing neuroinflammation, potentially accelerating the progression of neurodegenerative mechanisms. Reactive oxygen species generation and mitochondrial malfunction lead to oxidative stress, which is another well-known process. The relationship between oxidative stress and migraines is significant, as it can cause neuronal damage and the development of brain lesions commonly associated with migraine conditions. By encouraging the buildup of misfolded proteins and damaging blood vessels, oxidative stress also contributes significantly to dementia by accelerating cognitive loss.

Changes in Brain Structure. A number of structural brain abnormalities, including cortical thinning, hippocampal atrophy, and white matter hyperintensities (WMHs), are frequently linked to migraine and dementia. WMHs have been associated with an increased risk of dementia and cognitive decline and are more common among migraineurs, especially those who suffer aura often. The correlation between migraine and dementia may be explained by a shared anatomical abnormality in the frontal, temporal, and parietal lobes called cortical thinning. Evidence suggests that chronic migraine could potentially worsen or contribute to the development of neurodegenerative conditions like dementia. Individuals who have experienced migraines for a long time or have frequent episodes might be at a higher risk for cognitive decline, as indicated by the occurrence of WMHs and cortical atrophy in those affected by migraines.

Impact of Genetic Vulnerability. Strong genetic evidence supports the idea of a link between migraine and dementia. The APOE ϵ 4 allele, for example, is one genetic variant linked to a higher risk of developing migraines as well as Alzheimer's disease. Identifying shared genetic factors suggests that these conditions might have a common underlying cause to some extent. There appears to be a connection between genetic vulnerability to migraines and dementia, indicating that individuals with a genetic predisposition to migraines might also face an elevated risk of developing dementia.

In conclusion, the review of publications indicates that there are common underlying factors linking migraine

and dementia. These factors include complications related to blood vessels, neuroinflammation, heightened stress levels, alterations in brain structure, and a hereditary predisposition [90, 91]. The mechanisms indicate that prolonged chronic migraine may lead to the accumulation of brain damage, potentially increasing the risk of cognitive decline and dementia. On the other hand, there is hope for future approaches to treatment that could lower the incidence of dementia in people with a migraine history. However, additional research is desperately required to develop these promising medicines and to obtain a clearer knowledge of the link between these factors.

CLINICAL IMPLICATIONS AND FUTURE DIRECTIONS

The growing evidence linking migraine to an increased risk of dementia has important clinical implications for managing patients with migraine and suggests several areas for future research. Healthcare professionals should consider these findings in their clinical practice, especially the potential impact of migraine with aura on cognitive decline and dementia.

Early Detection and Ongoing Monitoring. Healthcare providers should proactively identify and monitor patients at risk of cognitive decline. This involves identifying individuals with a long history of migraines and assessing the frequency and intensity of their migraine episodes. Those experiencing chronic migraine, recurrent aura, or significant vascular risk factors may require more intensive monitoring for potential cognitive deterioration. Regular cognitive evaluations, such as the Mini-Mental State Examination (MMSE) or the Montreal Cognitive Assessment (MoCA), can help identify initial signs of cognitive decline in individuals with a long history of migraines. Early identification of cognitive decline enables prompt intervention and may help slow the progression of dementia.

Management of Vascular Risk Factors. Addressing vascular risk factors in individuals with migraine and dementia is essential for treatment and prevention. It is crucial to manage conditions like hypertension, hyperlipidemia, diabetes, and obesity, given their contribution to the risk of both migraine and dementia. Promoting lifestyle changes such as dietary adjustments, regular exercise, and smoking cessation is essential to mitigate vascular risk. These interventions have the potential to reduce the likelihood of recurrent migraine episodes and mitigate long-term cognitive decline.

Improving Migraine Treatment. Enhancing migraine treatment may reduce the risk of developing dementia. Effective management of migraines can reduce the frequency and intensity of attacks, subsequently diminishing the overall effects on the brain associated with migraines, including white matter hyperintensities (WMHs) and cortical thinning. Healthcare providers must ensure that individuals with migraines receive

appropriate preventive and acute care interventions. Individuals with chronic migraines may benefit from botulinum toxin injections or monoclonal antibodies targeting Calcitonin gene-related peptide (CGRP) or its receptor to significantly reduce the frequency of their attacks. Avoiding medication overuse is crucial, as it can lead to medication-overuse headaches and worsen chronic migraine conditions. Non-pharmacological treatments such as cognitive-behavioral therapy (CBT), biofeedback, and stress management techniques should be incorporated into a comprehensive treatment plan, potentially aiding in managing migraines and enhancing overall brain health and cognitive resilience.

Patient Education and Counseling. Future research should explore the potential mechanisms linking migraine and dementia. Educating patients about managing migraines and understanding their long-term effects is essential. Healthcare providers should provide compassionate education to patients about the possible link between migraine and cognitive decline, especially in individuals with a history of migraine with aura or chronic migraine. Patients should be educated on the importance of managing vascular risk factors and adhering to prescribed treatments with the guidance and understanding of their healthcare professionals. The psychological impact of living with chronic migraine, as well as the potential anxiety about the risk of dementia, should also be addressed in counseling. Offering support through mental health services, such as counseling and therapy, can help individuals manage the emotional burden of migraines and lessen the effects of stress, a known trigger for migraine episodes.

Prospective Pathways. Additional investigation is essential to comprehensively grasp the connection between migraine and dementia, as well as to formulate effective prevention and treatment approaches for both disorders. Extended studies are essential to monitor patients over prolonged durations, to elucidate the timing of the connection between migraine and cognitive decline. The objective of these studies is to ascertain whether migraine serves as a causal factor in the onset of dementia or if it merely coexists with the condition. Long-term studies must prioritize distinguishing the impacts of migraine with aura from those of migraine without aura concerning the risk of cognitive decline and dementia. Moreover, examining the effects of the frequency, duration, and severity of migraines on long-term cognitive outcomes would yield important insights for subsequent research.

REFERENCES

- Leonardi M, Martelletti P, Burstein R, Fornari A, Grazi L, Guekht A, Lipton RB, Mitsikostas DD, Olesen J, Owolabi MO, Ruiz De la Torre E, Sacco S, Steiner TJ, Surya N, Takeshima T, Tassorelli C, Wang SJ, Wijeratne T, Yu S, Raggi A. The World Health Organization Intersectoral Global Action Plan on Epilepsy and Other Neurological Disorders and the headache revolution: from headache burden to a global action plan for headache disorders. *J Headache Pain*. 2024;25(1):4. doi: 10.1186/s10194-023-01700-3 PMID: 38178049; PMCID: PMC10768290.
- Larson EB. Evaluation of cognitive impairment and dementia. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate, 2016.
- Sosa-Ortiz AL, Acosta-Castillo I, Prince MJ. Epidemiology of dementias and Alzheimer's disease. *Arch Med Res*. 2012;43(8):600–608. doi: 10.1016/j.arcmed.2012.11.003 Epub 2012 Nov 15. PMID: 23159715.
- Chen S, Cao Z, Nandi A, Counts N, Jiao L, Prettnner K, Kuhn M, Seligman B, Tortorice D, Vigo D, Wang C, Bloom DE. The global macroeconomic burden of Alzheimer's disease and other dementias: estimates and projections for 152 countries or territories. *Lancet Glob Health*. 2024;12(9):e1534–e1543. doi: 10.1016/S2214-109X(24)00264-X PMID: 39151988.
- Wang L, Wu JC, Wang FY, Chen X, Wang Y. Meta-analysis of association between migraine and risk of dementia. *Acta Neurol Scand*. 2022;145(1):87–93. doi: 10.1111/ane.13528 Epub 2021 Sep 15. PMID: 34523724.
- Innes KE, Sambamoorthi U. The Potential Contribution of Chronic Pain and Common Chronic Pain Conditions to Subsequent Cognitive Decline, New Onset Cognitive Impairment, and Incident Dementia: A Systematic Review and Conceptual Model for Future Research. *J Alzheimers Dis*. 2020;78(3):1177–1195. doi: 10.3233/JAD-200960 PMID: 33252087; PMCID: PMC7992129.
- Lucas C. Migraine with aura. *Rev Neurol (Paris)*. 2021;177(7):779–784. doi: 10.1016/j.neurol.2021.07.010 Epub 2021 Aug 9. PMID: 34384631.
- Lee SY, Lim JS, Oh DJ, Kong IG, Choi HG. Increased risk of neurodegenerative dementia in women with migraines: A nested case-control study using a national sample cohort. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(7):e14467. doi: 10.1097/MD.00000000000014467 PMID: 30762763; PMCID: PMC6408076.
- Cipriani G, Danti S, Picchi L, Nuti A, Fiorino MD. Daily functioning and dementia. *Dement Neuropsychol*. 2020;14(2):93–102. doi: 10.1590/1980-57642020dn14-020001 PMID: 32595877; PMCID: PMC7304278.
- Lee HJ, Yu H, Gil Myeong S, Park K, Kim DK. Mid- and Late-Life Migraine Is Associated with an Increased Risk of All-Cause Dementia and Alzheimer's Disease, but Not Vascular Dementia: A Nationwide Retrospective Cohort Study. *J Pers Med*. 2021;11(10):990. doi: 10.3390/jpm11100990 PMID: 34683131; PMCID: PMC8540823.
- Islamoska S, Hansen JM, Hansen ÅM, Garde AH, Walde- mar G, Nabe-Nielsen K. The association between migraine and dementia — a national register-based matched cohort study. *Public Health*. 2022;213:54–60. doi: 10.1016/j.puhe.2022.09.018 Epub 2022 Nov 6. PMID: 36351328.

12. Gustavsson A, Norton N, Fast T, Frölich L, Georges J, Holzapfel D, Kirabali T, Krolak-Salmon P, Rossini PM, Ferretti MT, Lanman L, Chadha AS, van der Flier WM. Global estimates on the number of persons across the Alzheimer's disease continuum. *Alzheimers Dement.* 2023;19(2):658–670. doi: 10.1002/alz.12694 Epub 2022 Jun 2. PMID: 35652476.
13. Jiang W, Liang GH, Li JA, Yu P, Dong M. Migraine and the risk of dementia: a meta-analysis and systematic review. *Aging Clin Exp Res.* 2022;34(6):1237–1246. doi: 10.1007/s40520-021-02065-w Epub 2022 Jan 31. PMID: 35102514.
14. Maity MK, Naagar M. A Review on Headache: Epidemiology, Pathophysiology, Classifications, Diagnosis, Clinical Management and Treatment Modalities. *International Journal of Science and Research (IJSR).* 2022;11(7):506–515.
15. Ashina M, Katsarava Z, Do TP, Buse DC, Pozo-Rosich P, Özge A, Krymchantowski AV, Lebedeva ER, Ravishankar K, Yu S, Sacco S, Ashina S, Younis S, Steiner TJ, Lipton RB. Migraine: epidemiology and systems of care. *Lancet.* 2021;397(10283):1485–1495. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32160-7 Epub 2021 Mar 25. PMID: 33773613.
16. Allais G, Chiarle G, Sinigaglia S, Airola G, Schiapparelli P, Benedetto C. Gender-related differences in migraine. *Neurol Sci.* 2020;41(2):429–436. doi: 10.1007/s10072-020-04643-8 PMID: 32845494; PMCID: PMC7704513.
17. Shimizu T, Sakai F, Miyake H, Sone T, Sato M, Tanabe S, Azuma Y, Dodick DW. Disability, quality of life, productivity impairment and employer costs of migraine in the workplace. *J Headache Pain.* 2021;22(1):29. doi: 10.1186/s10194-021-01243-5 PMID: 33882816; PMCID: PMC8061063.
18. Eigenbrodt AK, Ashina H, Khan S, Diener HC, Mitsikostas DD, Sinclair AJ, Pozo-Rosich P, Martelletti P, Ducros A, Lantéri-Minet M, Braschinsky M, Del Rio MS, Daniel O, Özge A, Mammadbayli A, Arons M, Skorobogatikh K, Romanenko V, Terwindt GM, Pae-meleire K, Sacco S, Reuter U, Lampl C, Schytz HW, Katsarava Z, Steiner TJ, Ashina M. Diagnosis and management of migraine in ten steps. *Nat Rev Neurol.* 2021;17(8):501–514. doi: 10.1038/s41582-021-00509-5 Epub 2021 Jun 18. PMID: 34145431; PMCID: PMC8321897.
19. Buse DC, Reed ML, Fanning KM, Bostic RC, Lipton RB. Demographics, Headache Features, and Comorbidity Profiles in Relation to Headache Frequency in People With Migraine: Results of the American Migraine Prevalence and Prevention (AMPP) Study. *Headache.* 2020. doi: 10.1111/head.13966 Epub ahead of print. PMID: 33090481.
20. Chalmer MA, Hansen TF, Lebedeva ER, Dodick DW, Lipton RB, Olesen J. Proposed new diagnostic criteria for chronic migraine. *Cephalalgia.* 2020;40(4):399–406. doi: 10.1177/0333102419877171 Epub 2019 Sep 22. PMID: 31544467.
21. Radat F. What is the link between migraine and psychiatric disorders? From epidemiology to therapeutics. *Rev Neurol (Paris).* 2021;177(7):821–826. doi: 10.1016/j.neurol.2021.07.007 Epub 2021 Jul 27. PMID: 34325915.
22. Tahami Monfared AA, Byrnes MJ, White LA, Zhang Q. Alzheimer's Disease: Epidemiology and Clinical Progression. *Neurol Ther.* 2022;11(2):553–569. doi: 10.1007/s40120-022-00338-8 Epub 2022 Mar 14. PMID: 35286590; PMCID: PMC9095793.
23. Chaudhry A, Houlden H, Rizig M. Novel fluid biomarkers to differentiate frontotemporal dementia and dementia with Lewy bodies from Alzheimer's disease: A systematic review. *J Neurol Sci.* 2020;415:116886. doi: 10.1016/j.jns.2020.116886 Epub 2020 May 11. PMID: 32428759.
24. Webster C. What is dementia, why make a diagnosis and what are the current roadblocks. *World Alzheimer Report, 2021:147–168.*
25. George KM, Folsom AR, Sharrett AR, Mosley TH, Gottesman RF, Hamedani AG, Lutsey PL. Migraine Headache and Risk of Dementia in the Atherosclerosis Risk in Communities Neurocognitive Study. *Headache.* 2020;60(5):946–953. doi: 10.1111/head.13794 Epub 2020 Mar 22. PMID: 32200562; PMCID: PMC7192135.
26. Gu L, Wang Y, Shu H. Association between migraine and cognitive impairment. *J Headache Pain.* 2022;23(1):88. doi: 10.1186/s10194-022-01462-4 PMID: 35883043; PMCID: PMC9317452.
27. Velandia PP, Miller-Petrie MK, Chen C, Chakrabarti S, Chapin A, Hay S, Tsakalos G, Wimo A, Dieleman JL. Global and regional spending on dementia care from 2000–2019 and expected future health spending scenarios from 2020–2050: An economic modelling exercise. *EclinicalMedicine.* 2022;45:101337. doi: 10.1016/j.eclinm.2022.101337 PMID: 35299657; PMCID: PMC8921543.
28. Cao Q, Tan CC, Xu W, Hu H, Cao XP, Dong Q, Tan L, Yu JT. The Prevalence of Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Alzheimers Dis.* 2020;73(3):1157–1166. doi: 10.3233/JAD-191092 PMID: 31884487.
29. Amiri P, Kazeminasab S, Nejadghaderi SA, Mohammadinasab R, Pourfathi H, Araj-Khodaei M, Sulman MJM, Kolahi AA, Safiri S. Migraine: A Review on Its History, Global Epidemiology, Risk Factors, and Comorbidities. *Front Neurol.* 2022;12:800605. doi: 10.3389/fneur.2021.800605 PMID: 35281991; PMCID: PMC8904749.
30. Kesserwani H. Migraine Triggers: An Overview of the Pharmacology, Biochemistry, Atmospheric, and Their Effects on Neural Networks. *Cureus.* 2021;13(4):e14243. doi: 10.7759/cureus.14243 PMID: 33954064; PMCID: PMC8088284.
31. Biscetti L, Cresta E, Cupini LM, Calabresi P, Sarchielli P. The putative role of neuroinflammation in the complex pathophysiology of migraine: From bench to bedside. *Neurobiol Dis.* 2023;180:106072.

- doi: 10.1016/j.nbd.2023.106072 Epub 2023 Mar 11. PMID: 36907522.
32. Sudershan A, Younis M, Sudershan S, Kumar P. Migraine as an inflammatory disorder with microglial activation as a prime candidate. *Neurol Res.* 2023;45(3):200–215. doi: 10.1080/01616412.2022.2129774 Epub 2022 Oct 5. PMID: 36197286.
 33. Bohra SK, Achar RR, Chidambaram SB, Pellegrino C, Laurin J, Masoodi M, Srinivasan A. Current perspectives on mitochondrial dysfunction in migraine. *Eur J Neurosci.* 2022;56(1):3738–3754. doi: 10.1111/ejn.15676 Epub 2022 May 12. PMID: 35478208.
 34. Schneider JA. Neuropathology of Dementia Disorders. *Continuum (Minneapolis, Minn).* 2022;28(3):834–851. doi: 10.1212/CON.0000000000001137 PMID: 35678405; PMCID: PMC10278955.
 35. Erdener ŞE, Kaya Z, Dalkara T. Parenchymal neuroinflammatory signaling and dural neurogenic inflammation in migraine. *J Headache Pain.* 2021;22(1):138. doi: 10.1186/s10194-021-01353-0 PMID: 34794382; PMCID: PMC8600694.
 36. Vyas J, Raythatha N, Prajapati BG. Amyloid cascade hypothesis, tau synthesis, and role of oxidative stress in AD. In: *Alzheimer's Disease and Advanced Drug Delivery Strategies*, 2024:73–92.
 37. Zhang M, Liu Y, Hu G, Kang L, Ran Y, Su M, Yu S. Cognitive impairment in a classical rat model of chronic migraine may be due to alterations in hippocampal synaptic plasticity and N-methyl-D-aspartate receptor subunits. *Mol Pain.* 2020;16:1744806920959582. doi: 10.1177/1744806920959582 PMID: 32869707; PMCID: PMC7517984.
 38. Andrade-Guerrero J, Santiago-Balmaseda A, Jeronimo-Aguilar P, Vargas-Rodríguez I, Cadena-Suárez AR, Sánchez-Garibay C, Pozo-Molina G, Méndez-Catalá CF, Cardenas-Aguayo MD, Diaz-Cintra S, Pacheco-Herrero M, Luna-Muñoz J, Soto-Rojas LO. Alzheimer's Disease: An Updated Overview of Its Genetics. *Int J Mol Sci.* 2023;24(4):3754. doi: 10.3390/ijms24043754 PMID: 36835161; PMCID: PMC9966419.
 39. Bir SC, Khan MW, Javalkar V, Toledo EG, Kelley RE. Emerging Concepts in Vascular Dementia: A Review. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2021;30(8):105864. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.105864 Epub 2021 May 29. PMID: 34062312.
 40. Leak RK, Clark RN, Abbas M, Xu F, Brodsky JL, Chen J, Hu X, Luk KC. Current insights and assumptions on α -synuclein in Lewy body disease. *Acta Neuropathol.* 2024;148(1):18. doi: 10.1007/s00401-024-02781-3 PMID: 39141121; PMCID: PMC11324801.
 41. Upadhyay A, Sundaria N, Dhiman R, Prajapati VK, Prasad A, Mishra A. Complex Inclusion Bodies and Defective Proteome Hubs in Neurodegenerative Disease: New Clues, New Challenges. *Neuroscientist.* 2022;28(3):271–282. doi: 10.1177/1073858421989582 Epub 2021 Feb 3. PMID: 33530848.
 42. Goedert M, Spillantini MG, Falcon B, Zhang W, Newell KL, Hasegawa M, Scheres SHW, Ghetti B. Tau Protein and Frontotemporal Dementias. *Adv Exp Med Biol.* 2021;1281:177–199. doi: 10.1007/978-3-030-51140-1_12 PMID: 33433876
 43. Teleanu DM, Niculescu AG, Lungu II, Radu CI, Vladăncenco O, Roza E, Costăchescu B, Grumezescu AM, Teleanu RI. An Overview of Oxidative Stress, Neuroinflammation, and Neurodegenerative Diseases. *Int J Mol Sci.* 2022;23(11):5938. doi: 10.3390/ijms23115938 PMID: 35682615; PMCID: PMC9180653.
 44. Wendimu MY, Hooks SB. Microglia Phenotypes in Aging and Neurodegenerative Diseases. *Cells.* 2022;11(13):2091. doi: 10.3390/cells11132091 PMID: 35805174; PMCID: PMC9266143.
 45. Bhatia V, Sharma S. Role of mitochondrial dysfunction, oxidative stress and autophagy in progression of Alzheimer's disease. *J Neurol Sci.* 2021;421:117253. doi: 10.1016/j.jns.2020.117253 Epub 2020 Dec 5. PMID: 33476985.
 46. Mokhber N, Shariatzadeh A, Avan A, Saber H, Babaei GS, Chaimowitz G, Azarpazhooh MR. Cerebral blood flow changes during aging process and in cognitive disorders: A review. *Neuroradiol J.* 2021;34(4):300–307. doi: 10.1177/19714009211002778 Epub 2021 Mar 22. PMID: 33749402; PMCID: PMC8447819.
 47. Vurali D, Karatas H, Yemisci M, Bolay H. Updated review on the link between cortical spreading depression and headache disorders. *Expert Rev Neurother.* 2021;21(10):1069–1084. doi: 10.1080/14737175.2021.1947797 Epub 2021 Sep 17. PMID: 34162288.
 48. Lin YH, Liu HM. Update on cerebral hyperperfusion syndrome. *J Neurointerv Surg.* 2020;12(8):788–793. doi: 10.1136/neurintsurg-2019-015621 Epub 2020 May 15. PMID: 32414892; PMCID: PMC7402457.
 49. Yu W, Li Y, Hu J, Wu J, Huang Y. A Study on the Pathogenesis of Vascular Cognitive Impairment and Dementia: The Chronic Cerebral Hypoperfusion Hypothesis. *J Clin Med.* 2022;11(16):4742. doi: 10.3390/jcm11164742 PMID: 36012981; PMCID: PMC9409771.
 50. Huang CJ, Zhou X, Yuan X, Zhang W, Li MX, You MZ, Zhu XQ, Sun ZW. Contribution of Inflammation and Hypoperfusion to White Matter Hyperintensities-Related Cognitive Impairment. *Front Neurol.* 2022;12:786840. doi: 10.3389/fneur.2021.786840 PMID: 35058875; PMCID: PMC8763977.
 51. Hainsworth AH, Markus HS, Schneider JA. Cerebral Small Vessel Disease, Hypertension, and Vascular Contributions to Cognitive Impairment and Dementia. *Hypertension.* 2024;81(1):75–86. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.19943 Epub 2023 Nov 29. PMID: 38044814; PMCID: PMC10734789
 52. Siak J, Shufelt CL, Cook-Wiens G, Samuels B, Petersen JW, Anderson RD, Handberg EM, Pepine CJ, Merz CNB, Wei J. Relationship between coronary function testing and migraine: results from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation-Coronary Vascular Dysfunction project. *Vessel Plus.* 2021;5:45.

