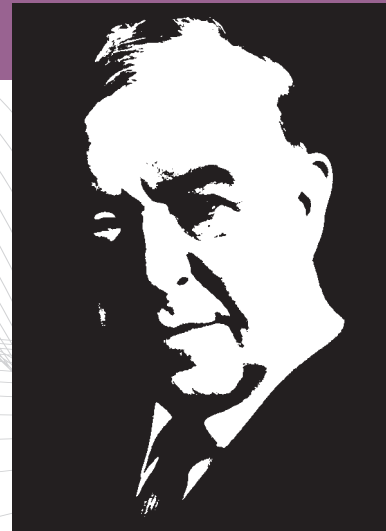


Психиатрия Psychiatry (Moscow)

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. Бокхан, 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.М. Гаврилова, проф., д. м. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
В.Е. Голимбет, проф., д. б. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
И.В. Доровских, проф., д. м. н., РНИМУ им. Пирогова (Москва, Россия)
С.Н. Енколотов, к. психол. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
О.С. Зайцев, д. м. н., ФГАУ «НИИЦ нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко» МЗ РФ (Москва, Россия)
М.В. Иванов, проф., д. м. н., ФГБУ «НИИЦ 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 «НИИЦ психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России (Москва, Россия)
Д.И. Кича, проф., д. м. н., Медицинский институт РУДН (Москва, Россия)
Г.И. Кольеико, к. м. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
Г.П. Костюк, проф., д. м. н., «Психиатрическая клиническая больница № 1 имени Н.А. Алексеева Департамента здравоохранения города Москвы», МГУ им. М.В. Ломоносова (Москва, Россия)
В.С. Костюк, проф., д. б. н., ФГБНУ «МГНЦ имени академика Н.П. Бочкова» (Москва, Россия)
И.В. Макаров, проф., д. м. н., ФГБУ «НИИЦ 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., «НИИЦ 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 ИГППУ; 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., «НИИЦ психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ (Санкт-Петербург, Россия)
Е.В. Семина, д. б. н., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, 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., ФГБНУ «Государственный университет Уэйна (Детройт, США)
А.Ю. Клишова, проф., к. б. н., Университет штата Делавэр (Делавэр, США)
О.А. Скугаревский, проф., д. м. н., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)
С.Т. 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 Био-Х 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. Enkolotov, 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. Kopyko, 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. Neznanov, 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)
E.V. Semina, Dr. Sci. (Biolog.), FSBSI "Mental Health Research Centre", (Moscow, 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. Klitsova, 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.), G6z Centraal Mental Instituut (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, Kievskoe highway, 21st km, 3, bld. 1;
- either by making an application by e-mail:
miapubl@mail.ru or by phone: (499) 245-45-55.

Subscription

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

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

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

The journal is member of CrossRef.

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

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

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

Advertisers carry responsibility for the content of their advertisements.

ISSN 1683-8319



9 771683 831007

0 7 0 0 4 >



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 12.03.2026

Формат 60×90/8

Бумага мелованная

ISSN 1683-8319



9 771683 831007

07004>



contents

Psychopathology, Clinical and Biological Psychiatry

Predicting the Risk of Rehospitalization in Patients with Paranoid Schizophrenia Considering Disease Duration and Maintenance Antipsychotic Therapy Kushnerev I.S., Gvozdetskiy A.N., Dobrovolskaya A.E., Sofronov A.G.	6
Multivariate Model of Bipolar Disorder Predictors in Multiple Sclerosis: a Longitudinal Study Gubskaya K.V., Malygin Ya.V., Alexandrova A.Yu.	17
Clinical and Psychological Characteristics of Adolescent Girls with Non-Suicidal Self-Injury Darin E.V., Korol I.S., Boyko E.O., Zaitseva O.G.	24
Leptin and Adiponectin in Patients with Depression: Clinical and Biochemical Interrelations Kasyanova A.A., Sarykova A.S., Limankin O.V., Petrova N.N.	35
The Experience in Systematization of Autoaggressive Behavior Variants in Military Age Individuals with Personality Disorders Vishnyakov A.V., Zlokazova M.V., Soloviev A.G.	45
The Ocular Microtremor in schizophrenia spectrum disorders during the process of mental state stabilization Shoshina I.I., Lyapunov S.I., Moritz A.A., Badalov A.A., Zavitaev P.Yu., Pivnyakov M.L., Limankin O.V., Lyapunov I.S.	54
Perception of Depressive and Suicide Internet Memes in Clinical Depression Govorov S.A., Solondaev V.K., Suvorova D., Oleychik M.I., Omelchenko M.A., Ivanova E.M., Pervichko E.I., Chaika Yu.A.	64
Effect of Lithium Taurate on Behavioral-Exploratory Activity and Anxiety in Rats in a Chronic Experiment Kozlova Ya.Yu., Osochuk S.S., Kuvaeva Z.I., Karankevich E.G.	78

Scientific Reviews

The Formation and Development of the Concept of Dysthymia in Child Psychiatry Pashkovskiy V.E.	86
Pharmacological Interactions between Psychotropic Drugs and Anesthetics: Risks and Specifics of Perioperative Management Kushnyr V.E., Reverchuk I.V., Kuzmina I.O., Logvinenko D.A.	101
Diagnosis of Thought Disorders Using the Methodology of Objects Classification: Interpretation Challenges and Solutions Andreeva G.A.	117

For the Practicing Physician

Therapeutic Nutrition for the Elderly with Mental Disorders Baranovski A.Yu.	129
---	-----



СОДЕРЖАНИЕ



Психопатология, клиническая и биологическая психиатрия

Прогнозирование риска повторных госпитализаций больных параноидной шизофренией с учетом длительности заболевания и базовой антипсихотической терапии <i>Кушнерев И.С., Гвоздецкий А.Н., Добровольская А.Е., Софронов А.Г.</i>	6
Многофакторная модель предикторов развития биполярного аффективного расстройства при рассеянном склерозе: лонгитюдное исследование <i>Губская К.В., Малыгин Я.В., Александрова А.Ю.</i>	17
Клинико-психологические характеристики девушек-подростков с несуицидальным самоповреждающим поведением <i>Дарьин Е.В., Король И.С., Бойко Е.О., Зайцева О.Г.</i>	24
Лептин и адипонектин у пациентов с депрессией: клинико-биохимические взаимосвязи <i>Касьянова А.А., Сарыкова А.С., Лиманкин О.В., Петрова Н.Н.</i>	35
Опыт систематизации вариантов аутоагрессивного поведения у лиц призывного возраста с расстройствами личности <i>Вишняков А.В., Злоказова М.В., Соловьев А.Г.</i>	45
Окулярный микротремор при расстройствах шизофренического спектра в процессе стабилизации психического состояния <i>Шошина И.И., Ляпунов С.И., Моритц А.А., Бадалов А.А., Завитаев П.Ю., Пивняков М.Л., Лиманкин О.В., Ляпунов И.С.</i>	54
Особенности восприятия интернет-мемов суицидально-депрессивной тематики при клинической депрессии <i>Говоров С.А., Солондаев В.К., Суворова Д., Олейчик М.И., Омельченко М.А., Иванова Е.М., Первичко Е.И., Чайка Ю.А.</i>	64
Влияние лития таурата на ориентировочно-исследовательскую активность и тревожность крыс в хроническом эксперименте <i>Козлова Я.Ю., Осочук С.С., Куваева З.И., Каранкевич Е.Г.</i>	78



Научные обзоры

Становление и развитие концепции дистимии в детской психиатрии <i>Пашковский В.Э.</i>	86
Фармакологические взаимодействия психотропных препаратов с анестетиками: риски и особенности периоперационного ведения <i>Кушнырь В.Е., Реверчук И.В., Кузьмина И.О., Логвиненко Д.А.</i>	101
Диагностика нарушений мышления с помощью методик классификации предметов: проблемы интерпретации и их преодоление <i>Андреева Г.А.</i>	117



В помощь практическому врачу

Лечебное питание пожилых людей при психических болезнях <i>Барановский А.Ю.</i>	129
---	-----

© Кушнерев И.С., 2026;
 © Гвоздецкий А.Н., 2026;
 © Добровольская А.Е., 2026;
 © Софронов А.Г., 2026

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
 УДК UDC/616.895.8; 616.082.4

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-6-16>

Прогнозирование риска повторных госпитализаций больных параноидной шизофренией с учетом длительности заболевания и базовой антипсихотической терапии

Иван Сергеевич Кушнерев^{1,2}, Антон Николаевич Гвоздецкий^{1,2}, Алла Евгеньевна Добровольская^{1,2}, Александр Генрихович Софронов^{1,2}

¹ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

²СПб ГКУЗ «Городская психиатрическая больница № 3 им. И.И. Скворцова-Степанова», Санкт-Петербург, Россия

Автор для корреспонденции: Иван Сергеевич Кушнерев, splitter887@gmail.com

Резюме

Обоснование: поиск применимых в реальной клинической практике предикторов повторных госпитализаций остается в зоне интереса исследователей шизофрении. Прогностическое значение базовой антипсихотической терапии после выписки из стационара и ее взаимосвязь с длительностью заболевания остается малоизученной. **Цель исследования:** выявить факторы риска повторных госпитализаций у больных параноидной шизофренией с учетом длительности заболевания и базовой антипсихотической терапии, назначенной на момент выписки из психиатрического стационара. **Пациенты и методы:** методом сплошной выборки в исследование включены 163 больных параноидной шизофренией (женщин 42,3%; средний возраст $30,26 \pm 7,05$ года), выписанных после стационарного лечения. По данным медицинских карт учитывали антипсихотическую терапию на момент выписки из стационара в период с 2018 по 2024 г. Антипсихотики были разделены на препараты первого и второго поколений (АПП и АВП). Пациенты, принимавшие клозапин, были исключены из исследования. Произведен учет способ приема препаратов (пероральный или инъекции депо-форм). Все дозы препаратов конвертированы в стандартные суточные дозы (эквивалент 5 мг рисперидона по методике *Defined daily dose*, В03). Анализировали прогностическую значимость длительности заболевания. Риск повторных госпитализаций оценивали регрессией Кокса со смешанными эффектами. **Результаты:** средняя продолжительность наблюдения составила 3,87 [2,87; 4,08] лет. Средняя дозировка антипсихотика составила 1,20 [0,99; 1,67] суточных доз. В структуре лекарственных назначений АВП суммарно занимали 76,2%. На долю пролонгированных форм обоих поколений пришлось 18,1% назначений. С увеличением стандартной суточной дозы АВП во время одной госпитализации суммарно снижается риск повторной госпитализации ($aHR = 0,24$ (0,07; 0,83), $p = 0,005$). В рамках первого эпизода общий риск регоспитализации меньше относительно пациентов с хроническим течением заболевания ($aHR = 0,49$ (0,29; 0,82), $p < 0,001$). Для остальных комбинаций факторов «доза препарата — поколение антипсихотика — число госпитализаций» тренды не имеют однозначного вида. **Заключение:** при первом психотическом эпизоде риск регоспитализации вне зависимости от получаемой терапии снижен в 2,04 (1,22; 3,40) раза. При назначении пациентам антипсихотических препаратов второго поколения (кроме клозапина) в дозе, превышающей стандартную суточную дозу, риск регоспитализации снижается в 4,17 (1,20; 14,29) раза вне зависимости от давности заболевания.

Ключевые слова: шизофрения, антипсихотики, регоспитализация, повторная госпитализация, суточная доза

Для цитирования: Кушнерев И.С., Гвоздецкий А.Н., Добровольская А.Е., Софронов А.Г. Прогнозирование риска повторных госпитализаций больных параноидной шизофренией с учетом длительности заболевания и базовой антипсихотической терапии. *Психиатрия*. 2026;24(1):6–16. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-6-16>

RESEARCH

UDC/616.895.8; 616.082.4

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-6-16>

Predicting the Risk of Rehospitalization in Patients with Paranoid Schizophrenia Considering Disease Duration and Maintenance Antipsychotic Therapy

Ivan S. Kushnerev^{1,2}, Anton N. Gvozdetskiy^{1,2}, Alla E. Dobrovolskaya^{1,2}, Aleksandr G. Sofronov^{1,2}

¹North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

²St. Petersburg Psychiatric Hospital No 3 named after I.I. Skvortsov-Stepanov, St. Petersburg, Russia

Corresponding author: Ivan S. Kushnerev, splitter887@gmail.com

Summary

Background: the search for predictors of readmission applicable in real clinical practice is still of interest to schizophrenia researchers. The prognostic value of antipsychotic therapy after discharge from the hospital and its relationship to the duration of the disease remain poorly understood. **The aim** was to identify risk factors for repeated hospitalization in patients with paranoid

schizophrenia, taking into account the duration of the disease and the underlying antipsychotic therapy prescribed at the time of discharge from a psychiatric hospital. **Patients and Methods:** the study included 163 patients with paranoid schizophrenia (unselected sampling; women — 42.3% ($n = 69$), average age — 30.26 ± 7.05 years), discharged after inpatient treatment. Antipsychotic therapy was taken into account when the patient was discharged from the hospital, according to medical records for the period from 2018 to 2024. Antipsychotic drugs were divided into the first and second generations (respectively, FGA and SGA). Patients taking clozapine were excluded from the study. The method of taking the medicine (oral or injectable in the form of a depot) was taken into account. All doses of the drugs have been converted to standard daily doses (the equivalent of 5 mg of risperidone according to the WHO Defined daily dose method). The prognostic significance of the duration of the disease was also studied. The risk of re-hospitalization was assessed using the Cox regression method with mixed effects. **Results:** mean duration of follow-up was 3.87 [2.87; 4.08] years. The average dosage of the antipsychotic was 1.20 [0.99; 1.67] daily doses. Second-generation antipsychotics accounted for 76.2% in total structure of drug prescriptions. The share of extended forms of both generations accounted for 18.1% of appointments. With one SGA hospitalization, the risk of repeated hospitalization decreases with an increase in the standard dose ($aHR = 0.24$ (0.07; 0.83), $p = 0.005$). In the first episode, the overall risk of rehospitalization was lower relative to that of chronic patients ($aHR = 0.49$ (0.29, 0.82), $p < 0.001$). For the remaining combinations of factors “drug dose — antipsychotic generation — number of hospitalizations”, the trends are not unambiguous. **Conclusions:** the risk of rehospitalization at the first psychotic episode was reduced by 2.04 (1.22; 3.40) times regardless of the therapy received. When patients are prescribed SGA drugs (except clozapine) in a dose exceeding the standard daily dose, the risk of rehospitalization decreases by 4.17 (1.20; 14.29) times regardless of the duration of the disease.

Keywords: schizophrenia, antipsychotics, rehospitalization, repeated hospitalization, daily dose

For citation: Kushnerev I.S., Gvozdetskiy A.N., Dobrovolskaya A.E., Sofronov A.G. Predicting the Risk of Rehospitalization in Patients with Paranoid Schizophrenia Considering Disease Duration and Maintenance Antipsychotic Therapy. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2026;24(1):6–16. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-6-16>

ВВЕДЕНИЕ

Одной из задач лечения шизофрении является назначение длительной противорецидивной терапии [1]. Наиболее надежным маркером рецидива является повторная госпитализация в психиатрический стационар [2], поэтому регоспитализация пациента представляет собой значимую проблему современной психиатрии. Согласно данным государственных статистических отчетов, за 2021 г. в России 25,8% пациентов с расстройствами шизофренического спектра были госпитализированы повторно в течение года [3]. С регоспитализациями связаны повышенные расходы на медицинскую помощь [4], в связи с чем выявление факторов риска повторных госпитализаций может быть одним из способов сокращения бремени болезни для пациента, его родственников и психиатрической службы в целом.

На сегодняшний день описано значительное число факторов, увеличивающих риск повторных госпитализаций [5]. Способов снизить риск регоспитализации известно существенно меньше [2]. Среди них эффективность антипсихотической терапии занимает центральное место. Традиционно внимание исследователей сосредоточено на изучении ассоциации между риском повторной госпитализации и поколением антипсихотиков, лекарственной формой антипсихотиков и дозировкой.

Продемонстрировано общее преимущество антипсихотиков пролонгированного действия перед пероральными формами для поддержания ремиссии ($aHR: 0,597$ (0,443; 0,804)) [6]. При этом разница между пролонгированными формами антипсихотиков первого и второго поколений не выявлена ($aHR: 1,186$ (0,631; 2,232)) [6].

Использование пролонгированных форм антипсихотиков во время первой госпитализации по поводу

шизофрении, а также после выписки, снижает риск повторного обращения за стационарной помощью в 1,14 раза ($aHR: 0,88$ (0,84; 0,92)) [7]. Ранний отказ от пролонгов увеличивает риск регоспитализации на 25% ($aHR: 1,25$ (1,21; 1,30)) [7]. Аналогичные данные получены при сравнении атипичных антипсихотиков-пролонгов с таблетированными формами антипсихотиков [8]. В целом для пациентов с первой госпитализацией применение пролонгов вне зависимости от поколения препаратов снижает риск повторной госпитализации на 15–20% [9].

Существуют данные о том, что среди антипсихотиков второго поколения применение пролонгов связано с меньшей частотой регоспитализации по сравнению с пероральными формами [10]. При отдельном анализе пролонгированных форм показана высокая эффективность высоких доз [10].

Однако не все согласны с тем, что повышение дозировок оправдано. Высказано мнение, что оптимальный режим дозирования соответствует 5 мг эквивалента рисперидона, так как дальнейшее увеличение дозировки не приводит к улучшению результата [11]. Не все данные подтверждают преимущества пролонгов. Например, выявлена ассоциация между назначением пролонгов и увеличением частоты госпитализаций на 1% ($PR: 1,01$ (1,00; 1,02)) [12].

Не обнаружено зависимости между частотой регоспитализации и режимом терапии (монотерапия или полипрагмазия) [13]. Этот результат воспроизводится у пациентов с первым эпизодом ($aHR: 1,04$ (0,88; 1,25)) при сопоставлении результатов комбинированной терапии с монотерапией [14]. Сравнение монотерапии пролонгом с комбинацией «пролонг и пероральный антипсихотик» показало преимущество монотерапии как по риску (на 51% меньше, $aHR: 0,49$ (0,35; 0,69)), так и по частоте регоспитализации (на 38% меньше, $aIRR: 0,62$ (0,46; 0,84)) [15].

Поскольку пациенты вынуждены принимать поддерживающую терапию неопределенно долго, необходимо учитывать влияние хронизации процесса на риск повторных госпитализаций. Длительность заболевания увеличивает этот риск в 1,08 раза [16]. С ростом числа предыдущих госпитализаций риск возрастает в 1,42 раза (aHR: 1,42 (1,22; 1,64)) [17]. Полагаем, с этим связано прогрессирующее увеличение на 5% вероятности повторной госпитализации после каждой следующей госпитализации в анамнезе (PR: 1,05 (1,03; 1,06)) [12].

Несмотря на значительное число работ по рассматриваемой проблеме, исследований с одновременным изучением всех компонентов антипсихотической терапии недостаточно. Кроме того, учет изменения терапии обычно производится в исследованиях с исходно определенным дизайном. В реальной практике назначенная пациентам терапия может меняться неоднократно, что также требует изучения. Немаловажной мотивацией выполнения данного исследования является проверка опубликованных результатов в российских условиях.

Цель исследования: выявить факторы риска повторных госпитализаций у больных параноидной шизофренией с учетом длительности заболевания и базовой антипсихотической терапии, назначенной на момент выписки из психиатрического стационара.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено в СПб ГКУЗ «Городская психиатрическая больница №3 им. И.И. Скворцова-Степанова», г. Санкт-Петербург (далее — ГПБ №3).

В исследуемую когорту методом сплошной выборки были включены 163 пациента, поступившие в ГПБ №3 в период с 2018 по 2024 г. с достоверно верифицированным на основании критериев МКБ-10 диагнозом параноидной шизофрении (F20.0).

Критерии включения в исследование: возраст 18–50 лет; диагноз «Шизофрения, параноидная форма» (F20.0 по МКБ-10); письменное информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Критерии невключения: наличие непогашенной судимости, недееспособность пациента.

Критерии исключения из исследования: наблюдение менее 5 лет с момента включения в исследование, отказ от участия в исследовании на любом этапе, назначение клозапина на любом этапе участия в исследовании. Клозапин, согласно клиническим рекомендациям, применялся только при фармакорезистентных состояниях [1]. Для валидности модели из выборки были исключены все пациенты, которым был назначен клозапин, так как показания к его назначению отличались от показаний для других препаратов.

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 гг., и одобрено локальным

этическим комитетом ФГБОУ СЗГМУ им. И.И. Мечникова (протокол №4 от 04.04.2018, протокол №11 от 04.12.2024).

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 I.I. Mechnikov Northwestern State Medical University (protocol No. 4 from 04.04.2018, protocol No. 11 from 04.12.2024).

В исследуемой выборке были выделены пациенты с продолжительностью заболевания менее пяти лет и числом госпитализаций в анамнезе не более трех («первый психотический эпизод») и длительно болеющие пациенты с хронифицированным состоянием (длительность заболевания > 5 лет или > 3 госпитализаций в анамнезе). Все пациенты были выписаны из стационара в состоянии ремиссии.

В реальной клинической практике во время госпитализации в рамках подбора терапии происходила смена антипсихотика и использовались адъювантные препараты. Мы учитывали только базовую антипсихотическую терапию на момент выписки из стационара, рекомендованную для продолжения лечения пациентов в амбулаторных условиях.

Из медицинских карт извлекалась информация о структуре лекарственных назначений пациентов при выписке. Для унификации лекарственной терапии назначенная суточная доза переводилась в стандартную суточную дозу (*Defined Daily Dose, DDD*) антипсихотика [18, 19]. Одна стандартная суточная доза являлась эквивалентом 5 мг рисперидона [18, 19]. Расчет DDD осуществлялся с учетом лекарственной формы препарата.

Прогностическое влияние поколения антипсихотика и лекарственной формы на риск повторной госпитализации каждого оценивали с учетом дозы. В случае назначения двух антипсихотиков каждый препарат включали в модель независимо друг от друга. Эффект полипрагмазии учитывали за счет смешанного характера модели. Дополнительную статистическую оценку полипрагмазии не осуществляли.

Методика прогнозирования риска повторной госпитализации

Проверка гипотезы исследования о влиянии антипсихотической терапии на риск повторной госпитализации осуществлялась следующим образом. В качестве зависимой переменной рассматривали период между датой выписки и датой повторного поступления с отметкой о наличии госпитализации. В случае отсутствия поступления в стационар на фиксированную дату при окончании исследования ставилась отметка об отсутствии госпитализации (цензурирование справа). Исходно допускалось, что риск регоспитализации зависит от величины назначенной стандартной дозы антипсихотика, поколения антипсихотика (первое или второе), способа приема антипсихотика (перорально

или посредством инъекции с длительным высвобождением), клинической группы, (пациенты с первым эпизодом психоза или хроническим течением заболевания). К клинической группе первого эпизода были отнесены пациенты с длительностью заболевания ≤ 5 лет и ≤ 3 госпитализациями в анамнезе. Группа больных с хронифицированным состоянием включала пациентов с длительностью заболевания > 5 лет и/или имевших > 3 госпитализаций в анамнезе.

Было выдвинуто предположение, что число наблюдаемых госпитализаций является интегральным фактором, который динамически изменяет риск регоспитализации. По числу госпитализаций с момента включения пациента в исследование выполнена стратификация рисков. Для этого была построена нулевая модель, которая включала только стратификацию по числу задокументированных госпитализаций с момента включения в исследование. Далее выполнено последовательное сравнение рисков для определения возможной группировки. Опыт стационарного лечения в прошлом и продолжительность болезни в модель не включали, так как эти факторы в упрощенном виде вошли в фактор клинической группы.

Все рассмотренные факторы включали как основные эффекты, так и эффекты взаимодействия. Если комбинация факторов приводила к проблемам при вычислениях, она исключалась до момента основного анализа. После определения максимально полного набора предикторов исходная модель подвергалась редукции методом сплошного перебора факторов риска и их комбинаций до достижения оптимального результата.

Статистический анализ

Для описания категориальных переменных использовали абсолютные значения и доли от целого — n (%). Переменные, имеющие непрерывный характер распределения, описывали средним и стандартным отклонением (M (σ)), дискретные переменные и упорядоченные данные — медианой, 1–3 квартилями (Md [Q1;Q3]). Также вычисляли минимальное и максимальное значение ($[min; max]$).

Для оценки риска повторных госпитализаций [20] использовали регрессию Кокса со смешанными эффектами (библиотека *coxme: Mixed Effects Cox Models*). В качестве случайного эффекта рассматривали обезличенный индивидуальный номер пациента. Предварительный расчет необходимого числа наблюдений не осуществляли в связи с отсутствием аналогичных данных. Исходная матрица данных содержала 316 строк. Оценку эффектов взаимодействия между категориальными и (или) непрерывными факторами выполняли с использованием библиотеки *emmeans* — пакетом для работы с оцененными маргинальными средними (EMMs, также известными как средства наименьших квадратов) в контексте традиционных регрессионных моделей. Результаты представлены в виде коэффициентов опасности *hazard ratio* (HR) — отношения рисков и их доверительного интервала вне зависимости

от вида проверяемого эффекта. Для каждого фактора риска оценивали статистическую значимость результата (распределение χ^2 (df), p -значение). Перебор моделей осуществляли при помощи *Multi-Model Inference*. Итоговая модель выбрана по наименьшему значению скорректированного информационного критерия Акаике (AICc) [21, 22]. Целевое p -значение для отклонения нулевой гипотезы составило менее 0,005, диапазон доверительного интервала — 99,5% [23, 24]. Для коррекции p -значений при множественном тестировании гипотез применена процедура Беньямини–Хохберга [25]. Расчеты выполнены на языке программирования R v 4.4.2.

РЕЗУЛЬТАТЫ

С учетом критериев не включения и исключения обследовано 163 пациента, из них 69 (42,3%) женского пола. Группу 1 составили 108 (66,3%) пациентов с первым психотическим эпизодом, а группу 2 — 55 (33,7%) «хронизированных» пациентов с продолжительностью заболевания свыше 5 лет. Средний возраст в выборке составил 30,26 (7,05) года, давность манифеста психических расстройств — 6,00 [5,00; 9,00] лет. Структура уровня образования среди пациентов была следующей: полное среднее — 31 (19,0%), среднее профессиональное — 50 (30,7%), неоконченное высшее — 32 (19,6%), высшее — 50 (30,7%). Только 62 (38,0%) пациента были трудоустроены или обучались, в то время как 101 пациент (62,0%) не был вовлечен в трудовую деятельность. Инвалидами признаны 22 (13,5%) больных. Основная масса пациентов (131 человек; 80,4%) в браке никогда не состояла, 20 (12,3%) — были в разводе, только 12 (7,4%) человек состояли в зарегистрированном браке. Самостоятельно проживала треть больных — 55 (33,7%), 13 (8,0%) пациентов проживали с супругом (в зарегистрированном браке или расторгнутом). Большая часть больных (95 человек; 58,3%) проживали с родственниками. У 21 (12,9%) были дети. Коморбидность с алкогольной зависимостью выявлена у 9 (5,5%) пациентов.

Средняя дозировка антипсихотиков составила 1,20 [0,99; 1,67] суточных доз. В структуре лекарственных назначений антипсихотики второго поколения суммарно занимали 76,2%. Доля пролонгированных форм обоих поколений составила 18,1%.

Самыми часто используемыми антипсихотиками второго поколения в группе больных с первым психотическим эпизодом были оланзапин (28,6%), рисперидон (26,5%) и палиперидон (11,6%), среди антипсихотиков первого поколения преобладали галоперидол (10,1%) и зуклопентиксол (7,4%). Пациентам с хронифицированными состояниями чаще назначали антипсихотики второго поколения, такие как рисперидон (30,9%), оланзапин (11,6%) и кветиапин (8,4%), среди антипсихотиков первого поколения — чаще всего галоперидол (29,5%) и зуклопентиксол (6,0%).

Средняя продолжительность наблюдения составила 3,87 [2,87; 4,08] года, средняя продолжительность госпитализации — 40 [32; 64] дней, средняя продолжительность периодов вне нахождения в стационаре — 1009 [603,5; 1 414] дней. Структура числа госпитализаций, относительно которых выполнена стратификация рисков повторной госпитализации, приведена на рис. 1. Из 163 пациентов исследуемой группы за период наблюдения около 4 лет 94 человека (57,7%) были госпитализированы однократно, 40 (24,0%) — дважды; 11 (6,7%) — трижды, 18 (11,0%) — четыре раза и более. На рис. 1б видно кумулятивное распределение, согласно которому из 163 пациентов (100%) с не менее, чем одной госпитализацией в анамнезе, 69 человек (42,3%) имели не менее двух, 29 (17,8%) — не менее трех и 54 (33,1%) — не менее четырех госпитализаций в прошлом.

В результате сплошного перебора была получена итоговая модель, которая по структуре была проще исходной и обладала меньшим АИСс (1405,31 против 1428,33). Основные эффекты модели представлены дозой препарата ($\chi^2 = 5,28$ (1), $p = 0,022$), поколением антипсихотика ($\chi^2 = 8,86$ (1), $p = 0,003$), лекарственной формой ($\chi^2 = 0,16$ (1), $p = 0,685$), клинической группой ($\chi^2 = 15,29$ (1), $p < 0,001$), стратификацией по числу госпитализаций ($\chi^2 = 116,77$ (3), $p < 0,001$). Принадлежность к клинической группе относительно длительности заболевания является единственным фактором, с которым не оказалось эффектов взаимодействия.