- doi: 10.20517/2574-1209.2021.55 Epub 2021 Aug 1. PMID: 35530745; PMCID: PMC9075042.
53. Theofilis P, Sagris M, Oikonomou E, Antonopoulos AS, Siasos G, Tsioufis C, Tousoulis D. Inflammatory Mechanisms Contributing to Endothelial Dysfunction. *Biomedicines*. 2021;9(7):781. doi: 10.3390/biomedicines9070781 PMID: 34356845; PMCID: PMC8301477.
 54. Brunelli N, Altamura C, Mallio CA, Lo Vullo G, Marcossano M, Bach-Pages M, Beomonte Zobel B, Quattrocchi CC, Vernieri F. Cerebral Hemodynamics, Right-to-Left Shunt and White Matter Hyperintensities in Patients with Migraine with Aura, Young Stroke Patients and Controls. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(14):8575. doi: 10.3390/ijerph19148575 PMID: 35886428; PMCID: PMC9318654.
 55. Fang YC, Hsieh YC, Hu CJ, Tu YK. Endothelial Dysfunction in Neurodegenerative Diseases. *Int J Mol Sci*. 2023;24(3):2909. doi: 10.3390/ijms24032909 PMID: 36769234; PMCID: PMC9918222.
 56. Гарбуз ДГ, Зацепина ОГ, Евгеньев МБ. Бета-амилоид, тау-белок и нейровоспаление: попытка объединения различных гипотез патогенеза болезни Альцгеймера *Молекулярная биология* 2021;55(5):734–747 doi: 10.31857/S0026898421050049 PMID: 34671002. Garbuz DG, Zatssepina OG, Evgen'ev MB. Beta Amyloid, Tau Protein, and Neuroinflammation: An Attempt to Integrate Different Hypotheses of Alzheimer's Disease Pathogenesis]. *Mol Biol (Mosk)*. 2021;55(5):734–747. (In Russ.). doi: 10.31857/S0026898421050049 PMID: 34671002.
 57. Wattiez AS, Sowers LP, Russo AF. Calcitonin gene-related peptide (CGRP): role in migraine pathophysiology and therapeutic targeting. *Expert Opin Ther Targets*. 2020;24(2):91–100. doi: 10.1080/14728222.2020.1724285 Epub 2020 Feb 13. PMID: 32003253; PMCID: PMC7050542.
 58. Meade E, Garvey M. The Role of Neuro-Immune Interaction in Chronic Pain Conditions; Functional Somatic Syndrome, Neurogenic Inflammation, and Peripheral Neuropathy. *Int J Mol Sci*. 2022;23(15):8574. doi: 10.3390/ijms23158574 PMID: 35955708; PMCID: PMC9369187.
 59. Thakur S, Dhapola R, Sarma P, Medhi B, Reddy DH. Neuroinflammation in Alzheimer's Disease: Current Progress in Molecular Signaling and Therapeutics. *Inflammation*. 2023;46(1):1–17. doi: 10.1007/s10753-022-01721-1 Epub 2022 Aug 20. PMID: 35986874.
 60. Carrier M, Šimončičová E, St-Pierre MK, McKee C, Tremblay MÈ. Psychological Stress as a Risk Factor for Accelerated Cellular Aging and Cognitive Decline: The Involvement of Microglia-Neuron Crosstalk. *Front Mol Neurosci*. 2021;14:749737. doi: 10.3389/fnmol.2021.749737 PMID: 34803607; PMCID: PMC8599581.
 61. Umare MD, Wankhede NL, Bajaj KK, Trivedi RV, Tak-sande BG, Umekar MJ, Mahore JG, Kale MB. Interweaving of reactive oxygen species and major neurological and psychiatric disorders. *Ann Pharm Fr*. 2022;80(4):409–425. doi: 10.1016/j.pharma.2021.11.004 Epub 2021 Dec 9. PMID: 34896378.
 62. Song Ke, Li Yu, Zhang H, An N, Wei Yu, Wang L, Tian Ch, Yuan M, Sun Yi, Xing Ya, Gao Yo. Oxidative Stress-Mediated Blood-Brain Barrier (BBB) Disruption in Neurological Diseases. *Oxidative medicine and cellular longevity*, 2020. 2020(1):4356386.
 63. Maiese K. Migraine Disorders, Neurovascular Disease, and the Underlying Role of Oxidative Stress. *Curr Neurovasc Res*. 2024;21(2):111–115. doi: 10.2174/1567202621999240223164624 PMID: 38409727
 64. Adamo D, Canfora F, Calabria E, Coppola N, Leuci S, Pecoraro G, Cuocolo R, Ugga L, D'Aniello L, Aria M, Mignogna MD. White matter hyperintensities in Burning Mouth Syndrome assessed according to the Age-Related White Matter Changes scale. *Front Aging Neurosci*. 2022;14:923720. doi: 10.3389/fnagi.2022.923720 PMID: 36118686; PMCID: PMC9475000.
 65. Zhang W, Cheng Z, Fu F, Zhan Z. Prevalence and clinical characteristics of white matter hyperintensities in Migraine: A meta-analysis. *Neuroimage Clin*. 2023;37:103312. doi: 10.1016/j.nicl.2023.103312 Epub 2023 Jan 3. PMID: 36610309; PMCID: PMC9827384.
 66. Zhang LJ, Tian DC, Yang L, Shi K, Liu Y, Wang Y, Shi FD. White matter disease derived from vascular and demyelinating origins. *Stroke Vasc Neurol*. 2024;9(4):344–350. doi: 10.1136/svn-2023-002791 PMID: 37699727; PMCID: PMC11420911.
 67. Khan W, Khlif MS, Mito R, Dhollander T, Brodtmann A. Investigating the microstructural properties of normal-appearing white matter (NAWM) preceding conversion to white matter hyperintensities (WMHs) in stroke survivors. *Neuroimage*. 2021;232:117839. doi: 10.1016/j.neuroimage.2021.117839 Epub 2021 Feb 9. PMID: 33577935.
 68. Clancy U, Gilmartin D, Jochems ACC, Knox L, Doubal FN, Wardlaw JM. Neuropsychiatric symptoms associated with cerebral small vessel disease: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry*. 2021;8(3):225–236. doi: 10.1016/S2215-0366(20)30431-4 Epub 2021 Feb 1. PMID: 33539776.
 69. Hu HY, Ou YN, Shen XN, Qu Y, Ma YH, Wang ZT, Dong Q, Tan L, Yu JT. White matter hyperintensities and risks of cognitive impairment and dementia: A systematic review and meta-analysis of 36 prospective studies. *Neurosci Biobehav Rev*. 2021;120:16–27. doi: 10.1016/j.neubiorev.2020.11.007 Epub 2020 Nov 11. PMID: 33188821.
 70. Burke MJ, Joutsa J, Cohen AL, Soussand L, Cooke D, Burstein R, Fox MD. Mapping migraine to a common brain network. *Brain*. 2020;143(2):541–553. doi: 10.1093/brain/awz405 PMID: 31919494; PMCID: PMC7009560.
 71. Ashina S, Bentivegna E, Martelletti P, Eikermann-Haerter K. Structural and Functional Brain Changes in Migraine. *Pain Ther*. 2021;10(1):211–223. doi: 10.1007/s40122-021-00240-5 Epub 2021 Feb 16. PMID: 33594593; PMCID: PMC8119592..

72. Risacher SL, Apostolova LG. Neuroimaging in Dementia. *Continuum (Minneapolis)*. 2023;29(1):219–254. doi: 10.1212/CON.0000000000001248 PMID: 36795879.
73. Russo M, De Rosa MA, Calisi D, Consoli S, Evangelista G, Dono F, Santilli M, Granzotto A, Onofri M, Sensi SL. Migraine Pharmacological Treatment and Cognitive Impairment: Risks and Benefits. *Int J Mol Sci*. 2022;23(19):11418. doi: 10.3390/ijms231911418 PMID: 36232720; PMCID: PMC9569564.
74. Begasse de Dhaem O, Robbins MS. Cognitive Impairment in Primary and Secondary Headache Disorders. *Curr Pain Headache Rep*. 2022;26(5):391–404. doi: 10.1007/s11916-022-01039-5 Epub 2022 Mar 3. PMID: 35239156; PMCID: PMC8891733.
75. Aggarwal, NT, Dafer RM. Neurological diseases: Sex and gender evidence in stroke, migraine, and Alzheimer's dementia, In: How Sex and Gender Impact Clinical Practice. *Elsevier*. 2021:229–258.
76. Xiong M, Jiang H, Serrano JR, Gonzales ER, Wang C, Gratuze M, Hoyle R, Bien-Ly N, Silverman AP, Sullivan PM, Watts RJ, Ulrich JD, Zipfel GJ, Holtzman DM. APOE immunotherapy reduces cerebral amyloid angiopathy and amyloid plaques while improving cerebrovascular function. *Sci Transl Med*. 2021;13(581):eabd7522. doi: 10.1126/scitranslmed.abd7522 PMID: 33597265; PMCID: PMC8128342.
77. Chen Q, Zhang C, Wu S, He Y, Liu Y, Zheng L, Li B, Liu G, Liu L. Genetic evidence for causal association between migraine and dementia: a mendelian randomization study. *BMC Med Genomics*. 2024;17(1):180. doi: 10.1186/s12920-024-01956-x PMID: 38970023; PMCID: PMC11229492.
78. Terwindt G, Kors E, Haan J, Vermeulen F, Van den Maagdenberg A, Frants R, Ferrari M. Mutation analysis of the CACNA1A calcium channel subunit gene in 27 patients with sporadic hemiplegic migraine. *Arch Neurol*. 2002;59(6):1016–1018. doi: 10.1001/archneur.59.6.1016 PMID: 12056940.
79. Nardello R, Plicato G, Mangano GD, Gennaro E, Mangano S, Brighina F, Raieli V, Fontana A. Two distinct phenotypes, hemiplegic migraine and episodic Ataxia type 2, caused by a novel common CACNA1A variant. *BMC Neurol*. 2020;20(1):155. doi: 10.1186/s12883-020-01704-5 PMID: 32336275; PMCID: PMC7183684.
80. Sudershan A, Mahajan K, Singh K, Dhar MK, Kumar P. The complexities of migraine: A debate among migraine researchers: A review. *Clin Neurol Neurosurg*. 2022;214:107136. doi: 10.1016/j.clineuro.2022.107136 Epub 2022 Jan 19. PMID: 35101780..
81. Kim J, Ha WS, Park SH, Han K, Baek MS. Association between migraine and Alzheimer's disease: a nationwide cohort study. *Front Aging Neurosci*. 2023;15:1196185. doi: 10.3389/fnagi.2023.1196185 PMID: 37304073; PMCID: PMC10248237.
82. Prajjwal P, Marsool MDM, Inban P, Sharma B, Asharaf S, Aleti S, Gadani S, Al Sakini AS, Hadi DD. Vascular dementia subtypes, pathophysiology, genetics, neuroimaging, biomarkers, and treatment updates along with its association with Alzheimer's dementia and diabetes mellitus. *Dis Mon*. 2023;69(5):101557. doi: 10.1016/j.disamonth.2023.101557 Epub 2023 Apr 6. PMID: 37031059.
83. Eikermann-Haerter K, Huang SY. White Matter Lesions in Migraine. *Am J Pathol*. 2021;191(11):1955–1962. doi: 10.1016/j.ajpath.2021.02.007 Epub 2021 Feb 24. PMID: 33636178.
84. Pike KE, Cavuoto MG, Li L, Wright BJ, Kinsella GJ. Subjective Cognitive Decline: Level of Risk for Future Dementia and Mild Cognitive Impairment, a Meta-Analysis of Longitudinal Studies. *Neuropsychol Rev*. 2022;32(4):703–735. doi: 10.1007/s11065-021-09522-3 Epub 2021 Nov 8. PMID: 34748154.
85. Zheng B, Su B, Udeh-Momoh C, Price G, Tzoulaki I, Vamos EP, Majeed A, Riboli E, Ahmadi-Abhari S, Middleton LT. Associations of Cardiovascular and Non-Cardiovascular Comorbidities with Dementia Risk in Patients with Diabetes: Results from a Large UK Cohort Study. *J Prev Alzheimers Dis*. 2022;9(1):86–91. doi: 10.14283/jpad.2022.8 PMID: 35098977.
86. Panay N, Anderson RA, Nappi RE, Vincent AJ, Vujo-ovic S, Webber L, Wolfman W. Premature ovarian insufficiency: an International Menopause Society White Paper. *Climacteric*. 2020;23(5):426–446. doi: 10.1080/13697137.2020.1804547 Epub 2020 Sep 8. PMID: 32896176.
87. Pelzer N, de Boer I, van den Maagdenberg AMJM, Terwindt GM. Neurological and psychiatric comorbidities of migraine: Concepts and future perspectives. *Cephalalgia*. 2023;43(6):3331024231180564. doi: 10.1177/03331024231180564 PMID: 37293935.
88. Buse DC, Yurgalkin MS, Lee LK, Bell J, Cohen JM, Lipton RB. Burden of Illness Among People with Migraine and ≥ 4 Monthly Headache Days While Using Acute and/or Preventive Prescription Medications for Migraine. *J Manag Care Spec Pharm*. 2020;26(10):1334–1343. doi: 10.18553/jmcp.2020.20100 Epub 2020 Jul 17. PMID: 32678721; PMCID: PMC10391061.
89. Xu J, Kong F, Buse DC. Predictors of episodic migraine transformation to chronic migraine: A systematic review and meta-analysis of observational cohort studies. *Cephalalgia*. 2020;40(5):503–516. doi: 10.1177/0333102419883355 Epub 2019 Oct 21. PMID: 31635478.
90. Schramm SH, Tenhagen I, Jokisch M, Gronewold J, Moebus S, Caspers S, Katsarava Z, Erbel R, Stang A, Schmidt B. Migraine or any headaches and white matter hyperintensities and their progression in women and men. *J Headache Pain*. 2024;25(1):78. doi: 10.1186/s10194-024-01782-7
91. Zhao L, Tang Y, Tu Y, Cao J. Genetic evidence for the causal relationships between migraine, dementia, and longitudinal brain atrophy. *J Headache Pain*. 2024;25(1):93. doi: 10.1186/s10194-024-01801-7

Information about the authors

Dr. Arbind Kumar Choudhary, PhD, Associate Professor, Dept. of Physiology, All India Institute of Medical Science, Raebareli, (U.P.), India
arbindchoudhary111@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-0028-8185>

Conflict of interests

The author declare no conflict of interests.

Дата поступления 29.10.2024 Received 29.10.2024	Дата рецензирования 13.01.2025 Revised 13.01.2025	Дата принятия к публикации 02.06.2025 Accepted for publication 02.06.2025
--	--	--

Современная диагностика пограничного расстройства личности: соотношение категориального и дименсионального подходов

Александр Владимирович Диденко^{1,2}, Руслан Рубинович Гайнутдинов², Николай Александрович Бохан^{1,2}

¹ Научно-исследовательский институт психического здоровья, ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Томск, Россия

² ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Томск, Россия

Автор для корреспонденции: Александр Владимирович Диденко, dedzone@yandex.ru

Резюме

Обоснование: в связи с переходом от категориальной диагностики к дименсиональной модели, основанной на характеристике доменов личностных черт и оценке тяжести клинических проявлений, возникают сложности в дифференциации пограничного расстройства личности (ПРЛ). **Цель исследования:** анализ опубликованных работ, касающихся категориального подхода и особенностей дименсиональных характеристик доменов черт, связанных с пограничным расстройством личности. **Материал и методы:** по ключевым словам «пограничное расстройство личности», «категориальная и дименсиональная модели», «диагностика расстройств личности» проведен поиск статей на русском и английском языках в базах данных PubMed и eLibrary за период с 2000 по 2024 г. **Заключение:** анализ опубликованных работ показал, что диагностика ПРЛ требует учета клинической гетерогенности и динамической изменчивости симптоматики ПРЛ, коморбидности с другими психическими нарушениями. Использование в диагностике только категориального подхода не позволяет полностью охватить сложность и изменчивость клинических проявлений ПРЛ. Применение пятифакторной модели оценки доменов личностных черт имеет ограничения при диагностике пограничного расстройства личности. Эти ограничения обусловлены использованием опросников самоотчета, неспецифичностью дименсиональных факторов, а также наличием дополнительных размерных характеристик, выходящих за рамки пятифакторной модели, но обладающих высокой чувствительностью к проявлениям пограничного паттерна. Обоснована необходимость проведения исследований соответствия категориальных, прототипических характеристик ПРЛ дименсиональным оценкам, не ограниченным рамками пятифакторной модели.

Ключевые слова: пограничное расстройство личности, диагностика, дименсиональная и категориальная модели, личностные черты

Финансирование Исследование выполнено в рамках государственного задания: «Биопсихосоциальные механизмы патогенеза и клинического полиморфизма, адаптационный потенциал и предикторы эффективности терапии у больных с психическими и поведенческими расстройствами в регионе Сибири», регистрационный номер 122020200054-8».

Для цитирования: Диденко А.В., Гайнутдинов Р.Р., Бохан Н.А. Современная диагностика пограничного расстройства личности: соотношение категориального и дименсионального подходов. *Психиатрия*. 2025;23(4):93–102. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-93-102>

REVIEW

UDC 616.89-008.45:616-079.3:159.938.2:161.163 (048.8)

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-93-102>

Modern Diagnostics of Borderline Personality Disorder: the Relationship between Categorical and Dimensional Approaches

Alexander V. Didenko^{1,2}, Ruslan R. Gainutdinov², Nikolay A. Bokhan^{1,2}

¹ Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center (NRMCI), Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia

² Siberian State Medical University, Tomsk, Russia

Corresponding author: Alexander V. Didenko, dedzone@yandex.ru

Summary

Background: the transition from a categorical diagnostics to a dimensional model based on the characteristics of personality trait domains and assessment of clinical symptoms severity has created difficulties in differentiating borderline personality disorder. **The aim of the study** is to analyze published works on the categorial approach and features of the dimensional characteristics of trait domains associated with borderline personality disorder. **Materials and Methods:** the keywords «borderline personality disorder», «categorical and dimensional models», «diagnosis of personality disorders» used to search for articles in Russian and English in the PubMed and e-Library databases for the period from 2000 to 2024. **Conclusion:** the analysis of published works shows that the diagnosis of borderline personality disorder requires taking into account clinical heterogeneity, dynamic variability

of symptoms, and comorbidity with other mental disorders. Using only a categorical approach in diagnostics does not fully cover the complexity and variability of clinical features of borderline personality disorder. The used five-factor model of assessing the domains of personality traits has limitations in the diagnosis of borderline personality disorder due to use of self-report questionnaires, non-specificity of dimensional factors, as well as the presence of additional dimensional characteristics that go beyond the five-factor model, but have high sensitivity to the manifestations of the borderline pattern. The need for research on the correspondence of categorical, prototypical characteristics of borderline personality disorder, dimensional not limited by the framework of the five-factor model is substantiated.

Keywords: borderline personality disorder, diagnosis, dimensional and categorical models, personality traits

Funding The study was carried out within the framework of the state assignment: «Biopsychosocial mechanisms of pathogenesis and clinical polymorphism, adaptive potential and predictors of therapy effectiveness in patients with mental and behavioral disorders in the Siberian region», registration number 122020200054-8", Case No. 147 / 6.2021.

For citation: Didenko A.V., Gainutdinov R.R., Bokhan N.A. Modern Diagnostics of Borderline Personality Disorder: the Relationship between Categorical and Dimensional Approaches. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2025;23(4):93–102. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-93-102>

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы актуализировались проблемы теоретического обоснования и определения клинико-диагностических границ личностной патологии в связи с использованием дименсиональной (размерной) модели оценки психических расстройств. По мнению Р. Турег и соавт. [1], 11-я редакция международной классификации болезней (МКБ-11) представляет собой «наиболее радикальное изменение в истории классификации расстройств личности». В этом ключе одним из сложных вопросов является клиническая диагностика пограничного расстройства личности (ПРЛ) как отдельной диагностической категории с использованием предлагаемых диагностических процедур [2].

Распространенность ПРЛ в общей популяции составляет от 0,7 до 2,7%, с тенденцией накопления пациентов в амбулаторной (11–12%) и стационарной (22%) сети [3]. Социальное значение ПРЛ связано с высоким уровнем трудовой и семейной дезадаптации, снижением продолжительности жизни в силу частоты завершенных суицидов. Коморбидность с аддиктивными расстройствами утяжеляет клинические проявления зависимости от психоактивных веществ (ПАВ) и увеличивает вероятность совершения криминальных действий [4–6].

Категориальная концепция ПРЛ неоднократно подвергалась критике, как имеющая слабую эмпирическую поддержку в связи с диагностическим перекрытием с различными типами расстройств личности (РЛ), клинической гетерогенностью симптоматики и частотой коморбидности с другими психическими расстройствами [7–9]. Результаты исследований говорят о низкой осведомленности и распознаваемости психиатрами проявлений ПРЛ [10–12]. При первичном обращении за психиатрической помощью в условиях амбулаторной сети диагностика ПРЛ затруднена из-за коморбидности с рекуррентной депрессией [13].

Пятое издание классификации психических расстройств Американской психиатрической ассоциации (DSM-5) предлагает прежнюю категориальную диагностическую систему и альтернативную модель РЛ — *Alternative Model for Personality Disorders* (AMPD) с оценкой уровня (тяжести) функционирования личности

и выделением шести РЛ, в том числе и ПРЛ [14]. Несмотря на попытку достижения компромисса между различными моделями оценки личностной патологии через разработку AMPD, у специалистов существуют сомнения в клинической полезности указанного дименсионального диагностического подхода в силу преобладания роли психометрии над клинико-психопатологической оценкой РЛ [15].

Атеоретическая описательная система МКБ-11, так же как и AMPD DSM-5, предлагают устанавливать диагноз РЛ на основании оценки тяжести клинических проявлений с выделением пяти доменов черт личности [16–18]. ПРЛ в МКБ-11 представлено в виде отдельного спецификатора — т.н. пограничного паттерна, используемого в дополнение к указанным ключевым характеристикам РЛ и отвечающего не менее чем 5 из 9 критериев для ПРЛ, адаптированных из DSM-5 [19].

По мнению Т. Millon [20], пограничная личность находится в континууме от относительно нормального функционирования до выраженных психотических (тяжелых циклофренических) проявлений и представляет множество подтипов, связанных как с аффективными расстройствами, так и с расстройствами шизофренического спектра. Использование дименсионального подхода в диагностике с учетом клинико-динамических, возрастных особенностей, связанных с изменчивой экспрессией и тяжестью проявлений, с анализом коморбидности и влиянием контекстуальных факторов, позволило бы существенно расширить клиническое понимание ПРЛ [21, 22].

Целью исследования является анализ научных публикаций об особенностях клинической диагностики ПРЛ с использованием категориальной и дименсиональной моделей, с уточнением возможной преимущества дименсионального подхода в аспекте выделения ключевых характеристик пограничных личностных черт.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Представленный обзор литературы включает преимущественно данные о результатах исследований, опубликованных за последние 25 лет (2000–2024 гг.). Дополнительно в обзор вошли отдельные

основополагающие исследования, соотносимые с более ранними датами. Язык публикаций английский или русский. В основном отбирались публикации в виде систематических и метааналитических обзоров, оригинальных исследований из базы данных PubMed и национальной библиографической базы данных e-Library. Ключевые слова, используемые для поиска: «пограничное расстройство личности», «категориальная и дименсиональная модели», «диагностика расстройств личности». Критерии включения: полнотекстовые статьи на русском и английском языках; оригинальные исследования и клинические наблюдения; монографии и клиничко-диагностические руководства. Критерии не включения: материалы конференций, депонированные рукописи, наборы данных, диссертации, отчеты, патенты. Всего для научного обзора было отобрано 112 литературных источников, в данной публикации был проанализирован 71 литературный источник (из них 18 публикаций на русском языке).

Этические аспекты

Исследование одобрено локальным этическим комитетом Научно-исследовательского института психического здоровья ФГБНУ Томский НИМЦ РАН (протокол заседания локального этического комитета № 147 от 22 ноября 2021 года — Дело №147/6.2021).

Ethical aspects

The review writing was approved by Local Ethical Committee of Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center (NRMC) of the Russian Academy of Sciences (protocol No. 147 dated November 22, 2021).

ОБСУЖДЕНИЕ

Использование диагноза ПРЛ в клинической практике началось с третьей редакции DSM с описания диагностической категории, включавшей в себя паттерны импульсивности, самоповреждений, суицидальности, эмоциональной и межличностной нестабильности, представленные в восьми диагностических критериях. Одним из источников концепции ПРЛ в этот период были клинические описания субпсихотических случаев шизофрении (латентная, псевдоневротическая, пограничная шизофрения), которые включали в себя проявления расстройств экспрессивности, нарушений аффективной сферы, формальные расстройства мышления, амбивалентность и близкие к психотическим проявления дезинтеграции «Я» [23].

Другой источник категории ПРЛ — психотерапевтическая практика, описывающая пациентов экстравертированного драматического кластера (кластер В) с интенсивными, но нестабильными межличностными отношениями, колеблющимися между идеализацией и обесцениванием, а также с трудностями построения терапевтического альянса [24]. В попытках выделения базовой, феноменологически наблюдаемой и оцениваемой конфигурации РЛ, представители психодинамического направления сформулировали модель объектных

отношений личности, интегрирующих в себе элементы психологии развития, теории привязанности, результаты нейробиологических исследований, а также черты классического психоанализа [25, 26]. Результаты исследований позволили выделить два ключевых аспекта оценки РЛ, включенных в психодинамическое диагностическое руководство (*Psychodynamic Diagnostic Manual*, PDM-2): уровень личностной организации (интегрированности) и специфический личностный стиль [27]. Оценка тяжести расстройства личности в концепции PDM-2 тесно связана со структурной моделью O. Kernberg с дифференциацией между нормальным, невротическим, пограничным и психотическим уровнем организации личности как качественно различными режимами психического функционирования [28].

Структурно-динамическая концепция пограничной личностной организации O. Kernberg повлияла на разработку критериев ПРЛ (диффузия идентичности и использование определенного типа защитных механизмов в виде расщепления). Однако т.н. «пограничный паттерн» рассматривают не как отдельную диагностическую категорию, а как трансдиагностическое измерение, дополнительный спецификатор, способный существенно трансформировать проявления любых других личностных черт [29]. T. Millon [30] представил описания четырех феноменологически различных вариантов пограничной личности, сочетающих избегающие, негативистические, гистрионические и мазохистические черты. Спецификой рассмотрения пограничных личностных черт с позиции T. Millon является оценка их проявлений в континууме от адаптивных и эволюционно выгодных до неадаптивных и патологических с использованием эволюционно-нейрогенетического подхода, при котором ПРЛ характеризуется отчетливой дисгармонией полярных и изменчивых черт, сталкивающихся между собой по осям «удовольствие-боль», «пассивность-активность» и «Я-другие» [20].

Отдельные исследователи утверждают, что категориальный подход не способен полностью охватить сложность и изменчивость клинической палитры ПРЛ, а высокая коморбидность с другими РЛ повышает вероятность более широкого рассмотрения ПРЛ как гетерогенной диагностической категории без точно определяемых границ и нестабильной клинической картиной с течением времени [31]. В этой связи, при оценке пациента с отчетливыми, но конфликтными структурными «дефектами», которые характеризуют ПРЛ, предлагается учитывать не только поведенческие особенности личности с пограничными чертами, но также проводить и инструментальную оценку «структурных дефектов личности» с использованием специализированных методик, с акцентом на половых и возрастных особенностях пациентов [32, 33].

Исследование возможностей сходства характеристик ПРЛ в рамках раздела II DSM-5 и AMPD DSM-5 с оценкой вероятности перехода от политегического подхода в диагностике к размерным характеристикам

РЛ показало, что критерии черт личности AMPD DSM-5 могут охватывать существенную долю дисперсии в традиционной концептуализации ПРЛ, составляющей около 74% [34]. Вероятность диагностики ПРЛ возрастает при использовании структурированных клинических интервью либо с применением специальных опросников для диагностики ПРЛ. К их числу можно отнести *Structured Clinical Interview for the DSM-5-Personality Disorders — Clinician Version* (SCID-5-PD/CV) [35], *Zanarini Rating Scale for Borderline Personality Disorder* [36] или российскую разработку «Опросник для диагностики пограничного личностного расстройства формы „А“» [37]. Распознавание личностных проявлений как аномальных с использованием структурированных интервью упрощает диагностику ПРЛ, но не способствует установлению точного диагноза. В этой связи необходимы оценка субклинической симптоматики и тяжести нарушений в каждой области личностного функционирования (что применяется в рамках дименсионального подхода), учет фактора гетерогенности проявлений симптомов ПРЛ в культуральном аспекте и близости ПРЛ с расстройствами аффективного и шизофренического спектров [38–40].

Многомерные, дименсиональные модели призваны улучшить диагностику РЛ в отсутствие четких границ между категориальными диагнозами, а также в связи с клинической неоднородностью внутри отдельной диагностической категории. Основной проблемой использования мультименсиональных систем оценки РЛ является их несогласованность с действующими диагностическими категориями в силу того, что категориальные и размерные классификации расстройств личности не являются одинаково валидными, а выбор различных инструментов оценки РЛ определяется целями, стоящими перед диагнозом (лечебно-диагностические, исследовательские, профессиональный отбор и пр.) [41]. В качестве дименсиональных характеристик разработчики современных классификаций предлагают использовать оценку личностных черт и оценку степени тяжести расстройства (или уровня функционирования личности), что позволяет учитывать изменчивость РЛ с течением времени и влияние контекстуальных факторов.

«Пятифакторная модель» (*Five-factor model*, FFM), используемая в рамках AMPD DSM-5, включает изменения 1) нейротизма, 2) экстраверсии, 3) открытости опыту (чувствам, действиям), 4) сотрудничества (доброжелательности) и 5) добросовестности (сознательности) [18, 42]. Рассмотрим некоторые особенности дименсиональных характеристик доменов черт, связанных с ПРЛ.

Рассмотрение ПРЛ в рамках концепции множественного диатеза выделяет симптомы эмоциональной дисрегуляции, импульсивности и нарушения межличностных отношений как центральные компоненты, составляющие нейробиологическую базу нейротизма [43]. Фактор негативной аффективности также включен в структуру черт ПРЛ, однако он больше

связан с аффективной патологией (дистимией, тревожными проявлениями) [44]. Предложенная М. Linehan биосоциальная теория [45] базируется на факторах эмоциональной уязвимости и эмоциональной дисрегуляции как биологической основе психопатологического процесса при ПРЛ. Эта концепция не нашла полного подтверждения в современных исследованиях, поскольку большинство изучаемых психофизиологических маркеров представляют собой неспецифическую меру эмоциональной реакции, не формирующей уникального паттерна ПРЛ [46].

Психологическую модель т.н. «темной триады» (макиавеллизм, психопатия и нарциссизм) связывают с биологическим кластером, формирующим эволюционную стратегию ПРЛ, направленную на извлечение сиюминутной выгоды, оппортунизм и эксплуатацию окружающих. Данную модель предлагают использовать в качестве дополнительной дименсиональной характеристики при оценке ПРЛ [47].

Хотя генетические исследования подтверждают ассоциацию высокого уровня нейротизма и предполагаемую корреляцию высокого уровня открытости опыту с ПРЛ, все же нейротизм как генетический фактор риска может связывать ПРЛ и с другими (коморбидными) психическими расстройствами, а также с другими РЛ [48]. То же касается и других характеристик нейротизма, прототипически связанных с ПРЛ. Среди них выделяют эмоциональную лабильность, тревожность, агрессивную враждебность, депрессивность и уязвимость [49]. Относительно характеристики открытости опыту известно, что в близнецовых исследованиях показана умеренная генетическая корреляция с критериями DSM-IV для ПРЛ ($rg = 0,24$), но не получены доказательства генетической корреляции с непатологическими пограничными чертами личности, что объясняется несогласованностью инструментов категориальной диагностики ПРЛ [50].

Высокого уровня экстраверсия, импульсивность и аффективная нестабильность в рамках FFM описаны как основные черты, дифференцирующие ПРЛ от аффективной патологии [51]. Импульсивность, избегание оставления (избегание быть брошенным) и неконтролируемый гнев рассматриваются как биологическая предрасположенность ПРЛ к т.н. «экстернализирующим расстройствам» [52]. Эгоистические черты, тенденцию к доминированию в отношениях и высокую межличностную активность рассматривают как дополнительные характеристики, не полностью представленные в рамках доменов черт FFM, что требует добавления соответствующих указаний при описании ПРЛ [53].

В качестве одного из центральных клинических проявлений ПРЛ, связанных с эмоциональной нестабильностью и определяющей тяжесть расстройства, рассматривают нарушение идентичности, ведущее свое начало с подросткового периода [54]. Исследования с использованием «Опросника нарушения идентичности» (*Identity Disturbance Questionnaire*, IDQ)

документально подтверждают тот факт, что данное проявление личностной аномалии существует с подросткового возраста, клинически отличается от проявлений нормативного развития и сохраняется во взрослой жизни [55]. Исследователи признают, что нарушение идентичности верифицируется как основная черта ПРЛ у взрослых, а изучение этой черты в подростковом возрасте заслуживает дальнейшего эмпирического исследования и клинической оценки [56, 57].

Установлены генетические корреляты между низкими значениями показателей FFM «добросовестность-дружелюбие», высокими значениями «нейротизма» и диагнозом ПРЛ [48]. Динамическая оценка указанных параметров с повышением уровня эмоциональной стабильности, экстраверсии и отчасти добросовестности позволяет использовать данные показатели в ходе проводимой терапии ПРЛ как критерии положительной динамики [58].

Использование дополнительной размерной характеристики в виде нарушения привязанности считают перспективным направлением в диагностике ПРЛ [59]. В качестве триггерного фактора развития психоэмоционального возбуждения (гиперреактивности) при ПРЛ могут рассматриваться негативные интерпретации социальных ситуаций, связанных с межличностным взаимодействием, на основе сформированного в ранний период жизни небезопасного типа привязанности [60]. При обследовании пациентов с ПРЛ установлены отрицательные корреляции между избегающим типом привязанности и экстраверсией, открытостью опыту и личностным ростом, а тревожный тип привязанности отрицательно связан с чувством автономности, компетентности, позитивным самоотношением и самопринятием [61]. Кроме этого, нарушения привязанности (особенно тип «Д-привязанности» с нарушением на уровне понимания эмоций, чувств и потребностей ребенка) тесно связаны с детской психической травмой и проявлениями диссоциации, утяжеляющими клинику ПРЛ [62].

Одними из диагностически значимых dimensionalных признаков, связанных с ПРЛ, считают необычные убеждения и переживания, оцениваемые как высокий уровень психотизма, в сочетании с симптоматикой в виде параноидной идеации и obsessions-компульсий. Авторы предлагают рассматривать эту конституцию черт AMPD DSM-5 и психотической симптоматики как альтернативный способ характеристики субпсихотических феноменов, отражающих близость ПРЛ с расстройствами шизофренического спектра и аффективными расстройствами [63, 64]. Другие исследования также поддерживают критерий подозрительности и черты психотизма (необычные убеждения и опыт, эксцентричность и перцептивная дисрегуляция) в качестве дополнительных ассоциаций с ПРЛ [65, 66]. Однако когнитивная уязвимость к психотическим проявлениям и субпсихотические эпизоды не рассматриваются как специфические диагностические признаки ПРЛ в случаях коморбидности [67].

При всей прозрачности процесса оценки доменов черт с использованием FFM и специализированных инструментов все же имеются ограничения, связанные с использованием опросников самоотчета. Оценка личностных черт может производиться и без комплексной клинической оценки, в т.ч. непрофессионалами в области психопатологии, а также при осуществлении онлайн-анкетирования без соответствующих контрольных процедур [68]. Ограничения использования опросников самоотчета могут быть связаны со специфической для ПРЛ дисрегуляцией психических процессов при переживании чувства зависти и стыда. С целью защиты от этих разрушительных паттернов пациенты с ПРЛ используют отрицание тех аспектов своей личности, которые расходятся с идеальным образом себя [69].

Другая проблема заключается в неспецифичности dimensionalных факторов FFM при характеристике доменов DSM-5 и МКБ-11, что связано с наличием дополнительных измерений ПРЛ, выходящих за пределы анализируемых факторов [70]. В исследовании с использованием FFM было обнаружено, что ПРЛ связано с высоким уровнем нейротизма, а также с низкой уступчивостью [71]. Однако в большой выборке, полученной из проекта *Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study* (CLPS), четыре типа расстройства личности (пограничное, шизотипическое, избегающее и obsessивно-компульсивное) имели схожие профили черт [70].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Традиционные принципы диагностики, базирующиеся на категориальном, политегетическом подходе, в силу клинической неоднородности ПРЛ вызывают у специалистов диагностические трудности. Несомненно, что в диагностике важную роль играют комплексная оценка множества факторов и клинический опыт выделения прототипических характеристик ПРЛ. Однако субъективизм оценки и произвольность в определении значимых или незначимых диагностических характеристик приводит к гипер- или гиподиагностике ПРЛ. Представленный обзор литературы показывает, что использование в качестве базовой пятифакторной dimensionalной оценки доменов черт в рамках DSM-5 или МКБ-11 недостаточно для всеобъемлющего клинического анализа ПРЛ. Другая dimensionalная характеристика, не рассмотренная в данном обзоре, касается тяжести РЛ и нарушений межличностного функционирования и требует дополнительного осмысления в контексте диагностики ПРЛ.

В этой связи концептуальный взгляд на ПРЛ как самостоятельную диагностическую категорию должен быть поддержан этиопатогенетическими (биологическими), клинико-динамическими данными и дополнительными патопсихологическими измерениями. Эти измерения, не представленные при характеристике пограничного паттерна, играют решающую роль в выборе

терапевтической стратегии (анализ типов привязанности, диффузия идентичности, особенности проявлений сексуальности как измерения объектных отношений или межличностного функционирования при оценке тяжести ПРЛ и др.). Для решения указанной проблемы потребуется проведение дополнительных исследований, направленных на изучение соответствия категориальных, прототипических характеристик ПРЛ многомерным, не ограниченным только рамками пятифакторной модели (FFM).

Использование комплекса многомерных характеристик в диагностике позволит дополнить и более точно характеризовать феноменологию ПРЛ и представить эмпирически обоснованные пороговые значения данных характеристик с целью клинико-динамической оценки, значимые для прогноза эффективности терапии и использования полученных данных в психотерапевтической работе.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Tyrer P, Mulder R, Kim YR, Crawford MJ. The Development of the ICD-11 Classification of Personality Disorders: An Amalgam of Science, Pragmatism, and Politics. *Annu Rev Clin Psychol*. 2019;15:481–502. doi: 10.1146/annurev-clinpsy-050718-095736
2. Gunderson JG, Herpertz SC, Skodol AE, Torgersen S, Zanarini MC. Borderline personality disorder. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4:18029. doi: 10.1038/nrdp.2018.29
3. Eaton NR, Greene AL. Personality disorders: community prevalence and socio-demographic correlates. *Curr Opin Psychol*. 2018;21:28–32. doi: 10.1016/j.copsyc.2017.09.001
4. Клименко ТВ, Козлов АА, Положий БС, Игумнов СА, Игонин АЛ, Шустов АД. Суицидальное поведение как маркер прогрессивности алкогольной зависимости у лиц с пограничным расстройством личности. *Суицидология*. 2019;10(3):87–92. doi: 10.32878/suiciderus.19-10-03(36)-87-92
Klimenko TV, Kozlov AA, Polozhii BS, Igumnov SA, Igonin AL, Shustov AD. Suicidal behavior as a marker of progression of alcohol addiction in persons with a personality disorder *Suicidology*. 2019;10(3):87–92. (In Russ.). doi: 10.32878/suiciderus.19-10-03(36)-87-92
5. Mansoor M, Butt SR, Satnarine T, Ratna P, Sarker A, Ramesh AS, Tello CM, Jamil D, Tran HH, Khan S. The Association between Borderline Personality Disorder and Criminal Activity and Self-harm, Including Suicidal Behavior: A Systematic Review. *Journal of Medical and Health Studies*. 2022;3(4):08–19. doi: 10.32996/jmhs.2022.3.4.2
6. Wagner T, Assmann N, Köhne S, Schaich A, Alvarez-Fischer D, Borgwardt S, Arntz A, Schweiger U, & Fassbinder E. The societal cost of treatment-seeking patients with borderline personality disorder in Germany. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2022;272(4):741–752. doi: 10.1007/s00406-021-01332-1
7. Widiger TA, Simonsen E. Alternative dimensional models of personality disorder: finding a common ground. *J Pers Disord*. 2005; 19(2):110–130. doi: 10.1521/pedi.19.2.110.62628
8. Mulder RT, Newton-Howes G, Crawford MJ, Tyrer PJ. The central domains of personality pathology in psychiatric patients. *J Pers Disord*. 2011;25(3):364–377. doi: 10.1521/pedi.2011.25.3.364
9. Leichsenring F, Heim N, Leweke F, Spitzer C, Steinert C, Kernberg OF. Borderline Personality Disorder: A Review. *JAMA*. 2023;329(8):670–679. doi: 10.1001/jama.2023.0589 PMID: 36853245.
10. Романов ДВ. Диагностические ошибки врачей-психиатров при распознавании пограничного расстройства личности. *Известия Самарского научного центра РАН*. 2014;16(5–4):1309–1311.
Romanov DV. Diagnostic mistakes of psychiatrists at recognition the borderline personality disorder. *Izvestia of Samara Scientific Center of the Russian Academy of Sciences*. 2014;16(5–4):1309–1311. (In Russ.).
11. Paris J. Why Psychiatrists are Reluctant to Diagnose: Borderline Personality Disorder. *Psychiatry (Edgmont)*. 2007;4(1):35–39 PMID: 20805927; PMCID: PMC2922389.
12. Хасанова АК, Мосолов СН. Пограничное расстройство личности: клиника, классификация и дифференциальная диагностика. *Психиатрия и психофармакотерапия. Журнал имени П.Б. Ганнушкина*. 2023;25(5):4–17
Khasanova AK, Mosolov SN. Borderline personality disorder, clinic, classification and differential diagnosis. *Psychiatry and psychopharmacotherapy. Gannushkin Journal*. 2023;25(5):4–17. (In Russ.).
13. Петрова НН, Чарная ДИ, Хоменко АЕ, Маматходжаева ТБ, Чумаков ЕМ. Пограничное расстройство личности в клинической внебольничной практике. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2022;122(12):111–116. doi: 10.17116/jnevro202212212111
Petrova NN, Charnaia DI, Khomenko AE, Mamatkhojaeva 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/jnevro202212212111
14. Reed GM, First MB, Kogan CS, Hyman S, Gureje O, Gaebel W, Maj M, Stein DJ, Maercker A, Tyrer P, Claudino A, Garralda E, Salvador-Carulla L, Ray R, Saunders JB, Dua T, Poznyak V, Medina-Mora ME, Pike KM, Ayuso-Mateos JL, Kanba S, Keeley JW, Khoury B, Krasnov VN, Kulygina M, Lovell AM, de Jesus Mari J, Maruta T, Matsumoto C, Rebello TJ, Roberts MC, Robles R, Sharan P, Zhao M, Jablensky A, Udomratn P, Rahimi-Movaghar A, Rydelius PA, Bährer-Köhler S, Watts AD, Saxena S. Innovations and changes in the ICD-11 classification of mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. *World Psychiatry*. 2019;18(1):3–19. doi: 10.1002/wps.20611

15. Shedler J, Beck A, Fonagy P, Gabbard GO, Gunderson J, Kernberg O, Michels R, Westen D. Personality disorders in DSM-5. *Am J Psychiatry*. 2010;167(9):1026–1028. doi: 10.1176/appi.ajp.2010.10050746
16. Goldberg LR. An alternative “description of personality”: the big-five factor structure. *J Pers Soc Psychol*. 1990;59(6):1216–1229. doi: 10.1037//0022-3514.59.6.1216
17. McCrae RR, Costa PT. Revised NEO personality inventory (NEO-PI-R) and NEO five factor inventory-professional manual. Psychological Odessa, FL: Assessment Resources, 1992:101.
18. Widiger TA, Costa PT, McCrae RR. A proposal for Axis II: Diagnosing personality disorders using the five factor model. In: Costa PT, Widiger TA editors, Personality disorders and the five factor model of personality 2nd ed. Washington, DC: American Psychological Association, 2002:431–456.
19. Bach B, Sellbom M. Continuity between DSM-5 Categorical Criteria and Traits Criteria for Borderline Personality Disorder. *Can J Psychiatry*. 2016;61(8):489–494. doi: 10.1177/0706743716640756
20. Millon T. Disorders of personality: introducing a DSM/ICD spectrum from normal to abnormal — 3rd ed. Hoboken, New Jersey: JohnWiley & Sons, Inc., 2011:1136.
21. Videler AC, Hutsebaut J, Schulkens JEM, Sobczak S, van Alphen SPJ. A Life Span Perspective on Borderline Personality Disorder. *Curr Psychiatry Rep*. 2019;21(7):51. doi: 10.1007/s11920-019-1040-1 PMID: 31161404; PMCID: PMC6546651.
22. 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 II type and borderline personality disorder. *Social and Clinical Psychiatry*. 2021;31(4):48–56. (In Russ.).
23. Zandersen M, Parnas J. Borderline personality disorder or a disorder within the schizophrenia spectrum? A psychopathological study. *World Psychiatry*. 2019;18(1):109–10. doi: 10.1002/wps.20598
24. Залуцкая НМ. Пограничное расстройство личности: вопросы диагностики и терапии. *Современная терапия психических расстройств*. 2012;(2):2–8.
Zalutskaya NM. Borderline Personality Disorder: problems of diagnostics and treatment *Current Therapy of Mental Disorders*. 2012;(2):2–8. (In Russ.).
25. Kernberg O. Borderline personality organization. *J Am Psychoanal Assoc*. 1967;15(3):641–685. doi: 10.1177/000306516701500309
26. Kernberg OF. Severe Personality Disorders: Psychotherapeutic Strategies. New Haven: Yale University Press, 1984:381.
27. Lingardi V, McWilliams N. The psychodynamic diagnostic manual — 2nd edition (PDM-2). *World Psychiatry*. 2015;14(2):237–239. doi: 10.1002/wps.20233 PMID: 26043343; PMCID: PMC4471982.
28. Lingardi V, McWilliams N. Psychodynamic Diagnostic Manual: PDM-2. 2nd ed. New York, NY: The Guilford Press, 2017:1078.
29. Zimmermann J, Kerber A, Rek K, Hopwood CJ, Krueger RF. A Brief but Comprehensive Review of Research on the Alternative DSM-5 Model for Personality Disorders. *Curr Psychiatry Rep*. 2019;21(9):92. doi: 10.1007/s11920-019-1079-z
30. Millon T, Millon CM, Meagher SE, Grossman SD, Ramnath R. Personality Disorders in Modern Life, 2nd Edition. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons, Inc., 2004:610.
31. Carreiras D, Cunha M, Sharp C, Castilho P. The Clinical Interview for Borderline Personality Disorder for Adolescents (CI-BOR-A): Development, acceptability and expert panel evaluation. *Personal Ment Health*. 2023; 17(4):377–386. doi: 10.1002/pmh.1586 PMID: 37183381
32. Choca JP, Grossman SD. Evolution of the Millon Clinical Multiaxial Inventory. *J Pers Assess*. 2015;97(6):541–549. doi: 10.1080/00223891.2015.1055753 PMID: 26151730.
33. Aggen SH, Neale MC, Røysamb E, Reichborn-Kjennerud T, Kendler KS. A psychometric evaluation of the DSM-IV borderline personality disorder criteria: age and sex moderation of criterion functioning. *Psychol Med*. 2009;39(12):1967–1978. doi: 10.1017/S0033291709005807 PMID: 19400977; PMCID: PMC2844893.
34. Sellbom M, Sansone RA, Songer DA, Anderson JL. Convergence between DSM-5 Section II and Section III diagnostic criteria for borderline personality disorder. *Aust N Z J Psychiatry*. 2014;48(4):325–332. doi: 10.1177/0004867413511997 PMID: 24253360.
35. Bayad S, Alp-Topbaş Ö, Kocabaş T, Elbir M, Gökten-Ulusoy D, Korkmaz U, Araz O, Ergüner-Aral A, Karabekiroğlu A, Aydemir Ö. Adaptation and the Psychometric Properties of Turkish version of the Structured Clinical Interview for the DSM-5-Personality Disorders — Clinician Version (SCID-5-PD/CV). *Türk Psikiyatri Derg*. 2021;32(4):267–274. English, Turkish. doi: 10.5080/u25484 PMID: 34964101
36. Zanarini MC, Vujanovic AA, Parachini EA, Bou-langer JL, Frankenburg FR, Hennen J. Zanarini Rating Scale for Borderline Personality Disorder (ZAN-BPD): a continuous measure of DSM-IV borderline psychopathology. *J Pers Disord*. 2003;17(3):233–242. doi: 10.1521/pedi.17.3.233.22147
37. Ласовская ТЮ. Опросник для диагностики пограничного личностного расстройства формы «А». *Консультативная психология и психотерапия*. 2014;(2):48–77.
Lasovskaya TYu. The questionnaire for assessment of borderline personality disorder form “A”. *Counseling*