Ни один их двухфакторных эффектов не преодолел порог отклонения статистической гипотезы. Однако из модели они исключены не были, так как в противном случае снижалось качество модели. Получены следующие двухфакторные эффекты взаимодействия: «доза антипсихотика — число госпитализаций» ($\chi^2 = 10,32$ (3), $p = 0,016$), «доза антипсихотика — поколение антипсихотика» ($\chi^2 = 2,54$ (1), $p = 0,111$), «поколение антипсихотика — число госпитализаций» ($\chi^2 = 6,26$ (3), $p = 0,100$), «лекарственная форма — число госпитализаций» ($\chi^2 = 9,84$ (3), $p = 0,020$).

Ключевая характеристика модели — трехфакторное взаимодействие «доза антипсихотика — группа препарата — число госпитализаций» ($\chi^2 = 15,68$ (3), $p < 0,001$). Этот наивысший эффект взаимодействия был подвергнут в дальнейшем углубленному анализу.

Результаты парного сравнения групп «первый эпизод — хронизированные пациенты» и всех рассматриваемых эффектов взаимодействия представлены с учетом других параметров модели, а p -значения скорректированы поправкой на множественное тестирование гипотез. Вне зависимости от характеристики принимаемой терапии в группе хронизированных пациентов риск повторной госпитализации выше в 2,04 (1,22; 3,40) раза по сравнению с пациентами, относящимися к группе первого психотического эпизода ($p < 0,001$).

Результаты анализа трехфакторного взаимодействия приведены на рис. 2. Согласно представленному

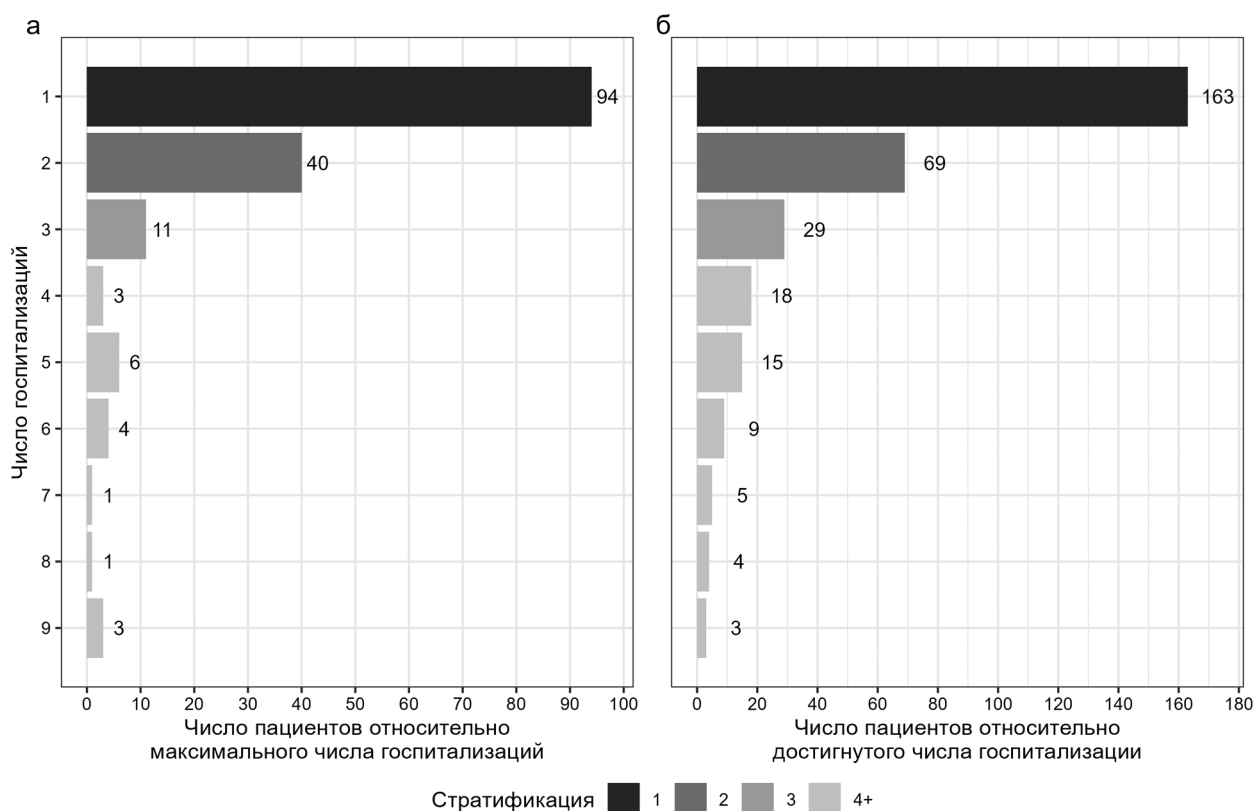


Рис. 1. Характеристика процесса регоспитализации за период наблюдения

Fig. 1 Characteristics of the rehospitalization process during the observation period

иллюстративному материалу, только для одного тренда получен статистически значимый результат ($p = 0,005$). Отметим, что в результате поправки на множественное тестирование гипотез за счет знаков после запятой рассматриваемое p -значение формально превышает строго выбранную критическую точку ($p < 0,005$). Однако изменение в большую сторону по данному p -значению относительно исходной величины мало, а верхняя граница 99,5% доверительного интервала меньше 1, что указывает на отличие от нулевого распределения. Эти данные позволяют предположить, что после одной госпитализации с увеличением дозы антипсихотика второго поколения относительно стандартной

суточной дозы отмечается суммарное снижение риска повторной госпитализации в 4,17 (1,20; 14,29) раза ($aHR = 0,24 (0,07; 0,83), p = 0,005$).

Аналогичный тренд визуализируется для двух госпитализаций в случае антипсихотиков второго поколения. В случае препаратов первого поколения тренд на снижение риска характерен для одной и трех госпитализаций. Оставшиеся тренды графически указывают на возрастание риска регоспитализации при росте назначенной дозы препарата. Тем не менее, для рассмотренных трендов корректнее говорить о неопределенном результате в силу статистической незначимости результатов.

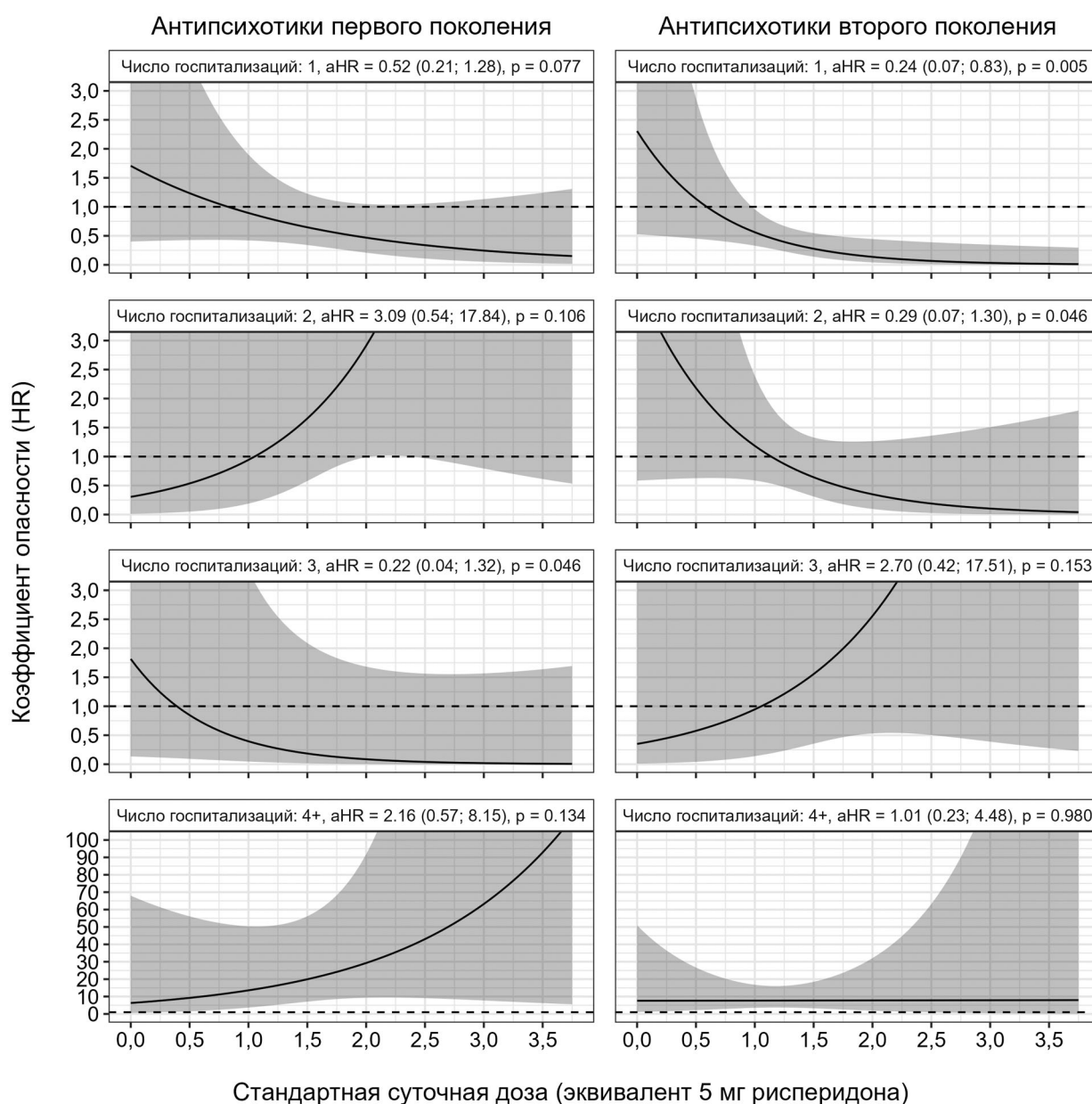


Рис. 2. Тренды риска регоспитализации с учетом факторов: «доза антипсихотика — поколение антипсихотика — число повторных госпитализаций»
Fig. 2 Trends in the risk of rehospitalization taking into account the factors: “antipsychotic dose — antipsychotic generation — number of rehospitalizations”

ОБСУЖДЕНИЕ

Для достижения поставленной цели исследования нами построена математическая модель, определяющая набор факторов повторной госпитализации у больных параноидной шизофренией после выписки из психиатрического стационара. Мы ограничились комбинацией следующих факторов риска: стандартная дозировка препарата, поколение антипсихотика, лекарственная форма антипсихотика, характеристика длительности и течения заболевания, число наблюдаемых госпитализаций. В ходе исследования мы подтвердили целесообразность их использования для прогнозирования риска повторной госпитализации.

По полученным результатам решающее значение для снижения риска регоспитализации имеет адекватная доза антипсихотика в момент первой задокументированной госпитализации. По нашим данным, при использовании антипсихотиков второго поколения наблюдается наибольший профилактический эффект проводимой терапии в отношении повторных госпитализаций. Учитывая ранее выявленные тенденции по увеличению использования антипсихотиков второго поколения в стационарных условиях [26, 27], их применение на амбулаторном этапе в качестве поддерживающей терапии представляется фактором, снижающим риск рецидива заболевания.

Результат показывает важность подбора соответствующей дозы препарата. В отличие от S. Leucht и соавт. (2021) [11] мы получили снижение риска регоспитализации при превышении стандартной суточной дозы в случае использования антипсихотиков второго поколения при наличии одной задокументированной госпитализации. Сравнительно лучшие результаты проведенного нами исследования объясняются большей выраженностью терапевтического ответа при использовании дозировок выше стандартных суточных. Строго говоря, аналогичный результат был получен S. Leucht и соавт. (2021) [11], когда авторы изучали рецидив в более широком смысле, чем регоспитализация. Однако дозозависимый рост вероятности развития побочных эффектов не позволяет произвольно рекомендовать большие дозы антипсихотиков сверх максимальных, разрешенных к применению. Побочные эффекты являются сильным фактором отказа от терапии, что приводит к ухудшению психического состояния и, как следствие, к повторной госпитализации в стационар [10, 12]. Поэтому при рациональном использовании антипсихотиков необходимо учитывать их переносимость [28].

Нам не удалось выявить более высокую терапевтическую эффективность применения антипсихотиков пролонгированного действия. На наш взгляд, причина кроется в выполненной стандартизации доз. Пролонгированные антипсихотики являются способом гарантированной доставки препарата в организм пациента на протяжении действия инъекции. Однако на риск рецидива лекарственная форма сама по себе не влияет. Так как в исследовании не предполагалось оценивать

приверженность к терапии в амбулаторных условиях, то сделать полноценный вывод о роли лекарственной формы в снижении риска регоспитализации не представляется возможным.

В исследовании не выявлено какой-либо связи между этапом заболевания и проводимой лекарственной терапией, хотя обсуждаемая характеристика показала высокую прогностическую значимость. В обобщенном виде полученный результат подтверждает повышение риска госпитализации в зависимости от возраста [13], продолжительности заболевания [13, 16], числа предыдущих госпитализаций [12, 17]. В будущих исследованиях рекомендуется учитывать этот немодифицируемый фактор риска для корректных расчетов вне зависимости от дизайна исследования.

Настоящее исследование содержит большой объем наблюдений, современный математический аппарат и стандартизацию терапевтического воздействия. Тем не менее необходимо отметить ограничения выполненной работы. Исходно не осуществляли расчет необходимого числа наблюдений. Исследование проводили только в одном психиатрическом стационаре Санкт-Петербурга. В других стационарах города и регионах России возможно получение другого результата. Не изучали историю терапии в амбулаторных условиях, поэтому результат отражает общие тенденции, но не индивидуальную траекторию, которую можно экстраполировать на всех пациентов с параноидной шизофренией. В исследовании не учитывали средовые патопластические факторы, которые могут модифицировать течение заболевания, что было показано при использовании многомерного моделирования [29]. Если бы эти и другие факторы были учтены, возможно, нашлось бы объяснение полученному разнонаправленному эффекту терапии при разном числе госпитализаций. Возможно, нефармакологические причины могли отчасти повлиять на полученный результат. Вместе с тем доподлинно известно, что высокое качество жизни и социальное функционирование снижает риск регоспитализации [30], а побочные эффекты, например, экстрапирамидный синдром, этот риск увеличивают [12]. Эти и другие данные [6] указывают на сопряжение между приверженностью к терапии с ее безопасностью, переносимостью и, в конечном итоге, с индивидуальными компонентами бремени болезни. Антипсихотическая терапия в адекватных дозах обязательна в лечении шизофрении, но ее недостаточно для радикального снижения риска повторной госпитализации. Для этого нужно понимание роли других факторов и наличие возможности их модифицировать для снижения риска регоспитализации.

ВЫВОДЫ

Методом математического моделирования установлена ассоциация между риском регоспитализации и дозировкой антипсихотика, поколением препаратов, числом госпитализаций в анамнезе. Пациенты первого

психотического эпизода имеют более низкий риск регоспитализации вне зависимости от получаемой терапии в 2,04 (1,22; 3,40) раза. Установлено, что применение антипсихотических препаратов второго поколения (кроме клозапина) в дозировках выше стандартной суточной связано со статистически достоверным уменьшением вероятности повторной госпитализации в 4,17 (1,20; 14,29) раза вне зависимости от давности заболевания. Дальнейший поиск предикторов рецидива откроет новые возможности для принятия более взвешенных клинических решений и позволит повысить эффективность фармакотерапии пациентов с параноидной шизофренией.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Клинические рекомендации «Шизофрения». Одобрено Научно-практическим Советом Минздрава РФ. Доступ из сайта Министерства здравоохранения Российской Федерации. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/451_3 (дата обращения: 14.09.2025).
Klinicheskie rekomendacii "Shizofreniya". Odobreno Nauchno-prakticheskim Sovetom Minzdrava RF. Dostup iz sajta Ministerstva zdravooxraneniya Rossijskoj Federacii. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/451_3 (data of access: 14.09.2025) (In Russ.).
2. Olivares JM, Sermon J, Hemels M, Schreiner A. Definitions and drivers of relapse in patients with schizophrenia: a systematic literature review. *Ann Gen Psychiatry*. 2013 Oct 23;12(1):32. doi: 10.1186/1744-859X-12-32 PMID: 24148707; PMCID: PMC4015712.
3. Макушкина ОА, Яздовская АВ. Психиатрическая служба Российской Федерации: вопросы организации и мониторинг показателей (2011–2021 гг.). *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. 2022;4(117):72–82. doi: 10.26617/1810-3111-2022-4(117)-72-82
Makushkina OA, Yazdovskaya AV. Psychiatric service of the Russian Federation: issues of organization and monitoring of indicators (2011–2021). *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2022;4(117):72–82. (In Russ.). doi: 10.26617/1810-3111-2022-4(117)-72-82
4. Chi MH, Hsiao CY, Chen KC, Lee LT, Tsai HC, Hui Lee I, Chen PS, Yang YK. The readmission rate and medical cost of patients with schizophrenia after first hospitalization — A 10-year follow-up population-based study. *Schizophr Res*. 2016 Jan;170(1):184–90. doi: 10.1016/j.schres.2015.11.025 Epub 2015 Dec 8. PMID: 26678982.
5. Пашковский ВЭ, Софронов АГ, Колчев СА, Абриталин ЕЮ, Федоровский ИД, Добровольская АЕ. Предикторы повторных госпитализаций в психиатрическую больницу больных параноидной шизофренией. *Обзор психиатрии и медицинской психологии имени ВМ Бехтерева*. 2019;(1):34–44. doi: 10.31363/2313-7053-2019-1-34-44
6. Pashkovskiy VE, Sofronov AG, Kolchev SA, Abritalin EIu, Fedorovskiy ID, Dobrovolskaya AE. Prediction of repeated hospitalizations in a psychiatric hospital for patients with paranoid schizophrenia. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2019;(1):34–44. (In Russ.). doi: 10.31363/2313-7053-2019-1-34-44
6. Lin CH, Chan HY, Wang FC, Hsu CC. Time to rehospitalization in involuntarily hospitalized individuals suffering from schizophrenia discharged on long-acting injectable antipsychotics or oral antipsychotics. *Ther Adv Psychopharmacol*. 2022 Mar 23;12:20451253221079165. doi: 10.1177/20451253221079165 PMID: 35340566; PMCID: PMC8949740.
7. Chen W, Wu CS, Liu CC, Kuo PH, Chan HY, Lin YH, Chung YE, Chen WJ. In-Hospital Use of Long-Acting Injectable Antipsychotics and Readmission Risk in Patients With First-Admission Schizophrenia in Taiwan. *JAMA Netw Open*. 2024 Jun 3;7(6):e2417006. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2024.17006. PMID: 38884998; PMCID: PMC11184458.
8. Lafeuille MH, Laliberté-Auger F, Lefebvre P, Frois C, Fastenau J, Duh MS. Impact of atypical long-acting injectable versus oral antipsychotics on rehospitalization rates and emergency room visits among relapsed schizophrenia patients: a retrospective database analysis. *BMC Psychiatry*. 2013;13(1):221. doi: 10.1186/1471-244X-13-221
9. Lin YH, Wu CS, Liu CC, Kuo PH, Chan HY, Chen WJ. Comparative Effectiveness of Antipsychotics in Preventing Readmission for First-Admission Schizophrenia Patients in National Cohorts From 2001 to 2017 in Taiwan. *Schizophr Bull*. 2022;48(4):785–794. doi: 10.1093/schbul/sbac046
10. Fernández-Miranda JJ, Díaz-Fernández S, López-Muñoz F. The Use of Second-Generation Antipsychotics in Patients with Severe Schizophrenia in the Real World: The Role of the Route of Administration and Dosage — A 5-Year Follow-Up. *Biomedicines*. 2022;11(1):42. doi: 10.3390/biomedicines11010042
11. Leucht S, Bauer S, Sifis S, Hamza T, Wu H, Schneider-Thoma J, Salanti G, Davis JM. Examination of Dosing of Antipsychotic Drugs for Relapse Prevention in Patients With Stable Schizophrenia: A Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2021;78(11):1238–1248. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2021.2130
12. Rivelli A, Fitzpatrick V, Nelson M, Laubmeier K, Zeni C, Mylavarapu S. Real-world predictors of relapse in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder in a large health system. *Schizophrenia (Heidelb)*. 2024;10(1):1–11. doi: 10.1038/s41537-024-00448-2
13. Hou M, Wu Y, Xue J, Chen Q, Zhang Y, Zhang R, Yu L, Wang J, Zhou Z, Li X. A predictive model for readmission within 1-year post-discharge in patients with schizophrenia. *BMC Psychiatry*. 2024;24(1):573. doi: 10.1186/s12888-024-06024-3

14. Lee SU, Soh M, Ryu V, Kim CE, Park S, Roh S, Oh IH, Lee HY, Choi S. Risk factors for relapse in patients with first-episode schizophrenia: Analysis of the Health Insurance Review and Assessment Service data from 2011 to 2015. *Int J Ment Health Syst.* 2018;12(1):9. doi: 10.1186/s13033-018-0187-1
15. Patel R, Liman C, Oyesanya M, Ker S, Jayaraman A, Franzenburg KR, Hansen RT, Philbin MJ, Thompson S. Retrospective cohort study of long-acting injectable (LAI) antipsychotic initiation in the inpatient setting: impact of LAI characteristics on transition and continuation of care among patients with schizophrenia in the USA. *BMJ Open.* 2025;15(3):e092216. doi: 10.1136/bmjopen-2024-092216
16. Arayeshgari M, Roshanaei G, Ghaleiha A, Poorolajal J, Tapak L. Investigating factors associated with the number of rehospitalizations among patients with schizophrenia disorder using penalized count regression models. *BMC Med Res Methodol.* 2022;22(1):170. doi: 10.1186/s12874-022-01648-z
17. Sato A, Moriyama T, Watanabe N, Maruo K, Furukawa TA. Development and validation of a prediction model for rehospitalization among people with schizophrenia discharged from acute inpatient care. *Front Psychiatry.* 2023;14:1242918. doi: 10.3389/fpsy.2023.1242918
18. Leucht S, Samara M, Heres S, Davis JM. Dose Equivalents for Antipsychotic Drugs: The DDD Method. *Schizophr Bull.* 2016;42(1):S90–S94. doi: 10.1093/schbul/sbv167
19. Leucht S, Crippa A, Sifakis S, Patel MX, Orsini N, Davis JM. Dose-Response Meta-Analysis of Antipsychotic Drugs for Acute Schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 2020;177(4):342–353. doi: 10.1176/appi.ajp.2019.19010034
20. Thenmozhi M, Jeyaseelan V, Jeyaseelan L, Isaac R, Vedantam R. Survival analysis in longitudinal studies for recurrent events: Applications and challenges. *Clinical Epidemiology and Global Health.* 2019;7(2):253–260. doi: 10.1016/j.cegh.2019.01.013
21. Shibata R. An optimal selection of regression variables *Biometrika.* 1981;68(1):45–54. doi: 10.1093/biomet/68.1.45
22. Sugiura N. Further analysts of the data by Akaike's information criterion and the finite corrections *Communications in Statistics — Theory and Methods,* 1978;7:1:13–26, doi: 10.1080/03610927808827599
23. Benjamin DJ, Berger JO, Johannesson M, Nosek BA, Wagenmakers EJ, Berk R, Bollen KA, Brembs B, Brown L, Camerer C, Cesarini D, Chambers CD, Clyde M, Cook TD, De Boeck P, Dienes Z, Dreber A, Easwaran K, Efferson C, Fehr E, Fidler F, Field AP, Forster M, George EI, Gonzalez R, Goodman S, Green E, Green DP, Greenwald AG, Hadfield JD, Hedges LV, Held L, Hua Ho T, Hoijtink H, Hruschka DJ, Imai K, Imbens G, Ioannidis JPA, Jeon M, Jones JH, Kirchler M, Laibson D, List J, Little R, Lupia A, Machery E, Maxwell SE, McCarthy M, Moore DA, Morgan SL, Munafó M, Nakagawa S, Nyhan B, Parker TH, Pericchi L, Perugini M, Rouder J, Rousseau J, Savalei V, Schönbrodt FD, Sellke T, Sinclair B, Tingley D, Van Zandt T, Vazire S, Watts DJ, Winship C, Wolpert RL, Xie Y, Young C, Zinman J, Johnson VE. Redefine statistical significance. *Nat Hum Behav.* 2018 Jan;2(1):6–10. doi: 10.1038/s41562-017-0189-z PMID: 30980045.
24. Гржибовский АМ, Гвоздецкий АН. Интерпретация величины р и альтернативы ее использованию в биомедицинских исследованиях. *Экология Человека.* 2022;29(3):67–76. doi: 10.17816/humeco97249 Grjibovski AM, Gvozdeckii AN. Interpretation of and alternatives to p-values in biomedical sciences. *Human Ecology.* 2022;29(3):209–218. (In Russ.). doi: 10.17816/humeco97249
25. Benjamini Y, Hochberg Y. Controlling the False Discovery Rate: A Practical and Powerful Approach to Multiple Testing. *Journal of the Royal Statistical Society: Series B (Methodological).* 1995;57(1):289–300. doi: 10.1111/j.2517-6161.1995.tb02031.x
26. Toto S, Grohmann R, Bleich S, Frieling H, Maier HB, Greil W, Cordes J, Schmidt-Kraepelin C, Kasper S, Stübner S, Degner D, Druschky K, Zindler T, Neyazi A. Psychopharmacological Treatment of Schizophrenia Over Time in 30 908 Inpatients: Data From the AMSP Study. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2019 Sep 1;22(9):560–573. doi: 10.1093/ijnp/pyz037 PMID: 31263888; PMCID: PMC6754736.
27. Софронов АГ, Добровольская АЕ, Гвоздецкий АН, Кушнерев ИС. Структура назначений антипсихотиков больным шизофренией в психиатрическом стационаре. *Психиатрия.* 2024;22(4):61–73. doi: 10.30629/2618-6667-2024-22-4-61-73 Sofronov AG, Dobrovolskaya AE, Gvozdetskiy AN, Kushnerev IS. Antipsychotic Prescribing Practices for In-patients with Schizophrenia. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya).* 2024;22(4):61–73. (In Russ.). doi: 10.30629/2618-6667-2024-22-4-61-73
28. Schneider-Thoma J, Chalkou K, Dörries C, Bighelli I, Ceraso A, Huhn M, Sifakis S, Davis JM, Cipriani A, Furukawa TA, Salanti G, Leucht S. Comparative efficacy and tolerability of 32 oral and long-acting injectable antipsychotics for the maintenance treatment of adults with schizophrenia: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet.* 2022;399(10327):824–836. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01997-8
29. Софронов АГ, Добровольская АЕ, Трусова АВ, Гетманенко ЯА, Гвоздецкий АН. Связь психосоциального благополучия больных шизофренией с клиническими, социально-демографическими и нейрокognитивными характеристиками. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2020;120(6–2):105–112. doi: 10.17116/jnevro2020120062105 Sofronov AG, Dobrovolskaya AE, Trusova AV, Getmanenko IA, Gvozdetskiy AN. The relationship of psychosocial well-being of patients with schizophrenia with clinical, socio-demographic and neurocognitive characteristics. *S.S. Korsakov Journal of Neurology*

and *Psychiatry*. 2020;120(6–2):105–112. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro2020120062105

30. Shadmi E, Gelkopf M, Garber-Epstein P, Baloush-Kleinman V, Doudai R, Roe D. Routine patient reported

outcomes as predictors of psychiatric rehospitalization. *Schizophr Res*. 2018;192:119–123. doi: 10.1016/j.schres.2017.04.049

Сведения об авторах

Иван Сергеевич Кушнерев, врач-психиатр, СПб ГКУЗ «Городская психиатрическая больница № 3 имени И.И. Скворцова-Степанова», ассистент, кафедра психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

splitter887@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0006-9477-3566>

Антон Николаевич Гвоздецкий, кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по организационно-методической работе, СПб ГКУЗ «Городская психиатрическая больница №3 им. И.И. Скворцова-Степанова», доцент, кафедра психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

comisora@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-8045-1220>

Алла Евгеньевна Добровольская, кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по медицинской части, СПб ГКУЗ «Городская психиатрическая больница №3 им. И.И. Скворцова-Степанова», доцент, кафедра психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

maxmmm@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3582-6078>

Александр Генрихович Софронов, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, главный врач, СПб ГКУЗ «Городская психиатрическая больница №3 им. И.И. Скворцова-Степанова», заведующий кафедрой, кафедра психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

alex-sofronov@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6339-0198>

Information about the authors

Ivan S. Kushnerev, Psychiatrist, St. Petersburg Psychiatric Hospital No. 3 named after I.I. Skvortsov-Stepanov, Assistant, Psychiatry and Narcology Department, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

splitter887@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0006-9477-3566>

Anton N. Gvozdetskiy, Cand. Sci. (Med.), Deputy Chief Physician, St. Petersburg Psychiatric Hospital No. 3 named after I.I. Skvortsov-Stepanov, Associate Professor, Psychiatry and Narcology Department, I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, St. Petersburg, Russia

comisora@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-8045-1220>

Alla E. Dobrovolskaya, Cand. Sci. (Med.), Deputy Chief Physician, St. Petersburg Psychiatric Hospital No. 3 named after I.I. Skvortsov-Stepanov, Associate Professor, Psychiatry and Narcology Department, I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, St. Petersburg, Russia

maxmmm@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3582-6078>

Aleksandr G. Sofronov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member of Russian Academy of Sciences, Chief Physician, St. Petersburg Psychiatric Hospital No. 3 named after I.I. Skvortsov-Stepanov, Head of Department, Psychiatry and Narcology Department, I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, St. Petersburg, Russia

alex-sofronov@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6339-0198>

Вклад авторов

Кушнерев И.С. — концептуализация, методология, визуализация, создание черновика рукописи и ее редактирование, проведение исследования;

Гвоздецкий А.Н. — формальный анализ, верификация данных, администрирование данных, создание черновика рукописи и ее редактирование, проведение исследования;

Добровольская А.Е. — концептуализация, методология, создание черновика рукописи и ее редактирование, проведение исследования;

Софронов А.Г. — руководство исследованием, администрирование проекта, создание черновика рукописи и ее редактирование, проведение исследования.