- Psychology and Psychotherapy*, 2014;(2):48–77. (In Russ.).
38. Смулевич АБ. Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2012:336.
Smulevich AB. Rasstroistva lichnosti. Traektoriya v prostranstve psikhicheskoi i somaticheskoi patologii. Moscow: OOO «Izdatel'stvo «Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo», 2012:336. (In Russ.).
 39. Choudhary S, Gupta R. Culture and Borderline Personality Disorder in India. *Front Psychol.* 2020;11:714. doi: 10.3389/fpsyg.2020.00714 PMID: 32373034; PMCID: PMC7186391.
 40. Васильев ВВ, Искандерова РЭ. Пограничное расстройство личности как нозологическая единица. *Здоровье, демография, экология финно-угорских народов.* 2021;(3):21–29.
Vasilyev V.V, Iskanderova RE. Borderline personality disorder as a nosological unit. *Health, demography, ecology of the Finno-Ugric peoples.* 2021;(3):21–29. (In Russ.).
 41. Furnham A, Milner R, Akhtar R, De Fruyt F. A review of the measures designed to assess DSM-5 personality disorders. *Psychology.* 2014;5(14):1646–1686. doi: 10.4236/psych.2014.514175
 42. Trull TJ, Durrett CA. Categorical and dimensional models of personality disorder. *Annu Rev Clin Psychol.* 2005;1:355–380. doi: 10.1146/annurev.clinpsy.1.102803.144009 PMID: 17716092.
 43. Skodol AE, Gunderson JG, Pfohl B, Widiger TA, Livesley WJ, Siever LJ. The borderline diagnosis I: psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biol Psychiatry.* 2002;51(12):936–950. doi: 10.1016/S0006-3223(02)01324-0
 44. Bradley B, Westen D, Mercer KB, Binder EB, Jovanovic T, Crain D, Wingo A, Heim C. Association between childhood maltreatment and adult emotional dysregulation in a low-income, urban, African American sample: moderation by oxytocin receptor gene. *Dev Psychopathol.* 2011;23(2):439–452. doi: 10.1017/S0954579411000162
 45. Linehan M. Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder. New York, NY: Guilford, 1993:558.
 46. Bortolla R, Cavicchioli M, Fossati A, Maffei C. Emotional Reactivity in Borderline Personality Disorder: Theoretical Considerations Based on a Meta-Analytic Review of Laboratory Studies. *J Pers Disord.* 2020;34(1):64–87. doi: 10.1521/pedi_2018_32_382
 47. Куфтяк ЕВ, Слюсарев АС, Козлов МЮ, Иваницкая ЕД. Сравнение черт темной триады и типов привязанности у пациентов с пограничным расстройством личности и депрессией. *Российский психиатрический журнал.* 2022;(6):45–52.
Kuftyak EV, Slyusarev AS, Kozlov MY, Ivanickaya ED. Comparison of dark triad traits and attachment styles in patients with borderline personality disorder and depression. *Russian Journal of Psychiatry.* 2022;(6):45–52. (In Russ.). doi: 10.47877/1560-957X-2022-10606
 48. Streit F, Witt SH, Awasthi S, Foo JC, Jungkunz M, Frank J, Colodro-Conde L, Hindley G, Smeland OB, Maslahati T, Schwarze CE, Dahmen N, Schott BH, Kleindienst N, Hartmann A, Giegling I, Zillich L, Sirignano L, Poisel E, Chen CH, Nöthen MM, Mobascher A, Rujescu D, Lieb K, Roepke S, Schmahl C, Bohus M, Ripke S, Rietschel M, Andreassen OA. Borderline personality disorder and the big five: molecular genetic analyses indicate shared genetic architecture with neuroticism and openness. *Transl Psychiatry.* 2022;12(1):153. doi: 10.1038/s41398-022-01912-2 PMID: 35411043; PMCID: PMC9001677.
 49. Trull TJ, Widiger TA. Dimensional models of personality: the five-factor model and the DSM-5. *Dialogues Clin Neurosci.* 2013;15(2):135–146. doi: 10.31887/DCNS.2013.15.2/trull
 50. Czajkowski N, Aggen SH, Krueger RF, Kendler KS, Neale MC, Knudsen GP, Gillespie NA, Røysamb E, Tambs K, Reichborn-Kjennerud T. A Twin Study of Normative Personality and DSM-IV Personality Disorder Criterion Counts: Evidence for Separate Genetic Influences. *Am J Psychiatry.* 2018;175(7):649–656. doi: 10.1176/appi.ajp.2017.17050493
 51. Bayes A, Parker G, Paris J. Differential Diagnosis of Bipolar II Disorder and Borderline Personality Disorder. *Curr Psychiatry Rep.* 2019;21(12):125. doi: 10.1007/s11920-019-1120-1122
 52. Hyatt CS, Owens MM, Gray JC, Carter NT, MacKillop J, Sweet LH, Miller JD. Personality traits share overlapping neuroanatomical correlates with internalizing and externalizing psychopathology. *J Abnorm Psychol.* 2019;128(1):1–11. doi: 10.1037/abn0000391
 53. Даренский ИД. Домены пограничного расстройства личности. *Сибирский вестник психиатрии и наркологии.* 2019;1(102):12–17. doi: 10.26617/1810-3111-2019-1(102)-12-17
Darensky ID. Domains of borderline personality disorder. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry.* 2019;1(102):12–17. (In Russ.). doi: 10.26617/1810-3111-2019-1(102)-12-17
 54. Westen D, Defife JA, Bradley B, Hilsenroth MJ. Prototype Personality Diagnosis in Clinical Practice: A Viable Alternative for DSM-V and ICD-11. *Prof Psychol Res Pr.* 2010;41(6):482–487. doi: 10.1037/a0021555
 55. Wilkinson-Ryan T, Westen D. Identity disturbance in borderline personality disorder: an empirical investigation. *Am J Psychiatry.* 2000; 157(4):528–541. doi: 10.1176/appi.ajp.157.4.528
 56. Кулешов АА. Клинико-психопатологические особенности пограничного расстройства личности в юношеском возрасте. *Психиатрия.* 2022;20(2):32–41. doi: 10.30629/2618-6667-2022-20-2-32-41
Kuleshov AA. Clinical and Psychopathological Features of Borderline Personality Disorder in

- Adolescence. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(2):32–41. (In Russ.). doi: 10.30629/2618-6667-2022-20-2-32-41
57. Исагулова ЕЮ. Проблемы идентичности пациента с пограничным расстройством личности. *Национальное здоровье*. 2024;(4):50–56. doi: 10.24412/2412-9062-2024-4-21
Isagulova EYu. Identity problems of a patient with Borderline personality disorder. *National Health*. 2024;(4):50–56. (In Russ.). doi: 10.24412/2412-9062-2024-4-21
 58. Куфтыак ЕВ, Козлов МЮ, Иваницкая ЕД, Емельянов РВ. Связь параметров модели «большой пятерки» и показателей психологического благополучия у пациентов с пограничным расстройством личности. *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. 2023;3(120):87–94. doi: 10.26617/1810-3111-2023-3(120)-87-94
Kufatyak EV, Kozlov MYu, Ivanitskaya ED, Emelyanov RV. Relationship between Big Five model parameters and indicators of psychological well-being in patients with borderline personality disorder. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2023;3(120):87–94. (In Russ.). doi: 10.26617/1810-3111-2023-3(120)-87-94
 59. Fonagy P, Target M, Gergely G. Attachment and borderline personality disorder. A theory and some evidence. *Psychiatr Clin North Am*. 2000;23(1):103–122. doi: 10.1016/s0193-953x(05)70146-5
 60. Mosquera D, Gonzalez A, Leeds AM. Early experience, structural dissociation, and emotional dysregulation in borderline personality disorder: the role of insecure and disorganized attachment. *Borderline Personal Disord Emot Dysregul*. 2014;1:15. doi: 10.1186/2051-6673-1-15 PMID: 26401299; PMCID: PMC4579498.
 61. Козлов МЮ, Иваницкая ЕД. Нарушенный тип привязанности, «большая пятерка» и показатели психологического благополучия у пациентов с пограничным расстройством личности. В сборнике материалов Российской научной конференции: «МКБ-11: гимн или реквием психиатрии?». Ростов-на-Дону: ООО «Экспо-Медиа», 2022:58–60.
Kozlov MYu, Ivanitskaya ED. Narushennyi tip privyazannosti, «bol'shaya pyaterka» i pokazateli psikhologicheskogo blagopoluchiya u patsientov s pogranichnym rasstroistvom lichnosti. In: Sbornik materialov rossiiskoi nauchnoi konferentsi: «МКБ-11: гимн или реквием психиатрии?». Ростов-на-Дону: ООО «Экспо-Медиа», 2022:58–60. (In Russ.).
 62. Агарков ВА. Диссоциация и пограничное расстройство личности. *Консультативная психология и психотерапия*. 2014;22(2):10–37. eLIBRARY ID: 21834286
Agarkov VA. Dissociation and borderline personality disorder. *Counseling Psychology and Psychotherapy*. 2014;22(2):10–37. (In Russ.).
 63. D'Agostino A, Rossi Monti M, Starcevic V. Psychotic symptoms in borderline personality disorder: an update. *Curr Opin Psychiatry*. 2019;32(1):22–26. doi: 10.1097/YCO.0000000000000462
 64. Осколкова СН. Вопросы диагностики и судебно-психиатрической оценки пограничного расстройства личности. *Российский психиатрический журнал*. 2023;(5):81–97. doi: 10.34757/1560-957X.2023.27.5.009
Oskolkova SN. Diagnosis and forensic psychiatric assessment of borderline personality disorder. *Russian Journal of Psychiatry*. 2023;(5):81–97. (In Russ.). doi: 10.34757/1560-957X.2023.27.5.009
 65. Evans CM, Simms LJ. Assessing inter-model continuity between the Section II and Section III conceptualizations of borderline personality disorder in DSM-5. *Personal Disord*. 2018;9(3):290–296. doi: 10.1037/per0000243
 66. Orbons IMJ, Rossi G, Verheul R, Schoutrop MJA, Derksen JLL, Segal DL, van Alphen SPJ. Continuity Between DSM-5 Section II and III Personality Disorders in a Dutch Clinical Sample. *J Pers Assess*. 2019;101(3):274–283. doi: 10.1080/00223891.2018.1467427
 67. Moritz S, Schilling L, Wingenfeld K, Köther U, Wittekind C, Terfehr K, Spitzer C. Psychotic-like cognitive biases in borderline personality disorder. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 2011;42(3):349–354. doi: 10.1016/j.jbtep.2011.02.003
 68. Mullins-Sweatt SN, Edmundson M, Sauer-Zavala S, Lynam DR, Miller JD, Widiger TA. Five-factor measure of borderline personality traits. *J Pers Assess*. 2012;94(5):475–487. doi: 10.1080/00223891.2012.672504
 69. Бениашвили КЕ, Холмогорова АБ. Нарушения социального познания при пограничном расстройстве личности как важная мишень психотерапии. *Современная терапия психических расстройств*. 2017;(3):16–26. doi: 10.21265/PSYPH.2017.42.6850
Beniashvili KE, Kholmogorova AB. Impairments of Social Cognition in Borderline Personality Disorder as an Important Target of Psychotherapy. *Current Therapy of Mental Disorders*. 2017;(3):16–26. (In Russ.). doi: 10.21265/PSYPH.2017.42.6850
 70. Skodol AE, Gunderson JG, Shea MT, McGlashan TH, Morey LC, Sanislow CA, Bender DS, Grilo CM, Zanarini MC, Yen S, Pagano ME, Stout RL. The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study (CLPS): overview and implications. *J Pers Disord*. 2005;19(5):487–504. doi: 10.1521/pedi.2005.19.5.487
 71. Moran P, Coffey C, Mann A, Carlin JB, Patton GC. Dimensional characteristics of DSM-IV personality disorders in a large epidemiological sample. *Acta Psychiatr Scand*. 2006;113(3):233–236. doi: 10.1111/j.1600-0447.2005.00739.x

Сведения об авторах

Александр Владимирович Диденко, доктор медицинских наук, доцент, ведущий научный сотрудник, отделение пограничных состояний, НИИ психического здоровья, ФГБНУ Томский НИМЦ РАН; профессор, кафедра психиатрии, наркологии и психотерапии, ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, Томск, Россия

dedzone@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9796-1673>

Руслан Рубинович Гайнутдинов, ассистент, кафедра психиатрии, наркологии и психотерапии, ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, Томск, Россия

zypheere@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0006-3475-1429>

Николай Александрович Бохан, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, директор, НИИ психического здоровья ФГБНУ Томский НИМЦ РАН; заведующий кафедрой, кафедра психиатрии, наркологии и психотерапии, ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, Томск, Россия

mental@tnimc.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1052-855X>

Information about the authors

Alexander V. Didenko, Dr. Sci. (Med.), Docent, Leading Researcher, Department of Borderline States, Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, Professor, Department of Psychiatry, Narcology and Psychotherapy, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia

dedzone@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9796-1673>

Ruslan R. Gainutdinov, assistant, Department of Psychiatry, Narcology and Psychotherapy, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia

zypheere@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0006-3475-1429>

Nikolay A. Bokhan, Academician of RAS, Professor, Dr. Sci. (Med.), Director, Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences,; Head of Department, Department of Psychiatry, Narcology and Psychotherapy, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia

mental@tnimc.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1052-855X>

Вклад авторов

Диденко А.В. — концептуализация, формулирование идеи, формулирование исследовательских целей и задач, методология, разработка или проектирование методологии исследования, написание — обзор и редактирование;

Гайнутдинов Р.Р. — концептуализация, формулирование идеи, формулирование исследовательских целей и задач, написание — первоначальный проект, обзор и редактирование;

Бохан Н.А. — методология, разработка или проектирование методологии исследования, администрирование проекта, надзор.

Authors' contribution

Alexander V. Didenko — Conceptualization, Methodology Writing — review and editing;

Ruslan R. Gainutdinov — Conceptualization, Writing — original draft, review and editing;

Nikolay A. Bokhan — Methodology, Project administration, Supervision.

Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. Авторы несут ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

The authors declare no conflict of interests. The authors are responsible for provision of the final version of the manuscript.

Дата поступления 01.03.2025
Received 01.03.2025

Дата рецензирования 20.04.2025
Revised 20.04.2025

Дата принятия к публикации 02.06.2025
Accepted for publication 02.06.2025

Самоповреждающее поведение в подростковом и юношеском возрасте

Наталья Николаевна Петрова

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

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

Резюме

Обоснование: распространенность самоповреждающего поведения в современном обществе высока, особенно среди лиц подросткового и юношеского возраста. Самоповреждение рассматривается как фактор, связанный с риском суицида. При этом понятие самоповреждения остается недостаточно разработанным, а его взаимосвязи с суицидальностью — неизученными. Отечественные публикации по вопросу самоповреждения посвящены преимущественно психологическим аспектам проблемы. **Цель обзора:** анализ существующих представлений о самоповреждающем поведении подростков и юношей по данным научных публикаций. **Материал и метод:** поиск публикаций осуществлялся в электронных базах данных MEDLINE, Google Scholar, PubMed по ключевым словам «самоповреждение», «несуицидальное самоповреждение», «суицид», «подростковый возраст», «юношеский возраст», «self-harm», «nonsuicidal self-injury», «suicide», «adolescents», «youth». Отбор публикаций проводился вручную. Для обобщения данных использован описательный подход. **Заключение:** в обзоре представлены актуальные данные изучения распространенности самоповреждений среди подростков и лиц юношеского возраста, раскрыто понятие самоповреждающего поведения и его место в современных классификациях психических расстройств, обсуждены противоречия в использовании термина. Приведен анализ исследований факторов риска самоповреждающего и суицидального поведения, прежде всего, связь с психическими расстройствами. Констатирован консенсус исследователей в отношении того, что несуйцидальное самоповреждение является важным показателем при оценке риска депрессии и суицидальности у лиц подросткового и юношеского возраста. Рассмотрены направления исследований по оказанию помощи и профилактике аутоагрессивного поведения у лиц этой возрастной категории.

Ключевые слова: самоповреждение, несуйцидальное самоповреждающее поведение, суицид, подростковый возраст, юношеский возраст

Для цитирования: Петрова Н.Н. Самоповреждающее поведение в подростковом и юношеском возрасте. *Психиатрия*. 2025;23(4):103–116. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-103-116>

REVIEW

UDC 616.89-008.482

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-103-116>

Non-Suicidal Self-Injury in Adolescence and Youth

Nataliia N. Petrova

St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

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

Summary

Background: the prevalence of self-harming behavior in modern society is high and is especially relevant for adolescents and young adults. Self-harm is considered as a risk factor for suicide. At the same time, the concept of self-harm remains insufficiently developed, and its relationship with suicidality remains unexplored. Domestic publications on the issue of self-harm are mainly devoted to the psychological aspects of the problem. **The aim of review** was to analyze existing ideas about self-harming behavior in scientific publications. **Material and Method:** the publications were searched in the electronic databases MEDLINE, Google Scholar, PubMed for the keywords “self-harm”, “non-suicidal self-harm”, “suicide”; “self-harm”, “non-suicidal self-injury”, “suicide”, “adolescence and youth”. The selection of publications was carried out manually. A descriptive approach was used to summarize the data. **Conclusion:** the review provides current data on the study of prevalence of self-harm among adolescents and youth, reveals the concept of self-harming behavior and its place in modern classifications of mental disorders, discusses contradictions in the use of the term. The researches of self-harming and suicidal behavior risk factors are analyzed, including interrelations with mental disorders. A consensus of researchers has been established that non-suicidal self-harm is an important indicator in

assessing the risk of depression and suicidality in young peoples. The research directions of assistance and prevention of self-harming and suicidal behavior in adolescence and youth are considered

Keywords: self-harm, non-suicidal self-injury, suicide, adolescence, youth

For citation: Petrova N.N. Non-Suicidal Self-Injury in Adolescence and Youth. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2025;23(4):103–116. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-103-116>

ВВЕДЕНИЕ

Самоповреждение без намерения совершить самоубийство является распространенным поведенческим паттерном в подростковом возрасте. Согласно международной статистике, 13,7% детей и подростков сообщают о нанесении самоповреждений в течение жизни [1]. Частота повторного самоповреждения у подростков достигает 20% [2]. Нарушения функционирования, сопутствующие психические нарушения и риск развития психических расстройств обуславливают значительное бремя самоповреждающего поведения для семьи и общества [3].

Несуицидальное самоповреждающее поведение тесно связано с проблемой суицидальности [4, 5]. По данным ВОЗ (2023) самоубийство остается одной из наиболее распространенных причин смерти среди подростков в возрасте от 10 до 19 лет [6]. В России наблюдается высокий показатель подростковых и юношеских (13–19 лет) суицидов. Ежегодно регистрируется около 4000 суицидальных попыток и 1500 завершённых суицидов. По данным Следственного комитета России, число суицидальных попыток среди подростков и юношей за 2019–2021 гг. увеличилось на 13,0%, частота повторных суицидальных попыток возросла на 92,5%. Показатели частоты самоубийств среди юношей в 3–4 раза выше, чем среди девушек [7–10].

N. Le и соавт. [11] в систематическом обзоре, посвященном сопряженному со здоровьем качеству жизни детей, подростков и юношей с самоповреждающим поведением и суицидальностью, показали, что участники, сообщавшие о самоповреждении, имели более низкую оценку качества жизни по сравнению с теми, кто не обнаруживал такого поведения. Было получено подтверждение связи оценки качества жизни с суицидальной попыткой, но не с суицидальными мыслями.

Решение проблемы самоповреждающего и суицидального поведения имеет несомненное значение для укрепления психического благополучия общества, что требует осведомленности в этих вопросах, дискуссии и доступа к ресурсам для поддержки этих лиц. Самоубийства являются одной из наиболее распространенных в мире причин смертности среди лиц в возрасте 15–29 лет [12, 13].

Цель обзора: на основании научных публикаций представить анализ существующих представлений и направлений исследований самоповреждающего поведения у лиц подросткового и юношеского возраста.

В задачи работы входил поиск и анализ публикаций об изучении распространенности и видах самоповреждающего поведения, взаимосвязи самоповреждающего и суицидального поведения, освещение

понятийной представленности самоповреждения в современных классификациях психических расстройств. Проведен анализ статей с результатами исследования подходов к определению факторов риска и превенции самоповреждающего поведения, освещением способов оказания помощи лицам подросткового и юношеского возраста с аутоагрессивным поведением.

МАТЕРИАЛ И МЕТОД

По ключевым словам «самоповреждение», «несуицидальное самоповреждение», «подростковый и юношеский возраст», «суицид», «self-harm», «non-suicidal self-injury», «suicide», «adolescence», «youth» в электронных базах данных MEDLINE, Google Scholar, PubMed осуществлялся поиск научных публикаций за последние 10 лет. Отбор публикаций проводился вручную. Для обобщения данных использовался описательный подход.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕСУИЦИДАЛЬНЫХ САМОПОВРЕЖДЕНИЙ

В исследовании Н.А. Польской (2018) показано, что, по данным опросов, 3% российских старших школьников и студентов демонстрируют высокую частоту нанесения самопорезов [14]. Е.Н. Чуева отмечает, что пик самоповреждающего поведения обнаруживается в возрасте от 13 до 18 лет [15]. Есть мнение, что частота несуицидальных самоповреждений в популяции находится на одном уровне среди подростков 12–14 и 15–17 лет [16]. Частота самоповреждений среди лиц предподросткового возраста составляет 7,7% [17], в то время как в подростковом возрасте этот показатель выше и оценивается в пределах от 13,9 до 35,6% [18]. По другим данным, пожизненная распространенность несуицидального самоповреждения оценивается в пределах от 7,5 до 8,0% для предподросткового возраста, увеличиваясь до 12–23% для подростков [19]. Если глобальная предполагаемая распространенность подросткового несуицидального самоповреждения в популяции колеблется от 14 до 30%, то у подростков с депрессией этот показатель достигает 40% и выше [20].

Метаанализ K.S. Lim и соавт. [1] показал, что несуйцидальное самоповреждение, суицидальные мысли и преднамеренное самоповреждение являлись наиболее распространенными такого рода формами поведения у детей и подростков. Совокупная пожизненная и 12-месячная распространенность преднамеренного самоповреждения составила 13,7% (95% ДИ: 11,0–17,0%) и 14,2% (95% ДИ: 10,1–19,5%) соответственно. 12-месячные показатели распространенности самоповреждения среди подростков в странах

с низким и средним уровнем дохода были сопоставимы со странами с высоким уровнем дохода. Дети и подростки из стран с низким и средним уровнем дохода с более низким уровнем дохода имели более высокую совокупную 12-месячную распространенность преднамеренного самоповреждения, чем дети и подростки из развитых стран с более высоким уровнем дохода.

Предполагают, что несуицидальное самоповреждение более распространено среди лиц европеоидной расы, чем среди представителей других этнических групп [21]. 12-месячная распространенность несуицидального самоповреждения оказалась самой высокой в Австралии, где 74,3% населения являются европеоидами [22]. Распространенность несуицидального самоповреждения в Соединенных Штатах в течение жизни составила 5,9%, включая 2,7% подростков, которые нанесли самоповреждения пять или более раз. Распространенность за 12 месяцев составила 0,9%. Методы самоповреждения, о которых сообщалось, включали порезы, прижигание, укусы, намеренное повреждение целостности кожных покровов, соскабливание/царапание кожи, удары, препятствование заживлению ран и другие формы экскориаций. Половина лиц с самоповреждающим поведением применяли несколько методов самоповреждения [23].

В клинических субпопуляциях подростков частота несуицидального самоповреждающего поведения варьируется от 12 до 82% [19, 24].

ПОНЯТИЕ И ВИДЫ САМОПОВРЕЖДАЮЩЕГО ПОВЕДЕНИЯ

Самоповреждение определяют как любое поведение, которое человек намеренно совершает, чтобы причинить себе боль или травму, независимо от типа, мотива или суицидального намерения [25, 26]. Выделяют несуицидальное самоповреждение — преднамеренное прямое разрушение или изменение тканей тела без суицидального намерения и в целях, не одобряемых обществом (порезы, ожоги, укусы) [27–29].

Преднамеренное самоповреждение является обобщающим термином для самоповреждающего поведения как с суицидальным намерением, так и без него, но которое не приводит к летальному исходу [30].

В DSM-5 (Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам, 2013 г.) термин «самоповреждение» используется для обозначения любого преднамеренного нанесения себе вреда без суицидального намерения. Термин «несуицидальное самоповреждение» в DSM-5 не лишен недостатков. В частности, он игнорирует клинко-психологическую суть расстройства, а именно направленность на совладание с негативными переживаниями и связь с риском суицида [31].

Отечественные авторы под самоповреждающим поведением понимают ряд действий аутоагрессивного характера, направленных на сознательное нанесение физического ущерба своему телу с небольшой

вероятностью летального исхода [32], и полагают его смысл в уменьшении или ликвидации психологического дистресса, подчеркивая, что суицид не является целью [33].

Имеются методологические трудности в разработке понятия самоповреждающего поведения, которые обусловлены нечеткостью определения и терминологии. Наряду с термином «самоповреждение» применяют такие определения, как «самокалечение», «членовредительство», «аутодеструкция», «несуицидальная нефатальная аутоагрессия». Несмотря на то, что самоповреждение относят к преднамеренным действиям по причинению вреда самому себе без намерения умереть, это поведение (особенно в форме самопорезов) длительное время определялось как «незавершенная суицидальная попытка». Такой «зонтичный» термин объединял различные по механизмам и прогнозу состояния, приписывая суицидальную интенцию любому самоповреждению [34]. В случаях с явной интенцией привлечения внимания и вторичной выгодой традиционно применяют термин «парасуицид» [35]. Данный термин, введенный ВОЗ, объединяет как манипулятивное, так и протестное поведение [36]. Понятие «самоувечь» (*self-mutilation*) используют при описании случаев умышленного причинения тяжелого вреда своему здоровью без намерения умереть в виде аутоэнуклеации глазного яблока, самокастрации и аутоампутации [37–39]. Самоувечь встречаются у пациентов с психозами, а также при тяжелой степени умственной отсталости [40]. Термин «преднамеренное самоповреждение» (*deliberate self-harm*) применяют широко в отношении самопорезов и других аутоагрессивных действий как с несуицидальной, так и с суицидальной мотивацией [41]. Отдельные исследователи считают, что термин «поверхностные/умеренные самоповреждения» (*superficial/moderate self-injury*) в значительной степени дублирует термин «несуицидальное самоповреждение» (*non-suicidal self-injury*), однако отличается тем, что применяется только к самоповреждению кожных покровов, не представляющему угрозу для жизни [42].

Такие термины как парасуицид, преднамеренное самоповреждение (членовредительство) и самоповреждение, иногда относят к несуицидальному самоповреждающему поведению, а иногда и к более широкой категории, включающей и суицидальное поведение. Отсутствие единообразной терминологии затрудняет сопоставимость результатов исследований и определение того, приводит ли лечение к изменениям несуицидального самоповреждающего поведения, или суицидального поведения, или того и другого [43].

Несуицидальные самоповреждения рассматривают как вариант аутоагрессии без намерения лишить себя жизни. При этом И.С. Морозова и соавт. [44] ставят знак равенства между аутодеструктивным и аутоагрессивным поведением, определяют аутодеструктивное поведение как причинение человеком существенного вреда себе и относят к аутодеструктивному

(аутоагрессивному) поведению суицидальное, самоповреждающее, рискованное поведение и различные зависимости (химические и нехимические, к примеру: злоупотребление алкоголем, интернет-зависимость) [44].

ВЗАИМОСВЯЗЬ САМОПОВРЕЖДАЮЩЕГО И СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ

А.А. Абрамова и соавт. [45] самоповреждающее, суицидальное и аутодеструктивное поведение расценивают как проявление аутоагрессивного поведения. Хотя эти варианты аутоагрессии имеют схожие поведенческие характеристики, некоторые исследователи утверждают, что необходимо дифференцировать самоповреждение с суицидальным намерением и без него [46, 47]. Важно точно определить разницу между самоповреждением и суицидальным поведением, поскольку они оба являются концептуально и феноменологически разными явлениями [48]. С концептуальной точки зрения самоповреждение отличается от суицидального поведения преднамеренностью, частотой и, как правило, отсутствием летальности [49, 50]. Самоповреждающее поведение обычно не сопровождается суицидальными мыслями [51].

Хотя категориальное разделение самоповреждения и суицидального поведения на теоретическом уровне очевидно, продолжается поиск взаимосвязей между этими явлениями [52].

Лонгитудинальные исследования не поддерживают дихотомию суицидального/несуицидального поведения, и многие авторы отмечают более высокий риск совершения суицидальной попытки у лиц с самоповреждающим поведением, особенно в форме самоповрезов [53, 54].

Предложены интегративные теоретические модели самоповреждения и суицидального поведения:

1. Теория «шлюза» («ворот») рассматривает самоповреждение и суицидальное поведение как проявления одного вида поведения [55]. Согласно этому подходу, несуицидальное самоповреждение представляет собой «шлюз», который, как правило, предшествует суициду.

2. Теория общей переменной [56] предполагает существование общего параметра (например, психическое расстройство, низкая самооценка или отсутствие социальной поддержки) и этим объясняет совместное возникновение попыток самоубийства и несуицидального самоповреждения у одного и того же человека.

3. Интерперсональная (межличностная) теория самоубийств Т.Е. Joiner (цит. по [57]) трактует самоповреждение и поведение как континуум, добавляя переменную модуляции боли: для того, чтобы совершить законченный суицид, человек должен потерять страх, связанный с суицидальным поведением. Повышенная толерантность к физической боли и редуцированный

страх смерти развиваются в течение жизни под влиянием определенных обстоятельств. Приобретенная сниженная чувствительность к боли в процессе повторяющегося самоповреждения способствует явлениям толерантности и нечувствительности к боли, представляя собой «тренировочный путь» для самоубийства.

4. Интегративная модель связи между самоповреждением и суицидальным поведением [58] предполагает свойство самоповреждения напрямую предсказывать суицидальное поведение, как и теория «шлюза»; и аналогично теории общей переменной придает общим факторам риска роль предикторов как самоповреждения, так и суицидального поведения, но учитывает также приобретенную склонность к самоубийству, представленную межличностной теорией Т.Е. Joiner.

Хотя каждая из теорий предлагает различные объяснения взаимосвязи самоповреждения и суицидального поведения, современные исследования не поддерживают лидерство какой-либо из этих концепций.

Имеются данные о том, что несуицидальное и преднамеренное самоповреждение прогностически значимы для будущих попыток самоубийства [59] и являются важными предшественниками самоубийства у детей и подростков [60]. В то же время существует представление, что большинство подростков, практикующих несуицидальное самоповреждение, никогда не совершают попытку самоубийства [61, 62], однако по данным одного из исследований эти подростки совершают суицидальные попытки в девять раз чаще, чем их сверстники без самоповреждающего поведения в анамнезе [63].

Наличие несуицидального самоповреждения повышает риск суицидальных мыслей и суицидального поведения в 20 раз [64]. От 55 до 85% лиц с историей несуицидального самоповреждающего поведения сообщают о суицидальном поведении, и более высокая частота самоповреждений связана с повышенным риском попыток самоубийства [65]. Считается, что эпизод самоповреждения в прошлом — значимый предиктор будущей суицидальной попытки, превышающий по прогностической значимости даже суицидальную идеацию [66]. А.А. Пичиков и соавт. [67] по данным двухлетнего катамнеза обнаружили, что более 14% подростков с самоповреждающим поведением совершили в последующем суицидальную попытку. В другом лонгитудинальном исследовании показано, что среди лиц, госпитализированных по поводу самоповреждений, риск суицида в первый год составляет 0,7%, через 5 лет — 1,7%, через 10 лет — 2,4% и спустя 15 лет — 3% [68], что выше общепопуляционных показателей.

Метаанализ S.E. Victor и соавт. [69] показал, что наличие в анамнезе суицидальной попытки у лиц с несуицидальным самоповреждающим поведением имеет наиболее сильную корреляцию с суицидальными мыслями, а умеренные корреляции обнаружены с частотой и методом самоповреждения, а также чувством безнадежности.

Риск суицида в первый год после самоповреждения может быть в 66 раз больше годового риска среди населения в целом [70].

По данным G. Geulayov и соавт. [71] на каждого подростка с суицидом приходится около 370 подростков, попавших в больницу из-за самоповреждений и 3900 подростков, которые сообщили о самоповреждениях. Авторы предложили модель айсберга, где «Верхушка» — летальные самоповреждения, или суициды, представляют явное, но не распространенное событие; «Тело айсберга» — самоповреждения, которые приводят к обращению в клинические службы (явная и достаточно распространенная проблема) и «Подводная часть айсберга» — самоповреждения в общей популяции, которые в значительной мере скрыты.

В исследовании S.P. Neupane и соавт. [72] были включены 68 подростков (средний возраст 15,6 лет), посещавшие детские и подростковые психиатрические амбулаторные учреждения по поводу повторного самоповреждения. В 38,2% случаев имелись суицидальные попытки. Эти пациенты использовали большее количество способов самоповреждения и методов с более высокой летальностью, а также имели более высокую степень эмоциональных и поведенческих проблем (депрессии, пограничной патологии, эмоциональной дисрегуляции, суицидальных мыслей). Авторы сделали вывод, что несуйцидальное самоповреждение с попыткой самоубийства может отличаться от такового без суицидальной попытки, и подростки с несуйцидальным самоповреждением, совершившие попытку самоубийства, имеют более выраженную психопатологию [72].

В то же время по мнению группы авторов самоповреждающее поведение у подростков представляет собой широкий спектр поведенческих стратегий, которые в ряде случаев способствуют своеобразному созреванию эмоционально-регуляторных механизмов, позволяя пройти опасный возрастной период без значимых потерь [67].

САМОПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ПОВЕДЕНИЕ В КЛАССИФИКАЦИЯХ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

В МКБ-10 самоповреждение включено не в раздел психических расстройств и расстройств поведения, а в разделы: «Преднамеренные самоповреждения» (X76–X83), «Повреждения с неопределенными намерениями» (Y26–Y30), «Последствия умышленных самоповреждений» (Y87.0), т.е. обозначают соматоневрологические последствия самоповреждающего поведения без учета психических и поведенческих расстройств, ассоциированных с ним [73].

В DSM-5 в качестве основных критериев самоповреждающего поведения выделяют частоту самоповреждений (не менее 5 раз за истекший год) и наличие психологических причин, которые вызывают мотивацию к самоповреждениям. Несуйцидальное самоповреждение было внесено в номенклатуру DSM-5 как

состояние, рекомендованное для дальнейшего изучения [74]. К критериям диагноза относят такое поведение, когда человек намеренно совершает повреждение поверхности тела, способные привести к кровотечению, синякам или вызывать боль (т.е. нанесение порезов, прижигание, уколы, удары, сильное трение), при этом ожидаемый физический вред оценивается как незначительный или умеренный (т.е. без суицидальной цели). Индивид, совершая акт самоповреждения, ожидает один или несколько из следующих эффектов: получить облегчение от негативных чувств или мыслей, разрешить межличностные трудности, вызвать положительные чувства. Намеренное самоповреждение сочетается как минимум с одним из следующих феноменов:

1. межличностные трудности, негативные чувства или мысли, такие как подавленность, тревога, напряжение, гнев, общий дистресс или самокритика, возникающие в период непосредственно перед совершением акта самоповреждения;
2. перед нанесением самоповреждения есть период, когда мысли индивида поглощены желанием его осуществить, и это трудно контролировать;
3. мысли о самоповреждении возникают часто и не всегда реализуются.

К критериям диагностики относят тот факт, что данное поведение не является социально санкционированным (например, пирсинг, татуировки) и не ограничивается экскорiationами или обкусыванием ногтей. Поведение в этих случаях не может быть более точно объяснено другим психическим расстройством или другим болезненным состоянием (например, психотическое расстройство, расстройство аутистического спектра, умственная отсталость, трихотилломания, экскорiation).

Выделены 2 подтипа неуточненного несуйцидального самоповреждающего поведения (*non-suicidal self-injury, not otherwise specified*), к которым могут быть отнесены случаи с меньшей, чем 5 раз за последний год частотой самоповреждений (тип 1, *sub-threshold*), и случаи, когда при нанесении самоповреждений наравне с желанием избавиться от неприятных чувств, решить межличностные трудности либо получить приятные переживания, имело место, хотя бы отчасти, еще и желание совершить суицид (тип 2, *intent uncertain*) [75–79].

В МКБ-11 несуйцидальное самоповреждение трактуется как преднамеренное нанесение себе телесных повреждений, обычно путем порезов, царапин, ожогов, укусов или ударов с ожиданием, что травма приведет лишь к незначительному физическому вреду. Суицидальное поведение не выделяется в качестве самостоятельной диагностической категории, а рассматривается как клинические проявления, связанные с другими психическими расстройствами, и включает суицидальные мысли; суицидальное поведение; попытка самоубийства, осуществляемая с осознанным намерением покончить с собой [80].

ФАКТОРЫ РИСКА САМОПОВРЕЖДАЮЩЕГО И СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ

Показано, что суицидальность и самоповреждение имеют общие факторы риска [81]. Повторные суицидальные попытки чаще регистрируют у лиц с пограничным расстройством личности (ПРЛ) [82]. Обнаружено, что до 80% пациентов с ПРЛ, неоднократно прибегавших к самоповреждающему поведению, на протяжении жизни совершают как минимум одну суицидальную попытку [83]. Наличие ПРЛ ассоциировано с высокой частотой самоповреждающего поведения (в 75% случаев), а риск самоубийства в 40 раз выше, чем в популяции: 8–10% пациентов с ПРЛ совершают суицид [84]. Раннее начало самоповреждающего поведения подростка характерно именно для лиц с повышенным риском развития ПРЛ [85]. Самоповреждение является показательным маркером для раннего выявления лиц с риском развития пограничного расстройства личности. Считают, что аффективная нестабильность играет роль в поддержании несуйцидального самоповреждающего поведения и повышенном риске суицидального поведения среди лиц с пограничным расстройством личности [86].

Помимо пограничного расстройства личности к предикторам несуйцидальных самоповреждений у подростков относят депрессию, синдром гиперактивности с дефицитом внимания (СДВГ), расстройство социального поведения [87]. С использованием данных Биобанка Великобритании исследовали 24 потенциальных индивидуальных фактора риска самоповреждающего поведения, из которых большое депрессивное расстройство, СДВГ и шизофрения оказались наиболее вероятными предикторами, причем авторы не выявили различий между факторами риска несуйцидального и суицидального самоповреждения [88].

Психологические факторы риска самоповреждающего поведения (например, психиатрическая заболеваемость, особенности предыдущего самоповреждения, психологический стресс) имеют наибольшее количество доказательств. За ними следуют психосоциальные (злоупотребление алкоголем, плохие отношения в семье и со сверстниками) и социально-демографические (возраст, пол и этническая принадлежность) факторы риска повторных самоповреждений. Наибольшей значимости достигают такие факторы как депрессия, злоупотребление алкоголем и женский пол [89].

В настоящее время принято считать, что несуйцидальное самоповреждение может встречаться при различных психических расстройствах [90]. Кроме того, есть мнение, что самоповреждения встречаются и у лиц без психиатрического диагноза. E.D. Klonsky и соавт. считают ошибочным представление о том, что несуйцидальное самоповреждение всегда является симптомом пограничного расстройства личности [91].

Зонтичный обзор и метаанализ литературы за последние 20 лет о факторах риска и защиты

самоповреждения и суицидальности (суицидальное поведение и суицидальные мысли) у подростков установил, что буллинг служит наиболее значимым средовым фактором риска. Другими выявленными значимыми школьными и индивидуальными факторами риска были нарушение сна, прогулы школьных занятий и прием антидепрессантов. К группам риска среди подростков отнесены лесбиянки, геи, бисексуалы, трансгендеры, лица, сомневающиеся в своей половой принадлежности (квир, англ. *queer* — лица с ненормативными сексуальными и гендерными представлениями о своей идентичности и убеждениями), пациенты с психическими расстройствами, нарушениями поведения, историей суицидальности и самоповреждения, а также лица женского пола [92].

В структуре факторов риска перфекционизм рассматривают как опосредующее звено между социальными влияниями, эмоциональным неблагополучием и суицидальным поведением подростков [93].

Метаанализ K.S. Lim и соавт. [1] показал, что посещение школы не на полный день и/или проживание в стране не западного кластера, с низким и средним доходом, географическое положение страны ассоциированы с высокими показателями распространенности преднамеренного самоповреждения, несуйцидального самоповреждения и суицидального поведения.

В зонтичном обзоре D. McEvoy и соавт. [94] синтезировали из систематических обзоров и метаанализов доказательства факторов риска и факторов-протекторов у подростков (*adolescents*) и юношей (*young adults*) в возрасте 10–24 года с самоповреждающим поведением. Наиболее часто выявляемыми факторами риска для самоповреждения были жестокое обращение в детстве, депрессия/тревога, буллинг, травмы, психические заболевания, употребление/злоупотребление психоактивными веществами, развод родителей, плохие семейные отношения, отсутствие друзей и факты нанесения самоповреждения окружающими. Факторами риска с наиболее вескими доказательствами связи с самоповреждением были поведенческие расстройства, расстройства личности и депрессия или тревога. Обнаружен дефицит систематических обзоров, изучающих защитные факторы, тем не менее чаще отмечены хорошие отношения в семье/с друзьями. Получены подтверждения того, что несуйцидальное и суицидальное самоповреждение имеют много общих факторов риска.

НАПРАВЛЕНИЯ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ МОЛОДЫМ ЛЮДЯМ С АУТОАГРЕССИВНЫМ ПОВЕДЕНИЕМ

На основании многоцентрового эпидемиологического исследования с участием государственных психиатрических служб Забайкальского края, Ставропольского края и Свердловской области сделан вывод о необходимости и возможности оптимизации существующих стратегий мониторинга преднамеренных

самоповреждений и профилактики самоубийств с использованием доступных ресурсов отечественной системы здравоохранения [95]. Наиболее распространенным подходом к оказанию помощи лицам с суицидальными мыслями и суицидальным поведением признано терапевтическое вмешательство при наличии депрессии [96]. Рекомендовано проводить скрининг лиц в возрасте 12–18 лет в отношении симптомов депрессии и риска самоубийства [97].

Накапливается опыт применения новых технологий в профилактике самоубийств среди подростков. Систематический обзор выявил 12 исследований по телемедицине, 7 — по мобильным приложениям и только 3 рандомизированных клинических исследования. Было показано, что телемедицина была наиболее принятым инструментом, особенно веб-подходы. Мобильные приложения в основном были сосредоточены на скрининге депрессивных симптомов и суицидальных мыслей, а также на клиническом мониторинге с использованием текстовых сообщений. Отмечено, что, хотя телепсихиатрия и мобильные приложения могут предоставить быстрый и безопасный инструмент, поддерживающий и предшествующий очной клинической оценке, только несколько исследований продемонстрировали эффективность этих вмешательств в профилактике самоубийств среди подростков. Предложены алгоритмы, способные распознавать людей с риском самоубийства по исследованию речи в сообщениях в социальных сетях. Был сделан вывод, что новые технологии хорошо принимаются, однако данных, подтверждающих использование таких вмешательств в клинической практике и профилактических стратегиях, на сегодняшний день недостаточно [98].

Учитывая фокус внимания к школьному возрасту, разрабатываются вмешательства, направленные на предотвращение суицидальных тенденций и самоповреждающего поведения в школе. Метаанализ M.W.M. Gijzen и соавт. [99] продемонстрировал эффективность проведения профилактики суицидальности в школах в течение трех месяцев и больше, при этом подчеркнута необходимость воздействия на факторы риска, в частности, важность создания школьной среды, свободной от буллинга. Школьные вмешательства также могут рассматривать повышение грамотности в вопросах психического здоровья среди преподавательского состава и родителей подростков, относящихся к уязвимым группам населения [100].

A. Singtakaew и соавт. подтвердили, что пол, устойчивость к стрессу и школьные факторы оказывают прямое влияние на преднамеренное самоповреждение ($\beta = -0,139$, $\beta = -0,266$, $\beta = 0,163$ и $\beta = -0,671$ соответственно). Переменные составляли 65,2% дисперсии в прогнозировании преднамеренного поведения самоповреждения у тайских подростков. Авторы сделали вывод, что для предотвращения преднамеренного самоповреждения следует проводить вмешательства по снижению стресса и укреплению связи

со школой, улучшению семейных отношений и стрессоустойчивости среди подростков, особенно среди мальчиков [101].

A. Khan и соавт. [102] на основании анализа рецензируемых исследований, опубликованных в период с января 2000 по сентябрь 2020 г., выделили защитные факторы самоповреждающего поведения у маргинализированных подростков, проживающих в странах с низким и средним уровнем дохода. Из 15 оригинальных статей, которые соответствовали критериям включения, большинство публикаций были из Китая. Социальная поддержка, позитивное развитие и религиозность были наиболее часто упоминаемыми факторами-протекторами.

Такие вмешательства, как диалектическая поведенческая терапия, групповая терапия регуляции эмоций, мануальная когнитивная терапия, динамическая деконструктивная психотерапия, назначение атипичных антипсихотиков (арипипразол), налтрексона и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (одновременно с когнитивно-поведенческими методами или без них) рассматривают как перспективные для оказания помощи лицам с самоповреждающим поведением. Тем не менее, по-прежнему недостаточно доказательных исследований, изучающих эффективность лечения самоповреждающего поведения. Структурированные психотерапевтические подходы, ориентированные на совместные терапевтические отношения, мотивацию к изменениям и непосредственное воздействие на самоповреждающее поведение, признают в качестве наиболее эффективных для предотвращения самоповреждений. Лекарства, воздействующие на серотонинергическую, дофаминергическую и опиоидную системы, также демонстрируют некоторые преимущества [103].

E.D. Klonsky и соавт. [104] на основе разработанной функциональной теории причин несуицидального самоповреждения у молодых людей разных групп (психиатрические пациенты подросткового возраста — *adolescent psychiatric patients*; учащиеся средней школы подросткового возраста — *adolescent high school students*; студенты — *university undergraduates*) предложили психологическое вмешательство, направленное на формирование положительных эмоций, уменьшение направленного на себя гнева и поощрение более адаптивного способа выражения стресса с применением таких практик как облегчение негативных эмоций, самонаказание, самонаправленный гнев и выражение дистресса.

В поперечном исследовании 158 подростков (83,5% девочек; средний возраст 16,1 года; SD = 1,49), проходивших стационарное или амбулаторное психиатрическое лечение, показано, что внутриличностные мотивы несуицидального самоповреждающего поведения связаны с показателями его тяжести, например, с фактами повторного нанесения самоповреждения. Ряд психопатологических особенностей (сопутствующие психические расстройства, наличие расстройства

настроения, более интернализированные симптомы психического заболевания и наличие критики) оказались связаны с самоповреждениями по внутриличностным причинам. Авторы подчеркивают, что в клинических условиях детальная оценка мотивов и показателей тяжести несуицидального самоповреждающего поведения может способствовать повышению эффективности лечения [105].

Национальные и международные организации сформулировали руководящие принципы профилактики самоубийств среди молодежи. Эти установки включают рекомендации по оценке, ведению и лечению лиц, подверженных риску самоубийства, однако до сих пор не достигнут консенсус относительно подходов к оценке суицидального риска. Руководящие принципы NICE в Великобритании не рекомендуют стратификацию риска суицида, тогда как руководящие принципы Объединенной комиссии в США одобряют определение уровня риска самоубийства у отдельных лиц и выработку плана по снижению этого риска. Единственной последовательной рекомендацией среди 35 политических документов было то, что детям и подросткам в возрасте до 18 лет с суицидальным риском должен оказывать помощь специалист по психическому здоровью детей и подростков [106].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Самоповреждающее поведение в настоящее время характеризуется значительной распространенностью и является важным фактором риска суицидальности у лиц молодого (подросткового, юношеского) возраста. Эмпирические исследования указывают на высокий рост распространенности подобного поведения среди молодежи [70]. Взаимосвязи самоповреждения и суицидальности четко не определены. Самоповреждение может использоваться как способ управления эмоциональными состояниями, что может в некоторой степени защищать от суицидальных мыслей или действий [107]. Система профилактики и оказания психолого-психиатрической помощи лицам с самоповреждающим поведением остается неразработанной. Врачи и другие специалисты, работающие с подростками, должны быть хорошо осведомлены о психологических и неблагоприятных жизненных факторах риска, а также о факторах риска, связанных с употреблением психоактивных веществ, низким уровнем образования и индивидуальными факторами риска самоповреждения. Расширение представлений о факторах риска и защитных факторах самоповреждающего поведения будет способствовать разработке и реализации профилактических мер.