Authors' contributions

Ivan S. Kushnerev — conceptualisation, methodology, visualization, drafting of the manuscript and its revision, study conduct;

Anton N. Gvozdetskiy — formal analysis, data verification, data management, drafting of the manuscript and its revision, study conduct;

Alla E. Dobrovolskaya — conceptualization, methodology, drafting of the manuscript and its revision, study conduct;

Aleksandr G. Sofronov — supervision, project administration, drafting of the manuscript and its revision, study conduct.

Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interests.

Дата поступления 27.07.2025
Received 27.07.2025

Дата рецензирования 27.08.2025
Revised 27.08.2025

Дата принятия к публикации 26.11.2025
Accepted for publication 26.11.2025

Многофакторная модель предикторов развития биполярного аффективного расстройства при рассеянном склерозе: лонгитюдное исследование

Ксения Владимировна Губская¹, Ярослав Владимирович Малыгин², Анна Юрьевна Александрова³

¹ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» Минздрава России, Иваново, Россия

²ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия

³ФГБОУ ДПО Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Минздрава России, Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Ярослав Владимирович Малыгин, malygin-y@yandex.ru

Резюме

Обоснование: биполярное аффективное расстройство (БАР) распространено при рассеянном склерозе (РС), однако лонгитюдные исследования предикторов его возникновения не проводились. **Цель исследования:** изучить значимость клинично-психопатологических, социально-демографических и клинично-функциональных предикторов развития БАР при РС. **Пациенты и методы:** с 2011 по 2014 г. на базе ГКБ №3 г. Иваново очно обследованы 750 пациентов с РС. В дальнейшем у 25 из них установлено БАР. Контрольную группу составили 25 пациентов с РС без формирования БАР. Период наблюдения каждого пациента составил 10 лет. Используются следующие методики: шкала тревоги Спилбергера–Ханина, шкала депрессии Бека, шкала оценки астении (MFI-20), слуховой тест на сложение в заданном темпе (PASAT), Расширенная шкала нарушений жизнедеятельности (J.F. Kurtzke, EDSS), визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Диагноз БАР устанавливали по критериям МКБ-10. Для выявления предикторов использовался дисперсионный анализ с уравнениями множественной линейной регрессии. **Результаты:** разработана многофакторная модель предикторов развития БАР с высоким значением множественной корреляции ($r = 0,80$). Ключевые предикторы развития БАР включают обострения РС с ухудшением психического статуса, но без нарастания неврологической симптоматики; высокую скорость прогрессирования РС (0,74 балла по EDSS в год); высокую активность РС; повышенный уровень астении $58,2 \pm 2,6$ балла по шкале MFI-20 с ростом показателя на 4,2% в год; наличие очагов в белом перивентрикулярном веществе и в области левого полушария мозжечка. К статистически значимым предикторам с меньшим влиянием на развитие БАР отнесены многоочаговый дебют РС; высокая реактивная тревожность по шкале Спилбергера–Ханина $57,62 \pm 2,34$ с ростом показателя на 2,43% в год; когнитивные нарушения с увеличением показателя PASAT на 4,97% в год; увеличение площади очагов на 1,67% в год. Не являются предикторами БАР при РС: возраст дебюта РС, показатель инвалидизации по EDSS, тип течения РС, прием ПИТРС. **Заключение:** выявление предикторов БАР при РС позволит выделять пациентов с повышенной вероятностью развития расстройства и разрабатывать профилактические мероприятия. Предложенная модель предикторов развития БАР у больных РС может быть использована для персонализированного прогнозирования развития БАР.

Ключевые слова: рассеянный склероз, биполярное аффективное расстройство, предикторы, лонгитюдное исследование

Для цитирования: Губская К.В., Малыгин Я.В., Александрова А.Ю. Многофакторная модель предикторов развития биполярного аффективного расстройства при рассеянном склерозе: лонгитюдное исследование. *Психиатрия*. 2026;24(1):17–23. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-17-23>

RESEARCH

UDC 616.89

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-17-23>

Multivariate Model of Bipolar Disorder Predictors in Multiple Sclerosis: a Longitudinal Study

Ksenia V. Gubskaya¹, Yaroslav V. Malygin², Anna Yu. Alexandrova³

¹Ivanovo State Medical University, Ivanovo, Russia

²Russian University of Medicine, Moscow, Russia

³Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

Corresponding author: Yaroslav V. Malygin, malygin-y@yandex.ru

Summary

Background: risk of bipolar disorder (BD) development in people with multiple sclerosis (MS) is much higher than in general population. However, there is a lack of studies developing the role of predictors of BD in patients with MS. **Objective:** to study sociodemographic, clinicopsychopathological and clinicofunctional characteristics significant to predict the development of BD in MS. **Patients and Methods:** 750 patients with MS were examined, 25 of them were diagnosed as bipolar disorder. The

control group consisted of 25 MS patients without any mental disorder. The observation period was 10 years. The following scales were used: Beck Depression Inventory (BDI), Multidimensional Fatigue Inventory (MFI-20), Spielberger State-Trait Anxiety Inventory (STAI), visual analogue scale (VAS) for assessing pain, Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT), Expanded Disability Status Scale (EDSS). Also, we identified significant stressful events. The diagnosis of BD was stated according to ICD-10 criteria. Multivariate models were developed using analysis of variance and multiple linear regression equation. **Results:** a multifactorial model of predictors of the development of BD with a high multiple correlation value ($r = 0.80$) was proposed. Factors with pronounced influence on the development of BD were: high rate of progression of MS, highly active course of MS, asthenia — $58.2.6 \pm 2.6$ points on the MFI-20 scale with an increase of 4.2%/year, localization of lesions in the periventricular white matter and in the left hemisphere cerebellum. Significant factors were: multiple lesions by the onset of MS, reactive anxiety — 56.62 ± 2.34 points on the Spielberger-Khanin scale with an increase of 2.43% per year, cognitive impairment with an increase of 4.97% per year; increase in the area of lesions in the brain by 1.67% per year. Age of onset of MS, age of onset of bipolar disorder, disability indicator according to EDSS, type of MS, disease-modifying drugs for MS use have not shown the significant influence on the development of BD in MS. **Conclusion:** the proposed model of predictors of the BD development in patients with MS can be used to predict the development of bipolar disorder and to provide personalized medical care.

Keywords: multiple sclerosis, bipolar affective disorder, predictors, longitudinal study

For citation: Gubskaja K.V., Malygin Ya.V., Alexandrova A.Yu. Multivariate Model of Bipolar Disorder Predictors in Multiple Sclerosis: a Longitudinal Study. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2026;24(1):17–23. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-17-23>

ВВЕДЕНИЕ

По данным научных исследований, биполярное аффективное расстройство (БАР) регистрируется у 0,3–2,4% больных рассеянным склерозом (РС), то есть наблюдается в 2–3 раза чаще, чем у людей без РС [1, 2]. Единственным ретроспективно выявленным предиктором повышенной вероятности развития БАР у пациентов с РС является семейный анамнез БАР [3]. Имеются сведения, что ряд препаратов, которые используют для терапии РС (кортикостероиды, интерфероны бета (ИФН-β)), могут вызывать различные психические нарушения, в том числе биполярное аффективное расстройство, делирий [4], однако этот факт зарегистрирован в клинических испытаниях, а не в лонгитюдных когортных исследованиях, что не позволяет экстраполировать эти данные на всю популяцию пациентов с РС. Лонгитюдные исследования, направленные на выявление предикторов возникновения БАР при РС, не проводились. Таким образом, генез БАР при РС практически не изучен. Единственным исследованием предикторов возникновения родственного заболевания (депрессии) у больных РС, в котором применялся клинический метод оценки возникновения психического расстройства, является проведенное нами исследование [5], по результатам которого была выявлена высокая значимость следующих предикторов возникновения депрессии: высокая скорость прогрессирования РС, высокоактивное течение РС, астения. Другими значимыми факторами оказались: локализация очагов в лобных, височных областях правого полушария, реактивная тревожность, увеличение площади очагов в головном мозге, наличие множественных очагов в головном мозге. Статистически значимые предикторы с меньшим влиянием на развитие депрессии: женский пол, среднее образование, одинокое проживание, значимые стрессовые события (ЗСС) в анамнезе, аутоиммунные заболевания, депрессия до развития РС, депрессия у близких родственников, выраженный болевой синдром.

Актуальность профилактики БАР при РС определяется тем, что психические расстройства могут вызывать более тяжелые страдания, чем неврологические [6, 7]. Большинство пациентов с соматическими заболеваниями и психопатологическими расстройствами имеют показания, но не получают специализированной психотерапевтической и психиатрической помощи, особенно в амбулаторно-поликлинической сети [8].

Цель исследования: изучить значимость клинико-психопатологических, социально-демографических и клинико-функциональных предикторов развития БАР при РС.

Дизайн исследования

В течение 10 лет с момента установления достоверного диагноза РС в лонгитюдном исследовании больные наблюдались психиатром с целью оценки психического состояния и риска возникновения психических расстройств. Исследование проводилось первоначально в стационаре, повторно — в амбулаторно-поликлинических условиях первичной медицинской сети через 6 мес. после постановки диагноза РС. В дальнейшем пациенты обследовались психиатром не реже 1 раза в год. В период наблюдения 7 пациентов выбыли из базы данных.

Этические аспекты

Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. Проведение исследования соответствовало положениям Хельсинкской декларации 1964 г., пересмотренной в 1975–2024 гг., исследование было одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» (Протокол №3 от 29.06.2022).

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 Ivanovo State Medical University (protocol No. 3 from 29.06.2022).

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

У 300 (40%) из 750 пациентов с достоверным диагнозом РС врачом-психиатром выявлены различные психические расстройства. БАР диагностировано у 25 пациентов (3,3%), среди них 10 мужчин и 15 женщин. Средний возраст начала РС у мужчин $30,1 \pm 3,5$ года; у женщин — $24,2 \pm 3,5$ года. Начало РС определяли по данным анамнеза в амбулаторных картах. Диагноз БАР устанавливался в соответствии с критериями МКБ-10. Возраст развития БАР у мужчин — $30,7 \pm 2,5$; у женщин — $25,0 \pm 2,5$ года. В группу контроля были отобраны 25 пациентов с РС без БАР.

Диагностика РС осуществлялась неврологом с учетом критериев У.И. McDonald (цит. по [9]). Типичным для пациентов был дебют БАР в виде маниакального состояния без неврологических нарушений. Аффективное заболевание развивалось после начала РС. В последующем возникали депрессии на фоне прогрессирующей демиелинизации в картине МРТ с нарастанием активности РС в виде появления новых активных очагов в головном мозге. Для оценки степени несостоятельности вследствие заболевания нервной системы использовали показатель расширенной шкалы выраженности инвалидизации при рассеянном склерозе (*Expanded Disability Status Scale, EDSS*) в баллах от 0 до 10.

Высокоактивным течением РС (ВАРС) считали РС с частотой обострений 2 и более раза в год, ростом показателя EDSS на 1–1,5 балла в год, появлением в течение года одного и более активных очагов (накапливающих контраст) в режиме T1-ВИ и (или) 2 и более новых очагов в режиме T2. Увеличение размеров старых очагов по данным МРТ с контрастным усилением гадолинием устанавливалось врачом, проводившим МРТ-исследование. МРТ-исследования проводили с использованием аппарата Siemens MAGNETOM AVANTO мощностью 1,5 Тл T2, T1 3D, Flair 3D, DWI, SWI в корональной, аксиальной и сагиттальной плоскостях с контрастным усилением гадолинием. Локализацию очагов определяли по наличию гиперинтенсивных участков в головном мозге на T2-взвешенных изображениях и FLAIR. Все МРТ-обследования больных проводились по единому протоколу, к множественным очагам относили 20 и более очагов, интерпретация данных проводилась неврологом.

Скорость прогрессирования (СП) РС рассчитывалась как отношение показателя степени инвалидизации по шкале EDSS в баллах к длительности болезни в годах. Выделяли три варианта прогрессирования РС: медленное — увеличение менее чем на 0,3 балла в год по EDSS, умеренное — увеличение на 0,3–0,74 балла в год и быстрое — увеличение более чем на 0,74 балла в год [10].

Список значимых стрессовых событий был составлен на основании показателей шкалы стрессовых событий Холмса–Рэя (*Holmes and Rahe stress scale*) без отражения веса стрессовых событий. Болевой синдром

характеризовали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), уровень астении определяли по шкале MFI-20. Исследования личностной и реактивной тревожности проводили по шкале Спилбергера–Ханина (*State-Trait Anxiety Inventory, STAI*). Когнитивный статус оценивали с использованием теста аудиального серийного сложения (*Paced Auditory Serial Addition Test, PASAT*). Все динамические предикторы исследовали 1 раз в год, нединамические установлены на момент диагностики РС.

У всех больных выявлена коморбидная патология: аутоиммунный тиреоидит (20%), сахарный диабет 2-го типа (32%), артериальная гипертензия (28%), бронхиальная астма (12%), ожирение (36%). Отмечался стойкий алгический синдром (6–7 баллов по ВАШ). Перед развитием БАР отмечена выраженность вегетативной симптоматики с частыми паническими атаками (16%), нарастанием тревоги (32%), апатии (36%), гиперсомнии (44%), повышением аппетита, увеличением массы тела (60%). В 50% случаев у мужчин в течение 2 лет до установления диагноза РС наблюдался радиологически изолированный синдром.

В основной группе большинство пациентов проживали одиноко (60%), имели среднее образование (52%), не работали и не учились (64%), а также сообщали о значимых стрессовых событиях (ЗСС) до момента развития РС (32%).

В группе контроля доля одиноких было значительно меньше (4%), как и лиц со средним образованием (4%), 12% участников исследования не работали и не учились, а ЗСС анамнестически выявлялись лишь у 2% пациентов из группы контроля.

В обеих сравниваемых группах наблюдения тип течения РС был ремиттирующим. На момент включения в исследование все пациенты получали препараты, изменяющие течение РС (ПИТРС). Пациентам основной группы назначали препараты 1-й линии в 76% (ИФН-β), препараты 2-й линии использовали в 24% (препараты анти-В клеточной терапии). В группе контроля все пациенты получали ПИТРС 1-й линии (ИФН-β).

Для статистического анализа использовали программу Statistica 6,0. Первоначальный отбор предикторов осуществлялся с помощью дисперсионного анализа, который характеризовал связь с развитием БАР у больных РС. Разработку многофакторной модели осуществляли с применением математического метода создания уравнений множественной линейной регрессии. При многофакторном дисперсионном анализе устанавливали зависимость варианта развития БАР при различных вариантах РС от определенных предикторов. Факторы, не имевшие достаточной связи с развитием БАР, исключали.

РЕЗУЛЬТАТЫ

На первом этапе проведен анализ клинко-психопатологических, клинко-функциональных и социально-демографических характеристик, сформирован окончательный перечень факторов риска, которые

Таблица 1. Предикторы развития БАП при рассеянном склерозе
Table 1 Predictors of the development of bipolar disorder in multiple sclerosis

Показатели/Parameters	SS	df	MS	F	p
Интервал/Interval	260,414	1	260,414	1073,734	0
Пол (женский)/Sex (female)	0,567	1	0,567	1,341	0,134
Образование (среднее)/Education level (secondary)	0,124	1	0,124	0,424	0,304
Одинокие/Lonely	0,746	2	0,467	1,046	0,106
Не работающие/Not working	0,866	1	0,866	2,668	0,038
ЗСС до развития РС/Significant stressful events (SSE)	0,741	1	0,843	2,463	0,028
Наличие депрессии у близких родственников (мать, отец, дети)/Presence of depression in close relatives	1,667	2	0,646	3,167	0,046
Наличие депрессивных и тревожных расстройств в анамнезе до развития РС/History of Depression before MS manifestation	1,872	2	0,882	3,416	0,033
Аутоиммунные заболевания в анамнезе/History of Autoimmune diseases	0,757	2	0,579	1,279	0,0502
Множественные очаги на МРТ/Multiple lesions on MRI	1,414	2	0,639	3,792	0,0263
ВАРС/Highly active MS (HAMS)	1,951	2	0,845	4,246	0,036
Радиологически изолированный синдром (РИС) в анамнезе у мужчин/History of Radiologically isolated syndrome (RIS) in men	1,157	2	0,384	2,431	0,022
Беременность, роды или аборт на поздних сроках/Pregnancy, childbirth or late-term abortion	1,425	2	0,419	2,329	0,042
Локализация очагов в белом веществе перивентрикулярной области и мозжечке левого полушария/Localization of lesions mainly in periventricular white matter and cerebellum of the left hemisphere	2,728	3	0,899	4,343	0,041
Выраженная вегетативная симптоматика с частыми паническими атаками/Severe vegetative symptoms with frequent panic attacks	1,116	2	0,633	1,732	0,051
Динамические предикторы/Dynamic predictors					
Тревожность по шкале Спилбергера–Ханина: ЛТ $50,76 \pm 2,32$; РТ $57,62 \pm 2,34$ с ростом показателя реактивной тревожности (РТ) на 2,43% в год/Reactive anxiety in range of $50,76 \pm 2,32$ points on the STAI with an enhancement of 2,43% per year	1,842	3	0,748	3,244	0,402
Астения $58,2 \pm 2,6$ баллов по шкале MFI-20 рост на 4,2% в год/Asthenia level in range of $58,2 \pm 2,6$ points on the MFI-20 scale with an increase by 4,2% per year	1,642	3	0,736	4,764	0,021
Увеличение площади очагов демиелинизации в головном мозге на 1,67% в год/Increase in the area of brain demyelination foci by 1.67% per year	2,328	3	0,682	2,838	0,0304
Высокая скорость прогрессирования РС более 0,74 балла EDSS в год по Н.А. Малковой/High rate of MS progression (0,74 points per year) on EDSS (in N.A. Malkova adaptation)	1,948	2	0,735	3,384	0,043
Обострения РС, подтвержденные МРТ-обследованием без нарастания неврологической симптоматики с ухудшением по психическому статусу/MS exacerbations confirmed by MRI examination without a progression of neurological symptoms, but with mental status worsening.	1,622	2	0,473	2,341	0,031
Рост когнитивных нарушений по шкале PASAT на 4,97% в год/Increase in cognitive impairment measured using PASAT by 4,97% per year	1,958	2	0,909	3,313	0,034

Примечание: интервал — техническая составляющая расчета, SS — сумма квадратов разностей между средним арифметическим и значениями выборки по каждому виду дисперсии; df — число степеней свободы по каждому виду дисперсии; MS — среднее значение суммы квадратов разностей по каждому виду дисперсии, определяемое как отношение SS/df; F — значение статистики Фишера для MS; p — уровень значимости для рассчитанной величины F.

Notes: The interval is a technical component of the calculation, SS is the sum of squared differences between the mean and sample values for each variance type, DF is the number of degrees of freedom for each variance, MS is the mean value of the squared differences, calculated as SS/DF, F is the Fisher statistic value for MS, p is the significance level for the F value.

могут быть предикторами развития БАП у конкретного больного РС. В число потенциальных предикторов не вошли следующие факторы риска: возраст дебюта РС, возраст начала БАП, показатель инвалидизации по EDSS, тип РС, прием препаратов, которые могут влиять на риск развития психических расстройств (ПИТРС, кортикостероиды, антихолинергические препараты), так как эти факторы не обнаруживали достаточной связи с развитием БАП.

Затем были установлены количественные значения вклада каждого предиктора в построенную

математическую модель вероятности развития БАП, произведен расчет коэффициента множественной детерминации R^2 (для данной модели 0,31), характеризующего среднюю степень возможных значений зависимого признака для различных вариантов независимых признаков, которые включены в модель. Значение показателя p ($p = 0,0000001$) для данного уравнения множественной регрессии оказалось менее 0,05, таким образом, построенная модель достаточно точно отражала имеющуюся взаимосвязь включенных в нее признаков. Стандартная ошибка оценки модели

Таблица 2. Итоговая таблица регрессии. Количественные значения предикторов развития БАП при РС
Table 2 The final regression table. Quantitative values of predictors of the development of bipolar disorder in MS

Предикторы/Predictors	β	Std. Err.	B	Std. Err.	t (2405)	p
Intercept (константа a)/Intercept (a constant)	–	–	24,62	5,980	–4,123	0,00004
Пол (женский)/ Sex (female)	0,271	0,033	0,366	0,057	4,162	0,00001
Образование (среднее)/Education level (secondary)	0,178	0,047	0,347	0,076	4,143	0,00001
Одинокие/Lonely	0,079	0,048	0,283	0,085	3,491	0,00001
Не работающие/Not working	–0,063	0,042	–1,267	0,448	–2,62	0,00812
ЗСС до развития РС/SSE prior to MS manifestation	0,074	0,084	0,047	0,078	6,732	0,00001
Наличие депрессивных и тревожных расстройств в анамнезе до развития РС/ Presence of depression and anxiety in close relatives	0,096	0,086	0,094	0,049	6,482	0,00003
Аутоиммунные заболевания в анамнезе/History of autoimmune diseases	0,168	0,068	1,687	0,456	6,246	0,00033
Множественные очаги на МРТ в дебюте/Multiple lesions on MRI	0,724	0,084	0,689	1,341	6,231	0,00001
ВАРС/HAMS	0,846	0,064	2,476	1,456	9,181	0,00001
Беременность, роды или аборт на поздних сроках/Pregnancy, childbirth or late-term abortion	0,294	0,092	0,399	0,794	3,494	0,00021
Локализация очагов в белом веществе перивентрикулярной области и мозжечке левого полушария/Localization of lesions mainly in periventricular white matter and cerebellum of the left hemisphere	0,726	0,046	0,769	1,162	6,128	0,00001
РИС в анамнезе у мужчин/RIS in men	0,373	0,043	0,478	0,642	3,344	0,00011
Выраженная вегетативная симптоматика с частыми паническими атаками/ Severe vegetative symptoms with frequent panic attacks	0,393	0,029	0,492	0,829	1,193	0,00012
Динамические предикторы/Dynamic predictors						
Увеличение площади имевшихся очагов на 1,67% в год/Increase in the area of brain demyelination foci by 1.67% per year	0,612	0,069	0,672	1,263	7,213	0,00001
Высокая скорость прогрессирования РС более 0,74 балла EDSS в год (по Н.А. Малковой)/High rate of MS progression (0,74 points per year) on EDSS (in N.A. Malkova adaptation)	0,848	0,089	3,684	1,641	9,123	0,00001
Обострения РС без нарастания неврологической симптоматики, подтвержденные МРТ-обследованием, но с ухудшением психического состояния/MS exacerbations confirmed by MRI examination without a progression of neurological symptoms, but with mental status worsening	0,871	0,061	3,981	1,347	9,717	0,00001
Тревожность по шкале Спилберга–Ханина: ЛТ 50,76 ± 2,32; РТ 57,62 ± 2,34 с ростом РТ на 2,43% в год/Reactive anxiety in range of 50,76 ± 2,32 points on the STAI with an enhancement of 2,43% per year	0,676	0,068	0,881	1,276	7,163	0,00202
Астения 58,2 ± 2,6 баллов по шкале MFI-20 рост на 4,2% в год/Asthenia level in range of 58,2 ± 2,6 points on the MFI-20 scale with an increase by 4,2% per year	0,771	0,078	0,831	1,857	9,121	0,00001
Рост когнитивных нарушений по шкале PASAT на 4,97% в год/Increase in cognitive impairment measured using PASAT by 4,97% per year	0,689	0,089	0,779	1,742	7,262	0,00002

Примечание: Intercept (константа a) — техническая составляющая расчета, β — весовые коэффициенты; Std. Err. — стандартная ошибка оценки модели, B — данные статистики для регрессионного анализа, t коэффициент модели, p — уровень значимости для рассчитанной величины B.

Notes: Intercept (constant a) is a technical component of the calculation, β is a weighting coefficient, Std. Err. represents the standard error of the model estimate, B is statistical data for regression analysis, t represents the coefficient of the model, p represents the significance level of the calculated value.

(Standard error of estimate — 25,65) определяла допустимую степень многовариантности между имеющимися фактическими и прогнозируемыми значениями выбранных предикторов развития БАП и зависимой переменной. Результаты анализа предикторов развития БАП представлены в табл. 1.

Затем рассчитывали весовые коэффициенты (β) для каждого из независимых признаков. Установлена линейная зависимость влияния предикторов на вероятность развития БАП, чем выше значения показателя β , тем выше вероятность развития БАП. Результаты показаны в итоговой табл. 2.

Разработанная многофакторная модель предикторов развития БАП при РС характеризуется высоким значением множественной корреляции ($r = 0,85$).

Ключевыми предикторами развития БАП у больных РС оказались подтвержденные МРТ-обследованием обострения РС без нарастания неврологической симптоматики, но с ухудшением психического состояния, ($\beta = 0,871$). Прогностическую значимость показали высокая скорость прогрессирования РС (0,74 баллов в год) ($\beta = 0,848$), высокоактивное течение РС (ВАРС) ($\beta = 0,846$), выраженность астении 58,2 ± 2,6 баллов по шкале MFI-20 с ростом показателя на 4,2% в год

($\beta = 0,771$), локализация очагов в белом веществе перивентрикулярно и в области мозжечка левого полушария ($\beta = 0,726$). Определены статистически значимые предикторы, обладающие меньшим влиянием на развитие БАР. К ним отнесены многоочаговый дебют РС ($\beta = 0,724$), высокий уровень реактивной тревожности (РТ) по шкале Спилбергера–Ханина $57,62 \pm 2,34$ с увеличением на 2,43% в год ($\beta = 0,676$), когнитивные нарушения, рост по шкале PASAT на 4,97% в год ($\beta = 0,689$), увеличение площади очагов в ГМ на 1,67% в год ($\beta = 0,612$). Не влияют на вероятность возникновения БАР при РС: возраст дебюта РС, возраст начала БАР, показатель инвалидизации по EDSS, тип течения РС, сопутствующая патология, прием ПИТРС.

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное нами исследование является первым лонгитюдным исследованием предикторов возникновения БАР при РС. Ранее проведенные исследования либо посвящены иным аффективным расстройствам (депрессии, тревожным расстройствам), либо носят кросс-секционный характер, в силу чего уровень доказательности причинно-следственных связей в них заведомо ниже. В силу этого сопоставление результатов нашего исследования с иными работами не проводилось.

Необходимо проведение дополнительных лонгитюдных исследований предикторов возникновения БАР при РС. Можно предположить, что экономический статус и/или наличие поддержки со стороны семьи могут также играть значительную роль в развитии БАР.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Впервые разработана комплексная модель предикторов развития БАР у больных РС. Модель характеризуется высоким значением множественной корреляции ($r = 0,85$), что указывает на учет значительного числа параметров РС.