К ограничениям проведенного исследования научных публикаций следует отнести неполноту эпидемиологических данных о самоповреждающем поведении в РФ, а также трудности, связанные с расхождением возрастной периодизации в различных публикациях.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Lim KS, Wong CH, McIntyre RS, Wang J, Zhang Z, Tran BX, Tan W, Ho CS, Ho RC. Global Lifetime and 12-Month Prevalence of Suicidal Behavior, Deliberate Self-Harm and Non-Suicidal Self-Injury in Children and Adolescents between 1989 and 2018: A Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(22):4581. doi: 10.3390/ijerph16224581 PMID: 31752375; PMCID: PMC6888476.
2. Xiao Q, Song X, Huang L, Hou D, Huang X. Global prevalence and characteristics of non-suicidal self-injury between 2010 and 2021 among a non-clinical sample of adolescents: A meta-analysis. *Front Psychiatry*. 2022;13:912441. doi: 10.3389/fpsy.2022.912441 PMID: 36032224; PMCID: PMC9399519
3. Selby EA, Bender TW, Gordon KH, Nock MK, Joiner TE Jr. Non-suicidal self-injury (NSSI) disorder: a preliminary study. *Personal Disord*. 2012;3(2):167–75. doi: 10.1037/a0024405 Epub 2011 Jul 4. PMID: 22452757.
4. Andover MS, Gibb BE. Non-suicidal self-injury, attempted suicide, and suicidal intent among psychiatric inpatients. *Psychiatry Res*. 2010;178(1):101–105. doi: 10.1016/j.psychres.2010.03.019
5. Asarnow JR, Porta G, Spirito A, Emslie G, Clarke G, Wagner KD, Vitiello B, Keller M, Birmaher B, McCracken J, Mayes T, Berk M, Brent DA. Suicide attempts and nonsuicidal self-injury in the treatment of resistant depression in adolescents: findings from the TORDIA study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2011;50(8):772–81. doi: 10.1016/j.jaac.2011.04.003 Epub 2011 Jun 11. PMID: 21784297; PMCID: PMC3143365.
6. Adolescent Health: Problems and Management. WHO. 2023; December 4 <https://www.who.int/health-topics/adolescent-health#tab>.
7. Namdev V, Polnikov A, Fatuki T, Stetsenko V, Bellman V. Why Hundreds of Russian Teenagers Die Every Year. *Psychiatr Ann*. 2023; 3(7):314–324. doi: 10.3928/00485713-20230526-01
8. Bellman V, Namdev V. Suicidality among men in Russia: a review of recent epidemiological data. *Cureus*. 2022;14(3): e22990. doi: 10.7759/cureus.22990
9. Ламова ЕВ. России выросло число детских суицидов и попыток. *Общество*. 2022. 07.07 <https://www.rbc.ru/society/07/07/2022/62c594289a7947ee-ce23ead6>.
Lamova E. The number of child suicides and attempts has increased in Russia. *Society*. 2022. 07.07 <https://www.rbc.ru/society/07/07/2022/62c594289a7947ee-ce23ead6>. (In Russ.).
10. Положий БС, Любов ЕБ. Изучение суицидального поведения в России: проблемы и решения. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2022;122(8):145–149.
Polozhy BS, Lyubov EB. Exploring suicidal behavior in Russia: problems and solutions S.S. Korsakov Journal

- of *Neurology and Psychiatry* 2022;122(8):145–149. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro2022122081145
11. Le N, Belay YB, Le LK, Pirkis J, Mihalopoulos C. Health-related quality of life in children, adolescents and young adults with self-harm or suicidality: A systematic review. *Aust N Z J Psychiatry*. 2023 Jul;57(7):952–965. doi: 10.1177/00048674231165477 Epub 2023 Apr 10. PMID: 37036112; PMCID: PMC10291375.
 12. World Health Organization Mental health 2022 <https://www.who.int/health-topics/mental-health> Date accessed: July 26, 2023
 13. World Health Organization. Report on mental health in the world: transformations for the benefit of all people. The World Health Organization. Regional Office for Europe. 2024. <https://iris.who.int/handle/10665/375820>. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO
 14. Польская НА. Факторы риска и направления профилактики самоповреждающего поведения подростков. *Клиническая и специальная психология*. 2018;7(2):1–20. doi: 10.17759/psyclin.2018070201
 15. Porskaya NA. Risk factors and approaches to preventing self-injurious behavior in adolescents *Clinical Psychology and Special Education*. 2018;7(2):1–20. (In Russ.). doi: 10.17759/psyclin.2018070201
 16. Чуева ЕН. Самоповреждающее поведение детей и подростков. *Вестник КРАУНЦ. Гуманитарные науки*. 2017;1(29):71–77.
 17. Chueva EN. Self-harming behavior of children and adolescents. *Bulletin of KRAUNTS. Humanities*. 2017; 1(29):71–77. (In Russ.).
 18. Geulayov G, Casey D, McDonald KC, Foster P, Pritchard K, Wells C, Clements C, Kapur N, Ness J, Waters K, Hawton K. Incidence of suicide, hospital-presenting non-fatal self-harm, and community-occurring non-fatal self-harm in adolescents in England (the iceberg model of self-harm): a retrospective study. *Lancet Psychiatry*. 2018;5(2):167–174. doi: 10.1016/S2215-0366(17)30478-9 Epub 2017 Dec 12. PMID: 29246453.
 19. Hilt LM, Nock MK, Lloyd-Richardson EE, Prinstein MJ. Longitudinal study of nonsuicidal self-injury among young adolescents: rates, correlates, and preliminary test of an interpersonal model. *J Early Adolesc*. 2008;28(3):455–469. doi: 10.1177/0272431608316604
 20. Zetterqvist M, Lundh LG, Dahlström O, Svedin CG. Prevalence and function of non-suicidal self-injury (NSSI) in a community sample of adolescents, using suggested DSM-5 criteria for a potential NSSI disorder. *J Abnorm Child Psychol*. 2013;41(5):759–73. doi: 10.1007/s10802-013-9712-5 PMID: 23344701.
 21. Washburn JJ, Richardt SL, Styer DM, Gebhardt M, Juzwin KR, Yourek A, Aldridge D. Psychotherapeutic approaches to non-suicidal self-injury in adolescents. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. 2012;6(1):14. doi: 10.1186/1753-2000-6-14 PMID: 22463499; PMCID: PMC3782878.
 22. Grossberg A, Rice T. Depression and Suicidal Behavior in Adolescents. *Med Clin North Am*. 2023;107(1):169–182. doi: 10.1016/j.mcna.2022.04.005 Epub 2022 Oct 28. PMID: 36402497.
 23. Klonsky ED, Muehlenkamp JJ. Self-injury: A research review for the practitioner. *J. Clin. Psychol*. 2007;63:1045–1056. doi: 10.1002/jclp.20412
 24. Statista Ethnic Group in Australia. [(accessed on 26 April 2019)]; Available online: <https://www.statista.com/statistics/260502/ethnic-groups-in-australia/>
 25. Klonsky ED. Non-suicidal self-injury in United States adults: prevalence, sociodemographics, topography and functions. *Psychol Med*. 2011;41(9):1981–1986. doi: 10.1017/S0033291710002497
 26. Heath NL, Schuab SH, Nixon MK. In: Self-Injury in Youth: The Essential Guide to Assessment and Intervention. Nixon MK, Heath NL, editor. Routledge, New York; 2009. Self-Injury today: review of population and clinical studies in adolescents; pp. 9–28.
 27. Angelotta C. Defining and refining self-harm: a historical perspective on nonsuicidal self-injury. *J Nerv Ment Dis*. 2015;203(2):75–80. doi: 10.1097/NMD.0000000000000243 PMID: 25594789.
 28. Lifeline. Self harm. 2021 Available at www.lifeline.org.au/get-help/information-and-support/self-harm
 29. Abraham N, Buvanaswari P, Rathakrishnan R, Tran BX, Thu GV, Nguyen LH, Ho CS, Ho RC. A Meta-Analysis of the Rates of Suicide Ideation, Attempts and Deaths in People with Epilepsy. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(8):1451. doi: 10.3390/ijerph16081451
 30. International Society for the Study of Self-Injury. (accessed on 29 April 2019); Available online: <http://www.itriples.org/iss-aboutsself-i.htm>
 31. Whitlock J, Muehlenkamp J, Eckenrode J, Purington A, Baral Abrams G, Barreira P, Kress V. Nonsuicidal self-injury as a gateway to suicide in young adults. *J Adolesc Health*. 2013;52(4):486–92. doi: 10.1016/j.jadohealth.2012.09.010 Epub 2012 Dec 3. PMID: 23298982.
 32. Madge N, Hewitt A, Hawton K, de Wilde EJ, Corcoran P, Fekete S, van Heeringen K, De Leo D, Ystgaard M. Deliberate self-harm within an international community sample of young people: comparative findings from the Child & Adolescent Self-harm in Europe (CASE) Study. *J Child Psychol Psychiatry*. 2008; 49(6):667–77. doi: 10.1111/j.1469-7610.2008.01879.x Epub 2008 Mar 10. PMID: 18341543.
 33. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5 (5th ed.). Washington: American psychiatric association. 2013. ISBN 978-0-89042-554-1.
 34. Банников ГС, Федунина НЮ, Павлова ТС, Вихристюк ОВ, Летова АВ, Баженова МД. Ведущие механизмы самоповреждающего поведения у подростков: по материалам мониторинга в образовательных организациях. *Консультативная психология и психотерапия*. 2016;24(3):42–68.
 35. Bannikov GS, Fedunina NYu, Pavlova TS, Vikhristyuk OV, Letova AV, Bazhenova MD. Leading

mechanisms of self-harming behavior in adolescents: based on monitoring materials in educational organizations. *Counseling Psychology and Psychotherapy*. 2016;24(3):42–68. (In Russ.).

33. Тарасова АЕ. Причины самоповреждающего поведения подростков и молодежи. *Коллекция гуманитарных исследований. Электронный научный журнал*. 2019;1(16).
Tarasova AE. Causes of self-harmful behavior in adolescents and young people. *Humanities Research Collection. Electronic scientific journal*. 2019;1(16). (In Russ.). www.j-chr.com
34. Nada-Raja S, Skegg K, Langley J, Morrison D, Sowerby P. Self-Harmful Behaviors in a Population-Based Sample of Young Adults. *Suicide Life Threat Behav*. 2004; 34(2):177–186. doi: 10.1521/suli.34.2.177.32781
35. Hjelmeland H, Hawton K, Nordvik H, Bille-Brahe U, De Leo D, Fekete S, Grad O, Haring C, Kerkhof JF, Lönnqvist J, Michel K, Renberg ES, Schmidtke A, Van Heeringen K, Wasserman D. Why people engage in parasuicide: a cross-cultural study of intentions. *Suicide Life Threat Behav*. 2002;32(4):380–93. doi: 10.1521/suli.32.4.380.22336 PMID: 12501963.
36. Verdolini N, Murru A, Attademo L, Garinella R, Pacchiarotti I, Bonnin CDM, Samalin L, Pauselli L, Piselli M, Tamantini A, Quartesan R, Carvalho AF, Vieta E, Tortorella A. The aggressor at the mirror: Psychiatric correlates of deliberate self-harm in male prison inmates. *Eur Psychiatry*. 2017;44:153–160. doi: 10.1016/j.eurpsy.2017.04.002 Epub 2017 Apr 14. PMID: 28641217.
37. Schwerkoske JP, Caplan JP, Benford DM. Self-Mutilation and Biblical Delusions: A Review. *Psychosomatics*. 2012;53(4):327–333. doi: 10.1016/j.psym.2012.01.007
38. Clinebell K, Valpey R, Walker T, Gopalan P, Azzam P. Self-Enucleation and Severe Ocular Injury in the Psychiatric Setting. *Psychosomatics*. 2016;57(1):25–30. doi: 10.1016/j.psym.2015.10.010
39. Veeder TA, Leo RJ. Male genital self-mutilation: a systematic review of psychiatric disorders and psychosocial factors. *Gen Hosp Psychiatry*. 2017;44:43–50. doi: 10.1016/j.genhosppsych.2016.09.003
40. Matson JL, Turygin NC. How do researchers define self-injurious behavior? *Res Dev Disabil*. 2012;33(4):1021–1026. doi: 10.1016/j.ridd.2012.01.009
41. Rodham K, Hawton K, Evans E. Reasons for Deliberate Self-Harm: Comparison of Self-Poisoners and Self-Cutters in a Community Sample of Adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004;43(1):80–87. doi: 10.1097/00004583-200401000-00017
42. Зинчук МС, Аведисова АС, Гехт АБ. Несуицидальное самоповреждающее поведение при психических расстройствах непсихотического уровня: эпидемиология, социальные и клинические факторы риска. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2019;119(3):108–119. doi: 10.17116/jnevro2019119031108
- Zinchuk MS, Avedisova AS, Guekht AB. Nonsuicidal self-injury behavior in non-psychotic disorders: epidemiology, social and clinical risk factors. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2019;119(3):108–119. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro2019119031108
43. Turner BJ, Austin SB, Chapman AL. Treating non-suicidal self-injury: a systematic review of psychological and pharmacological interventions. *Can J Psychiatry*. 2014;59(11):576–85. doi: 10.1177/070674371405901103
44. Морозова ИС, Белогай КН, Евсеенков ЕВ. К проблеме систематизации теоретических подходов к изучению аутодеструктивного поведения в традиционной и постнеклассической. *Общество: социология, психология, педагогика*. 2018;8:59–67. doi: 10.24158/spp.2018.8.10
Morozova IS, Belogay KN, Evseenkov EV. On the problem of systematizing theoretical approaches to the study of self-destructive behavior in traditional and post-non-classical studies. *Society: sociology, psychology, pedagogy*. 2018;8:59–67. (In Russ.). doi: 10.24158/spp.2018.8.10
45. Абрамова АА, Ениколопов СН, Ефремов АГ, Кузнецова СО. Аутоагрессивное несуицидальное поведение как способ совладания с негативными эмоциями. *Клиническая и специальная психология*. 2018;7(2):21–40. doi:10.17759/cpse.2018070202
Abramova AA, Enikolopov SN, Efremov AG, Kuznetsova SO. Auto-aggressive non-suicidal behavior as a way of coping with negative emotions. *Clinical and special Education*. 2018;7(2):21–40. (In Russ.). doi: 10.17759/cpse.2018070202
46. De Leo D, Burgis S, Bertolote JM, Kerkhof AJ, Bille-Brahe U. Definitions of suicidal behavior: lessons learned from the WHO/EURO multicentre Study. *Crisis*. 2006;27(1):4–15. doi: 10.1027/0227-5910.27.1.4 PMID: 16642910.
47. Silverman MM, Berman AL, Sanddal ND, O'carroll PW, Joiner TE. Rebuilding the tower of Babel: a revised nomenclature for the study of suicide and suicidal behaviors. Part 2: Suicide-related ideations, communications, and behaviors. *Suicide Life Threat Behav*. 2007;37(3):264–77. doi: 10.1521/suli.2007.37.3.264 PMID: 17579539.
48. Bello I, Rodríguez-Quiroga A, Quintero J. Suicidal and self-harm behavior in adolescents, an unsolved problem. A comprehensive review. *Actas Esp Psiquiatr*. 2023;51(1):10–20. Epub 2023 Jan 1. PMID: 36912390; PMCID: PMC10258850.
49. Muehlenkamp JJ. Self-injurious behavior as a separate clinical syndrome. *Am J Orthopsychiatry*. 2005;75(2):324–333. doi: 10.1037/0002-9432.75.2.324
50. Nock MK. Why do people hurt themselves? New insights into the nature and functions of

- self-injury. *Curr Dir Psychol Sci.* 2009;18(2):78–83. doi: 10.1111/j.1467–8721.2009.01613.x
51. Hawton K, Bergen H, Kapur N, Cooper J, Steeg S, Ness J, Waters K. Repetition of self-harm and suicide following self-harm in children and adolescents: findings from the Multicentre Study of Self-harm in England. *J Child Psychol Psychiatry.* 2012;53(12):1212–9. doi: 10.1111/j.1469-7610.2012.02559.x Epub 2012 Apr 27. PMID: 22537181.
 52. Grandclerc S, De Labrouhe D, Spodenkiewicz M, Lachal J, Moro MR. Relations between Nonsuicidal Self-Injury and Suicidal Behavior in Adolescence: A Systematic Review. *PLoS One.* 2016;11(4):e0153760. doi: 10.1371/journal.pone.0153760 PMID: 27089157; PMCID: PMC4835048.
 53. Chesin MS, Galfavy H, Sonmez CC, Wong A, Oquendo MA, Mann JJ, Stanley B. Nonsuicidal Self-Injury Is Predictive of Suicide Attempts Among Individuals with Mood Disorders. *Suicide Life Threat Behav.* 2017;47(5):567–579. doi: 10.1111/sltb.12331 Epub 2017 Feb 17. PMID: 28211201; PMCID: PMC5724372.
 54. Guan K, Fox KR, Prinstein MJ. Nonsuicidal self-injury as a time-invariant predictor of adolescent suicide ideation and attempts in a diverse community sample. *J Consult Clin Psychol.* 2012;80(5):842–849. doi: 10.1037/a0029429
 55. Grandclerc S, De Labrouhe D, Spodenkiewicz M, Lachal J, Moro MR. Relations between Nonsuicidal Self-Injury and Suicidal Behavior in Adolescence: A Systematic Review. *PLoS One.* 2016;11(4):e0153760. doi: 10.1371/journal.pone.0153760 PMID: 27089157; PMCID: PMC
 56. Pompili M, Goracci A, Giordano G, Erbutto D, Girardi P, Klonsky ED. Relationship of non-suicidal self-injury and suicide attempt: A psychopathological perspective Relationship of non-suicidal self-injury and suicide attempt: A psychopathological perspective. *J Psychopathol.* 2015;21(4):348–53.
 57. Chu C, Buchman-Schmitt JM, Stanley IH, Hom MA, Tucker RP, Hagan CR, Rogers ML, Podlogar MC, Chiurliza B, Ringer FB, Michaels MS, Patros CHG, Joiner TE. The interpersonal theory of suicide: A systematic review and meta-analysis of a decade of cross-national research. *Psychol Bull.* 2017;143(12):1313–1345. doi: 10.1037/bul0000123
 58. Hamza CA, Stewart SL, Willoughby T. Examining the link between nonsuicidal self-injury and suicidal behavior: a review of the literature and an integrated model. *Clin Psychol Rev.* 2012;32(6):482–95. doi: 10.1016/j.cpr.2012.05.003
 59. Wilkinson P, Kelvin R, Roberts C, Dubicka B, Goodyer I. Clinical and psychosocial predictors of suicide attempts and nonsuicidal self-injury in the Adolescent Depression Antidepressants and Psychotherapy Trial (ADAPT). *Am J Psychiatry.* 2011;168(5):495–501. doi: 10.1176/appi.ajp.2010.10050718
 60. Aggarwal S, Patton G, Reavley N, Sreenivasan SA, Berk M. Youth self-harm in low- and middle-income countries: Systematic review of the risk and protective factors. *Int J Soc Psychiatry.* 2017;63(4):359–375. doi: 10.1177/0020764017700175 Epub 2017 Mar 29. PMID: 28351292
 61. Mars B, Heron J, Klonsky ED, Moran P, O'Connor RC, Tilling K, Wilkinson P, Gunnell D. Predictors of future suicide attempt among adolescents with suicidal thoughts or non-suicidal self-harm: a population-based birth cohort study. *Lancet Psychiatry.* 2019;6(4):327–337. doi: 10.1016/S2215-0366(19)30030-6 Epub 2019 Mar 14. PMID: 30879972; PMCID: PMC6494973.
 62. Robinson K, Garisch JA, Wilson MS. Nonsuicidal self-injury thoughts and behavioural characteristics: Associations with suicidal thoughts and behaviours among community adolescents. *J Affect Disord.* 2021; 282:12471254. doi: 10.1016/j.jad.2020.12.201 Epub 2021 Jan 6. PMID: 33601703.
 63. Gillies D, Christou MA, Dixon AC, Featherston OJ, Ratti I, Garcia-Angueta A, Villasis-Keever M, Reebye P, Christou E, Al Kabir N, Christou PA. Prevalence and Characteristics of Self-Harm in Adolescents: Meta-Analyses of Community-Based Studies 1990-2015. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2018;57(10):733–741. doi: 10.1016/j.jaac.2018.06.018 Epub 2018 Aug 21. PMID: 30274648.
 64. Chesin MS, Galfavy H, Sonmez CC, Wong A, Oquendo MA, Mann JJ, Stanley B. Nonsuicidal Self-Injury Is Predictive of Suicide Attempts Among Individuals with Mood Disorders. *Suicide Life Threat Behav.* 2017;47(5):567–579. doi: 10.1111/sltb.12331 Epub 2017 Feb 17. PMID: 28211201; PMCID: PMC5724372.
 65. Guan K, Fox KR, Prinstein MJ. Nonsuicidal self-injury as a time-invariant predictor of adolescent suicide ideation and attempts in a diverse community sample. *J Consult Clin Psychol.* 2012;80(5):842–849. doi: 10.1037/a0029429
 66. Pearce CM, Martin G. Predicting suicide attempts among adolescents. *Acta Psychiatr Scand.* 1994;90(5):324–8. doi: 10.1111/j.1600-0447.1994.tb01601.x PMID: 7872035.
 67. Пичиков АА, Попов ЮВ, Яковлева ЮА. Динамика самоповреждающего поведения и суицидальное фантазирование в подростковом возрасте. *Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева.* 2016;4:80–85. Pichikov AA, Popov YuV, Yakovleva YuA. Dynamics of self-injurious behavior and suicidal fantasizing in adolescents. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology.* 2016;4:80–85. (In Russ.).
 68. Hawton K, Zahl D, Weatherall R. Suicide following deliberate self-harm: long-term follow-up of patients who presented to a general hospital. *Br J Psychiatry.* 2003;182(06):537–542. doi: 10.1192/bjp.182.6.537
 69. Victor SE, Klonsky ED. Correlates of suicide attempts among self-injurers: a meta-analysis. *Clin Psychol Rev.* 2014;34(4):282–97. doi: 10.1016/j.cpr.2014.03.005 Epub 2014 Apr 2. PMID: 24742496.