Предложенная модель предикторов развития БАР у больных РС может быть использована для персонализированного оказания специализированной медицинской помощи и прогнозирования развития БАР. В задачи оказания такой помощи входят выявление пациентов с повышенным риском возникновения БАР, предоставление им рекомендаций по отслеживанию симптомов БАР и своевременному обращению к психиатру. Профилактика развития БАР может осуществляться воздействием на корректируемые мишени: предупреждение обострений РС, снижение реактивной тревожности, трудоустройство, нормализация отношений в семье, избегание значимых стрессовых событий.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Marrie R, Reingold S, Cohen J, Stuve O, Trojano M, Sorensen P, Cutter G, Reider N The incidence and

- prevalence of psychiatric disorders in multiple sclerosis: a systematic review. *Mult Scler.* 2015;21(3):305–317, doi: 10.1177/1352458514564487
2. Sparaco M, Lavorgna L, Bonavita S. Psychiatric disorders in multiple sclerosis. *J Neurol.* 2021 Jan;268(1):45–60. doi: 10.1007/s00415-019-09426-6 Epub 2019 Jun 13. PMID: 31197511
3. Johansson V, Lundholm C, Hillert J, Masterman T, Lichtenstein P, Landén M, Hultman C Multiple sclerosis and psychiatric disorders: comorbidity and sibling risk in a nationwide Swedish cohort. *Mult Scler.* 2014;20(14):1881–1891, doi: 10.1177/1352458514540970
4. Trask P, Esper P, Riba M, Redman B Psychiatric side effects of interferon therapy: prevalence, proposed mechanisms, and future directions. *J Clin Oncol.* 2000;18(11):2316–2326. doi: 10.1200/JCO.2000.18.11.2316
5. Губская КВ, Малыгин ЯВ, Александрова АЮ. Многофакторная модель предикторов развития депрессивных нарушений при рассеянном склерозе: лонгитюдное проспективное исследование. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2024;16:11–17. doi: 10.14412/2074-2711-2024-2S-11-17
Gubskaja KV, Malygin YV, Aleksandrova AY. Multifactorial model of predictors of the development of depressive disorders in multiple sclerosis: a prospective longitudinal study. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2024;16:11–17. (In Russ.). doi: 10.14412/2074-2711-2024-2S-11-17
6. Малыгин ВЛ, Бойко АН, Коновалова ОЕ, Пахтусова ЕЕ, Думброва ЕВ, Тишина ИА, Малыгин ЯВ. Особенности тревожных и депрессивных расстройств у больных рассеянным склерозом на различных этапах болезни. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски.* 2019;119(2–2):58–63. doi: 10.17116/jnevro20191192258
Malygin VL, Boiko AN, Konovalova OE, Pakhtusova EE, Dumbrova EV, Tishina IA, Malygin YV. Anxiety and depressive psychopathological characteristics of patients with multiple sclerosis at different stages of disease. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2019;119(2–2):58–63. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro20191192258
7. Байдина ТВ, Трушников ТН, Данилова МА. Интерферон-индуцированная депрессия и содержание серотонина в периферической крови у больных рассеянным склерозом. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски.* 2018;118(8–2):77–81. doi: 10.17116/jnevro201811808277
Baidina TV, Trushnikova TN, Danilova MA. Interferon-induced depression and peripheral blood serotonin in patients with multiple sclerosis. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2018;118(8–2):77–81. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro201811808277

8. Гурьева ВА, Вострокнутов НВ, Макушкин ЕВ. Социальные факторы и психические расстройства у детей и подростков В кн.: Руководство по социальной психиатрии: под ред. ТБ Дмитриевой [Александровский ЮА, Вострокнутов НВ, Гаврилова СИ и др.]. Москва: Медицина, 2001:557, [1] С. 22 см.; ISBN 5-225-04576-6.
Gur'eva VA, Vostroknutov NV, Makushkin EV. Social'nye faktory i psicheskie rasstrojstva u detej i podrostkov. In: Handbook of Social Psychiatry: edited by TB Dmitrieva [Alexandrovsky YuA, Vostroknutov NV, Gavrilova SI and al.]. Moscow: Medicine, 2001:557, [1] p. 22 cm; ISBN 5-225-04576-6.
9. Mantero V, Abate L, Balgera R, La Mantia L, Salmaggi A Clinical Application of 2017 McDonald Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis. *J Clin Neurol.*2018;14(3):387–392. doi: 10.3988/jcn.2018.14.3.387
10. Hadgkiss EJ, Jelinek G, Weiland T, Pereira N, Marck C, van der Meer D Methodology of an International Study of People with Multiple Sclerosis Recruited through Web 2.0 Platforms: Demographics, Lifestyle, and Disease Characteristics. *Neurol Res Int.* 2013;2013:1–12, doi: 10.1155/2013/580596

Сведения об авторах

Ксения Владимировна Губская, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии, Институт последипломного образования, ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Иваново, Россия
dr.Gubskaja@ya.ru; <https://orcid.org/0009-0007-6952-2367>

Ярослав Владимирович Малыгин, доктор медицинских наук, доцент, кафедра общей психологии, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия
malygin-y@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4633-6872>

Анна Юрьевна Александрова, ординатор, кафедра детской психиатрии и психотерапии, ФГБОУ ДПО Рос- сийская медицинская академия непрерывного профессионального образования Минздрава России, Москва, Россия
aleksandrovaay@my.msu.ru; <https://orcid.org/0009-0003-5105-6784>

Information about the authors

Ksenia V. Gubskaja, Cand. Sci. (Med.), assistant professor, Department of Psychiatry, Addiction Medicine and Psychotherapy, Institute of Postgraduate Education, Ivanovo State Medical University, Ivanovo, Russia
dr.Gubskaja@ya.ru; <https://orcid.org/0009-0007-6952-2367>

Yaroslav V. Malygin, Dr. Sci. (Med.), associate professor, Department of General psychology, Russian University of Medicine, Moscow, Russia
malygin-y@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4633-6872>

Anna Y. Aleksandrova, medical resident, Department of child psychiatry and psychotherapy, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia
aleksandrovaay@my.msu.ru; <https://orcid.org/0009-0003-5105-6784>

Вклад авторов

Губская К.В. — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, создание и редактиро- вание рукописи;

Малыгин Я.В. — создание и редактирование рукописи;

Александрова А.Ю. — создание и редактирование рукописи.

Authors' contributions

Ksenia V. Gubskaja — developing the research design, obtaining and analyzing data, article writing;

Yaroslav V. Malygin — article writing;

Anna Y. Aleksandrova — article writing.

Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The author declares no conflicts of interests.

Дата поступления 23.07.2025
Received 23.07.2025

Дата рецензирования 17.09.2025
Revised 17.09.2025

Дата принятия к публикации 26.11.2025
Accepted for publication 26.11.2025

© Дарьин Е.В., 2026;
 © Король И.С., 2026;
 © Бойко Е.О., 2026;
 © Зайцева О.Г., 2026

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
 УДК/UDC 616.89-008.441.44-053.6:616-057.87:004.942

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-24-34>

Клинико-психологические характеристики девушек-подростков с несуицидальным самоповреждающим поведением

Евгений Владимирович Дарьин¹, Иван Сергеевич Король¹, Елена Олеговна Бойко², Ольга Геннадьевна Зайцева²

¹ГБУЗ «Специализированная психоневрологическая больница» Минздрава Краснодарского края, пос. Заречный, Выселковский район, Краснодарский край, Россия

²Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Краснодар, Россия

Автор для корреспонденции: Евгений Владимирович Дарьин, darineugene@gmail.com

Резюме

Обоснование: несуицидальное самоповреждающее поведение (НССП) у девушек-подростков рассматривается как клинически значимое проявление эмоциональной дезрегуляции, связанное с тревожностью, депрессией и нарушениями социальной адаптации. Значительные различия в тяжести, функциональной значимости и предикторах таких эпизодов затрудняют единый подход к диагностике и сопровождению подростков с НССП. **Цель работы:** выделение и описание клинико-социальных характеристик девушек-подростков с НССП и анализ их взаимосвязи с психоэмоциональными показателями. **Пациенты и методы:** в исследование включены 186 девушек, госпитализированных в возрасте 12–17 лет в «Специализированную психоневрологическую больницу» Краснодарского края в 2022–2024 гг. Наряду с клинической оценкой анамнеза и психического состояния использованы следующие инструментальные методики: опросник детской депрессии М. Ковач (*Children's Depression Inventory*, CDI), методика многомерной оценки детской тревожности (МОДТ), опросник социально-психологической адаптации К. Роджерса и Р. Даймонда (СПА), шкала причин самоповреждающего поведения (Н.А. Польская), шкала социальной поддержки детей и подростков CASSS (К. Malecki). Для анализа использовали иерархическую кластеризацию, метод «локтя» (Elbow method) и алгоритм К-средних. Статистическая обработка проведена в Python и Statistica. **Результаты:** выделены три устойчивых кластера: с низкой, умеренной и высокой частотой НССП. Пациенты с высокой интенсивностью НССП нанесли тяжелые и множественными самоповреждениями. Психическое состояние этих пациенток характеризовалось высоким уровнем тревожности и депрессии, сниженной адаптацией и низким уровнем социальной поддержки. Кластер с умеренной выраженностью НССП отличали преобладание компульсивных форм НССП и средний уровень психологической уязвимости. Пациенты с низкой выраженностью НССП обнаружили благополучные показатели по всем шкалам. Получены значимые различия между пациентами трех кластеров по шкалам тревожности, депрессии, адаптации и социальной поддержки ($p < 0,001$). **Заключение:** кластерный подход позволил сформировать типовые психосоциальные профили девушек с НССП, что имеет практическую значимость для разработки дифференцированных и персонализированных подходов к профилактике и терапии и программ психосоциальной помощи.

Ключевые слова: несуицидальное самоповреждение, девушки-подростки, кластерный анализ, депрессия, тревожность, социальная поддержка, эмоциональная дезрегуляция, адаптация

Источники финансирования: исследование не имело спонсорской поддержки.

Для цитирования: Дарьин Е.В., Король И.С., Бойко Е.О., Зайцева О.Г. Клинико-психологические характеристики девушек-подростков с несуицидальным самоповреждающим поведением. *Психиатрия*. 2026;24(1):24–34. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-24-34>

RESEARCH

UDC: 616.89-008.441.44-053.6:616-057.87:004.942

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-24-34>

Clinical and Psychological Characteristics of Adolescent Girls with Non-Suicidal Self-Injury

Evgeny V. Darin¹, Ivan S. Korol¹, Elena O. Boyko², Olga G. Zaitseva²

¹Specialized Psychoneurological Hospital of the Ministry of Health of the Krasnodar Territory, Zarechny, Krasnodar region, Russia

²Kuban State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Krasnodar, Russia

Corresponding author: Evgeny V. Darin, darineugene@gmail.com

Summary

Background: nonsuicidal self-injury (NSSI) behavior in adolescent girls is considered a clinically significant manifestation of emotional dysregulation associated with anxiety, depression, and impaired social adaptation. Considerable differences in the severity, functional significance, and predictors of such episodes make it difficult to develop a unified approach to the diagnosis

and management of adolescents with NSSI. **The aim** was to identify and describe the clinical and social characteristics of adolescent girls with NSSI and to analyze their relationship with psychoemotional indicators. **Patients and methods:** the study included 186 girls aged 12–17 years, who were hospitalized in the “Specialized Psychoneurological Hospital” of Krasnodar Region in 2022–2024. Along with the clinical assessment of the past medical history and mental state, the following instrumental methods were used: Children's Depression Inventory (CDI) by M. Kovacs, the method of multidimensional assessment of children's anxiety, the questionnaire of social-psychological adaptation (SPA) by K. Rogers and R. Diamond, Reasons for Self-Injury Scale (N.A. Polskaya), Child and Adolescent Social Support Scale (CASSS) by K. Malecki. Hierarchical clustering, elbow method, and K-means algorithm were used for the analysis. Statistical processing was performed in Python and Statistica. **Results:** three stable clusters were identified as follows: with low, moderate and high severity of NSSI. Patients with high NSSI intensity committed severe and multiple self-harms. The mental state of these patients was characterized by high levels of anxiety and depression, decreased adaptation, and low levels of social support. The cluster with moderate NSSI severity was distinguished by the predominance of compulsive NSSI forms and an average level of psychological vulnerability. Patients with low NSSI severity demonstrated favorable results on all scales. Significant differences were obtained between patients of the three clusters on the scales of anxiety, depression, adaptation, and social support ($p < 0.001$). **Conclusion:** the cluster approach allowed us to form typical psychosocial profiles of girls with NSSI, which has practical significance for the development of differentiated and personalized approaches to prevention and therapy and psychosocial assistance programs.

Keywords: non-suicidal self-injury, adolescent girls, cluster analysis, depression, anxiety, social support, emotional dysregulation, adaptation

Funding: The study had no sponsorship.

For citation: Darin E.V., Korol I.S., Boyko E.O., Zaitseva O.G. Clinical and Psychological Characteristics of Adolescent Girls with Non-Suicidal Self-Injury. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2026;24(1):24–34. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-24-34>

ВВЕДЕНИЕ

Несуицидальное самоповреждающее поведение (НССП) в подростковом возрасте остается одной из актуальных проблем детской психиатрии и клинической психологии [1, 2]. Несмотря на отсутствие суицидального намерения, НССП ассоциировано с высоким уровнем дистресса, тревожными и депрессивными симптомами, нарушениями социальной адаптации и повышенным риском суицидального поведения в последующем [3, 4]. Распространенность НССП у подростков, по данным разных исследований, достигает 15–30%. НССП чаще наблюдается у девушек и сопровождается выраженной психоземotionalной неустойчивостью [5].

НССП проявляется в разной форме (от сковыривания кожи до нанесения себе ожогов и порезов) и отличается по частоте, мотивации и клинико-социальным факторам [6]. В условиях клиники у пациентов наблюдаются значительные различия в тяжести, функциональной значимости и предикторах таких эпизодов [7]. Эти различия затрудняют единый подход к диагностике и сопровождению подростков с НССП, особенно в условиях краткосрочной стационарной помощи. В работах зарубежных авторов показано, что тяжелые формы НССП ассоциированы с более выраженными тревожно-депрессивными симптомами, сниженной социальной поддержкой, ранним дебютом поведения и неблагоприятными семейно-социальными условиями [8–10].

Цель исследования: выделить и описать типовые клинико-социальные профили девушек-подростков с несуйцидальным самоповреждающим поведением в условиях психиатрического стационара, а также оценить их значимость для персонализированного подхода к диагностике и психосоциальному сопровождению.

Предполагалось выделить несколько устойчивых подгрупп, различающихся по тяжести и характеру

самоповреждающего поведения, а также по степени психологической уязвимости.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Кросс-секционное исследование выполнено на выборке 186 девушек-подростков (12–17 лет) с подтвержденным НССП, госпитализированных в ГБУЗ «Специализированная психоневрологическая больница» (Краснодарский край) в 2022–2024 гг. Данные обследования и полуструктурированного интервью регистрировали в статистической карте.

Диагностические критерии включения

Целевая группа включала девушек 12–17 лет с клинически подтвержденными эпизодами несуйцидального самоповреждающего поведения (НССП), соответствующего критериям В–F DSM-5. Основные мотивы НССП — регуляция эмоций и межличностное напряжение. Критерий А (≥ 5 эпизодов за год) не применялся, что позволило включить пациенток с редкими проявлениями НССП и зафиксировать поведение на ранних этапах. Наличие суицидальных попыток в анамнезе не исключалось, однако на момент эпизодов НССП суицидальные намерения отсутствовали, что подтверждалось клиническим интервью. Девушки с диагнозом F70 включались при сохранной способности к тестированию; ответы верифицировались клиническим психологом.

Критерии невключения

Психозы, тяжелые формы умственной отсталости, аутистические расстройства, двигательные стереотипии и трихотилломания, при которых самоповреждение носит ритуальный или стереотипный характер; отказ от участия и отсутствие согласия законных представителей несовершеннолетних моложе 15 лет.

Этические аспекты

Все участницы или их законные представители подписали информированное добровольное согласие на участие в исследовании. Проведение исследования соответствовало положениям Хельсинкской декларации 1964 г., пересмотренной в 1975–2024 гг. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ГБУЗ СПНБ (протокол №204 от 14.06.2022).

Ethical aspects

All examined participants of study or their parents and legal representatives signed the informed consent to take part in a study. The research protocol was approved by Local Ethical Committee of Specialized Psychoneurological Hospital (protocol No. 204 from 14.06.2022). This study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964 amended 1975–2024.

Набор участниц

Размер выборки определяли на основе сплошного анализа всех госпитализаций за период с 1 сентября 2022 г. по 1 сентября 2024 г. За это время в два детских общепсихиатрических отделения ГБУЗ «Специализированная психоневрологическая больница» был госпитализирован 1901 пациент (893 в первый год и 1008 во второй).

Из общего числа:

- 693 пациентки были в возрасте от 12 до 17 лет;
- 194 пациентки соответствовали критериям включения, в частности, имели подтвержденные эпизоды несуицидального самоповреждающего поведения (НССП), стабильное состояние и возможность участия в исследовании.

Из них:

- 8 пациенток отказались от участия (по собственному решению или по решению законных представителей);
- в итоге в исследование были включены 186 девушек.

Из включенных:

- все 186 участниц прошли полное обследование и заполнили ключевые опросники;
- Пропущенные значения по отдельным шкалам были выявлены у 12 пациенток. Для обеспечения полноты выборки и возможности включения всех участниц в анализ недостающие значения были заполнены методом средних значений (*mean imputation*) на основе распределений по соответствующим шкалам. Заполненные данные включались в кластерный и сравнительный статистический анализ.

Методы измерения целевых показателей

Регистрацию основных и дополнительных исходов исследования осуществляли с использованием следующих инструментов:

1. Анамнестические и клинично-социальные данные: возраст, место проживания, семейный контекст, поведенческие особенности, параметры НССП.
2. Психометрические инструменты:
 - Тест IQ Равена [11] использовали на предварительном этапе исследования, но, поскольку в ходе

анализа не выявлено значимого влияния этого показателя на выраженность самоповреждающего поведения, результаты не вошли в представленный этап исследования.

- Опросник детской депрессии М. Ковач [12] использовали для оценки уровня депрессивных симптомов, в анализ включали общий суммарный балл, отражающий уровень выраженности депрессии.

- Опросник суицидального риска А.Г. Шмелева (в модификации Т.Н. Разуваевой) использовали в исследовании, но не включали в кластерный анализ ввиду ограниченной интерпретации показателей субшкал [13].

- Методика многомерной оценки детской тревожности (МОДТ) [14] включает 10 шкал, отражающих различные аспекты тревожности (например, тревога в отношениях со сверстниками, тревога в отношениях с учителями и родителями, тревога, связанная с оценкой окружающих, и др.). В настоящем исследовании в качестве основного интегрального показателя тревожности использовали показатель «Общая тревожность», объединяющий все отдельные шкалы. Выбор интегрального показателя был обусловлен задачей проведения сравнения групп по обобщенному уровню тревожности без дробления анализа на отдельные компоненты.

- Опросник социально-психологической адаптации (СПА) [15] включает несколько интегральных показателей, таких как адаптация, эмоциональная комфортность, принятие себя и других, интернальность и стремление к доминированию. В настоящем исследовании использовали интегральные показатели «Адаптация» и «Эмоциональная комфортность», поскольку они наиболее полно и обобщенно отражают социально-психологическое функционирование подростков.

- Индивидуально-типологический опросник (ИТО) [16] был использован только на предварительном этапе для общей психолого-типологической характеристики испытуемых. В ходе первичного анализа не было выявлено устойчивых значимых различий между кластерами по этим типологическим характеристикам, поэтому результаты опросника ИТО не вошли в основной раздел результатов.

- Шкала причин самоповреждающего поведения Н.А. Польской [17] использована полностью для оценки типа и частоты самоповреждений с целью формирования групп при проведении кластерного анализа.

- Шкала социальной поддержки детей и подростков CASSS (К. Malecki, адаптация: А.А. Лифинцева, А.В. Рягузова) [18] оценивала восприятие подростками социальной поддержки со стороны значимых окружающих лиц (родители, друзья, педагоги). В анализ вошли итоговые суммарные баллы по обеим частям методики (ч. 1 — частота поддержки, ч. 2 — значимость поддержки).

Статистические процедуры

- Кластеризация: иерархический метод (евклидово расстояние) + К-средних.

- Статистика: критерий Краскела–Уоллиса, U Манна–Уитни с поправкой Бонферрони.

- Обработка: Z-стандартизация, удаление переменных с > 50% пропусков.

Исследование проводилось с использованием следующего программного обеспечения: Python (pandas, scikit-learn), Statistica 13.5.

Доступность данных

Первичные табличные данные всех 186 участниц исследования доступны в открытом репозитории Mendeley Data [19].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Кластерный анализ выраженности самоповреждений

Для выделения групп пациенток, различающихся по интенсивности и формам НССП, использовали иерархический кластерный анализ на основе данных шкалы причин самоповреждающего поведения Н.А. Польской (ч. 1) [17].

Оптимальное количество кластеров определяли с помощью метода локтя (*Elbow method*), основанного на анализе сумм квадратов расстояний до центроидов (*within-cluster sum of squares, WCSS*). Снижение WCSS отмечалось во всех трех кластерах, что обеспечивало оптимальный баланс между внутрикластерной однородностью и межкластерными различиями (рис. 1).

На следующем этапе визуализирована структура данных с помощью дендрограммы (рис. 2), на основании которой были выделены подгруппы пациенток с различной выраженностью самоповреждающего поведения:

- кластер 1 — низкая частота самоповреждений (единичные эпизоды или их отсутствие),

- кластер 2 — умеренная частота (преимущественно легкие формы: расчесывание кожи, обкусывание губ или ногтей),

- кластер 3 — высокая частота и разнообразие видов самоповреждений (в т.ч. порезы, самоожоги и др.).

Визуализация кластеров методом главных компонент

Для дополнительной оценки пространственной структуры данных и степени отделимости кластеров был проведен анализ главных компонент (*Principal Component Analysis, PCA*). Этот метод позволяет визуализировать многомерные данные в двумерной плоскости, сохраняя при этом максимально возможную долю дисперсии.

Диаграмма рассеяния (рис. 3) демонстрирует четкое разграничение между группами. Кластер 1 и кластер 3 образуют наиболее обособленные зоны, в то время как кластер 2 занимает промежуточное положение с частичным пересечением с другими группами, что отражает переходный характер поведения в данной подгруппе.

Профили кластеров по частоте и видам самоповреждений

Выделенные кластеры демонстрируют отчетливые различия по характеру и выраженности несуицидальных самоповреждений, зафиксированных с использованием Шкалы причин самоповреждающего поведения Н.А. Польской (ч. 1) [17]. Представленные поведенческие профили позволяют оценить тяжесть аутоагрессии и типичные формы поведения в каждой группе.

Визуальный профиль (рис. 4) подтверждает существенные различия: в группе с выраженной интенсивностью НССП преобладают наиболее травматичные формы (порезы, ожоги и др.), тогда как в группе с умеренной выраженностью НССП — менее опасные, но регулярные поведенческие паттерны (расчесывания, сковыривания

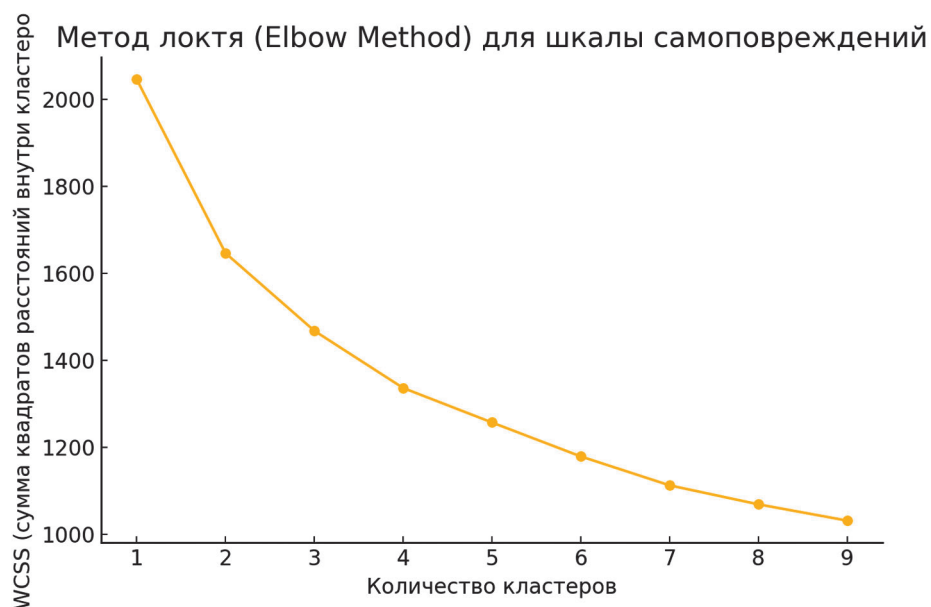


Рис. 1. График метода локтя для определения оптимального числа кластеров

Fig. 1 Elbow method plot for determining the optimal number of clusters

и др.). Группа с единичными эпизодами самоповреждений отличается низким уровнем всех показателей.

Сравнительный анализ по психометрическим шкалам

Межкластерный сравнительный анализ проведен по шести ключевым психометрическим показателям:

общей тревожности (МОДТ), депрессии (CDI), адаптации и эмоционального комфорта (СПА), а также воспринимаемой социальной поддержки и ее значимости (ШСПДП, части 1 и 2). Остальные методики использовали на этапах скрининга, описания выборки или анализа подгрупп, но не включали в основную модель

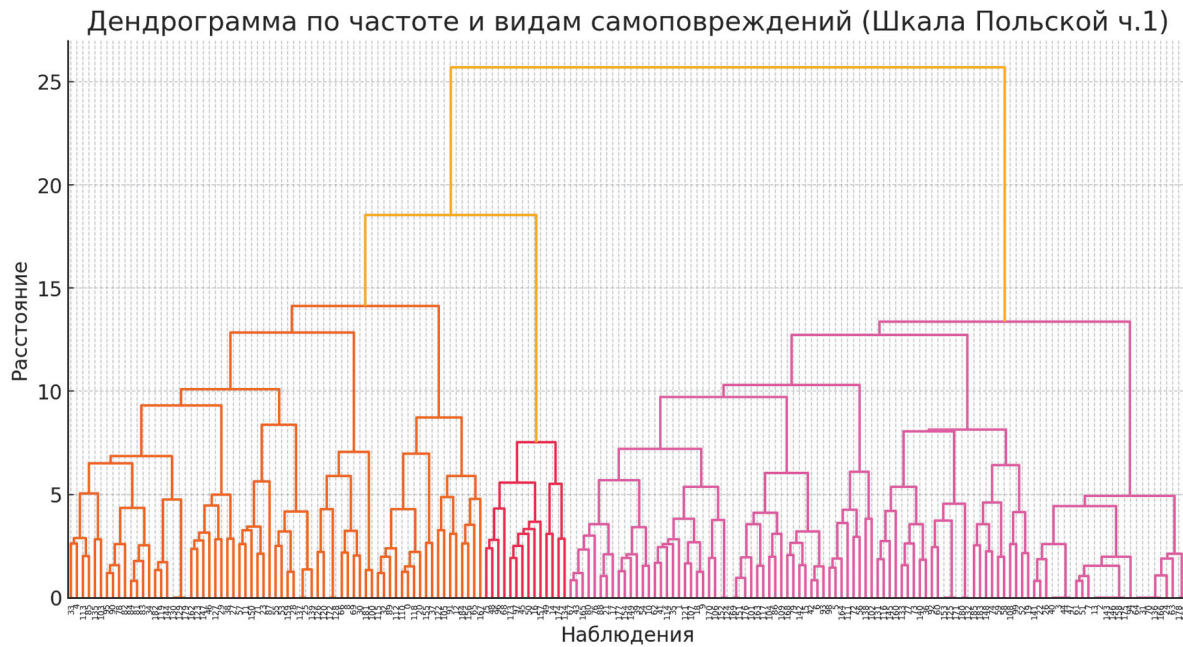


Рис. 2. Дендрограмма кластерного анализа по выраженности и формам самоповреждающего поведения
Fig. 2 Dendrogram of cluster analysis based on severity and types of self-injurious behavior

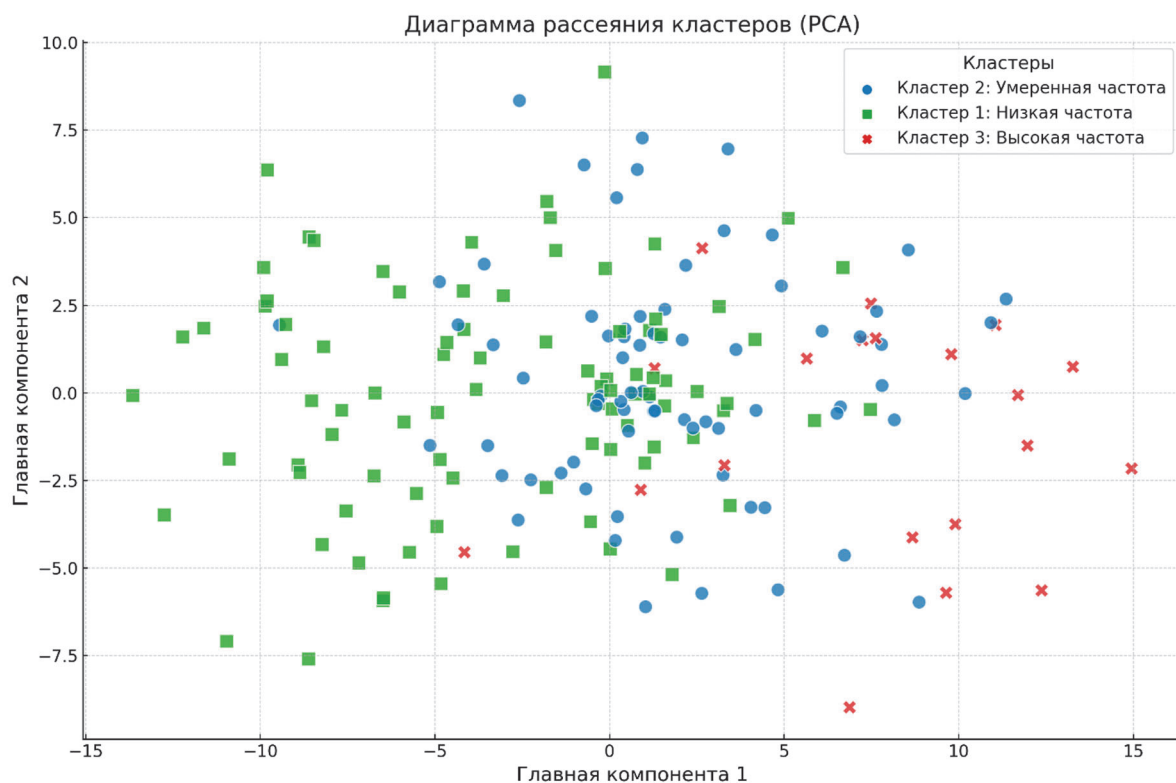


Рис. 3. Диаграмма рассеяния (PCA) для визуализации пространственного распределения кластеров самоповреждающего поведения

Fig. 3 PCA scatterplot illustrating spatial distribution of self-injury behavior clusters

Таблица 1. Результаты анализа различий между кластерами по психометрическим показателям (критерий Краскела–Уоллиса)

Table 1 Results of cluster comparison by psychometric indicators (Kruskal–Wallis test)

Показатель/Parameter	Статистика	p	Значимость
«МОДТ» — Общая тревожность/General anxiety	35,68	< 0,001	*
Опросник детской депрессии М. Ковач/ M. Kovacs CDI	33,57	< 0,001	*
«СПА» — Интегральный показатель адаптации/SPA — Integral indicator of adaptation	33,64	< 0,001	*
«СПА» — Интегральный показатель эмоциональной комфортности/SPA — Integral indicator of comfort K. Rogers — R. Diamond.	34,01	< 0,001	*
ШСПДП К. Малецки ч.1 — Итоговый балл/K. Maletski's child and adolescent social support scale (CASSS), part 1, sum	29,60	< 0,001	*
ШСПДП К. Малецки ч.2 — Итоговый балл/K. Maletski's child and adolescent social support scale (CASSS), part 2, sum	1,22	0,544	

Примечание: значимые различия ($p < 0,05$) отмечены звездочкой.
 Note: * — significant differences ($p < 0,05$).

сравнения ввиду ограниченной диагностической ценности или отсутствия значимых различий между кластерами. Использовался непараметрический критерий Краскела–Уоллиса, результаты представлены в табл. 1.

Статистически значимые различия ($p < 0,001$) зафиксированы по всем шкалам за исключением второй части опросника ШСПДП ($p = 0,544$). Наиболее выраженные отличия касаются уровня тревожности, депрессии, адаптации и социальной поддержки (ч. 1).

Пост-хок сравнение (U-критерий Манна–Уитни с поправкой Бонферрони) показало, что различия наиболее отчетливо выражены между крайними кластерами — с низкой и высокой частотой НССП.

Различия между кластерами по психометрическим показателям

Анализ стандартизированных значений по шкалам тревожности, депрессии, адаптации, эмоционального

комфорта и социальной поддержки позволил охарактеризовать психологические профили каждой группы. Полученные результаты представлены в табл. 2.

Кластер 1 (низкая частота НССП)

Девушки демонстрировали минимальные показатели тревожности (МОДТ = -0,43) и депрессии (М. Ковач = -0,41), высокие уровни адаптации (СПА = +0,41) и эмоционального комфорта (СПА = +0,39). Социальная поддержка воспринималась выше среднего (ШСПДП ч. 1 = +0,29; ч. 2 = +0,11).

Кластер 2 (умеренная частота НССП)

Отмечены умеренные уровни тревожности (МОДТ = +0,33) и депрессии (опросник М. Ковач = +0,22), а также сниженные адаптация (СПА = -0,28) и эмоциональный комфорт (СПА = -0,27). Уровень восприятия социальной поддержки был ближе к среднему (ШСПДП ч. 1 = -0,04; ч. 2 = -0,06).

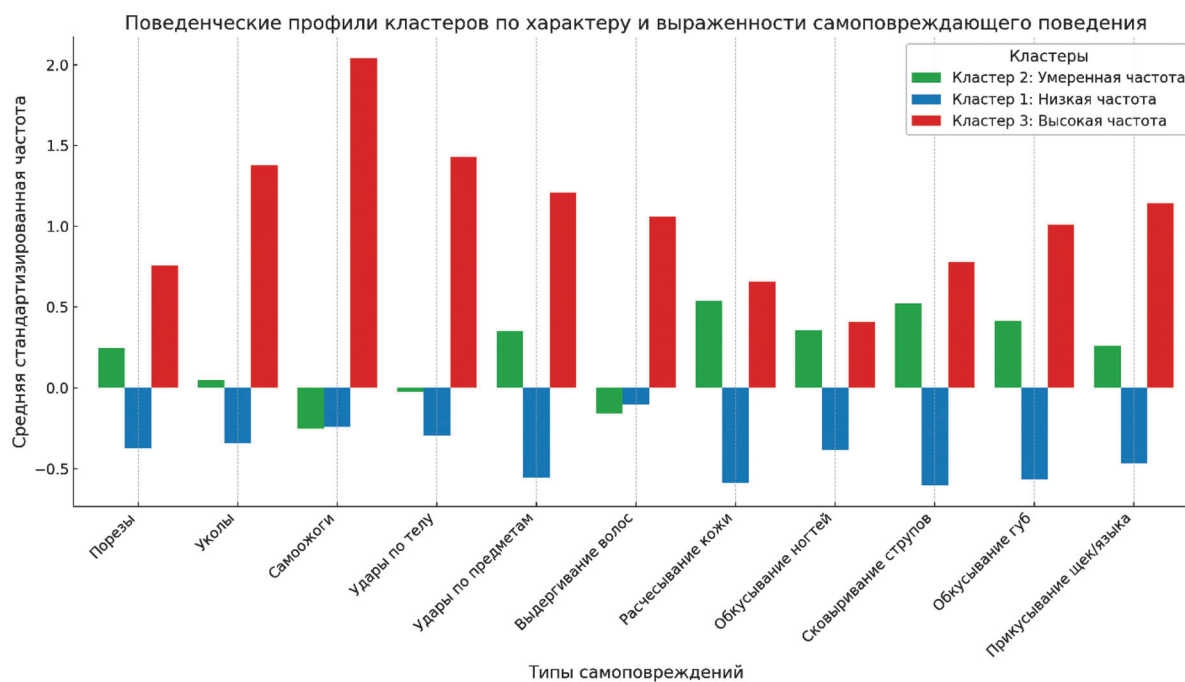


Рис. 4. Поведенческие профили кластеров по характеру и выраженности самоповреждающего поведения
Fig. 4 Behavioral profiles of clusters based on type and severity of self-injurious behavior

Таблица 2. Стандартизированные психометрические показатели у пациенток с различной выраженностью самоповреждающего поведения**Table 2** Standardized psychometric scores in patients with varying severity of self-injurious behavior

Психометрический показатель	Кластер 1 (низкая)	Кластер 2 (умеренная)	Кластер 3 (высокая)
Общая тревожность (МОДТ)/General anxiety	-0,43	+0,33	+0,71
Опросник детской депрессии М. Ковач/М. Kovacs CDI	-0,41	+0,22	+1,04
«СПА» — Интегральный показатель адаптации/SPA — Integral indicator of adaptation	+0,41	-0,28	-0,82
«СПА» — Интегральный показатель эмоциональной комфортности/SPA — Integral indicator of comfort K. Rogers — R. Diamond.	+0,39	-0,27	-0,74
Социальная поддержка (ШСПДП, ч. 1)/ K. Maletski's child and adolescent social support scale (CASSS), part 1	+0,29	-0,04	-1,17
Социальная поддержка (ШСПДП, ч. 2)/K. Maletski's child and adolescent social support scale (CASSS), part 2	+0,11	-0,06	-0,29

Примечание: Указаны стандартизированные значения. Положительные значения отражают более благополучный профиль, отрицательные — сниженные показатели.

Note: Standardized values are specified. Positive values reflect a more prosperous profile, while negative values reflect reduced indicators.

Кластер 3 (высокая частота НССП)

Наиболее уязвимая группа: тревожность (МОДТ = +0,71), депрессия (опросник М. Ковач = +1,04), сниженные показатели адаптации (СПА = -0,82), эмоционального комфорта (СПА = -0,74) и восприятия поддержки (ШСПДП ч. 1 = -1,17; ч. 2 = -0,29).

Клинико-социальные профили кластеров

Анализ демографических, семейных и поведенческих характеристик позволил выделить типовые клинико-социальные профили девушек с различной выраженностью НССП. Полученные результаты представлены в табл. 3.

Кластер 1 (низкая частота НССП). Группа характеризуется относительным социальным благополучием: большинство проживает в полных семьях (87%), преимущественно в сельской местности, не употребляли алкоголь (92%), не имели черепно-мозговых травм (89%) и хронических заболеваний (77%). Поведение чаще всего ограничивается единичными эпизодами в прошлом (рубцы у 76% при отсутствии текущих эпизодов). Участницы демонстрируют удовлетворительную школьную успеваемость (57%) и высокий уровень восприятия социальной поддержки. Группа представляет низкий уровень риска и нуждается преимущественно в профилактических мерах.

Кластер 2 (умеренная частота НССП). Пациентки демонстрируют компульсивные формы самоповреждений и средний уровень социальной адаптации. Большинство проживает с родителями (88%), пациентки обучаются по общеобразовательной программе, но демонстрируют более низкую школьную успеваемость (51%). Участницы чаще являются первенцами, не имеют тяжелых соматических нарушений, однако отмечают эмоциональную неустойчивость. Поведенческий риск умеренный — необходима регулярная поддержка и профилактика деструктивных стратегий совладания.

Кластер 3 (высокая частота НССП). Включает наиболее уязвимую в отношении НССП группу. Пациентки чаще проживают в городских условиях, демонстрируют тяжелые и частые формы самоповреждений, сопровождающиеся самокритикой и ранним дебютом

(13–14 лет). У 90% зафиксированы застарелые рубцы, у 60% — эмоциональные и поведенческие расстройства. Несмотря на частоту НССП, только 60% отрицают наличие суицидального настроения. Школьная успеваемость у большинства удовлетворительная (60%). Группа требует интенсивного вмешательства с упором на эмоциональную регуляцию, работу с самокритикой и развитие адаптационных ресурсов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Настоящее исследование позволило выделить три типологических профиля девушек-подростков с не-суицидальными самоповреждениями (НССП). Обнаруженные различия касаются частоты и интенсивности НССП, психологических характеристик и клинико-социального фона. Полученные результаты подтверждают гетерогенность популяции пациенток с НССП и подчеркивают необходимость дифференцированного подхода к их диагностике и сопровождению [20–22]. В межкластерное сравнение были включены только те психометрические показатели, которые по предварительным данным демонстрировали различия между группами и имели прямую связь с целью исследования — характеристикой психологического фона самоповреждающего поведения. Методики без значимых различий или с ограниченной валидностью субшкал (например, ИТО, ОСР, тест Равена) были исключены из итогового анализа. Несмотря на включение в исследование методики ОСР (модификация Т.Н. Разуваевой), ее показатели не продемонстрировали выраженных различий между возрастными и диагностическими подгруппами, а сами авторы указывают на ограниченную надежность количественного анализа отдельных субшкал. В связи с этим методика не использована при построении кластерной модели. Средние значения методик представлены в отдельной публикации [23].

В отличие от зарубежных выборок, где доминируют подростки с диагнозом пограничного расстройства личности (ПРЛ) [24–26], в нашем исследовании преобладали случаи расстройств эмоций и поведения

Таблица 3. Клинико-социальные характеристики пациенток с разной выраженностью самоповреждающего поведения**Table 3** Clinical and social characteristics of patients with different severity of self-injurious behavior

Признак/Index	Кластер 1 (низкая)/ Cluster 1 (low)	Кластер 2 (умеренная)/ Cluster 2 (moderate)	Кластер 3 (высокая)/ Cluster 3 (severe)
Проживание с родителями/ accommodation with parents	87%	88%	80%
Уроженки Краснодарского края/Natives of the Krasnodar territory	69%	77%	65%
Сельская местность/Rural area	58%	61%	30%
Удовлетворительная успеваемость/Satisfactory academic performance	57%	51%	60%
Обучение по общеобразовательной программе/General education program	85%	84%	95%
Отсутствие употребления алкоголя/No alcohol consumption	92%	92%	95%
Отсутствие черепно-мозговых травм/No brain injury	89%	91%	90%
Отсутствие соматических заболеваний/No somatic diseases	77%	73%	75%
Наличие застарелых рубцов/The presence of long-standing scars	76%	77%	90%
Отсутствие суицидального настроения/No of suicidal attitude	73%	71%	60%
Эмоциональные/поведенческие расстройства/Emotional/behavioral disorders	69%	67%	60%
Отсутствие асоциального поведения матери/No antisocial behavior of the mother	59%	61%	85%
Самокритика перед актом НССП/Self-criticism before self-harm	низкая	умеренная	высокая
Возраст дебюта НССП/Self-harm onset age	не характерно	умеренно выражено	чаще 13–14 лет

(F90–F98). Вероятно, это связано с особенностями отечественной диагностической практики, где установление диагноза «Расстройство личности» в подростковом возрасте остается спорным [27, 28].

В отличие от работы L.E. Andrei и соавт. [29], включавшей как девушек, так и юношей (у которых чаще фиксировались удары о твердые поверхности), в нашем исследовании участвовали только девушки, при этом у них (как и в упомянутой работе) среди форм самоповреждений преобладали порезы (81%), это подчеркивает гендерную специфику форм аутоагрессии.

Выявленные кластеры существенно различались по уровню тревожности, депрессии, адаптации и восприятию социальной поддержки, что соответствует данным других исследований [9, 30, 31]. Девушки с высокой частотой НССП (кластер 3) продемонстрировали наихудшие показатели по всем ключевым шкалам и отличались ранним дебютом, выраженной самокритикой и преобладанием тяжелых форм самоповреждений (ожоги, порезы и др.). Это соответствует данным научных публикаций о связи между частыми эпизодами НССП и высокой психоэмоциональной дезрегуляцией [32, 33], а также совпадает с результатами отечественных исследований (прежде всего, Н.А. Польской), подчеркивающими роль эмоциональной дисрегуляции как центрального механизма в формировании самоповреждающего поведения у подростков [34, 35]. Несмотря на тяжесть поведения, 60% участниц данной группы отрицали наличие суицидальных намерений, что подтверждает сложность четкого разграничения НССП и суицидальных актов.

Группа с умеренной выраженностью (кластер 2) представляет промежуточный профиль: поведение преимущественно компульсивного характера, психометрические показатели ближе к средним значениям, однако присутствует тенденция к снижению уровня

адаптации и эмоционального комфорта. Такой тип профиля может рассматриваться как переходная форма, требующая регулярного мониторинга и целенаправленной профилактики усугубления состояния.

Кластер с минимальной выраженностью НССП (кластер 1) демонстрировал относительно благополучные характеристики как по психометрическим шкалам, так и по социально-семейным показателям. Эта группа, несмотря на наличие эпизодов в прошлом (у 76% обнаружены застарелые рубцы после нанесения самоповреждений), не предъявляет признаков текущей дезадаптации и может рассматриваться как целевая для профилактической работы.

Обнаружено различие в стиле воспитания и семейном контексте: при высокой частоте и выраженности НССП чаще отмечены авторитарные и потворствующие модели родительского взаимодействия, тогда как в группе низкого риска преобладали ограничивающие и снисходительные стили. Эти данные согласуются с исследованиями, подчеркивающими роль родительского контроля и эмоционального климата семьи как факторов риска или защиты в подростковом возрасте [36].

Подтверждена взаимосвязь между НССП и буллингом в школьной среде: в кластере с высокой выраженностью НССП чаще фиксировали эпизоды с переживанием травли, что требует отдельного внимания в образовательных учреждениях [36]. Кроме того в исследуемой выборке выявленные кластеры существенно различались по уровню воспринимаемой социальной поддержки, что согласуется с исследованием [31].

Использование многометодного кластерного анализа позволило не только повысить надежность типологизации, но и получить устойчивые профили, пригодные для практического применения. Типизация по модели «низкий–умеренный–высокий риск» НССП

может стать основой для стратифицированного подхода в клинической и школьной психологии, а также психиатрической помощи.

Ограничения исследования

Исследование имеет ряд ограничений:

1. Выборка — проводилось на клинической популяции пациенток психиатрического стационара, что ограничивает возможность обобщения результатов на всю популяцию подростков с НССП.
2. Гендерная однородность — включение в исследование только девушек исключило анализ гендерных различий.
3. Источники данных — часть информации получена из самоотчетов и медицинской документации, что может содержать субъективные искажения.
4. Отсутствие контрольной группы — ограничивает возможность сравнения с подростками без НССП.
5. Культурный контекст — данные собраны в одном регионе России, что ограничивает применимость к иным социокультурным условиям.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты кластерного анализа позволили выделить три устойчивых профиля девушек-подростков с НССП, различающихся по частоте и выраженности поведения, уровню психологической уязвимости и клинко-социальным характеристикам. Полученные данные подтверждают необходимость стратифицированного подхода к диагностике и сопровождению: от профилактики и наблюдения до интенсивной психотерапевтической поддержки. Интеграция методов кластеризации повысила надежность типологии и может быть использована для разработки индивидуализированных программ вмешательства в клинической и образовательной практике. Выявление типовых профилей позволит не только уточнить структуру клинко-психологической гетерогенности при НССП, но и предложить практико-ориентированную типологию для построения дифференцированных стратегий психосоциального сопровождения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/ REFERENCES

1. Townsend E. Time to take self-harm in young people seriously. *Lancet Psychiatry*. 2019;6(4):279–280. doi: 10.1016/S2215-0366(19)30101-4
2. Любов ЕБ, Зотов ПБ. Несуицидальные самоповреждения подростков: общее и особенное. Часть II. *Суицидология*. 2020;11(4):26–55. doi: 10.32878/suiciderus.20-11-04(41)-26-55
Lyubov EB, Zotov PB. Adolescents non-suicidal self-injury: general and particular. Part II. *Suicidology*. 2020;11(4):26–55. (In Russ.). doi: 10.32878/suiciderus.20-11-04(41)-26-55
3. Wilkinson PO, Qiu T, Neufeld S, Jones PB, Goodyer IM. Sporadic and recurrent non-suicidal self-injury before age 14 and incident onset of psychiatric disorders by 17 years: prospective cohort study. *Br J Psychiatry*. 2018;212(4):222–226. doi: 10.1192/bjp.2017.45
4. Miller M, Redley M, Wilkinson PO. A Qualitative Study of Understanding Reasons for Self-Harm in Adolescent Girls. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(7):3361. doi: 10.3390/ijerph18073361
5. Polanczyk GV, Salum GA, Sugaya LS, Caye A, Rohde LA. Annual research review: A meta-analysis of the worldwide prevalence of mental disorders in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry*. 2015;56(3):345–365. doi: 10.1111/jcpp.12381
6. Давидовский СВ, Игумнов СА. Современные концепции и особенности проявления самоповреждающего поведения. *Суицидология*. 2020;11(3):33–43. doi: 10.32878/suiciderus.20-11-03(40)-33-43
Davidovsky SV, Igumnov SA. Modern conceptions and manifestation features of self-harming behavior. *Suicidology*. 2020;11(3):33–43. (In Russ.). doi: 10.32878/suiciderus.20-11-03(40)-33-43
7. Niu S, Yin X, Pan B, Chen H, Dai C, Tong C, Fang Chen, Xiuqin Feng. Understanding Comorbidity Between Non-Suicidal Self-Injury and Depressive Symptoms in a Clinical Sample of Adolescents: A Network Analysis. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2024;20:1–17. doi: 10.2147/NDT.S443454
8. Taylor PJ, Jomar K, Dhingra K, Forrester R, Shahmalak U, Dickson JM. A meta-analysis of the prevalence of different functions of non-suicidal self-injury. *J Affect Disord*. 2018;227:759–769. doi: 10.1016/j.jad.2017.11.073
9. Vergara GA, Stewart JG, Cosby EA, Lincoln SH, Auerbach RP. Non-suicidal self-injury and suicide in depressed adolescents: Impact of peer victimization and bullying. *J Affect Disord*. 2019;245:744–749. doi: 10.1016/j.jad.2018.11.084
10. Johnson SL, Robison M, Anvar S, Swerdlow BA, Timpano KR. Emotion-related impulsivity and rumination: Unique and conjoint effects on suicidal ideation, suicide attempts, and nonsuicidal self-injury across two samples. *Suicide Life Threat Behav*. 2022;52(4):642–654. doi: 10.1111/sltb.12849
11. Давыдов ДГ, Чмыхова ЕВ. Применение теста Стандартные прогрессивные матрицы Равена в режиме ограничения времени. *Вопросы психологии*. 2016;4(4):129–139.
Davydov DG, Chmykhova EV. Administered of the Raven's Standard Progressive Matrices with a time limit. *Voprosy Psikhologii*. 2016;4(4):129–139. (In Russ.). Available at SSRN: <https://ssrn.com/abstract=2833427>
12. Kovacs M. The Children's Depression, Inventory (CDI). *Psychopharmacol Bull*. 1985;21(4):995–8. PMID: 4089116.
13. Разуваева ТН. Диагностика личности. Шадринск: Исеть, 1993. 26 с.
Razuvaeva TN. Personality diagnosis. Shadrinsk: Iset'; 1993. 26 p. (In Russ.).

14. Малкова ЕЕ. Психодиагностическая методика многомерной оценки детской тревожности: пособие для врачей и психологов. Санкт-Петербург: НИИ им. В.М. Бехтерева; 2007. 35 с. EDN RZIHMP. Malkova EE. Psychodiagnostic method of multidimensional assessment of child anxiety: a manual for doctors and psychologists. St. Petersburg: Bekhterev Institute; 2007. 35 p. (In Russ.).
15. Осницкий АК. Определение характеристик социальной адаптации. *Психология и школа*. 2004;1(1):43–56. Osnitsky AK. Determining the characteristics of social adaptation. *Psychological Science and Education*. 2004;1(1):43–56. (In Russ.).
16. Собчик ЛН. Психология индивидуальности. Теория и практика психодиагностики. СПб.: Речь; 2005. 480 с. Sobchik LN. Psychology of Individuality: Theory and Practice of Psychodiagnostics. St. Petersburg: Rech'; 2005. 480 p. (In Russ.).
17. Польская НА. Причины самоповреждения в юношеском возрасте (на основе шкалы самоотчета). *Консультативная психология и психотерапия*. 2014;22(2):140–152. Polskaya NA. Causes of self-harm in adolescence (based on self-report scale). *Counseling Psychology and Psychotherapy*. 2014;22(2):140–152. (In Russ.).
18. Лифинцева АА, Рязузова АВ. Адаптация методики «Шкала социальной поддержки детей и подростков» К. Малецки. *Клиническая и специальная психология*. 2013;2(2). Lifintseva AA, Ryazuzova AV. Adaptation of the “Child and Adolescent Social Support Scale” technique by C. Malecki. *Clinical Psychology and Special Education*. 2013;2(2). (In Russ.).
19. Дарьин ЕВ. Self-harm among hospitalized adolescent girls. A cross-sectional study. *Mendeley Data*. 2025;V4. doi: 10.17632/f3hkb9vg6h.4 Available from: <https://data.mendeley.com/datasets/f3hkb9vg6h/4>
20. Skegg K. Self-harm. *Lancet*. 2005;366(9495):1471–1483. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67600-3
21. Klonsky ED. The functions of deliberate self-injury: a review of the evidence. *Clin Psychol Rev*. 2007;27(2):226–239. doi: 10.1016/j.cpr.2006.08.002
22. Frey LM, Higgins GE, Fulginiti A. Testing the psychometric properties of the self-harm and suicide disclosure scale. *Psychiatry Res*. 2018;270:134–142. doi: 10.1016/j.psychres.2018.09.016
23. Дарьин ЕВ, Король ИС, Бойко ЕО, Зайцева ОГ, Соколова ЕН. Несуицидальное самоповреждающее поведение у девушек-подростков: клинико-социальные и поведенческие характеристики. *Неврологический вестник*. 2025;LVII(2):113–123. doi: 10.17816/nb646625 Darin EV, Korol IS, Boyko EO, Zaitseva OG, Sokolova EN. Non-Suicidal Self-Injuries in Adolescent Girls: Clinical, Social, and Behavioral Characteristics. *Neurology Bulletin*. 2025;LVII(2):113–123. (In Russ.). doi: 10.17816/nb646625
24. Andrewes HE, Hulbert C, Cotton SM, Betts J, Chanen AM. Relationships between the frequency and severity of non-suicidal self-injury and suicide attempts in youth with borderline personality disorder. *Early Interv Psychiatry*. 2019;13(2):194–201. doi: 10.1111/eip.12461
25. Ghinea D, Koenig J, Parzer P, Brunner R, Carli V, Hoven CW, Sarchiapone M, Wasserman D, Resch F, Kaess M. Longitudinal development of risk-taking and self-injurious behavior in association with late adolescent borderline personality disorder symptoms. *Psychiatry Res*. 2019 Mar;273:127–133. doi: 10.1016/j.psychres.2019.01.010 Epub 2019 Jan 3. PMID: 30641342.
26. Sekowski M, Gambin M, Sumlin E, Sharp C. Associations between symptoms of borderline personality disorder and suicidality in inpatient adolescents: The significance of identity disturbance. *Psychiatry Res*. 2022;312:114558. doi: 10.1016/j.psychres.2022.114558
27. Cailhol L, Gicquel L, Raynaud J. Borderline personality disorder. In: Rey J.M., ed. IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health. Vol. 4, Chapter H. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions; pp. 18.
28. Sharp C, Romero C. Borderline personality disorder: a comparison between children and adults. *Bull Menninger Clin*. 2007;71(2):85–114. doi: 10.1521/bumc.2007.71.2.85
29. Andrei LE, Efrim-Budisteanu M, Mihailescu I, Buică AM, Moise M, Rad F. Non-Suicidal Self-Injury (NSSI) Patterns in Adolescents from a Romanian Child Psychiatry Inpatient Clinic. *Children (Basel)*. 2024;11(3):297. doi: 10.3390/children11030297
30. Антохина РИ, Антохин ЕЮ, Немцева ЕК. Отклоняющееся поведение у подростков: роль несуицидального самоповреждения, депрессии и стремления к поиску новых ощущений. *Неврологический вестник*. 2023;LV(4):50–55. doi: 10.17816/nb624445 Antokhina RI, Antokhin EYu, Nemtseva EK. Deviant behavior in adolescents: the role of non-suicidal self-harm, depression and the desire to find new sensations. *Neurology Bulletin*. 2023;LV(4):50–55. (In Russ.). doi: 10.17816/nb624445
31. Wan Y, Chen R, Ma S, McFeeters D, Sun Y, Hao J, Tao F. Associations of adverse childhood experiences and social support with self-injurious behaviour and suicidality in adolescents. *Br J Psychiatry*. 2019;214(3):146–152. doi: 10.1192/bjp.2018.263
32. Wester K, Trepal H, King K. Nonsuicidal Self-Injury: Increased Prevalence in Engagement. *Suicide Life Threat Behav*. 2018;48(6):690–698. doi: 10.1111/sltb.12389
33. Serra M, Presicci A, Quaranta L, Caputo E, Achille M, Margari F. et al. Assessing Clinical Features of Adolescents Suffering from Depression Who Engage in Non-Suicidal Self-Injury. *Children (Basel)*. 2022;9(2):201. doi: 10.3390/children9020201

34. Польская НА. Нарушения эмоциональной регуляции при самоповреждающем поведении. *Психологический журнал*. 2018;39(4):27–37. doi: 10.31857/S020595920000067-9
Polskaya NA. Emotion dysregulation in self-injurious behaviour. *Psychological Journal*. 2018;39(4):27–37. (In Russ.). doi: 10.31857/S020595920000067-9
35. Польская НА. Эмоциональная дисрегуляция в структуре самоповреждающего поведения. *Консультативная психология и психотерапия*. 2018;26(4):65–82. doi: 10.17759/cpp.2018260405
- Polskaya NA. Emotion Dysregulation in the Structure of Self-Injurious Behavior. *Counseling Psychology and Psychotherapy*. 2018;26(4):65–82. (In Russ.). doi: 10.17759/cpp.2018260405
36. Brown RC, Heines S, Witt A, Braehler E, Fegert JM, Harsch D, Plener PL. The impact of child maltreatment on non-suicidal self-injury: data from a representative sample of the general population. *BMC Psychiatry*. 2018 Jun 8;18(1):181. doi: 10.1186/s12888-018-1754-3 PMID: 29884152; PMCID: PMC5994090.

Сведения об авторах

Евгений Владимирович Дарьин, врач-психиатр, ГБУЗ «Специализированная психоневрологическая больница» Минздрава Краснодарского края, пос. Заречный, Выселковский район, Краснодарский край, Россия
darineugene@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-3486-3886>

Иван Сергеевич Король, кандидат медицинских наук, главный врач, ГБУЗ «Специализированная психоневрологическая больница» Минздрава Краснодарского края, пос. Заречный, Выселковский район, Краснодарский край, Россия

spnb@miackuban.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3950-2855>

Елена Олеговна Бойко, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой, кафедра психиатрии, ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

e.o.boyko@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-7692-2410>

Ольга Геннадиевна Зайцева, кандидат медицинских наук, доцент, кафедра психиатрии, ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

olga_zaitseva@bk.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5029-1577>

Information about the authors

Evgeny V. Darin, psychiatrist, Specialized Psychoneurological Hospital of the Ministry of Health of the Krasnodar Territory, Zarechniy, Krasnodar Territory, Russia
darineugene@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-3486-3886>

Ivan S. Korol, Cand. Sci. (Med.), Chief Physician, Specialized Psychoneurological Hospital of the Ministry of Health of the Krasnodar Territory, Zarechniy, Krasnodar Territory, Russia

spnb@miackuban.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3950-2855>

Elena O. Boyko, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department, Department of Psychiatry Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia:

e.o.boyko@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-7692-2410>

Olga G. Zaitseva, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Psychiatry, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

olga_zaitseva@bk.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5029-1577>

Вклад авторов

Дарьин Е.В. — концепция и дизайн исследования, статистическая обработка, анализ данных, интерпретация результатов, написание текста;

Король И.С. — организационная поддержка, экспертная оценка;

Бойко Е.О. — научное руководство, участие в интерпретации результатов, редактирование;

Зайцева О.Г. — научное консультирование, участие в подготовке рукописи.