70. Бохан НА, Евсеев ВД, Мандель АИ, Пешковская АГ. Обзор исследований несуицидальных форм самоповреждений по шкалам и опросникам NSSI. *Суицидология*. 2020;1(38). doi: 10.32878/suiciderus.20-11-01(38)-70-83
Bokhan NA, Evseev VD, Mandel AI, Peshkovskaya AG. Review of studies of non-suicidal self-behaviors using NSSI scales and questionnaires. *Suicidology*. 2020;1(38). (In Russ.). doi: 10.32878/suiciderus.20-11-01(38)-70-83
71. Geulayov G, Casey D, McDonald KC, Foster P, Pritchard K, Wells C, Clements C, Kapur N, Ness J, Waters K, Hawton K. Incidence of suicide, hospital-presenting non-fatal self-harm, and community-occurring non-fatal self-harm in adolescents in England (the iceberg model of self-harm): a retrospective study. *Lancet Psychiatry*. 2018;5(2):167–174. doi: 10.1016/S2215-0366(17)30478-9 Epub 2017 Dec 12. PMID: 29246453.
72. Neupane SP, Mehlum L. Adolescents With Non-Suicidal Self-Harm-Who Among Them Has Attempted Suicide? *Arch Suicide Res*. 2023;27(3):866–879. doi: 10.1080/13811118.2022.2072254 Epub 2022 May 17. PMID: 35579411.
73. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. Всемирная организация здравоохранения. Россия. СПб.: Адис, 1994:304. International classification of diseases (10th revision). Classification of mental and behavioral disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines. World Health Organization. Russia. St. Petersburg: Adis, 1994:304. (In Russ.).
74. Zetterqvist M. The DSM-5 diagnosis of nonsuicidal self-injury disorder: a review of the empirical literature. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. 2015;9(1). doi: 10.1186/s13034-015-0062-7
75. Kapur N, Cooper J, O'Connor RC, Hawton K. Non-suicidal self-injury v. attempted suicide: new diagnosis or false dichotomy? *Br J Psychiatry*. 2013;202(05):326–328. doi: 10.1192/bjp.bp.112.116111
76. Plener PL, Kapusta ND, Brunner R, Kaess M. Nicht-suizidales selbstverletzendes Verhalten (NSSV) und Suizidale Verhaltensstörung (SVS) im DSM-5 [Non-Suicidal Self-Injury (NSSI) and Suicidal Behavior Disorder in the DSM-5]. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother*. 2014;42(6):405–11; quiz 412-3. German. doi: 10.1024/1422-4917/a000319 PMID: 25335519.
77. Brausch AM, Muehlenkamp JJ, Washburn JJ. Nonsuicidal self-injury disorder: Does Criterion B add diagnostic utility? *Psychiatry Res*. 2016;244:179–184. doi: 10.1016/j.psychres.2016.07.025
78. Lenkiewicz K, Racicka E, Bruńska A. Self-injury-placement in mental disorders classifications, risk factors and primary mechanisms. Review of the literature. *Psychiatria Polska*. 2017;51(2):323–334. doi: 10.12740/pp/62655
79. Halicka J, Kiejna A. Non-suicidal self-injury (NSSI) and suicidal: Criteria differentiation. *Adv Clin Exp Med*. 2018;27(2): 257–261. doi: 10.17219/acem/66353
80. Bello I, Rodríguez-Quiroga A, Quintero J. Suicidal and self-harm behavior in adolescents, an unsolved problem. A comprehensive review. *Actas Esp Psiquiatr*. 2023;51(1):10–20. Epub 2023 Jan 1. PMID: 36912390; PMCID: PMC10258850.
81. Figueiredo T, Bernardes C, Serra-Pinheiro MA. Self-injurious behaviors in children and adolescents with autism spectrum disorder without intellectual disability. *Current Psychology*. 2023;42(12):9999–10011. doi: 10.1007/s12144-021-02299-x
82. Choo C, Diederich J, Song I, Ho R. Cluster analysis reveals risk factors for repeated suicide attempts in a multi-ethnic Asian population. *Asian J Psychiatr*. 2014;8:38–42. doi: 10.1016/j.ajp.2013.10.001 Epub 2013 Oct 26. PMID: 24655624.
83. Dulit RA, Ryer MR, Leon AC, et al. Clinical correlates of selfmutilation in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*. 1994;151(9):1305–1311. doi: 10.1176/ajp.151.9.1305
84. 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
Petrova NN, Charnaya DI, Chumakov EM. Borderline personality disorder: on the issue of diagnosis. *Doctor.Ru*. 2022;21(8):66–71. (In Russ.). doi: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-66-71
85. Groschwitz RC, Kaess M, Fischer G, Ameis N, Schulze UM, Brunner R, Koelch M, Plener PL. The association of non-suicidal self-injury and suicidal behavior according to DSM-5 in adolescent psychiatric inpatients. *Psychiatry Res*. 2015;228(3):454–61. doi: 10.1016/j.psychres.2015.06.019
86. Reichl C, Kaess M. Self-harm in the context of borderline personality disorder. *Curr Opin Psychol*. 2021;37:139–144. doi: 10.1016/j.copsyc.2020.12.007 Epub 2021 Jan 6. PMID: 33548678.
87. Дарьин ЕВ. Несуицидальное самоповреждающее поведение у подростков. *Медицинский вестник Юга России*. 2019;10(4):6–14.
Daryin EV. Non-suicidal self-injurious behavior in adolescents. *Medical Bulletin of the South of Russia*. 2019;10(4):6–14. (In Russ.). doi: 10.21886/2219-8075-2019-10-4-6-14
88. Lim KX, Rijdsdijk F, Hagenaars SP, Socrates A, Choi SW, Coleman JRI, et al. Studying individual risk factors for self-harm in the UK Biobank: A polygenic scoring and Mendelian randomisation study. *PLoS Med*. 2020;17(6):e1003137. doi: 10.1371/journal.pmed.1003137
89. Rahman F, Webb RT, Wittkowski A. Risk factors for self-harm repetition in adolescents: A systematic review. *Clin Psychol Rev*. 2021;88:102048. doi: 10.1016/j.cpr.2021.102048 Epub 2021 May 29. PMID: 34119893.

90. Kothgassner OD, Goreis A, Robinson K, Huscsava MM, Schmahl C, Plener PL. Efficacy of dialectical behavior therapy for adolescent self-harm and suicidal ideation: a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med*. 2021;51(7):1057–1067. doi: 10.1017/S0033291721001355
91. Klonsky ED, Victor SE, Saffer BY. Nonsuicidal self-injury: what we know, and what we need to know. *Can J Psychiatry*. 2014;59(11):565–8. doi: 10.1177/070674371405901101
92. Richardson R, Connell T, Foster M, Blamires J, Keshoor S, Moir C, Zeng IS. Risk and Protective Factors of Self-harm and Suicidality in Adolescents: An Umbrella Review with Meta-Analysis. *J Youth Adolesc*. 2024;53(6):1301–1322. doi: 10.1007/s10964-024-01969-w
93. Кастальская-Бороздина АА, Дозорцева ЕГ, Терехина СА. Суицидальное поведение и перфекционизм в подростковом возрасте. *Российский психиатрический журнал*. 2024;3:45–54. Kastalskaya-Borozdina AA, Dozortseva EG, Terekhina SA. Suicidal behavior and perfectionism in adolescence. *Russian journal of psychiatry*. 2024;3:45–54. (In Russ.).
94. McEvoy D, Brannigan R, Cooke L, Butler E, Walsh C, Arensman E, Clarke M. Risk and protective factors for self-harm in adolescents and young adults: An umbrella review of systematic reviews. *J Psychiatr Res*. 2023;168:353–380. doi: 10.1016/j.jpsychires.2023.10.017 Epub 2023 Oct 20. PMID: 37972513.
95. Боев ОИ, Бычкова ОГ, Сердюк ОВ, Ступина ОП. Значимость эпиднадзора за попытками суицида и преднамеренными самоповреждениями. *Российский психиатрический журнал*. 2024;3:11–22. Boev OI, Bychkova OG, Serdyuk OV, Stupina OP. The importance of surveillance of suicide attempts and intentional self-harm. *Russian journal of psychiatry*. 2024;3:11–22. (In Russ.).
96. Zalsman G, Hawton K, Wasserman D, van Heeringen K, Arensman E, Sarchiapone M, Carli V, Höschl C, Barzilay R, Balazs J, Purebl G, Kahn JP, Sáiz PA, Lipsicas CB, Bobes J, Cozman D, Hegerl U, Zohar J. Suicide prevention strategies revisited: 10-year systematic review. *Lancet Psychiatry*. 2016;3(7):646–59. doi: 10.1016/S2215-0366(16)30030-X
97. US Preventive Services Task Force; Mangione CM, Barry MJ, Nicholson WK, Cabana M, Chelmos D, Coker TR, Davidson KW, Davis EM, Donahue KE, Jaén CR, Kubik M, Li L, Ogedegbe G, Pbert L, Ruiz JM, Silverstein M, Stevermer J, Wong JB. Screening for Depression and Suicide Risk in Children and Adolescents: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*. 2022;328(15):1534–1542. doi: 10.1001/jama.2022.16946
98. Forte A, Sarli G, Polidori L, Lester D, Pompili M. The Role of New Technologies to Prevent Suicide in Adolescence: A Systematic Review of the Literature. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(2):109. doi: 10.3390/medicina57020109
99. Gijzen MWM, Rasing SPA, Creemers DHM, Engels RCME, Smit F. Effectiveness of school-based preventive programs in suicidal thoughts and behaviors: A meta-analysis. *J Affect Disord*. 2022;298(Pt A):408–420. doi: 10.1016/j.jad.2021.10.062 Epub 2021 Oct 30. PMID: 34728296.
100. Richardson R, Connell T, Foster M, Blamires J, Keshoor S, Moir C, Zeng IS. Risk and Protective Factors of Self-harm and Suicidality in Adolescents: An Umbrella Review with Meta-Analysis. *J Youth Adolesc*. 2024;53(6):1301–1322. doi: 10.1007/s10964-024-01969-w Epub 2024 Apr 2. PMID: 38564099; PMCID: PMC11045640.
101. Singtakaew A, Chaimongkol N. Deliberate self-harm among adolescents: A structural equation modelling analysis. *Int J Ment Health Nurs*. 2021;30(6):1649–1663. doi: 10.1111/inm.12918 Epub 2021 Aug 4. PMID: 34350687.
102. Khan A, Ungar M. Resilience to Self-Harm. *Crisis*. 2023;44(1):61–69. doi: 10.1027/0227-5910/a000831 Epub 2021 Dec 3. PMID: 34859682.
103. Turner BJ, Austin SB, Chapman AL. Treating non-suicidal self-injury: a systematic review of psychological and pharmacological interventions. *Can J Psychiatry*. 2014;59(11):576–85. doi: 10.1177/070674371405901103
104. Klonsky ED, May AM, Glenn CR. The relationship between nonsuicidal self-injury and attempted suicide: converging evidence from four samples. *J Abnorm Psychol*. 2013;122(1):231–237. doi: 10.1037/a0030278 Epub 2012 Oct 15. PMID: 23067259.
105. Reinhardt M, Rice KG, Horváth Z. Non-suicidal self-injury motivations in the light of self-harm severity indicators and psychopathology in a clinical adolescent sample. *Front Psychiatry*. 2022 1;13:1046576. doi: 10.3389/fpsy.2022.1046576 PMID: 36532173; PMCID: PMC9751932.
106. Gilmour L, Maxwell M, Duncan E. Policy addressing suicidality in children and young people: an international scoping review. *BMJ Open*. 2019;9(10):e030699. doi: 10.1136/bmjopen-2019-030699
107. Suyemoto KL. The functions of self-mutilation. *Clin Psychol Rev*. 1998;18(5):53154. doi: 10.1016/s0272-7358(97)00105-0 PMID: 9740977.

Сведения об авторе

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

Information about the author

Nataliia N. Petrova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Department, Department of Psychiatry and Addictions, St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia
petrova_nn@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>

Конфликт интересов/Conflict of interests

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.
The author declare no conflict of interests.

Дата поступления 04.02.2025
Received 04.02.2025

Дата рецензирования 18.04.2025
Revised 18.04.2025

Дата принятия к публикации 02.06.2025
Accepted for publication 02.06.2025

Дети с трудностями обучения — мультидисциплинарный подход: комментарии по поводу открытия специализированных клинических отделений в некоторых больницах Китая

Хаодун Вань

Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь

Автор для корреспонденции: Хаодун Вань, whdstudy@163.com

Резюме

Обоснование: трудности обучения являются одним из основных симптомов нарушений нейроразвития и иных психических расстройств в детстве. Углубленное исследование этого комплекса нарушений послужило основанием для открытия в некоторых высокоуровневых и крупных детских больницах Китая клинических отделений для детей с трудностями обучения. Этот процесс начался с 2020-х гг. и стал инновацией в диагностике и лечении нарушений нейроразвития и психических расстройств детского возраста. **Цель обзора:** рассмотреть клинические особенности психических нарушений у детей с трудностями обучения и проанализировать возможности лечебно-коррекционного вмешательства в специализированных отделениях. **Обсуждение:** в круг проблем, связанных с трудностями обучения детей, включены основные вопросы квалификации этих нарушений и сопряженных с ними психических расстройств. Специальное внимание уделяется организации и оптимизации скрининга нарушений нейроразвития и психических расстройств, анализу эффективности лечебно-коррекционного вмешательства. Опыт работы клинических отделений для детей с трудностями обучения может определить их практическое значение для дифференциальной диагностики различных типов нарушений психического развития и психических расстройств, оптимизации процессов обучения. Обсуждаются имеющиеся на данном этапе преимущества и недостатки создания специализированных отделений для детей с трудностями обучения. **Заключение:** инновационный опыт организации специализированных отделений в больницах Китая для детей с трудностями обучения заслуживает дальнейшего всестороннего изучения, прежде всего, в отношении эффективности этой новой формы организации психолого-психиатрической помощи учащимся детям.

Ключевые слова: трудности обучения, расстройства нейроразвития, скрининг, ранняя диагностика

Для цитирования: Вань Х. Дети с трудностями обучения — мультидисциплинарный подход: комментарии по поводу открытия специализированных клинических отделений в некоторых больницах Китая. *Психиатрия*. 2025;23(4):117–123. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-117-123>

REVIEW ARTICLE

UDC 616.89-008.434.3; 616.89-008.435.3; 616.89-008.454-053.2-081.23;
616.89-008.454-053.2; 616.89-02-084

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-117-123>

Children's Learning Difficulties — Multidisciplinary Approach: Comments on The Opening of Specialized Clinical Units in Some China Hospitals

Haodong Wan

Belarusian State University, Minsk, Belarus

Corresponding author: Haodong Wan, whdstudy@163.com

Summary

Background: learning difficulties themselves are not a type of mental disorder, but one of the main symptoms of neurodevelopmental disorders. With the deepening of research on learning difficulties, some high-level and large-scale children's hospitals in China have opened clinical departments for learning difficulties since the 2020s. **The aim of review article** is to consider clinical features of mental disorders in children with learning difficulties and to analyze options of treatment and correctional interventions in the conditions of such units. **Discussion:** this practice is an innovation in diagnosis and treatment, and it also constructively considers the related disorders of learning difficulties, which can better screen, diagnose and treat children with learning difficulties, but there are still many problems that need to be explored and clarified. This article analyzes the practical significance of the opening of clinical departments for learning difficulties and the diagnosis, comorbidity and distinction of related disorders of learning difficulties, and discusses its advantages and disadvantages at this stage. **Conclusion:** experience of organization specialized units for children with academic difficulties due to neurodevelopmental disorders or other

mental reasons needs to comprehensive study, first of all, to research the effectiveness of this new form of psychological and psychiatric assistance to children.

Keywords: learning difficulties, neurodevelopmental disorders, screening, early diagnosis

For citation: Wan H. Children's Learning Difficulties — Multidisciplinary Approach: Comments on The Opening of Specialized Clinical Units in Some China Hospitals. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2025;23(4):117–123. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-4-117-123>

ВВЕДЕНИЕ

Проблемы с обучением детей, в т.ч., низкая успеваемость в школе — одна из основных причин обращения родителей этих детей за помощью к психиатрам и психологам. При этом неуспешность в освоении школьной программы может быть симптомом различных расстройств, как соматоневрологических, так и психических, а также эссенциального недоразвития интеллекта. Академические проблемы могут иметь причиной сенсорный и когнитивный дефицит или быть проявлением донозологических форм эмоциональных нарушений, индивидуальных особенностей развития, а также выступить следствием временного или постоянного социально-стрессового воздействия.

Стойкие затруднения в усвоении материала школы становятся все более актуальной проблемой в связи с диссоциацией между высокими требованиями к качеству образования детей и подростков и постоянным ростом числа лиц, не справляющихся со школьным обучением [1]. Эти вопросы составляют предмет медицинских, психологических, педагогических, а также междисциплинарных изысканий во всем мире.

Проблемы обучаемости входят в отдельные диагностические рубрики МКБ-10, МКБ-11, ДСМ-5 в качестве составляющих различных симптомокомплексов и синдромов в других рубриках, описывающих проявления заболеваний. В этом отношении они сопоставимы с показателями, установленными Международной классификацией ограничений жизнедеятельности и здоровья детей и подростков (МКФДП) в разделах «активность» и «участие» (ВОЗ, 2016), но далеко ими не исчерпываются.

Для решения вопроса о том, чем обусловлена низкая академическая успеваемость, является ли она первичной или вторичной, необходима тщательная дифференциальная диагностика. Помимо причин, непосредственно связанных с расстройствами здоровья, выделены факторы, участвующие в формировании проблем с обучением. В качестве значимых рассматривают внешние (экзогенные, средовые) факторы: социокультуральные, педагогические, экологические (включая загрязнение воздуха, почвы и воды, повышенный радиационный фон; нарушения гигиены в детском учреждении, провоцирующие развитие так называемых «школьных болезней»). К внутренним (эндогенным) факторам относят биологические (неблагоприятные факторы пре-/интра- и постнатального периода, генетическую предрасположенность и наследственность), актуальное состояние здоровья отдельного ребенка. Обычно к расстройствам обучаемости приводит

сочетанное воздействие эндогенных и экзогенных факторов. В критические периоды (начало обучения, смена его парадигмы) и по мере взросления факторная нагрузка меняется.

В ряде стран система школьного образования уже функционирует с учетом необходимости помощи таким детям и обеспечивает плановую медико-психолого-педагогическую диагностику подобных нарушений. В РФ этим занимаются специальные психолого-медико-педагогические комиссии (ПМПК), их заключения дают рекомендации по обучению при наличии неуспешности в учебе. Школы создают условия для продолжения ребенком обучения с учетом выявленных сложностей (различные образовательные маршруты, адаптированная/коррекционная программа, особые условия обучения и сдачи экзаменов для детей со специальными потребностями).

Однако и ученые, и практики признают, что существуют существенные разночтения в приоритетных мероприятиях для выявления детей с трудностями в обучении и коррекции этих отклонений, требующих системного подхода. Исследователи считают, что не совпадают и часто являются эклектичными научные подходы к изучению этих проблем, недостаточно контекст-специфических оценочных инструментов для определения трудностей в учебе [2–4].

К трудностям обучения у детей относят очевидную недостаточность освоения необходимых для этого базовых школьных навыков, таких как чтение, письмо и счет. К ним относят *письменную речь*, то есть умение правильно оформлять письменные работы, писать диктанты, сочинения и изложения, конспектировать. В освоении *устной речи* оценивают способность рассуждать, отвечать на вопросы, пересказывать. Особое значение имеет навык *учебного слушания*, то есть навык слушать и слышать, выделять главное, задавать вопросы. Дефицит этих навыков может проявляться длительно существующими и устойчивыми проблемами внимания и нарушениями поведения. Такие дети обнаруживают неусидчивость на уроке, небрежность в письме, неаккуратность при записях в тетради, орфографические ошибки при знании правил, замедленное чтение и затруднения при пересказывании текста. Основными учебными характеристиками этих детей являются низкая способность к обучению и усвоению новых знаний.

В китайской образовательной практике широкое применение находит градация учебных трудностей на четыре типа (временные, зависящие от способностей, мотивационные, системные) и систематика трех видов причин их возникновения (неадекватные стратегии, нереализованный потенциал, несоответствие способностей и стратегий).

Наряду с трудностями обучения у детей могут возникнуть проблемы с установлением сотрудничающих или дружеских отношений со сверстниками, неприятие со стороны сверстников, агрессивность по отношению к другим, раздражительность, а также трудность или нежелание следовать правилам поведения [5].

Термины «нарушение обучаемости» и «трудности обучения» часто используются как взаимозаменяемые, однако эти понятия не во всем равнозначны. Не все академические проблемы бывают вызваны трудностями обучения [6]. Учащиеся могут иметь эмоциональные и поведенческие нарушения, которые приводят к плохой успеваемости. Варианты, проявляющиеся недоразвитием соответствующих навыков и нежеланием учиться, могут быть обусловлены не только психологическими/социальными факторами, но и наличием у школьника невыявленного/недооцененного психического расстройства.

Трудности обучения сами по себе не являются диагнозом в соответствии с клинической классификацией болезней с описанием клинических симптомов или проявлений. Однако особенности восприятия в процессе учебы могут быть следствием или одним из основных симптомов некоторых психических расстройств, таких как синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), нарушения интеллектуального развития или специфические расстройства развития и др. [7–9].

Вслед за созданием в сентябре 2020 г. клинического отделения под названием «Трудности обучения» в детской больнице при университете Фудань некоторые крупные многопрофильные и детские специализированные больницы в Пекине, Шанхае, Нанкине и других городах Китая также открыли такие отделения. Эта новая форма организации помощи детям с проблемами обучения пока не получила широкого признания и все еще находится на начальной стадии оптимизации организации учебного и лечебно-диагностического процесса.

ЗНАЧЕНИЕ СОЗДАНИЯ И РАЗВИТИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЙ ДЛЯ ДЕТЕЙ С ТРУДНОСТЯМИ ОБУЧЕНИЯ

Инициатива по созданию клинических отделений для детей с трудностями обучения принадлежит врачам детской больницы в Шанхае, где в 1990-х гг. возникла эта идея. В то время основной задачей клинического отделения была диагностика СДВГ и лечение детей с этим расстройством нейроразвития. Позже отделение было переименовано в клиническое отделение для детей с СДВГ.

Углубленное изучение проблем, связанных с успеваемостью школьников, определило важность проведения в последние годы целенаправленных исследований феномена трудностей обучения, его значения для диагностики расстройств нейроразвития и психических нарушений. Поэтому в 2020-е гг. в крупных многопрофильных детских больницах были развернуты

клинические отделения для детей с такими проблемами.

Открытие подобного клинического отделения имеет большое значение для скрининга и ранней диагностики психических расстройств у детей с трудностями обучения.

После открытия в феврале 2021 г. в Нанкинской детской больнице клинического отделения для детей с трудностями обучения больница принимала около 40 детей ежедневно [10]. В результате до ноября 2021 г., то есть за 10 месяцев, всего поступило около 2800 детей, из которых почти 60% требовали медицинского вмешательства по клиническим показаниям.

Ранее в обществе трудности обучения приписывали образовательным проблемам и стигме «СДВГ», поэтому многие дети не были охвачены своевременным скринингом и не могли получить релевантную диагностику и лечение. После открытия клинического отделения для детей с трудностями обучения это обозначение проблемы становится социально более приемлемым, что в свою очередь влияет на осведомленность населения о том, что трудности обучения могут быть связаны с заболеваниями. Такая концентрация внимания на трудностях обучения как на возможных симптомах помогает обнаружению ассоциированных с ними психических расстройств, способствует их более раннему выявлению, диагностике и своевременному лечению детей. Ожидаемым результатом такого подхода становится укрепление здоровья ребенка или компенсация имеющихся психических нарушений.

Основной режим работы отделения включает комплексное лечебно-коррекционное вмешательство, включая диагностическую оценку, руководство и регуляцию интервенционных мер, медикаментозное лечение и просвещение родителей. При наличии специальных проблем детей перенаправляют в другие отделения (например, в отделение расстройств сна). Кроме того, осуществляется сотрудничество между больницей, семьей и школой для совершенствования и развития психологического образования всех значимых взрослых, участвующих в жизни и школьном обучении пациентов.

Клиническая практика показала, что возраст детей с проблемами обучения составляет от 3 до 18 лет, захватывая период пребывания в детском саду, начальной и средней школе. Возрастные пики частоты обращения — это дети, только что поступившие в детский сад (около 3 лет), ученики начальной школы (6–7 лет) и средней школы (13–15 лет).

Поскольку такие подразделения были созданы недавно, имеются некоторые различия в работе, проводимой в разных больницах, и, соответственно, в представленных данных.

КЛАССИФИКАЦИЯ ТРУДНОСТЕЙ ОБУЧЕНИЯ И ИХ ПРИЧИН

Трудности обучения у детей разнообразны и нередко сложны. Таких детей подразделяют на три основные

категории: 1) дети, которые не могут учиться; 2) дети, не умеющие учиться, и 3) дети, не желающие учиться [11]. В китайском академическом сообществе этот вопрос больше рассматривается с точки зрения образования, в то время как исследований с позиций психологии гораздо меньше. Многие исследования начинали с определения конкретной области трудностей обучения и изучали вмешательства с точки зрения образования, то есть методы обучения и преподавания.

Однако медицинское вмешательство по клиническим показаниям также применимо к детям, которые «не могут учиться». Психологические и психические особенности таких детей обусловлены генетической предрасположенностью к психическим расстройствам, перинатальными повреждениями, преждевременными родами или воздействием неблагоприятных средовых факторов [9]. Причины и патогенез многих состояний с трудностями обучения до сих пор неясны. В практике нередко недоступны данные методов нейровизуализации. Однако систематический и персонализированный подход к коррекции клинических нарушений может найти отражение в уменьшении трудностей обучения детей.

У детей, которые «не хотят учиться», за трудностями обучения могут быть скрыты сложные психологические механизмы. Психологические причины в основном включают патогенное воздействие социальных и средовых факторов [7]. В частности, дети с трудностями обучения часто имеют эмоциональные и поведенческие проблемы, такие как раздражительность, обостренная чувствительность, переживание неполноценности, склонность к агрессии, ощущение внутреннего напряжения. Они проявляют необъяснимое сопротивление, обнаруживают беспокойство, подавленность настроения, импульсивность, склонность к социальной изоляции и другие паттерны поведения. Считается, что эти дети только на первый взгляд демонстрируют такие проблемы как невнимательность, низкая эффективность психической деятельности, дефицит памяти и т.п. [12]. За этими внешними проявлениями могут скрываться более глубокие психологические мотивы, к которым относят отношения в семье, межличностные отношения и другие проблемы. Причины трудностей обучения у таких детей часто игнорируются, и поэтому дети не могут получить соответствующее психологическое вмешательство. Таких детей легко упустить из виду, им требуется персонализированное психологическое вмешательство.