Authors' contributions

Evgeny V. Darin — study concept and design, statistical analysis, data interpretation, manuscript writing;

Ivan S. Korol — administrative support, expert evaluation;

Elena O. Boyko — scientific supervision, contribution to data interpretation, manuscript revision;

Olga G. Zaitseva — academic consulting, contribution to manuscript preparation.

Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interests.

Дата поступления 24.04.2025
Received 24.04.2025

Дата рецензирования 16.06.2025
Revised 16.06.2025

Дата принятия к публикации 26.11.2025
Accepted for publication 26.11.2025

© Касьянова А.А., 2026;
© Сарыкова А.С., 2026;
© Лиманкин О.В., 2026;
© Петрова Н.Н., 2026

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
УДК/UDC 616.89

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-35-44>

Лептин и адипонектин у пациентов с депрессией: клинико-биохимические взаимосвязи

Анастасия Александровна Касьянова¹, Анастасия Сергеевна Сарыкова¹, Олег Васильевич Лиманкин^{1,2,3},
Наталья Николаевна Петрова¹

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

²СПб ГБУЗ «Больница им. П.П. Кащенко», Санкт-Петербург, Россия

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

Автор для корреспонденции: Анастасия Александровна Касьянова, aa.kasyanova@yandex.ru

Резюме

Обоснование: лептин и адипонектин, которые обладают нейротрофическими и иммуномодулирующими свойствами, рассматривают в качестве потенциальных звеньев между метаболическими нарушениями и расстройствами настроения. Однако данные об их уровне при депрессии остаются противоречивыми. **Цель исследования:** изучение связи уровня лептина и адипонектина с клиническими характеристиками рекуррентной и биполярной депрессии. **Пациенты, группа контроля и методы:** в кросс-секционном исследовании, проведенном на базе СПб ГБУЗ «Больница им. П.П. Кащенко» г. Санкт-Петербурга, участвовали 50 пациентов с депрессивным эпизодом (ДЭ) при расстройствах настроения и 35 лиц без психических расстройств. Использована шкала Монтгомери–Асберг для оценки депрессии. Уровень лептина и адипонектина в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа. **Результаты:** пациенты с расстройствами настроения с текущим ДЭ не отличались от здорового контроля по уровню лептина, но имели значимо более низкий уровень адипонектина. При прямом сравнении пациенты с текущим ДЭ при биполярной и рекуррентной депрессии не различались по уровню гормонов. У женщин с текущим ДЭ регистрировали более высокие уровни лептина и адипонектина по сравнению с мужчинами. В группе здорового контроля значимых различий между мужчинами и женщинами по уровню гормонов не выявлено. Уровень лептина был положительно связан с индексом массы тела и у пациентов с депрессией, и у лиц из группы здорового контроля. Уровень гормонов не был связан с возрастом дебюта аффективного расстройства, тяжестью депрессии, продолжительностью заболевания и текущего ДЭ. **Выводы:** выявлено снижение уровня адипонектина у пациентов с текущим ДЭ при расстройствах настроения, в то время как уровень лептина оставался неизменным. Наблюдаемые эффекты были независимы от нозологии и клинических характеристик депрессии, но различались у пациентов мужского и женского пола. Снижение уровня адипонектина ассоциировано с ДЭ при расстройствах настроения независимо от нозологии, в то время как уровень лептина в большей степени определяется физиологическими факторами. В будущих исследованиях необходимо учитывать половые особенности при изучении взаимосвязи между расстройствами настроения и метаболическими нарушениями.

Ключевые слова: депрессивный эпизод, лептин, адипонектин, адипокины, биполярное аффективное расстройство, рекуррентное депрессивное расстройство

Финансирование: исследование проведено при финансовой поддержке гранта Российского научного фонда № 24-25-00166.

Для цитирования: Касьянова А.А., Сарыкова А.С., Лиманкин О.В., Петрова Н.Н. Лептин и адипонектин у пациентов с депрессией: клинико-биохимические взаимосвязи. *Психиатрия*. 2026;24(1):35–44. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-35-44>

RESEARCH
UDC 616.89

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-35-44>

Leptin and Adiponectin in Patients with Depression: Clinical and Biochemical Interrelations

Anastasia A. Kasyanova¹, Anastasia S. Sarykova¹, Oleg V. Limankin^{1,2,3}, Natalia N. Petrova¹

¹St. Petersburg University, St. Petersburg, Russia

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

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

Corresponding author: Anastasia A. Kasyanova, aa.kasyanova@yandex.ru

Summary

Background: leptin and adiponectin, having neurotrophic and immunomodulatory properties, are considered as potential links between metabolic disorders and mood disorders. However, data on their levels in depression remain contradictory. **The aim** was

to study the relationship of leptin and adiponectin levels with the clinical characteristics of recurrent and bipolar depression. **Patients, Participants and Methods:** in a cross-sectional study conducted on the basis of the St. Petersburg State Medical Institution P.P. Kashchenko Hospital. St. Petersburg, 50 patients with a depressive episode (DE) with mood disorders and 35 participants without mental disorders participated. The Montgomery-Asberg scale was used to assess depression. Serum levels of leptin and adiponectin were determined by enzyme immunoassay. **Results:** patients with mood disorders with current DE did not differ from healthy controls in terms of leptin level, but had significantly lower level of adiponectin. In direct comparison, patients with current DE with bipolar and recurrent depression did not differ in hormone levels. Women with current DE had higher levels of leptin and adiponectin compared to men. In the healthy control group, there were no significant differences between men and women in hormone levels. Leptin levels in patients and healthy controls were positively associated with body mass index. Hormone levels were not associated with the age of onset of the disorder, the severity of depression, the duration of the disease and the current DE. **Conclusions:** a decrease of adiponectin level was revealed in patients with current DE in mood disorders, while the level of leptin remained unchanged. The observed effects were independent of the nosology and clinical characteristics of depression, but were modulated by the patient's gender. It is necessary to take into account gender characteristics when studying the relationship between mood disorders and metabolic disorders.

Keywords: depressive episode, leptin, adiponectin, adipokines, bipolar disorder, major depressive disorder

Funding: The study was supported by the Russian Science Foundation grant No. 24-25-00166.

For citation: Kasyanova A.A., Sarykova A.S., Limankin O.V., Petrova N.N. Leptin and Adiponectin in Patients with Depression: Clinical and Biochemical Interrelations. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2026;24(1):35–44. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-35-44>

ВВЕДЕНИЕ

Депрессия — тяжелое психическое расстройство, ограничивающее психосоциальное функционирование пациентов и снижающее качество жизни [1]. Сопутствующие заболевания, такие как метаболический синдром, ожирение, сердечно-сосудистая патология и сахарный диабет, имеют высокую распространенность при депрессии и ассоциированы не только с уменьшением продолжительности жизни, но и с ухудшением клинических исходов и прогноза [2, 3].

Существует двунаправленная взаимосвязь между ожирением и расстройствами настроения, причем каждое из них увеличивает риск развития другого [4]. Результаты метаанализа свидетельствуют о том, что у мужчин и женщин, страдающих ожирением, риск возникновения депрессии повышен на 55%, в то время как у пациентов с депрессией риск развития ожирения выше на 58% [5, 6]. Наличие такой взаимосвязи позволяет предположить, что данные состояния могут иметь перекрывающиеся патофизиологические механизмы.

Жировая ткань состоит из многих типов клеток: адипоцитов, пероцитов, макрофагов и фибробластов [6]. Будучи метаболически активным эндокринным органом [6], она вырабатывает адипокины, которые, подобно классическим цитокинам, участвуют во множестве физиологических процессов, не ограничиваясь регуляцией энергетического гомеостаза [7]. Провоспалительный гормон лептин контролирует объем потребляемой пищи, массу тела и репродуктивную функцию, а также играет ключевую роль в росте плода, ангиогенезе, липолизе и провоспалительных иммунных реакциях [8]. Гормон циркулирует в крови в количестве, пропорциональном объему жировой ткани в организме [3, 9]. Его концентрация снижается при голодании и ограничении калорийности питания и повышается при возобновлении питания и переизбытке [8, 10].

В отличие от лептина, адипонектин считается противовоспалительным адипокином и обладает

антиатерогенными, антидиабетическими, инсулин-сенситизирующими свойствами, участвует в расходовании энергии, термогенезе и регуляции потребления пищи [8, 11]. Адипонектин демонстрирует обратную зависимость с индексом массы тела (ИМТ) и абдоминальным ожирением [8, 12]. Таким образом, лептин и адипонектин вовлечены в связанные с воспалением процессы, такие как повышенное высвобождение провоспалительных цитокинов и увеличение массы тела/ожирение вследствие лептинорезистентности и окислительного стресса [13, 14]. Более того, многочисленные исследования показали, что оба гормона регулируют синаптическую пластичность и пролиферацию клеток головного мозга [6, 15, 16]. Эти гормоны способны связываться с рецепторами в различных областях головного мозга, включая гипоталамус, ствол головного мозга и гиппокамп [8, 17].

Согласно другим данным, изменение концентрации адипокинов в доклинических моделях способно как ослаблять, так и усиливать проявления депрессивноподобного поведения [18]. Считается, что лептин играет важную роль в улучшении когнитивных функций и регуляции настроения, а также может оказывать антидепрессивное действие [3]. В недавнем исследовании обнаружена обратная связь между лептином и площадью корковой поверхности в регионах головного мозга, задействованных в обработке эмоций. Показана ассоциация данного гормона с депрессивными симптомами, что поддерживает гипотезу о возможной связи метаболических процессов с регуляцией эмоций [19].

Адипонектин активирует нейрогенез в гиппокампе, регулируя процессы обучения, формирования памяти и эмоциональных реакций [6, 20]. Экзогенный адипонектин проявляет антидепрессантоподобную активность у мышей независимо от наличия ожирения [8]. J. Liu и соавт. предполагают, что снижение уровня адипонектина приводит к повышенной восприимчивости к социальному отвержению, дефициту удовольствия и выученной беспомощности, а также к нарушению опосредованной глюкокортикоидами

отрицательной обратной связи в системе гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси [21].

Вместе с тем данные о содержании лептина и адипонектина при расстройствах настроения остаются противоречивыми: в литературе сообщается о его снижении, повышении или отсутствии различий по сравнению с контрольными группами [14, 17, 22, 23]. Можно предположить, что связь между адипокинами и расстройствами настроения обусловлена не только участием в патогенезе сопутствующих депрессии соматических заболеваний, но имеет специфические ассоциации с клиническими характеристиками [3, 24].

Цель исследования: изучение связей уровня лептина и адипонектина с клиническими характеристиками рекуррентной и биполярной депрессии.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Настоящее исследование имело кросс-секционный дизайн. Набор участников в исследование проводили в 2024–2025 гг.

Этические аспекты

Данное исследование соответствует Хельсинкской декларации (1975 г.) и ее пересмотренному варианту (2024 г.) и одобрено Этическим комитетом Санкт-Петербургского государственного университета от 13.03.2024 (Протокол № 115-02-3, продление от 14.04.2025 Протокол № 115-02-4). Все участники подписали информированное согласие на участие в исследовании и забор биологического материала до начала участия в исследовании.

Ethical aspects

This study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki (1975) and its later amendments (2024). The protocol was approved by the Local Ethics Committee of St. Petersburg State University (original approval: Protocol No. 115-02-3, March 13, 2024; extension: Protocol No. 115-02-4, April 14, 2025). Written informed consent was obtained from all participants prior to their enrollment in the study and the collection of biological samples.

В исследование были включены пациенты дневных и круглосуточных стационаров СПб ГБУЗ «Больница им. П.П. Кащенко».

Критерии включения: наличие диагноза биполярного аффективного расстройства (БАР) (F31) и рекуррентного депрессивного расстройства (РДР) (F33) по классификации МКБ-10, текущего депрессивного эпизода (ДЭ); европейское происхождение; возраст от 18 до 45 лет; индекс массы тела от 18 до 30 кг/м²; наличие как минимум одного ДЭ в анамнезе.

Критерии невключения: наличие сопутствующего психического расстройства, соответствующего критериям МКБ-10 в рубриках F00-09 и F20-29; острых и хронических инфекционных заболеваний; беременность и лактация; аллергические, аутоиммунные и онкологические заболевания; прием иммуномодулирующих препаратов, системный прием анальгетических,

противовоспалительных средств; соматические заболевания в стадии декомпенсации. В группу здорового контроля было набрано 35 участников без психических расстройств и курсового приема антидепрессантов в анамнезе.

Пациенты и участники группы здорового контроля были опрошены с помощью Международного полуструктурированного интервью M.I.N.I. (*Mini-international neuropsychiatric interview Russian Version Translation 7.0.0*, для DSM-5), карты исследования, учитывающей клинические характеристики ДЭ, и шкалы Монтегери–Асберга для оценки депрессии (*Montgomery-Asberg Depression Rating Scale, MADRS*). Пороговые значения для клинически значимой депрессии по шкале MADRS: легкая степень депрессии (7–19 баллов), умеренная степень депрессии (20–34 балла), тяжелая степень депрессии (более 35 баллов) [25].

Всего в исследование было включено 50 пациентов с БАР ($n = 20$) и РДР ($n = 30$), а также 35 участников в группу здорового контроля. Средний возраст на момент включения в исследование во всей выборке составил 29,8 (9,7) года, медианный — 27 (23–35) года. 80% ($n = 40$) пациентов имели умеренную депрессию, легкую депрессию — 12% ($n = 6$), реже встречалась тяжелая депрессия — 8% ($n = 4$) по шкале MADRS. Длительность текущего ДЭ составила 4 (1,5–8) месяца, длительность заболевания — 8 (4–14,5) лет, а возраст дебюта расстройства — 17 (14–18,9) лет.

Забор биологического материала и лабораторные анализы

В день включения в исследование производили психометрическую оценку депрессивного состояния у всех участников и забор венозной крови из периферической вены локтевого сгиба в утреннее время в процедурном кабинете стандартизованным методом с использованием жгута, одноразовых игл и вакуумных систем для получения сыворотки крови. Образцы крови помещали в биохимические пробирки с активатором свертывания сыворотки и центрифугировали в течение 10 минут (3000 г). Хранение биообразцов осуществляли в морозильных камерах при температуре -90°C . Уровни лептина и адипонектина в сыворотке крови определяли с помощью иммуноферментного анализа (ИФА), в соответствии с инструкциями, предоставленными производителем соответствующего коммерческого набора (адипонектин: Cloud-Clone, Хьюстон, Соединенные Штаты Америки; лептин: Labor Diagnostika Nord, Германия). Концентрации гормонов определяли в нг/мл.

Статистический анализ

Статистический анализ данных проводили на языке программирования R (версия 4.0.2) в RStudio v1.4.1717. В качестве мер центральной тенденции использовали арифметическую среднюю и стандартное отклонение — $M(\sigma)$, а также медиану и межквартильный размах — Md (IQR). Категориальные переменные описывали процентными долями с приведением абсолютных чисел — % (n). Оценку нормальности распределения лептина и адипонектина производили с помощью

Таблица 1. Характеристики выборки
Table 1 Sample characteristics

Показатель/Parameter	Расстройства настроения/ Mood Disorders (n = 50)	Здоровый контроль/ Healthy Control (n = 35)	P
Пол (женский)/Sex (female)	56% (n = 28)	60% (n = 21)	0,8244
Возраст (лет)/Age (years)	26,5 [22–36,8]	28 [24–33]	0,4235
ИМТ (кг/м ²)/BMI (kg/m ²)	21,9 [19,1–25,4]	22,2 [20–24,2]	0,8719
Окружность талии (см)/ Waist circumference (cm)	77 [70,5–86,5]	71 [65,8–78,3]	0,08043

критерия Колмогорова–Смирнова. В связи с тем, что распределение данных переменных отличалось от нормального ($p < 0,05$), далее в анализе применяли непараметрические статистические критерии. Для анализа количественных переменных использовали критерий Манна–Уитни для попарных сравнений. Для анализа категориальных переменных применяли двусторонний точный критерий Фишера. Корреляционный анализ проводили с помощью критерия Спирмена, силу связи оценивали по классификации Чеддока. В качестве критического уровня значимости (p), при котором отвергалась нулевая гипотеза, было выбрано значение 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациенты с текущим ДЭ значимо не отличались от здорового контроля по уровню лептина (8 [5,9–21,2] против 9,9 [5,6–17,8] соответственно; $p = 0,9$), но при этом имели значимо более низкий уровень адипонектина (1,8 [1,3–2,3] против 2,2 [1,8–2,7]; $p = 0,03663$). Кроме того, тяжесть депрессии по MADRS у пациентов с РДР и БАР также не имела значимых корреляций с лептином и адипонектином ($p > 0,05$). Диагноз расстройства настроения не оказывал влияния на уровни изучаемых показателей: пациенты с РДР и БАР значимо не различались по уровню как лептина (8 [5,8–26,2] против 8 [6–17,5]; $p = 0,8744$), так и адипонектина (1,6 [1,3–2,5] против 1,9 [1,2–2,3]; $p = 0,4639$).

Как показано на рис. 1, при анализе половых различий у пациентов с расстройствами настроения с текущим ДЭ было выявлено, что у женщин, по сравнению с мужчинами, наблюдали более высокие уровни как лептина (8,8 [6,9–27,4] против 6,7 [3,3–9,6]; $p = 0,0128$), так и адипонектина (2,0 [1,4–2,5] против 1,4 [1,0–2,0]; $p = 0,0202$). При этом в группе здорового контроля значимых различий между мужчинами и женщинами по уровню лептина и адипонектина выявлено не было ($p > 0,05$). Кроме того, связи между возрастом и данными биохимическими показателями были также незначимыми как в группе пациентов с расстройствами настроения, так и в группе здорового контроля ($p > 0,05$).

Между уровнем адипонектина и ИМТ наблюдалась слабая, но незначимая отрицательная корреляция ($\rho = -0,18$; $p = 0,208$), тогда как уровень лептина умеренно и значимо положительно коррелировал с ИМТ ($\rho = 0,38$; $p = 0,008$). У лиц из группы здорового

контроля наблюдали схожие зависимости: связь ИМТ с адипонектином была незначима ($\rho = -0,3$; $p = 0,168$), а с лептином — заметная положительная и значимая ($\rho = 0,53$; $p = 0,021$). Показатель окружности талии имел погранично незначимую, слабую отрицательную связь с уровнем адипонектина ($\rho = -0,26$; $p = 0,086$). Связь с лептином оказалась также незначимой ($\rho = 0,23$; $p = 0,127$).

Анализ клинических особенностей

Статистически значимых различий по полу (60% женщин ($n = 12$) против 53,3% ($n = 16$); $p = 0,7734$), возрасту (26,5 [20–32,5] против 26 [23–37,8]; $p = 0,1648$) и выраженности депрессии, оцененной по общему баллу MADRS (28,5 [22,8–31,5] против 25 [22,3–27,8]; $p = 0,08618$) между группами с текущим ДЭ при БАР и РДР не обнаружено. При анализе клинических особенностей в подгруппах пациентов с БАР и РДР выявлено, что у пациентов с текущим ДЭ при БАР значимо раньше дебютировало расстройство настроения по сравнению с пациентами с РДР (14,5 [13–18,5] лет против 18 [15–22] лет; $p = 0,02229$). Пациенты с РДР имели большую длительность текущего ДЭ (в месяцах) по сравнению с пациентами с БАР (6,5 [4–8] против 2 [0,9–5]; $p = 0,009951$). При этом длительность заболевания (в годах) не различалась между группами (7 [5,5–15,75] против 8,5 [4–12,5]; $p = 0,5989$). Поскольку пациенты с текущим ДЭ в рамках РДР и БАР не обнаружили различий по уровню лептина и адипонектина, было принято решение провести последующий анализ клинических особенностей расстройств настроения без разделения на подвыборки.

Уровень адипонектина демонстрировал слабую, но статистически незначимую отрицательную корреляцию с возрастом дебюта ($\rho = -0,20$; $p = 0,1779$), тогда как для лептина связь была еще более слабой и также незначимой ($\rho = 0,12$; $p = 0,4364$). Продолжительность заболевания также не коррелировала с уровнем адипонектина ($\rho = -0,005$; $p = 0,9729$) или лептина ($\rho = 0,07$; $p = 0,6433$). Продолжительность текущего ДЭ не была связана с уровнем адипонектина ($\rho = 0,02$; $p = 0,9074$) или лептина ($\rho = -0,04$; $p = 0,8193$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что пациенты с текущим ДЭ в рамках аффективного заболевания имели значимо более низкий уровень адипонектина. Этот результат согласуется

с проведенным В. Сао и соавт. систематическим обзором и метаанализом 33 исследований с участием 4372 пациентов с ДЭ/РДР (но не обязательно с текущим ДЭ). Метаанализ показал, что у пациентов с ДЭ/РДР уровень адипонектина в крови значимо ниже, чем у участников из группы здорового контроля, что свидетельствует о дефиците противовоспалительного адипонектина при депрессии [14]. При этом уровень лептина, как и в нашем исследовании, не имел значимых различий между пациентами с ДЭ/РДР и здоровым контролем. Тем не менее результаты более раннего систематического обзора и метаанализа свидетельствуют об отсутствии различий в уровне адипонектина

и лептина у пациентов с ДЭ/РДР по сравнению со здоровым контролем. Эти расхождения объясняли различиями в процентном соотношении женщин и мужчин, а также степенью тяжести депрессии, особенно в исследованиях, где изучали уровень адипонектина. Авторы обзора отмечают, что на уровни адипонектина оказывал сильное влияние тип анализа. Так, уровень адипонектина был значительно ниже у участников с ДЭ/РДР по сравнению с контрольной группой в случае определения показателя радиоиммунным, но не иммуноферментным анализом [22].

Систематический обзор и метаанализ исследований с участием пациентов с БАР продемонстрировал

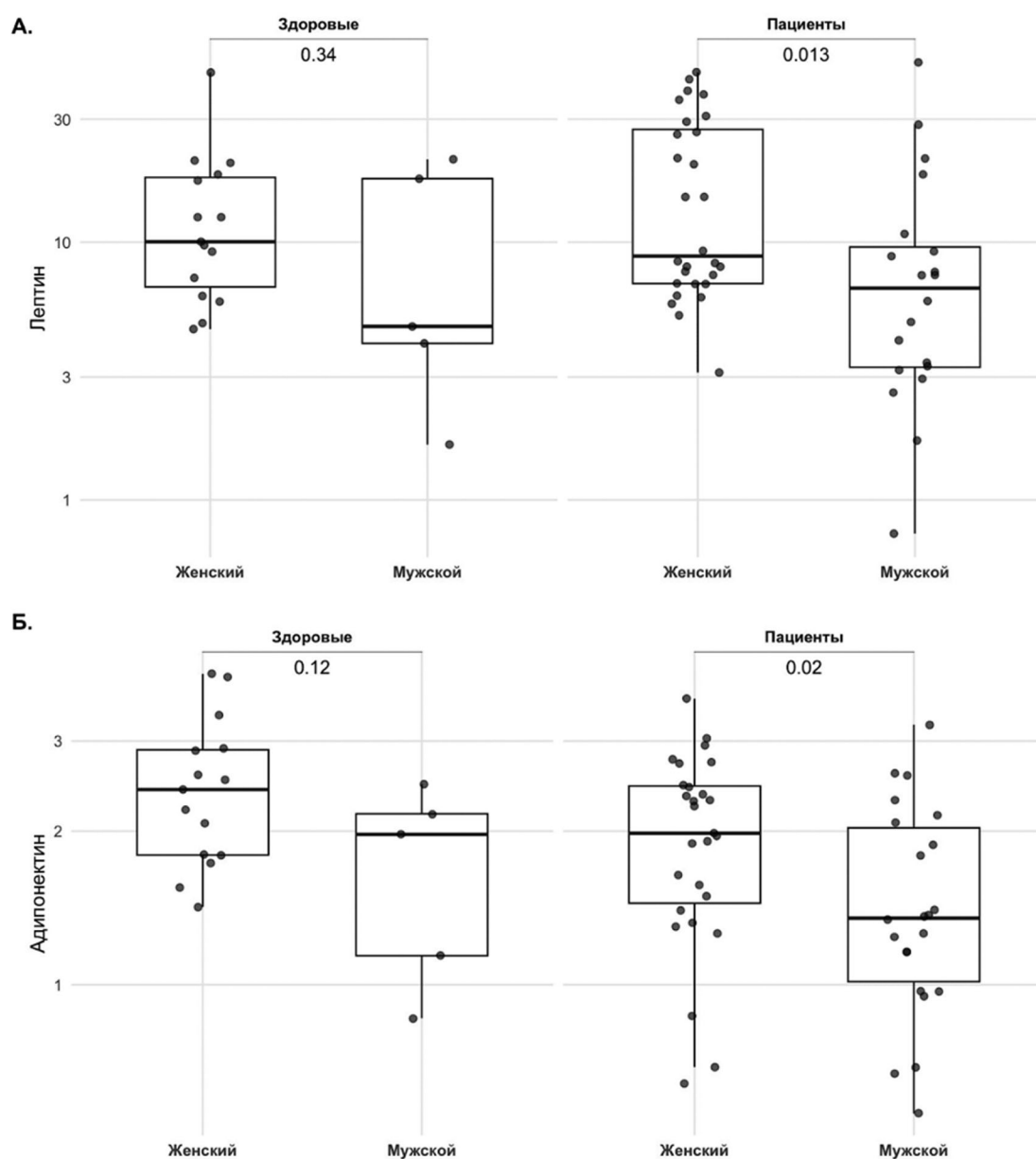


Рис. 1. Сравнение лептина (А) и адипонектина (Б) у мужчин и женщин из группы расстройств настроения и группы здорового контроля
Fig. 1 Comparison of leptin (А) and adiponectin (Б) levels between men and women in the mood disorder group and the healthy control group

более низкие уровни адипонектина у пациентов с ДЭ при БАР по сравнению с контролем, но данные различия не достигали значимого уровня, при этом большая тяжесть депрессивной симптоматики была связана с более низким уровнем адипонектина [17]. Большая длительность заболевания и диагноз БАР I типа были связаны с более высоким уровнем адипонектина, в то время как различия в уровне адипонектина между пациентами с БАР и здоровой контрольной группой не были связаны с различиями в возрасте, поле, ИМТ и курении сигарет (по результатам мета-регрессионного анализа [17]). Авторы систематического обзора предполагают, что адипонектин может быть маркером состояния при БАР, поскольку его уровень повышается при эуимии и снижается во время ДЭ [17]. Снижение уровня адипонектина можно рассматривать в качестве трансомологического маркера, ассоциированного с наличием ДЭ при различных расстройствах настроения.

Наши результаты свидетельствуют об отсутствии значимых различий в уровне лептина между пациентами с депрессией при расстройствах настроения и группой здорового контроля, что согласуется с результатами метаанализов [14, 22, 23]. В одном из исследований отмечается неоднородность входящих в систематический обзор исследований, связанная с ИМТ и разницей в ИМТ между пациентами с ДЭ/РДР и контрольной группой [22]. В исследовании А.Ф. Carvalho и соавт. обнаружено, что уровень лептина не различался у пациентов с ДЭ тяжелой степени по сравнению со здоровым контролем, но был значительно выше у участников с депрессией легкой или умеренной степени по сравнению с контрольной группой [22]. Эта находка может объясняться более низкой частотой висцерального ожирения и метаболических нарушений у пациентов с менее выраженной депрессивной симптоматикой [22].

Было установлено, что диагноз расстройства настроения не оказывал влияния на уровень изучаемых показателей. Полученные данные согласуются с результатами предыдущих исследований, в которых также не выявлено различий между пациентами с текущим ДЭ при БАР и РДР [26–28]. Уровни лептина в сыворотке крови пациентов с текущим ДЭ при БАР и РДР также не имели значимых различий, что повторяет результаты некоторых предыдущих исследований [27]. Однако в исследовании, где сравнивали группы пациентов с текущим ДЭ при БАР и РДР по уровню лептина, были обнаружены значимо более низкие уровни лептина у пациентов с БАР по сравнению с участниками с РДР. Это различие сохранялось после контроля по полу, возрасту и ИМТ [29]. Основываясь на наблюдении, что во время ДЭ лептин снижается преимущественно у пациентов с БАР, G. Cordas и соавт. предположили, что пониженный лептин может служить потенциальным периферическим маркером для ДЭ при БАР [29].

У женщин с расстройствами настроения и текущим ДЭ по сравнению с мужчинами наблюдали более высокие уровни лептина и адипонектина, чего не

обнаружено в группе здорового контроля. Это согласуется с данными исследований, результаты которых свидетельствуют о более высокой концентрации лептина в сыворотке крови женщин по сравнению с мужчинами при нормальных физиологических состояниях [18, 30] или в депрессии [18, 31]. Отдельные исследования с участием пациентов с БАР показывали значимые отклонения адипонектина преимущественно у женщин. Так, M. Platzer и соавт. сообщили, что снижение адипонектина у пациентов с БАР по сравнению с контрольной группой статистически значимо чаще выявляется в группе женщин, даже с учетом поправки на ИМТ [3]. Результаты систематического обзора показывают, что связь между лептином и ДЭ/РДР может зависеть от пола, причем существует связь между уровнем лептина у мужчин с ДЭ/РДР, но не у женщин с ДЭ/РДР, по сравнению со здоровым контролем [14]. Уровень адипонектина как у мужчин, так и у женщин с ДЭ/РДР был значительно ниже по сравнению с группой здорового контроля [14]. Согласно данным литературы, у мужчин с депрессивными расстройствами уровень лептина и адипонектина снижен по сравнению с группой здорового контроля, тогда как у женщин устойчивые закономерности в изменении уровня лептина не выявлены [14]. На основе этих наблюдений можно предположить, что нейроэндокринные регуляторы энергетического обмена при расстройствах настроения могут проявляться по-разному у мужчин и женщин, что требует дальнейшего изучения. При этом у здоровых людей такие половые различия могут не наблюдаться, что ставит важный вопрос о проведении дальнейших исследований с обязательной стратификацией по полу для выяснения причин данных находок.

Другим результатом нашего исследования является выявление значимой положительной связи между уровнем лептина и ИМТ у пациентов с расстройствами настроения во время текущего ДЭ. В многочисленных исследованиях сообщалось об участии лептина в нейробиологии депрессии и ожирения [6, 32]. В работе В. Сао и соавт. уровень лептина был снижен при депрессии по сравнению с контрольной группой при сопоставимом ИМТ, но при анализе подгрупп выявлено, что уровни лептина были повышены у участников с ДЭ/РДР и ИМТ ≥ 25 или в возрасте старше 40 лет [14]. Схожие результаты демонстрируются в систематическом обзоре В. S. Fernandes и соавт., где выявлено, что уровни лептина пропорционально возрастают с увеличением ИМТ у пациентов с БАР и ожирением в большей степени, чем у людей с сопоставимым ИМТ без БАР [23]. Эти данные свидетельствуют о высокой воспалительной активности жировой ткани при ожирении. Это может быть связано с более высокой долей белой жировой ткани по отношению к ИМТ у пациентов с БАР и повышенной выработкой лептина адипоцитами у людей с БАР по сравнению с контрольной группой [23]. Таким образом, могут существовать определенные подгруппы пациентов с расстройствами настроения (например, лица с сопутствующим ожирением), у которых

наблюдаются изменения в уровне адипокинов [14], тогда как в популяциях без ожирения депрессия не обязательно сопровождается повышением лептина. Однако в нашем исследовании принимали участие пациенты и лица без психических расстройств с ИМТ до 30 кг/м². Более того, связь ИМТ с лептином в группе здорового контроля имела больший размер эффекта. Это позволяет построить гипотезу о том, что повышение уровня лептина у пациентов с расстройствами настроения в меньшей степени связано с повышением ИМТ и ожирением по сравнению со здоровыми людьми и может объясняться также нарушением центральных механизмов регуляции (например, резистентностью рецепторов к лептину). Можно предположить, что в отличие от адипонектина уровень лептина сильнее ассоциирован с физиологическими переменными, такими как ИМТ или пол, чем с психопатологическими проявлениями.

В лонгитюдном исследовании взаимосвязи между симптомами настроения, ИМТ и уровнем адипокинов в сыворотке крови при БАР обнаружено, что ИМТ не предсказывал уровень адипокинов, в то время как более высокие уровни лептина предсказывали увеличение ИМТ [4]. В исследовании А.А. Morris и соавт. обнаружено, что уровень лептина выше у пациентов с депрессией средней и тяжелой степени, чем у пациентов с легкой депрессией или без нее, и что ИМТ выше у пациентов с депрессией средней и тяжелой степени, чем у пациентов с легкой или умеренно выраженной депрессией [33]. После корректировки на множество факторов, таких как возраст, пол, курение, уровень артериального давления или С-реактивного белка и других, уровень лептина оставался ключевым предиктором депрессии [33]. Учитывая, что у депрессивных пациентов с более высоким уровнем лептина также был повышен ИМТ, трудно сделать вывод, что уровень лептина положительно связан с депрессией, а не является компенсаторным эффектом, вызванным ожирением и метаболическим синдромом [18]. В то же время результаты оригинальных исследований позволяют предположить, что лептин может способствовать прогрессированию депрессии у людей с ожирением или быть общим патофизиологическим механизмом, вызывающим депрессию и ожирение [6]. Уровень адипонектина не коррелировал с ИМТ по полученным нами результатам, что согласуется с результатами систематического обзора и метаанализа [17]. Однако в исследовании S.C. Su и соавт. обнаружена отрицательная корреляция между уровнем адипонектина и ИМТ у пациентов мужского пола с депрессией при БАР, ДЭ/РДР и реактивной депрессии. В систематическом обзоре исследований обнаружено, что у пациентов с ДЭ/РДР старше 40 лет с ИМТ ≥ 25 наблюдались более низкие уровни адипонектина по сравнению со здоровым контролем [14]. Эти данные согласуются со сведениями о снижении уровня адипонектина при ожирении, чего не наблюдается в отношении лептина [34].

Наши результаты указывают на отсутствие связи между возрастом дебюта расстройства настроения,

продолжительностью текущего ДЭ и заболевания в целом и уровнем лептина и адипонектина у пациентов с расстройствами настроения. По данным В. Misiak и соавт. более длительная продолжительность БАР и принадлежность к БАР I типа достоверно ассоциированы с более высоким уровнем адипонектина (большей разницей по сравнению с контрольной группой) [17]. На основе этих данных авторы предполагают, что более высокий уровень адипонектина может быть маркером прогрессирования заболевания и указывать на стадийность БАР [17].

Ограничения

У проведенного исследования есть несколько ограничений. Во-первых, кросс-секционный характер исследования не позволяет анализировать причинно-следственные связи. Во-вторых, в связи с малым размером выборки использовали только непараметрические методы анализа данных. В-третьих, в группе пациентов с текущим ДЭ находились пациенты с РДР и БАР, а изменения адипокинов при этих расстройствах может носить разный характер и требует отдельного изучения. В-четвертых, мы не анализировали медикаментозное лечение пациентов, которое могло оказать некоторое влияние на уровень адипокинов [3, 35]. Однако контроль за каждым лекарством привел бы к бесчисленному множеству комбинаций психофармакологического лечения, которые не поддавались бы статистическому анализу. В-пятых, мы измеряли концентрацию адипокинов в сыворотке крови, что в свою очередь позволяет делать выводы о влиянии на центральную нервную систему только на основе периферических показателей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, мы обнаружили более низкий уровень адипонектина у пациентов с текущим ДЭ при расстройствах настроения при сравнении со здоровым контролем. Уровень лептина не различался у пациентов с текущим ДЭ и здоровым контролем, а также был положительно связан с ИМТ у пациентов с расстройствами настроения. При этом не обнаружено связи между уровнем адипокинов и окружностью талии. Полученные данные позволяют предположить, что снижение уровня адипонектина может стать стойким биологическим маркером, ассоциированным с наличием ДЭ при расстройствах настроения в целом, независимо от его нозологической принадлежности. В отличие от адипонектина, уровень лептина, по-видимому, в большей степени зависит от физиологических факторов, таких как ИМТ или пол, а не от психопатологического состояния.

Важным результатом стало выявление половых различий: у женщин с текущим ДЭ при расстройствах настроения уровни как лептина, так и адипонектина были выше по сравнению с мужчинами. Это подчеркивает необходимость учета половых особенностей при изучении взаимосвязи между аффективными

расстройствами и метаболическими нарушениями. Необходимо проведение дальнейших качественно спланированных исследований для лучшего понимания динамики и характера изменений уровня адипокинов при текущем ДЭ при расстройствах настроения.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Malhi GS, Mann JJ. Depression. *Lancet*. 2018;392(10161):2299–2312. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31948-2
2. Vancampfort D, Vansteelandt K, Correll CU, Mitchell AJ, De Herdt A, Sienaert P, Probst M, De Hert M. Metabolic syndrome and metabolic abnormalities in bipolar disorder: a meta-analysis of prevalence rates and moderators. *Am J Psychiatry*. 2013;170(3):265–274. doi: 10.1176/appi.ajp.2012.12050620
3. Platzer M, Fellendorf FT, Bengesser SA, Birner A, Dalkner N, Hamm C, Hartleb R, Queissner R, Pilz R, Rieger A, Maget A, Mangge H, Zelzer S, Reininghaus B, Kapfhammer HP, Reininghaus EZ. Adiponectin is decreased in bipolar depression. *World J Biol Psychiatry*. 2019;20(10):813–820. doi: 10.1080/15622975.2018.1500033
4. Bond DJ, Andreazza AC, Hughes J, Dhanoa T, Torres IJ, Kozicky JM, Young LT, Lam RW, Yatham LN. A longitudinal study of the relationships between mood symptoms, body mass index, and serum adipokines in bipolar disorder. *J Clin Psychiatry*. 2017;78(4):441–448. doi: 10.4088/JCP.15m10189
5. Lassale C, Batty GD, Baghdadli A, Jacka F, Sánchez-Villegas A, Kivimäki M, Akbaraly T. Healthy dietary indices and risk of depressive outcomes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Mol Psychiatry*. 2019;24(7):965–986. doi: 10.1038/s41380-018-0237-8
6. Fu X, Wang Y, Zhao F, Cui R, Xie W, Liu Q, Yang W. Shared biological mechanisms of depression and obesity: focus on adipokines and lipokines. *Aging (Albany NY)*. 2023;15(12):5917–5950. doi: 10.18632/aging.204847
7. Aguilar-Valles A, Inoue W, Rummel C, Luheshi GN. Obesity, adipokines and neuroinflammation. *Neuropharmacology*. 2015;96:124–134. doi: 10.1016/j.neuropharm.2014.12.023
8. Ercan SN, Sanlier N. The Role of Adipokines and Gene Polymorphisms in the Development of Obesity-Induced Depression. *Curr Obes Rep*. 2025;14(1):62. doi: 10.1007/s13679-025-00652-w
9. Park HK, Ahima RS. Physiology of leptin: energy homeostasis, neuroendocrine function and metabolism. *Metabolism*. 2015 Jan;64(1):24–34. doi: 10.1016/j.metabol.2014.08.004
10. Obradovic M, Sudar-Milovanovic E, Soskic S, Essack M, Arya S, Stewart AJ, Gojobori T, Isenovic ER. Leptin and obesity: role and clinical implication. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:585887. doi: 10.3389/fendo.2021.585887
11. Li Y, Onodera T, Scherer PE. Adiponectin. *Trends Endocrinol Metab*. 2024;35(7):674–675. doi: 10.1016/j.tem.2024.05.004
12. Parida S, Siddharth S, Sharma D. Adiponectin, obesity, and cancer: clash of the bigwigs in health and disease. *Int J Mol Sci*. 2019;20(10):2519. doi: 10.3390/ijms20102519
13. Shariq AS, Brietzke E, Rosenblat JD, Barendra V, Pan Z, McIntyre RS. Targeting cytokines in reduction of depressive symptoms: a comprehensive review. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2018;83:86–91. doi: 10.1016/j.pnpbp.2018.01.003
14. Cao B, Chen Y, Brietzke E, Cha D, Shaikat A, Pan Z, Park C, Subramaniapillai M, Zuckerman H, Grant K, Mansur RB, McIntyre RS. Leptin and adiponectin levels in major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord*. 2018;238:101–110. doi: 10.1016/j.jad.2018.05.008
15. Garza JC, Guo M, Zhang W, Lu XY. Leptin increases adult hippocampal neurogenesis in vivo and in vitro. *J Biol Chem*. 2008;283(26):18238–47. doi: 10.1074/jbc.M800053200
16. Song J, Kang SM, Kim E, Kim CH, Song HT, Lee JE. Adiponectin receptor-mediated signaling ameliorates cerebral cell damage and regulates the neurogenesis of neural stem cells at high glucose concentrations: an in vivo and in vitro study. *Cell Death Dis*. 2015;6:e1844. doi: 10.1038/cddis.2015.220
17. Misiak B, Stramecki F, Kasznia J, Lis M, Stańczykiewicz B. Adiponectin levels in patients with bipolar disorder: a systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*. 2019;104:74–79. doi: 10.1016/j.psyneuen.2019.02.019
18. Ge T, Fan J, Yang W, Cui R, Li B. Leptin in depression: a potential therapeutic target. *Cell Death Dis*. 2018;9(11):1096. doi: 10.1038/s41419-018-1129-1
19. Zhang Y, Munshi S, Burrows K, Kuplicki R, Figueroa-Hall LK, Aupperle RL, Khalsa SS, Teague TK, Taki Y, Paulus MP, Savitz J, Zheng H. Leptin's inverse association with brain morphology and depressive symptoms: a discovery and confirmatory study across 2 independent samples. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging*. 2024;9(7):714–725. doi: 10.1016/j.bpsc.2024.04.005
20. Zhang D, Guo M, Zhang W, Lu XY. Adiponectin stimulates proliferation of adult hippocampal neural stem/progenitor cells through activation of p38MAPK/GSK-3 β / β -catenin signaling cascade. *J Biol Chem*. 2011;286(52):44913–20. doi: 10.1074/jbc.M111.310052
21. Liu J, Guo M, Zhang D, Cheng SY, Liu M, Ding J, Scherer PE, Liu F, Lu XY. Adiponectin is critical in determining susceptibility to depressive behaviors and has antidepressant-like activity. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2012;109(30):12248–53. doi: 10.1073/pnas.1202835109
22. Carvalho AF, Rocha DQ, McIntyre RS, Mesquita LM, Köhler CA, Hyphantis TN, Sales PM, Machado-Vieira R,

- Berk M. Adipokines as emerging depression biomarkers: a systematic review and meta-analysis. *J Psychiatr Res.* 2014;59:28–37. doi: 10.1016/j.jpsy-chires.2014.08.002
23. Fernandes BS, Dash S, Jacka F, Dodd S, Carvalho AF, Köhler CA, Steiner J, da Graça Cantarelli M, Nardin P, Gonçalves CA, Berk M. Leptin in bipolar disorder: a systematic review and meta-analysis. *Eur Psychiatry.* 2016;35:1–7. doi: 10.1016/j.eurpsy.2016.02.003
 24. Farr OM, Tsoukas MA, Mantzoros CS. Leptin and the brain: influences on brain development, cognitive functioning and psychiatric disorders. *Metabolism.* 2015;64(1):114–30, doi: 10.1016/j.metabol.2014.07.004
 25. Montgomery SA, Åsberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry.* 1979;134:382–389. doi: 10.1192/bjp.134.4.382
 26. Hung YJ, Hsieh CH, Chen YJ, Pei D, Kuo SW, Shen DC, Sheu WH, Chen YC. Insulin sensitivity, proinflammatory markers and adiponectin in young males with different subtypes of depressive disorder. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2007;67(5):784–9. doi: 10.1111/j.1365-2265.2007.02963.x
 27. Huang KL, Chen MH, Hsu JW, Tsai SJ, Bai YM. Using classification and regression tree modeling to investigate appetite hormones and proinflammatory cytokines as biomarkers to differentiate bipolar I depression from major depressive disorder. *CNS Spectr.* 2021;1–7. doi: 10.1017/S109285292100016X
 28. Su SC, Sun MT, Wen MJ, Lin CJ, Chen YC, Hung YJ. Brain-derived neurotrophic factor, adiponectin, and proinflammatory markers in various subtypes of depression in young men. *Int J Psychiatry Med.* 2011;42(3):211–26. doi: 10.2190/PM.42.3.a
 29. Cordas G, Gazal M, Schuch EM, Spessato BC, Branco J, Jansen K, Oses JP, Quevedo LA, Souza LD, Pinheiro RT, Portela LV, da Silva RA, Lara DR, Kaster MP, Ghisleni G. Leptin in depressive episodes: is there a difference between unipolar and bipolar depression? *Neuroendocrinology.* 2015;101(1):82–6. doi: 10.1159/000371803
 30. Ma Z, Gingerich RL, Santiago JV, Klein S, Smith CH, Landt M. Radioimmunoassay of leptin in human plasma. *Clin Chem.* 1996;42:942–6. PMID: 8665687
 31. Esel E, Ozsoy S, Tutus A, Sofuoglu S, Kartalci S, Bayram F, Kokbudak Z, Kula M. Effects of antidepressant treatment and of gender on serum leptin levels in patients with major depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2005;29(4):565–70, doi: 10.1016/j.pnpbp.2005.01.009
 32. Milano W, Ambrosio P, Carizzone F, De Biasio V, Di Munzio W, Foia MG, Capasso A. Depression and obesity: analysis of common biomarkers. *Diseases.* 2020;8(2):23. doi: 10.3390/diseases8020023
 33. Morris AA, Ahmed Y, Stoyanova N, Hooper WC, De Staerke C, Gibbons G, Quyyumi A, Vaccarino V. The association between depression and leptin is mediated by adiposity. *Psychosom Med.* 2012;74(5):483–8. doi: 10.1097/PSY.0b013e31824f5de0
 34. Khanna D, Khanna S, Khanna P, Kahar P, Patel BM. Obesity: a chronic low-grade inflammation and its markers. *Cureus.* 2022;14(2):e22711. doi: 10.7759/cureus.22711
 35. Raguett RM, Hanh M, Messina G, Chieffi S, Monda M, De Luca V. Association between antipsychotic treatment and leptin levels across multiple psychiatric populations: an updated meta-analysis. *Hum Psychopharmacol.* 2017;32(6). doi: 10.1002/hup.2631

Сведения об авторах

Анастасия Александровна Касьянова, младший научный сотрудник, аспирант кафедры психиатрии и наркологии, Медицинский институт, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия

aa.kasyanova@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8467-5368>

Анастасия Сергеевна Сарыкова, лаборант-исследователь, Медицинский институт, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия

anastasia.sarykova@yandex.com; <https://orcid.org/0009-0003-8314-1326>

Олег Васильевич Лиманкин, доктор медицинских наук, профессор, главный врач СПб ГБУЗ «Больница им. П.П. Кашенко», старший научный сотрудник, Медицинский институт, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия

limankin@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6318-7536>

Наталья Николаевна Петрова, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой психиатрии и наркологии, Медицинский институт, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия

petrova_nn@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>

Information about the authors

Anastasia A. Kasyanova, Junior Researcher, Postgraduate student, Department of Psychiatry and Narcology, Medical Institute, St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

aa.kasyanova@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8467-5368>

Anastasia S. Sarykova, Lab Researcher, Medical Institute, St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

anastasia.sarykova@yandex.com; <https://orcid.org/0009-0003-8314-1326>

Oleg V. Limankin, Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Physician, P.P. Kashchenko St. Petersburg Psychiatric Hospital No. 1, Senior Researcher, Medical Institute, St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

limankin@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6318-7536>

Nataliia N. Petrova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Department, Department of Psychiatry and Addiction, Medical Institute, St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

petrova_nn@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>

Вклад авторов

Касьянова А.А. — концептуализация, методология, администрирование проекта, сбор данных, анализ, визуализация, создание рукописи и редактирование;

Сарыкова А.С. — сбор данных, создание рукописи и редактирование;

Лиманкин О.В. — администрирование проекта, методология, обзор и редактирование, предоставление доступа к необходимым для исследования пациентам, участникам, расходным материалам;

Петрова Н.Н. — концептуализация, методология, администрирование проекта, предоставление доступа к необходимым для исследования пациентам, участникам, расходным материалам, обзор и редактирование, надзор.

Authors' contributions

Anastasia A. Kasyanova — conception, methodology, project administration, investigation, formal analysis, visualization, writing the original draft and editing;

Anastasia S. Sarykova — investigation, writing the original draft and editing;

Oleg V. Limankin — project administration, methodology, review and editing, resource;

Natalia N. Petrova — conception, methodology, project administration, resource, review and editing, supervision.

Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interests.

Дата поступления 02.10.2025
Received 02.10.2025

Дата рецензирования 15.10.2025
Revised 15.10.2025

Дата принятия к публикации 26.11.2025
Accepted for publication 26.11.2025

Опыт систематизации вариантов аутоагрессивного поведения у лиц призывного возраста с расстройствами личности

Алексей Васильевич Вишняков¹, Марина Владимировна Злоказова¹, Андрей Горгоньевич Соловьев²

¹ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России, Киров, Россия

²ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России, Архангельск, Россия

Автор для корреспонденции: Алексей Васильевич Вишняков, vishnyakovav2000@gmail.com

Резюме

Обоснование: аутоагрессивное поведение у лиц призывного возраста наиболее часто (до 90% эпизодов аутоагрессии) обусловлено расстройствами личности (РЛ). Однако в сравнении с психически здоровыми призывниками их особенности изучены недостаточно. **Цель работы:** систематизация вариантов аутоагрессивного поведения у лиц призывного возраста с РЛ для улучшения дифференциальной диагностики. **Пациенты и методы:** в психиатрическом стационаре обследованы 504 юноши призывного возраста (средний возраст $18,7 \pm 1,7$ года). Методы обследования включали клиническую оценку состояния и результаты использования патохарактерологического диагностического опросника (ПДО) А.Е. Личко и опросника ISAS E. Klonsky и соавт. Статистическая обработка включала сравнительный анализ по критерию Фишера и факторный анализ ($p < 0,05$). **Результаты:** аутоагрессивное поведение лиц призывного возраста, направленных на обследование в психиатрический стационар, обнаружено в 10,9% случаев. Наиболее часто аутоагрессивное поведение призывников представлено нанесением самопорезов: в 92,1% при РЛ и в 88,2% — у психически здоровых призывников, направленных на стационарное обследование по причине аутоагрессивного поведения ($\chi^2 0,21, p = 0,50$). Реже встречались эпизоды прижигания кожи — 15,8% и 11,8% ($\chi^2 0,15, p = 0,53$) соответственно; нанесение себе ударов твердыми предметами — 13,2% — только у лиц с РЛ ($\chi^2 2,46, p = 0,14$). Установлено, что при РЛ самоповреждения были более серьезными, впервые совершались в более раннем возрасте, чаще повторялись. Для разных типов РЛ выявлены специфические клинические особенности и мотивы аутоагрессивного поведения. При эмоционально неустойчивом РЛ характерным аутоагрессивным действием было прижигание кожи, а мотивом — предотвращение суицида. Для лиц с зависимым типом РЛ свойственны мотивы мести и межличностного влияния, попытка скрыть самоповреждения, критическое отношение к аутоагрессии. Шизоидное РЛ оказалось ассоциировано с мотивами антидиссоциации, значимости и заботы о себе с нанесением единичных самопорезов. Лица с диссоциальным типом РЛ чаще наносили себе удары, а в качестве мотивов таких действий выступали опасения нарушения межличностных границ и автономии, а также тревожное беспокойство с мотивом суицидальных намерений. **Заключение:** систематизация вариантов аутоагрессивного поведения у лиц призывного возраста с РЛ в сравнении с психически здоровыми призывниками может быть использована при психиатрическом обследовании для выявления скрытых вариантов РЛ, а также для дифференциальной диагностики РЛ и уклоняющегося поведения призывников при негативном отношении к военной службе. Выявление и изучение особенностей аутоагрессивного поведения как маркера психических расстройств у лиц призывного возраста имеет значение для повышения качества комплектования воинских должностей и обеспечения национальной безопасности.

Ключевые слова: лица призывного возраста, призывники, аутоагрессивное поведение, самоповреждения, расстройства личности

Для цитирования: Вишняков А.В., Злоказова М.В., Соловьев А.Г. Опыт систематизации вариантов аутоагрессивного поведения у лиц призывного возраста с расстройствами личности. *Психиатрия*. 2026;24(1):45–53. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-45-53>

RESEARCH

UDC 616.89:614.8

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-45-53>

The Experience in Systematization of Autoaggressive Behavior Variants in Military Age Individuals with Personality Disorders

Aleksey V. Vishnyakov¹, Marina V. Zlokazova¹, Andrey G. Soloviev²

¹Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Kirov State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Kirov, Russia

²Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Northern State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Arkhangelsk, Russia

Corresponding author: Aleksey V. Vishnyakov, vishnyakovav2000@gmail.com

Summary

Background: auto-aggressive behavior in persons of military-age is due to personality disorders (PD) in 90%. The features of self-harm in people of military age with PD compared with mentally healthy conscripts in modern conditions have not been sufficiently studied. **The aim** of the work was to systematize the variants of auto-aggressive behavior in military-age people with PD in order to improve differential diagnostic measures. **Patients and Methods:** 504 young men of military age (average age 18.7 ± 1.7 years) were examined in a psychiatric hospital. The participants were examined with clinical method and using the character accents questionnaire by A.E. Lichko and the ISAS questionnaire by E. Klonsky et al. Statistical processing included a comparative analysis according to the Fisher criterion and factor analysis ($p < 0.05$). **Results:** autoaggressive behavior occurs in 10.9% of cases among people of military age who are referred for examination in a psychiatric hospital. Auto-aggressive behavior among conscripts was most often represented by self-cutting: 92.1% in cases of PD vs 88.2% in mentally healthy conscripts who were sent for inpatient examination due to auto-aggressive behavior ($\chi^2 0.21, p = 0.50$). Episodes of skin cauterization were less common: 15.8% and 11.8% ($\chi^2 0.15, p = 0.53$); impacts on hard surfaces: 13.2% and 0% ($\chi^2 2.46, p = 0.14$), respectively. It has been established that in PD, self-harm is more severe, first committed at an earlier age, and more often repeated. Specific clinical features and motives of auto-aggressive behavior have been identified for certain types of PD: emotionally unstable (anti-suicide motivation, skin cauterization), dependent (revenge and interpersonal influence motivation, attempt to hide self-harm, critical attitude towards auto-aggression), schizoid (anti-dissociation, toughness and self-care motivation, isolated self-cuts), dissocial (interpersonal boundaries motivation) and anxiety (suicidal intentions and autonomy motivation, blows on a hard object). **Conclusion:** the systematization of variants of auto-aggressive behavior in people of military age with PD in comparison with mentally healthy recruits can be used in psychiatric examination to identify hidden variants of PD, as well as differential diagnosis of PD recruits and evasive behavior with a negative attitude towards military service. Identifying and studying the features of auto-aggressive behavior as a marker of mental disorders in people of military age is important for improving the quality of military recruitment and ensuring national security.

Keywords: people of military age, conscripts, auto-aggressive behavior, self-harm, personality disorders

For citation: Vishnyakov A.V., Zlokazova M.V., Soloviev A.G. The Experience in Systematization of Autoaggressive Behavior Variants in Military Age Individuals with Personality Disorders. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2026;24(1):45–53. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-45-53>

ВВЕДЕНИЕ

Геополитические и социально-экономические реалии обуславливают необходимость уделять особое внимание психическому здоровью призывников в Вооруженные силы РФ в контексте обеспечения национальной безопасности (В.К. Шамрей и соавт., 2021) [1]. При психиатрическом обследовании призывников особое значение имеет выявление аутоагрессивного поведения (Д.А. Серегин и соавт., 2018 [2], Л.Б. Игнатъева, 2022 [3]). Согласно данным Е.А. Северовой и соавт. (2017) [4], аутоагрессивное поведение у лиц призывного возраста наиболее часто (до 90% эпизодов аутоагрессии) обусловлено расстройством личности (РЛ). Актуальность проблемы самоповреждающего поведения при РЛ также отмечается в ряде зарубежных публикаций [5–8]. А. Steinhoff и соавт. обращают внимание на связь эпизодов самоповреждения с употреблением психоактивных веществ при пограничном расстройстве личности [5]. По данным N. Shakarchy и соавт., в Армии обороны Израиля наблюдалась связь между аутоагрессивным поведением и установлением психиатрического диагноза в момент призыва на военную службу [6]. В исследовании L.K. Kachadourian и соавт. показано прогностическое значение данных о самоповреждающем поведении для выявления психических расстройств у ветеранов армии США [7]. В метаанализе М. Gromatsky по публикациям из 5 стран (США, Великобритания, Германия, Израиль и Турция) отмечается высокая распространенность самоповреждений в клинических выборках военнослужащих, а также недостаточная изученность и необходимость систематизации вариантов аутоагрессивного поведения

у военнослужащих по призыву [8]. Эпизоды аутоагрессии в анамнезе являются маркером психических расстройств у призывников в Вооруженные силы РФ, направленных на стационарное психиатрическое обследование (А.В. Вишняков и соавт., 2024) [9]. Однако в современной научной литературе недостаточно данных об особенностях аутоагрессивных действий в современных условиях у лиц призывного возраста с РЛ в сравнении с психически здоровыми призывниками с аутоагрессией в анамнезе.