ДИАГНОСТИКА, ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, СВЯЗАННЫХ С ТРУДНОСТЯМИ ОБУЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ, И ПРОБЛЕМЫ КОМОРБИДНОСТИ

Описание проявлений трудностей обучения у детей может отвечать диагностическим критериям различных расстройств нейроразвития и психических наркшений.

МКБ-11 и DSM-5 имеют относительно мало последовательных подходов к диагностике психических расстройств, ассоциированных с трудностями обучения. В частности, в эти разделы классификаций включают нарушения интеллектуального развития, СДВГ, специфические нарушения обучения, расстройства аутистического спектра (РАС) и др. [7–9], преимущественно относя их к расстройствам нейроразвития. Трудности обучения возникают и при ряде иных психических расстройств (например, при шизофрении, депрессивных состояниях, обсессивно-компульсивном расстройстве). Кроме того, они также могут быть вызваны соматоэндокринными нарушениями, заболеванием щитовидной железы, анемией, сенсорными дефектами, сатурнизмом (состояние, вызванное повышенным уровнем свинца в плазме крови), а также наблюдаться у детей с эпилептическими припадками [6]. При клинической диагностике следует уделять внимание возможным сочетанным заболеваниям. В данной работе в качестве таких моделей приведены СДВГ и РАС.

Ниже приводится краткое изложение некоторых ключевых характеристик симптоматики, принятых в Китае для диагностики и дифференциальной диагностики психических расстройств в детском возрасте, включая трудности обучения [9].

Нарушение интеллектуального развития

Основными клиническими проявлениями у пациентов с нарушением интеллектуального развития являются различной степени интеллектуальная несостоятельность и дефицит социальной адаптации. Часто это сопровождается другими психопатологическими симптомами, такими как раздражительность, гиперактивность, агрессивность и деструктивное поведение, стереотипное, компульсивное и самоповреждающее поведение, а также может сочетаться с психотическими симптомами, такими как галлюцинации и бред, и/или с неврологическими симптомами и физическими аномалиями [9]. Часто это нарушение коморбидно с СДВГ. В процессе диагностики следует обращать внимание на: 1) проявления дефицита интеллектуальных и адаптивных функций в различных средовых ситуациях в период роста и развития; 2) значительное отставание интеллектуального уровня от среднего интеллекта сверстников — более чем на 2 стандартных отклонения; 3) состояние адаптивных функций, не достигающее уровня развития, социального и культурного уровня, соответствующего возрасту.

В дифференциальной диагностике отмечают значимость следующих признаков:

А) отличие от синдрома дефицита внимания и гиперактивности состоит в том, что дети с СДВГ обычно имеют нормальный уровень интеллекта, а их успеваемость может значительно улучшиться после лечения, направленного на достижение концентрации внимания;

Б) при так называемых конкретных нарушениях обучаемости, когда дети часто имеют нарушения развития в определенной области (например, речи, чтения,

способности к математическому анализу и т.д.), уровень их интеллекта остается нормальным;

В) отличие от расстройств аутистического спектра состоит в том, что у детей с РАС наблюдаются выраженные нарушения социального взаимодействия и коммуникации, узкие интересы и стереотипное повторяющееся поведение, а также могут наблюдаться нарушения интеллектуального развития.

Синдром дефицита внимания и гиперактивности

Синдром дефицита внимания и гиперактивности является наиболее распространенным расстройством нейроразвития, при котором имеют место несколько симптомов нарушения внимания или гиперактивность-импульсивность, нередко оба симптома могут возникать одновременно. Состояние развивается в возрасте до 12 лет и длится более шести месяцев.

DSM-5 предоставляет относительно полные критерии для диагностики этого психического расстройства [7].

Дифференциация от других трудностей обучения: синдром дефицита внимания и гиперактивности имеет четкие и конкретные диагностические критерии, поэтому его нелегко спутать с другими трудностями обучения. Типичные проявления СДВГ — массивная гиперактивность и дефицит внимания.

Специфические нарушения обучаемости

Как было сказано выше, к учебно-коммуникативным умениям и навыкам относится письменная речь: умение правильно оформлять письменные работы, писать диктанты, сочинения и изложения, конспектировать. Навык устной речи предполагает способность рассуждать, отвечать на вопросы, пересказывать, а учебное слушание — навыки слушать и слышать, выделять главное, задавать вопросы.

Конкретные нарушения обучения в основном составляют дислексия, неспособность к освоению математических понятий и действий, нарушения способности письменного выражения и др. [7]. Они могут существовать отдельно друг от друга или в сочетании и могут сопутствовать синдрому дефицита внимания и гиперактивности.

В диагностике значимыми являются следующие факты:

1. доказательства наличия одного или нескольких нарушений обучения, которые длятся более 6 месяцев;
2. нарушения обучения появляются в раннем школьном возрасте и персистируют;
3. нарушения обучения в этих случаях не вызваны плохим образованием (плохое образование может привести к нормальным колебаниям в успеваемости) или другими психическими или неврологическими расстройствами.

Дифференциация от других трудностей обучения основана на том, что конкретные трудности обучении часто проявляются только в определенных областях и не являются тотальными. Дефицит внимания в этих

случаях вызван отсутствием мотивации и существует только в обучении или работе.

Расстройство аутистического спектра

В DSM-IV «Расстройства аутистического спектра» (ASD) включают аутизм, синдром Аспергера (*Asperger's Syndrome*), детское дезинтегративное расстройство (*Children disintegrative disorder*), синдром церебральной атрофической гипераммониемии (*Cerebral atrophic hyperammonemia*) и неуточненное общее расстройство развития (*unspecified general developmental disorder*).

Расстройство аутистического спектра может сопутствовать расстройству интеллектуального развития и синдрому дефицита внимания и гиперактивности. Диагностические пункты включают:

1. Начало в период раннего развития;
2. Основные клинические проявления — стойкие дефекты социального взаимодействия и социальной коммуникации в различных ситуациях и ограниченные, повторяющиеся модели поведения, интересы или виды деятельности;
3. Вышеуказанные симптомы приводят к клинически значимому нарушению социальных, профессиональных или других важных функций;
4. Вышеуказанные симптомы нельзя объяснить интеллектуальной несостоятельностью (расстройством интеллектуального развития) или глобальной задержкой развития.

Дифференциация от других расстройств, связанных с трудностями обучения заключается в том, что основные симптомы РАС охватывают две области: стойкие дефекты социального взаимодействия и способности к социальной коммуникации и ограниченные, повторяющиеся модели поведения, интересы или действия. Другие расстройства, связанные с трудностями обучения, не имеют этих симптомов.

ПРЕИМУЩЕСТВА, НЕДОСТАТКИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ОТКРЫТИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЙ ДЛЯ ДЕТЕЙ С ТРУДНОСТЯМИ ОБУЧЕНИЯ

Трудности обучения — это междисциплинарная проблема, требующая для своего решения объединения усилий разных специалистов [13]. Открытие клинического отделения для детей с трудностями обучения в больнице является инновационной мерой и новой попыткой диагностики и лечения психических расстройств, связанных с этой проблемой. Сможет ли это начинание продолжать развиваться, еще предстоит проверить временем. Открытие этого клинического отделения вызвало заинтересованный отклик в китайском обществе.

Эта форма помощи детям с трудностями обучения имеет как достоинства, так и недостатки.

С одной стороны, открытие этого клинического отделения может лучше интегрировать детей с трудностями обучения в общество, что является воплощением

принципов биопсихосоциального подхода к организации помощи детям с расстройствами нейроразвития и психическими расстройствами. Оно может способствовать скринингу, диагностике и лечению расстройств, связанных с этой проблемой.

Примечательно, что международный опыт, в частности, деятельность психолого-медико-педагогических комиссий (ПМПК) в России и Беларуси, демонстрирует эффективность междисциплинарного подхода. Он создает основу для целевых вмешательств при различных типах учебных затруднений, объединяя усилия специалистов разных профилей.

В Китае также происходит постепенное формирование моделей сочетанного вмешательства на базе медицинских учреждений. Ключевым аспектом этого процесса является углубленное изучение этиологии учебных затруднений — только понимание того, что причины неуспешности в сфере обучения являются следствием воздействия сложного комплекса факторов (генетических, нейробиологических, педагогических, социально-средовых), позволяет разрабатывать адресные стратегии. Использование подобных комплексных стратегий, разработанных при участии различных специалистов, может привлечь больше семей, заинтересованных в том, чтобы выяснить причину имеющихся у ребенка проблем в учебе. В случаях, когда они носят медицинский характер, появляется возможность уточнить этиологию и провести раннее вмешательство для коррекции нарушений.

Поскольку трудности обучения являются распространенной и общепринятой концепцией расстройства в детском возрасте, раннее лечебно-коррекционное вмешательство в специализированном отделении может предотвратить стигматизацию обществом детей с психическими расстройствами, имеющих трудности обучения, и еще больше способствовать вниманию общества к данной проблеме и пониманию ее значимости.

С другой стороны, наименование клинических отделений с использованием слов «трудности обучения» может также привести к патологизации проблем с обучением и ввести общественность в заблуждение, заставив неправильно полагать, что «симптомы тождественны болезни». Между тем 40% детей, обращающихся за медицинской помощью, не имеют нарушений, связанных с обучением, и не нуждаются в особом вмешательстве. Понимание этого факта должно воспрепятствовать предвзятому отношению к клиническим отделениям для детей с трудностями обучения.

Одновременная реализация мероприятий образовательного вмешательства может вызвать размывание границ между образованием и медицинской помощью. Даже успешные зарубежные модели, подобные российско-белорусским комиссиям, требуют адаптации к локальным условиям. Китайский подход, делающий акцент на госпитальную базу как точку интеграции медицинских, образовательных и психологических ресурсов, открывает новые возможности, но в то же время

сталкивается с уникальными вызовами — от координации межведомственного взаимодействия до разработки стандартизированных протоколов оценки причин учебных затруднений.

Помимо этого, образовательные, психологические и медицинские вмешательства имеют разные фокусы деятельности. Образовательное вмешательство фокусируется на решении образовательных проблем, медицинское вмешательство — на устранении симптомов, а психологическое вмешательство — на психологическом развитии и укреплении психического здоровья.

Создание клинических отделений для детей с трудностями обучения предполагает проведение углубленных психологических исследований. Однако модель психологического вмешательства все еще находится на начальном этапе ее создания, соответствующие учреждения все еще ненадежны, а семейные факторы и факторы межличностных отношений пока далеко не повсеместно воспринимаются как подлежащие оздоровлению. Это связано с тем, что общая осведомленность людей о проблеме здоровья еще не завершила трансформацию от ориентации на лечение заболеваний к направленности на их профилактику. С углублением концепции профилактики заболеваний психологическое вмешательство при трудностях обучения у детей будет приобретать все больший потенциал.

В качестве примера можно привести использование нейрopsихологических методов для коррекции психических функций у детей с трудностями обучения [14] в сочетании с бригадным подходом [15].

Последующие исследования должны сосредоточиться на систематическом анализе преимуществ (таких, например, как индивидуализированный подход), оценке недостатков (неравномерное распределение ресурсов) и системных ограничений (недостаточная стандартизация диагностики, риски стигматизации) в работе отделений поддержки учащихся с трудностями обучения, что позволит оптимизировать предлагаемые специалистами этих отделений модели вмешательства.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Prabhuswamy M. To go or not to go: School refusal and its clinical correlates. *J Paediatr Child Health*. 2018;54(10):1117–1120. doi: 10.1111/jpc.14198. PMID: 30295000
2. Nag S, Snowling M. Specific Learning Difficulties School Underachievement and Specific Learning Difficulties 2012; Education, Medicine, Psychology. URL: <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:8593677>
3. Катуннова ВВ. Причины снижения учебной мотивации у учащихся с синдромом дефицита внимания (и гиперактивности). *Современная зарубежная психология* 2019;8(2):56–66. doi: 10.17759/jmfp.2019080206 ISSN: 2304-4977 (online) Katunova VV. Reasons for Reduced Learning Motivation In Students with Attention Deficit

- Hyperactivity Disorder. *Journal of Modern Foreign Psychology* 2019;8(2):56–66. (In Russ.). doi: 10.17759/jmfp.2019080206 ISSN: 2304-4977 (online)
4. Лопатина ЛВ, Ивлева МГ. Дети с расстройствами обучаемости и с особыми образовательными потребностями: взгляд на проблему 2023. *Известия Российского государственного педагогического университета им. А.И. Герцена*. 2023;208:166–175. <https://www.doi.org/10.33910/1992-6464-2023-208-166-175>
Lopatina LV, Ivleva MG. Learning disabilities and special educational needs in children: description, differences and strategies of psychological assistance. *Izvestia: Herzen University Journal of Humanities & Sciences*. 2023;208:166–175. (In Russ.).
 5. Егоренко ТА, Лобанова АВ, Радчикова НП. Диагностика трудностей в обучении в области социальной адаптации у младших школьников *Психологическая наука и образование*. 2023;28(5):154–167. doi: 10.17759/pse.2023280512
Egorenko TA, Lobanova AV, Radchikova NP. Diagnosis of Learning Difficulties in the Field of Social Adaptation in Younger Schoolchildren *Psychological Science and Education*. 2023;28(5):154–167. (In Russ.). doi: 10.17759/pse.2023280512
 6. Cao Aihua. Early screening, diagnosis and intervention of learning disabilities in children. *Chinese Journal of Child Health Care*. 2023;31(6):590–594. doi: 10.11852/zgetbjzz2023-0498
 7. American Psychiatric Association Diagnostic And Statistical Manual Of Mental Disorders, 5th Edition DSM 5 American Psychiatric Publishing, 2013.
 8. WHO. International Classification of Diseases 11th Revision. Available at: <https://icd.who.int/zh> (access date: 07.10.2024).
 9. National Health Commission of the People's Republic of China. Notice of the General Office of the National Health Commission on the issuance of norms for the Diagnosis and Treatment of Mental Disorders. 2020 ed. The official website of the National Health Commission of the People's Republic of China. 2020, December 7. Available at: <http://www.nhc.gov.cn/cms-search/xxgk/getManuscriptXxgk.htm?id=a1c4397dbf504e1393b3d2f6c263d782> (access date: 07.10.2024).
 10. Guo Xiaoya. Learning Difficulties Outpatient Clinic: why it's so hard to get an appointment. *China Hospital CEO*. 2021;17(22):82–83. doi: CNKI:SUN:YYYZ.0.2 021-22-039
 11. Liu Lijun. A Rational and Scientific Approach to Learning Difficulties. *China Education News*. December 6, 2023, second edition
 12. Chang Xiaotong, Fu Wei, Yao Yuhang, & Chen Chen. Study on Mental Health Problems of Children with Learning Disabilities. *Advances in Psychology*. 2020;10(10):1488–1494. doi: 10.12677/AP.2020.1010174
 13. Исаев ЕИ, Марголис АА. Трудности в обучении: диагностика, профилактика, преодоление *Психологическая наука и образование*. 2023;28(5):7–20. doi: 10.17759/pse.2023280501
Isaev EI, Margolis AA. Learning Difficulties: Diagnosis, Prevention, Overcoming. *Psychological Science and Education*. 2023;28(5):7–20. (In Russ.). doi: 10.17759/pse.2023280501
 14. Камардина ИО, Ахутина ТВ. Коррекционно-развивающая помощь детям с трудностями обучения, основанная на идеях Л.С. Выготского и А.Р. Лурии: анализ эффективности. *Культурно-историческая психология*. 2008;4(1):58–69
Kamardina IO, Akhutina TV. Using L.S. Vygotsky's and A.R. Luria's Ideas in Helping Children with Learning Difficulties: Analysis of Effectiveness. *Cultural-Historical Psychology*. 2008;4(1):58–69. (In Russ.).
 15. Плотникова АВ, Глоzman ЖМ. Бригадный подход к диагностике и коррекции трудностей обучения в общеобразовательной начальной школе. *Вестник Кемеровского государственного университета*. 2019;21(4):998–1004. doi: 10.21603/2078-8975-2019-21-4-998-1004
Plotnikova A, Glozman JM. Team Approach to Diagnostic and Correction of Learning Problems in a Public Primary School. *The Bulletin of Kemerovo State University*. 2019;21(4):998–1004. (In Russ.). doi: 10.21603/2078-8975-2019-21-4-998-1004

Сведения об авторе

Хаодун Вань, магистр, Кафедра общей и медицинской психологии, Белорусский государственной университет, Минск, Беларусь
whdstudy@163.com; <https://orcid.org/0000-0003-4630-7561>

Information about the author

Haodong Wan, Master, Department of General and Medical Psychology, Belarusian State University, Minsk, Belarus
whdstudy@163.com; <https://orcid.org/0000-0003-4630-7561>

Дата поступления 18.01.2025
Received 18.01.2025

Дата рецензирования 28.03.2025
Revised 28.03.2025

Дата принятия к публикации 02.06.2025
Accepted for publication 02.06.2025

Александр Шамилевич Тхостов (1952–2025)

**Alexandr Sh. Tkhostov
(1952–2025)**



27 июля 2025 года на 73-м году жизни скоропостижно скончался Александр Шамилевич Тхостов, доктор психологических наук, заведующий кафедрой нейро- и патопсихологии факультета психологии Московского университета им. М.В. Ломоносова, Заслуженный профессор Московского университета.

Нам, его ученикам и коллегам трудно это осознать.

Александр Шамилевич — лауреат медали Л.С. Выготского — награды Министерства просвещения Российской Федерации за вклад в образование и науку, медали «Почетный работник сферы образования» Министерства науки и высшего образования Российской Федерации, член Президиума и руководитель секции «Клиническая психология» Российского психологического общества, член Российского общества психиатров, Société Psychanalytique de Paris, Международной психоаналитической ассоциации (IPA). Входил в состав редакционных советов «Национального

психологического журнала», «Сибирского психологического журнала» и редколлегий журналов «Вестник Московского университета. Серия 14. Психология» и «Российский психологический журнал». Входил в состав Большого жюри Национального конкурса «Золотая Психея».

В 1976 г. А.Ш. Тхостов окончил факультет психологии МГУ им. М.В. Ломоносова, в 1980 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Психологический анализ изменений личности при онкологических заболеваниях» и в 1991 г. — докторскую диссертацию на тему «Интрацепция в структуре внутренней картины болезни». Александр Шамилевич стажировался в University of Cambridge (1993), Université Paris-VIII (1994–1995), Institut de Psychanalyse de Paris (1999–2002).

В 1976–1992 гг. А.Ш. Тхостов — клинический психолог, научный сотрудник, старший научный сотрудник Онкологического научного центра РАМН. В 1992–2001 гг. Александр Шамилевич работал в Научном центре психического здоровья РАМН в отделе по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств и в последующем сохранял добрые отношения и активно сотрудничал с НЦПЗ. А.Ш. Тхостов был соавтором многих работ, включая совместные монографии с академиком РАН А.Б. Смулевичем — «Депрессии при психических и соматических заболеваниях» и «Депрессии и коморбидные расстройства». Александр Шамилевич был научным руководителем многих диссертаций по клинической психологии, выполненных совместно с клиницистами. Психологические разделы исследований в этих случаях входили как фрагменты и в диссертации психиатров-клиницистов.

Из-под пера Александра Шамилевича вышло более 400 научных статей и 27 книг и монографий. Многие труды А.Ш. Тхостова стали современной классикой: «Психология телесности» (2002, 4 издания), «Культурно-историческая патопсихология» (2020), «Идентичность и символический хронотоп» (2020) (в соавт. с В.А. Емелиным), «Клиническая психология сна и его нарушений» (в соавт. с Е.И. Рассказовой), переводы для

русскоязычного читателя таких классических работ как «Рождение клиники» М. Фуко, учебника «Психоаналитическая патопсихология» под ред. Ж. Бержера. Под редакцией А.Ш. Тхостова вышло «Руководство по психологии здоровья», а также статья «Топология субъекта», которую он сам выделял среди своих работ.

А.Ш. Тхостов был блестящим и популярным лектором, с широкой эрудицией во многих областях знания — психологии, философии, психиатрии, искусствоведения, сексологии, математики. Его междисциплинарные лекции были необыкновенно яркими и пользовались успехом среди представителей самых разных специальностей.

Александр Шамилевич остро полемизировал в научных дискуссиях, был принципиальным и строгим экзаменатором и экспертом, задававшим высокие научные стандарты для коллег и студентов.

Наряду с преподавательской деятельностью, Александр Шамилевич никогда не прекращал заниматься практической психологической помощью, а особую ценность имели его практикумы по психосоматике для студентов с демонстрацией принципов ведения клинической беседы с психиатрическими пациентами. Клинические разборы Александра Шамилевича, проводимые многие годы на базе Научного центра психического здоровья, запомнились сотням молодых специалистов, являясь критически необходимым связующим звеном между академическим знанием и практической сферой клинической психологии. Александр Шамилевич обладал уникальной способностью видеть клинко-психологическую суть феноменов, позволяющую устанавливать целостную и системную картину болезни как в контексте психопатологической диагностики, так и в рамках научного психологического знания. Именно эта способность стала его бесценным даром ученикам и всему психологическому сообществу.

Вне профессиональной карьеры Александр Шамилевич был открытым, общительным человеком, с живым интересом к происходящему, особо отличаясь смелостью и принципиальностью. О себе он говорил иногда, что он «витальный», и это именно так — Александр Шамилевич любил разные проявления жизни, позитивный настрой в ней. Этим он делился, помогал, конфронтировал, воодушевлял.

Александр Шамилевич был ценителем и поклонником искусства. Он не только прекрасно разбирался в театральных постановках, кино, живописи, музыке, литературе, но считал важным уделять время обсуждению искусства со студентами. Его перу принадлежит психологический анализ ряда произведений русской классической литературы — «Обломов, или Тюрьма любви» (2018), «Преступление и наказание женщины (психоаналитическое эссе)», «Формирование патологических форм зависимости (попытка психологического анализа романа „Господа Головлевы“)» (2006).

Все 24 года руководства кафедрой нейро- и патопсихологии он отстаивал, возможно, иногда горячо, но искренне, независимость психологического метода, принципы научности и научную этику на кафедре, на факультете, в университете, в клинике, в обществе (155 выступлений в СМИ). Этим он остроумно и эффективно досаждал многочисленным псевдоспециалистам, псевдопсихологам и шарлатанам. Александр Шамилевич отстаивал академическую независимость кафедры нейро- и патопсихологии МГУ им. М.В. Ломоносова — кафедры Александра Романовича Лурия, Блюмы Вульфовой Зейгарник, Юрия Федоровича Полякова и Александра Шамилевича Тхостова — как основной единицы университета.

Александр Шамилевич интересовался вопросами методологии клинической психологии и психоанализа, сексологии, психологическими аспектами аффективных расстройств, ролью современных технологий в изучении динамики границ норма–патология и многими другими вопросами патопсихологии и клинической психологии.

Он основал и активно развивал новые научные направления в психологии — психологию телесности и психологию интрацептивного восприятия, основанные на принципах отечественного культурно-исторического подхода в психологии. Александр Шамилевич разрабатывал возможности применения положений психологии телесности и семиотического подхода не только к проблемам здоровья и болезни, но и вопросам идентичности человека и трансформации высших психических функций при использовании информационных технологий. Он описал психологические механизмы патологического развития личности в условиях тяжелого соматического заболевания и предложил семиотическую модель болезни и лечебного процесса, сформулировал общие принципы психологической реабилитации онкологических больных. Созданная им методика классификации дескрипторов телесных ощущений широко используется психологами. А.Ш. Тхостов воспитал целую плеяду учеников, продолжающих традиции психологии телесности в научной деятельности. В свои последние дни он работал над новым изданием «Психологии телесности», активно общался с аспирантами и планировал будущие проекты.

Александр Шамилевич внес большой научный вклад в клиническую психологию, патопсихологию, психосоматику, психиатрию, наркологию, психоонкологию и философию психологии.

Александр Шамилевич навсегда останется в нашей памяти как настоящий Ученый, Учитель и Человек с большой буквы.

**С вечным уважением и благодарностью,
ученики и коллеги**