Цель исследования: систематизация вариантов аутоагрессивного поведения у лиц призывного возраста с РЛ для улучшения дифференциально-диагностических подходов.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 504 юноши призывного возраста (средний возраст $18,7 \pm 1,7$ года), направленные в психиатрический стационар Центра психиатрии и психического здоровья им. академика В.М. Бехтерева (г. Киров) в 2022–2024 гг. для прохождения врачебной комиссии на предмет годности к военной службе.

Этические аспекты

Все призывники подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России 20.09.2023, протокол заседания № 13/2023. Дизайн исследования разработан в соответствии с положениями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации 1964 г. (последние изменения внесены в 2024 г.), о проведении исследований.

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 Kirov State Medical University (Protocol No. 13/2023 from 20.09.2023). This study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964, amended 2024.

Методы обследования

У 55 призывников (10,9%; средний возраст $19,0 \pm 1,4$ года) выявлено аутоагрессивное поведение в анамнезе. Выборка была разделена на две группы. Основную (ОГ) составили призывники с диагностированным РЛ (38 человек; 69,1%). Среди них эмоционально неустойчивое РЛ (F60.3) диагностировано у 12 человек (31,5%), зависимое РЛ (F60.7) — у 8 человек (21,1%), смешанное РЛ (F61.0) — у 8, (21,1%), диссоциальное РЛ (F60.2) — в 4 случаях (10,5%), тревожное РЛ (F60.6) — у 3 человек (7,9%), шизоидное РЛ (F60.1) — в 3 наблюдениях (7,9%). В группу сравнения (ГС) вошли 17 участников (30,9%), признанных психически здоровыми, из них 11 человек (64,7%) — с признаками установочного поведения (негативное отношение к службе в армии при отсутствии оснований для установления диагноза психического расстройства), 6 человек (35,3%) — с выявленными смешанными акцентуациями характера по лабильному и демонстративному типу.

Для обследования применяли клинический и экспериментально-психологический методы. При клиническом анализе учитывали виды аутоагрессивного поведения (самопорезы, прижигание кожи, удары по твердым поверхностям), характеристики самопорезов и нанесения ожогов (количество, кратность, возраст нанесения, способ нанесения, глубина, направление, локализация). Принимали во внимание, в каком состоянии совершались аутоагрессивные действия (трезвое состояние, алкогольное или наркотическое опьянение), оценивали уровень критики к совершенным аутоагрессивным действиям. Экспериментально-психологическое исследование проводили по опроснику ПДО (Патохарактерологический диагностический опросник А.Е. Личко, 1980) для определения типа акцентуации или РЛ [10]. Для выявления мотивов аутоагрессивного поведения использовали опросник Утверждения о самоповреждениях (*Inventory of Statements about Self-Injury, ISAS*) Е. Klonsky и соавт. (2009; перевод — А.Е. Адлер (2017), адаптация и валидизация — С.В. Гречаный, Ю.В. Хуторянская (2023) [11].

Опросником ISAS предусмотрено 13 причин совершения аутоагрессивных действий: 1. Аффективная регуляция (самоповреждения являются способом преодоления негативных эмоций); 2. Межличностные границы (с помощью самоповреждений индивид старается установить границы между собой и другими людьми); 3. Самонаказание; 4. Забота о себе (нанесение повреждений позволяет сосредоточиться на последующим уходе за раной, который может принести удовлетворение); 5. Антидиссоциация/генерация

чувств (индивид использует боль как способ «почувствовать хоть что-то»); 6. Предотвращение суицида; 7. Поиск новых ощущений; 8. Сплочение со сверстниками; 9. Межличностное влияние (самоповреждения являются способом привлечь внимание к своей эмоциональной боли); 10. Значимость (индивид стремится доказать, что способен переносить физическую боль, показать свою силу); 11. Обозначение дистресса (самоповреждения являются доказательством реальности эмоциональной боли); 12. Месть; 13. Автономия (самоповреждения являются способом обрести уверенность в своей независимости) [11].

Статистическая обработка данных включала описательную статистику, сравнение частоты различных характеристик аутоагрессивного поведения в ОГ и ГС и факторный анализ (ФА) для выявления взаимосвязей между состоянием психического здоровья и особенностями аутоагрессивного поведения у призывников. Сравнительный анализ проводили с помощью критерия χ^2 с оценкой достоверности результатов (p -value) по непараметрическому одностороннему F-критерию Фишера, используемому для сравнения малых выборок [12]; ФА включал 2 этапа: 1. Эксплораторный (разведочный) ФА (ЭФА) с расчетом факторных нагрузок (FL), 2. Конфирматорный (подтверждающий) ФА (КФА). В качестве факторных переменных ($n = 8$) рассматривали такие признаки, как тип РЛ, выявленная акцентуация характера, признаки установочного поведения. В качестве зависимых переменных оценивали вышеперечисленные мотивы аутоагрессивного поведения. ЭФА проводился по методу минимальных остатков с облимин-вращением. В рамках КФА рассчитывали индекс соответствия модели (CFI, эталонное значение $> 0,90$) и среднеквадратичную ошибку аппроксимации (RMSEA, эталонное значение $< 0,05$) (A.L. Watts и соавт., 2023) [13]. Статистическую значимость факторных моделей определяли по критерию χ^2 . Достоверными считали результаты при $p \leq 0,05$. Расчеты выполняли в программах MS Excel 2016 и Jamovi 2.3 [ComputerSoftware] (2022).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Частота аутоагрессивного поведения среди всех обследованных лиц призывного возраста составила 10,9%. Объективное сравнение значений данного показателя в Кировской области и других регионах затруднительно ввиду недостаточной изученности распространенности различных клинических вариантов аутоагрессии у призывников на современном этапе. Выявленная частота оказалась ниже показателей, приведенных в научной литературе. По данным исследования Н.А. Бохан и соавт. (2019), у 26,8% призывников, проходивших медицинское освидетельствование в военном комиссариате Томского района Томской области с 2016 по 2018 г., в анамнезе обнаружено самоповреждающее поведение [14]. Н.А. Польская и соавт. (2015) показали, что инструментальные самоповреждения

Таблица 1. Характеристики нанесения самопорезов призывниками сравнимых групп, *n* (%)
Table 1 The features of self-cutting in compared groups of conscripts, *n* (%)

Характеристики самопорезов/Self-cutting characteristics	ОГ/Main Group	ГС/Comparison Group	χ^2	<i>p</i>
Способ нанесения/The method of applying self-tapping screws				
Нанесение лезвием/Blade application	25 (65,8)	14 (82,4)	1,56	0,18
Нанесение ножом/Knife application	11 (28,9)*	1 (5,9)	3,66	0,05
Количество/Quantity				
Единичные/Single	1 (2,6)	0	0,46	0,69
Множественные/Multiple	34 (89,5)	15 (88,2)	0,02	0,61
Глубина/Depth				
Глубокие/Deep	11 (28,9)*	0	6,15	0,01
Поверхностные/Surface	24 (63,2)*	15 (88,2)	3,58	0,05
Направление/Direction				
Линейные/Linear	12 (31,6)*	1 (5,9)	4,30	0,04
Поперечные/Transverse	23 (60,5)	14 (82,4)	2,54	0,10
Локализация/Localization				
Внешняя сторона предплечья/Outer side of the forearm	4 (10,5)*	7 (41,2)	6,90	0,01
Внутренняя сторона предплечья/Inner side of forearm	30 (78,9)*	8 (47,1)	5,59	0,02
Живот/Belly	1 (2,6)	0	0,46	0,69
Бедра/Hips	1 (2,6)	0	0,46	0,69
Кратность нанесения/Frequency of application				
Однократно/Single-use	5 (13,2)*	13 (76,5)	21,38	< 0,01
Повторно/Repeated	30 (78,9)*	2 (11,8)	21,79	< 0,01
Средний возраст нанесения, лет/ Average age of application, years	15,7 ± 1,1	16,9 ± 1,0	–	–

Примечания к табл. 1–3: * статистически значимые различия по одностороннему критерию Фишера ($p < 0,05$)
 Notes for tables 1-3: * statistically significant differences according to the unilateral Fischer criterion ($p < 0,05$)

регистрируются у 15,8% лиц допризывного и призывного возраста [15]. Более высокую распространенность аутоагрессивного поведения у призывников Томской области отчасти можно объяснить частотой РЛ в данной категории (61% в 2016–2018 гг.) [14]. В Кировской области, по данным А.А. Рассохи и соавт. (2024), РЛ были диагностированы у 51,0% призывников в 2019 г. и у 49,0% в 2023 г. [16].

В настоящем исследовании в подавляющем большинстве случаев аутоагрессивное поведение призывников представлено нанесением самопорезов: в ОГ — 35 случаев. (92,1%), в ГС — 15 (88,2%) ($\chi^2 0,21, p = 0,50$). Реже встречались эпизоды прижигания кожи: 6 чел. (15,8%) и 2 чел. (11,8%) ($\chi^2 0,15, p = 0,53$). Нанесение себе ударов по твердым поверхностям имело место у 5 человек из ОГ (13,2%), в ГС такие действия отсутствовали ($\chi^2 2,46, p = 0,14$, соответственно). Статистически значимых различий по частоте встречаемости данных видов аутоагрессии в ОГ и ГС выявлено не было. Другие различия касались того, что призывники ОГ статистически значимо чаще пытались скрыть факт нанесения самоповреждений (8 человек; 21,1%) при отсутствии таких с наблюдений в ГС ($p < 0,05$). В ГС призывники старались привлечь внимание психиатра к порезам, что может быть связано с установочным поведением при негативном отношении к службе. В табл. 1

представлено сравнение характеристик самопорезов в ОГ и ГС.

Установлено, что в ОГ достоверно чаще порезы наносились ножом, были глубокими, имели линейное направление, локализацию на внутренней стороне предплечья и наносились неоднократно. В ГС статистически более распространенными были порезы, нанесенные поверхностно, расположенные на внешней стороне предплечья, а также однократные самопорезы. В ГС не встречались порезы на животе и бедрах. Полученные данные свидетельствуют о более серьезных самоповреждениях у лиц с РЛ по сравнению с психически здоровыми призывниками, что можно объяснить социальной дезадаптацией и тотальностью патохарактерологических черт при РЛ. Достоверных возрастных различий нанесения порезов в ОГ и ГС выявлено не было, но в ГС наблюдалась тенденция к данному виду аутоагрессии в старшем возрасте, что также можно связать с негативным отношением к службе в армии.

В табл. 2 приведено сравнение особенностей прижигания кожи в ОГ и ГС. Во всех случаях ожоги были локализованы на внутренней стороне предплечья.

Статистически значимых различий клинических особенностей прижигания кожи в ОГ и ГС выявлено не было, что можно объяснить редкой встречаемостью данного вида аутоагрессивного поведения у лиц

Таблица 2. Характеристики нанесения прижигания кожи у призывников сравниваемых групп, *n* (%)**Table 2** The features of skin cauterization in compared groups of conscripts, *n* (%)

Характеристики ожогов/Cauterization Characteristics	ОГ/Main Group	ГС/Comparison Group	χ^2	<i>p</i>
Способ прижигания/Method of cauterization				
Прижигание сигаретой/Cauterization with cigarette	2 (5,3)	2 (11,8)	0,74	0,36
Прижигание зажигалкой/Cauterization with lighter	5 (13,2)	0	2,46	0,14
Кратность/Frequency				
Однократно/Single	2 (5,3)	2 (11,8)	0,74	0,36
Повторно/Repeated	4 (10,5)	0	1,93	0,22
Средний возраст нанесения ожога, лет/Average age of cauterization, years	16 ± 1,1	16,5 ± 1,0	–	–

Таблица 3. Частота мотивации аутоагрессивного поведения по опроснику ISAS у призывников, *n* (%)**Table 3** Frequency of motivation for autoaggressive behavior according to the ISAS questionnaire in conscripts, *n* (%)

Мотив аутоагрессивного поведения/Motivation for autoaggressive behavior	ОГ/Main Group	ГС/Comparison Group	χ^2	<i>p</i>
Аффективная регуляция/Affect regulation	10 (26,3)	9 (52,9)	3,68	0,06
Межличностные границы/Interpersonal boundaries	1 (2,6)	0	0,46	0,69
Самонаказание/Self-punishment	2 (5,3)	0	0,93	0,47
Забота о себе/Self-care	2 (5,3)	0	0,93	0,47
Анти-диссоциация/Anti-dissociation	2 (5,3)	0	0,93	0,47
Предотвращение суицида/Anti-suicide	2 (5,3)	0	0,93	0,47
Поиск новых ощущений/Sensation-seeking	2 (5,3)	1 (5,9)	0,01	0,68
Сплочение со сверстниками/Peer-bonding	2 (5,3)	2 (11,8)	0,74	0,36
Межличностное влияние/Interpersonal influence	5 (13,2)	1 (5,9)	0,64	0,39
Значимость/Toughness	4 (10,5)	1 (5,9)	0,31	0,51
Обозначение дистресса/Marking distress	0	0	–	–
Мсть/Revenge	3 (7,9)	0	1,42	0,32
Автономия/Autonomy	5 (13,2)	0	2,46	0,14
Дополнительные характеристики/Additional features during the examination by the scale				
Суицидальные намерения/Suicidal intentions	1 (2,6)	0	0,46	0,69
Отказ от объяснения причин аутоагрессии/Refusal to explain the causes of autoaggression	4 (10,5)	3 (17,6)	0,54	0,37

призывного возраста. В ГС для прижигания кожи не использовалась зажигалка, не было выявлено повторных ожогов, что, вероятно, обусловлено значительной болезненностью данного вида аутоагрессии.

Несмотря на отсутствие достоверных возрастных различий нанесения самоповреждений и прижигания кожи в ОГ и ГС, в среднем в ГС аутоагрессивные действия совершались в более старшем возрасте, что отражает стабильность клинических проявлений при начале формирования РЛ в подростковом возрасте.

В табл. 3 представлено сравнение частоты мотивов аутоагрессивного поведения по опроснику *Inventory of Statements about Self-Injury* (ISAS) в ОГ и ГС.

Статистически значимых отличий частоты различных мотивов аутоагрессивного поведения в ОГ и ГС выявлено не было. Среди психически здоровых призывников самоповреждения обусловлены реакциями группирования и имитации, характерными для данного возрастного периода, а также мотивом регуляции аффекта, который в ОГ выявлялся реже. В обеих группах

не встречался мотив «обозначение дистресса». В ГС не выявлены такие мотивы как «соблюдение межличностных границ», «самонаказание», «забота о себе», «антидиссоциация», «предотвращение суицида», «мсть», «автономия» и «суицидальная цель». Этот результат может иметь дифференциально-диагностическое значение в отграничении здоровых от лиц с РЛ. Одновременно это позволяет предположить связь разнообразия мотивов аутоагрессии с различными типами РЛ.

В ОГ 10 чел. (26,3%) наносили самоповреждения в состоянии алкогольного опьянения, в ГС — 2 чел. (11,8%), эти различия не достигали статистической значимости. Не было получено данных о совершении аутоагрессивных действий в наркотическом опьянении.

Критическое отношение к аутоагрессивным действиям было выявлено у 3 (7,9%) призывников ОГ и у 2 (11,8%) в ГС (χ^2 0,21; p = 0,50). Затруднялись дать оценку аутоагрессивному поведению 20 чел. (52,6%) из ОГ и 15 чел. Из ГС (88,2%) (χ^2 6,43; p = 0,01). Отсутствие критики отмечено только у 16 чел. (42,1%) из ОГ и не было

Таблица 4. Эксплораторный факторный анализ (ЭФА) связи типов РЛ и особенностей аутоагрессивного поведения у призывников ($p < 0,05$)**Table 4** Exploratory factor analysis of PD types and features of autoaggressive behavior in conscripts ($p < 0.05$)

Тип РЛ (FL)/ PD type (factor loadings)	Собственные значения/ factor.sta	% от дисперсии/% from variance	Особенности аутоагрессивного поведения/Features of autoaggressive behavior	FL (factor loadings)
Эмоционально неустойчивое/ Emotionally unstable (0,346)	41,81	15,4	Мотив: предотвращение суицида/Motivation: anti-suicide	0,920
			Повторное прижигание кожи/Repeated cauterization of the skin	0,875
			Прижигание кожи зажигалкой/Cauterization of the skin with lighter	0,647
			Прижигание кожи/ Cauterization of the skin	0,558
			Прижигание кожи в более старшем возрасте/Cauterization of the skin at an older age	0,541
Зависимое/ Dependent (0,704)	0,74	14,4	Мотив: месть/Motivation: revenge	0,925
			Попытка скрыть самоповреждения/Attempt to hide self-harm	0,585
			Критическое отношение к аутоагрессии/Critical attitude towards auto-aggression	0,462
			Мотив: межличностное влияние/Motivation: interpersonal influence	0,430
Шизоидное/ Schizoid (0,689)	0,52	10,6	Мотив: анти-диссоциация/Motivation: anti-dissociation	0,916
			Единичные самопорезы/ Single self-cutting	0,721
			Мотив: забота о себе/Motivation: self-care	0,423
			Мотив: значимость/Motivation: toughness	0,315
Диссоциальное/ Dissocial (1,040)	0,24	12,5	Мотив: межличностные границы/Motivation: interpersonal boundaries	0,789
Тревожное/ Anxious (0,400)	0,22	12,7	Удары по твердой поверхности/Impacts on a hard surface	0,932
			Мотив: суицидальные намерения/Motivation: suicidal intentions	0,650
			Мотив: автономия/Motivation: autonomy	0,345

зарегистрировано ни в одном случае из ГС ($\chi^2 10,09$; $p < 0,01$, соответственно). Таким образом, для РЛ более характерно отсутствие критики к аутоагрессивным действиям либо неопределенность в отношении к ним.

Методом ЭФА по наибольшим значениям факторной нагрузки (FL) в различных сочетаниях анализируемых признаков между собой были выявлены специфичные для определенных типов РЛ особенности аутоагрессивного поведения (табл. 4).

Общая доля объясненной дисперсии составляет 65,6%, т.е. можно предположить, что определенные особенности аутоагрессивного поведения лиц призывного возраста в 2/3 случаев ассоциированы с конкретным типом РЛ.

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования показали, что аутоагрессивное поведение среди лиц призывного возраста, направленных на обследование в психиатрический стационар, встречается в 10,9% случаев. В структуре аутоагрессивного поведения у призывников, как при РЛ, так и у психически здоровых лиц преобладают самопорезы; реже выявляются эпизоды прижигания кожи и удары по твердым поверхностям. При РЛ в 1/5 случаев выявляются попытки скрыть факт нанесения самоповреждений.

Факторный анализ показал, что определенные характеристики аутоагрессивного поведения имеют высокие факторные нагрузки в сочетании с конкретными типами РЛ, что указывает на их совместную встречаемость

и возможную структурную общность. Эти результаты могут обосновывать дальнейшие исследования. Конфирматорный факторный анализ (КФА) ($p < 0,05$) выявил следующие параметры соответствия вышеприведенной факторной структуры экспериментальным данным: CFI = 0,91, что превышает эталонное значение и говорит о хорошем качестве модели; RMSEA = 0,14, что соответствует пограничному уровню [13]. Учитывая полученные данные, можно сделать вывод, что выявленные связи имеют ограниченную силу доказательности, однако факторная модель в целом объясняет дисперсию экспериментальных результатов, обосновывая возможность ее практического использования.

Сочетание эмоционально-неустойчивого типа РЛ с прижиганием кожи можно объяснить эмоциональной лабильностью и сильной аффективной окраской переживаний в ситуации дистресса, что соответствует данному типу РЛ и способствует более разнообразным и интенсивным проявлениям аутоагрессии.

Выявленные особенности аутоагрессии при зависимом типе РЛ являются способом сохранить симбиотические отношения.

Для шизоидного РЛ были выявлены наиболее вычурные мотивы аутоагрессивных действий (антидиссоциация, забота о себе, значимость), что соответствует особенностям мышления шизоидных личностей. Выявлена связь шизоидного РЛ с единичными порезами. При этом отмечалась высокая частота глубоких порезов (66,7%).

Мотивация аутоагрессии призывников с диссоциальным РЛ связана с межличностными границами, что

отражает желание противопоставить себя обществу, свойственное диссоциальному радикалу.

Удары по твердой поверхности и мотив «суицидальные намерения» при тревожном РЛ можно расценивать как деструктивные способы снижения уровня тревожно-депрессивных переживаний, характерных для декомпенсации при данном РЛ (Ю.А. Мыльникова, 2014) [17], при этом мотив автономии также отражает желание стать более независимым от обстоятельств.

Полученные данные могут быть объяснены современными представлениями о механизмах возникновения самоповреждающего поведения, согласно которым подобное поведение коррелирует с такими личностными характеристиками, как повышенная раздражительность, аффективная нестабильность, импульсивность, ригидность мышления. В патогенезе аутоагрессивного поведения трансдиагностическими могут быть такие факторы, как чувство одиночества, усугубляемое переживаниями отвержения или гнева; неудовлетворенность собой [18], что соответствует обнаруженным мотивам самоповреждений при различных типах РЛ у призывников.

Актуальной считается также модель самоповреждающего поведения М.К. Носк и соавт., согласно которой выделены 4 основных функции несуйцидальных самоповреждений [18]. К ним отнесены следующие:

- 1) автоматически-негативная — для уменьшения негативных переживаний (что соотносится с мотивом аффективной регуляции, который встречался у призывников ОГ и ГС);
- 2) автоматически-позитивная — для достижения желаемых внутренних состояний (мотив антидиссоциации/генерации чувств при шизоидном РЛ);
- 3) социально-негативная — для избегания требований окружения (мотив межличностных границ при диссоциальном РЛ);
- 4) социально-позитивная — для привлечения внимания или манипулирования другими людьми (мотив межличностного влияния при зависимом РЛ).

К особенностям аутоагрессивных действий у призывников следует отнести связь самоповреждений с негативным отношением и неготовностью к военной службе, что требует дифференциальной диагностики между установочным поведением и РЛ.

Новые аспекты результатов настоящего исследования заключаются в выявленных отличиях характеристик аутоагрессивных действий у призывников с РЛ по сравнению с психически здоровыми призывниками, а также в установленных ассоциациях между конкретными типами РЛ и особенностями аутоагрессивного поведения, представленных в виде факторной структуры. Таким образом, анализ характеристик самопорезов у лиц призывного возраста может иметь дифференциально-диагностическое значение. Диагноз РЛ позволяют предположить следующие признаки: нанесение порезов ножом, их глубина, линейное направление, локализация на внутренней стороне предплечья и неоднократное нанесение, в то время как поверхностные

однократные порезы на внешней стороне предплечья чаще встречаются у психически здоровых призывников в случае уклоняющегося поведения либо как ситуационная дезадаптация в рамках акцентуации характера.

Отсутствие статистически значимых отличий частоты различных мотивов аутоагрессивных действий в ОГ и ГС соотносится с данными Н.А. Польской и соавт. (2015) о том, что самоповреждающее поведение в юношеском возрасте связано с деструктивными стратегиями когнитивной регуляции эмоций [15]. Дополнительно установлено, что у призывников с РЛ мотивы аутоагрессии более разнообразны, чем у психически здоровых лиц призывного возраста. Только при РЛ встречались такие мотивы, как сохранение «межличностных границ», «самонаказание», «забота о себе», «антидиссоциация», «предотвращение суицида», «месть», «автономия» и «суицидальная цель».

Среди типов РЛ, при которых наблюдалось аутоагрессивное поведение у призывников, представлены эмоционально неустойчивое, зависимое и тревожное, что соответствует данным Е.А. Северовой и соавт. (2015) [4], при этом показаны особенности аутоагрессивного поведения при смешанном, диссоциальном и шизоидном РЛ у лиц призывного возраста.

При РЛ у призывников достоверно чаще снижена или отсутствует критика к аутоагрессивному поведению.

Ограничения исследования заключаются в том, что выявленные сочетания характеристик и типов РЛ отражают их статистическую ассоциацию (совместную встречаемость), а не прямую взаимосвязь или причинно-следственные отношения, уточнению которых могут быть посвящены последующие работы в данном направлении.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Систематизация вариантов аутоагрессивного поведения у лиц призывного возраста с РЛ в сравнении с психически здоровыми призывниками может быть использована при психиатрическом обследовании для выявления скрытых вариантов РЛ, а также для дифференциальной диагностики у призывников РЛ и уклоняющегося поведения при негативном отношении к военной службе.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Шамрей ВК, Марченко АА, Лобачев АВ, Тарумов ДА. Современные методы объективизации психических расстройств у военнослужащих. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2021;31(2):51–57. Shamrey VK, Marchenko AA, Lobachev AV, Tarumov DA. Modern methods of mental disorders objectification in military service. *Social and Clinical Psychiatry*. 2021;31(2):51–57. (In Russ.).
2. Серегин ДА, Марченко АА, Баурова НН, Днов КВ. Ранняя диагностика девиантного поведения у военнослужащих по призыву. *Доктор.Ру*. 2018;(9):40–49. doi: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-40-49

- Seregin DA, Marchenko AA, Baurova NN, Dnov KV. Early Detection of Deviant Behaviour in Conscripts. *Doktor. Ru.* 2018;(9):40–49. (In Russ.). doi: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-40-49
3. Игнат'ева ЛБ. Социально-психологические детерминанты девиантного поведения призывников. *E-Scio.* 2022;(9):151–159. Ignat'eva LB. Sotsial'no-psikhologicheskie determinanty deviantnogo povedeniya prizyvnikov. *E-Scio.* 2022;(9):151–159. (In Russ.).
 4. Северова ЕА, Охупкин АС, Федорова ЕА. Роль механизмов психологической защиты и отдельных компонентов структуры личности в клинических проявлениях расстройств личности и поведения у юношей призывного возраста. *Вестник Смоленской государственной медицинской академии.* 2015;14(3):62–66. Severova EA, Okhapkin AS, Fyodorova EA. Role of psychological protection mechanisms and personality structural components in clinical manifestations of personality and behavior disorders in young men of the call-up age. *Vestnik of the Smolensk State Medical Academy.* 2015;14(3):62–66. (In Russ.).
 5. Steinhoff A, Cavelti M, Koenig J, Reichl C, Kaess M. Symptom Shifting From Nonsuicidal Self-Injury to Substance Use and Borderline Personality Pathology. *JAMA Network Open.* 2024;7(11):e2444192. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2024.44192
 6. Shakarchy N, Tatsa-Laur L, Kedem R, Ben Yehuda A, Shelef L. Risk Factors Associated With Various Severities of Suicidal and Non-Suicidal Self-Harm Among Israel Defense Forces Soldiers — A Nested Case-Control Study. *Military Medicine.* 2023;188(7–8):usab541. doi: 10.1093/milmed/usab541
 7. Kachadourian LK, Nichter B, Herzog S, Norman SB, Sullivan T, Pietrzak RH. Non-suicidal self-injury in U.S. military veterans: Results from the National Health and Resilience in Veterans Study. *Clin Psychol Psychother.* 2022;29(3):941–949. doi: 10.1002/cpp.2673
 8. Gromatsky M, Halverson TF, Dillon KH, Wilson LC, LoSavio ST, Walsh S, Mellows C, Mann AJ, Goodman M, Kimbrel NA. The Prevalence of Nonsuicidal Self-Injury in Military Personnel: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Trauma Violence Abuse.* 2023;24(5):2936–2952. doi: 10.1177/15248380221119513
 9. Вишняков АВ, Злоказова МВ, Соловьев АГ. Валидизация анкеты для выявления маркеров психических расстройств у лиц призывного возраста. *Вятский медицинский вестник.* 2024;(4):48–54. doi: 10.24412/2220-7880-2024-4-48-54 Vishnyakov AV, Zlokazova MV, Soloviev AG. Validation of the questionnaire for identification of mental disorder markers in persons of military age. *Medical Newsletter of Vyatka.* 2024;(4):48–54. (In Russ.). doi: 10.24412/2220-7880-2024-4-48-54
 10. Личко АЕ. Психопатии и акцентуации характера у подростков: патохарактерологический диагностический опросник для подростков (ПДО). Санкт-Петербург: Речь; 2013:251. Likho AE. Psikhopatii i aktsentuatsii kharaktera u podrostkov: patokharakterologicheskii diagnosticheskii oprosnik dlya podrostkov (PDO). St. Petersburg: Rech'; 2013:251. (In Russ.).
 11. Гречаный СВ, Хуторянская ЮВ. Оценка психометрических свойств и надежности шкал опросника «Утверждение о самоповреждениях». *Вопросы психического здоровья детей и подростков.* 2023;23(4):104–118. Grechanyy SV, Khutoryanskaya YuV. Assessment of psychometric properties and reliability of the scales «The inventory of statements about self-injury». *Mental Health of Children and Adolescent.* 2023;23(4):104–118. (In Russ.).
 12. Cleophas TJ, Zwinderman AH. Fisher Exact Tests Convenient for Small Samples. In: *Clinical Data Analysis on a Pocket Calculator.* Springer, Cham. 2016. doi: 10.1007/978-3-319-27104-0_39
 13. Watts AL, Greene AL, Ringwald W, Forbes MK, Brandes CM, Levin-Aspenson HF, Delawalla C. Factor analysis in personality disorders research: Modern issues and illustrations of practical recommendations. *Personal Disord.* 2023 Jan;14(1):105–117. doi: 10.1037/per0000581 PMID: 36848078; PMCID: PMC10044462.
 14. Бохан НА, Евсеев ВД, Мандель АИ. Структура и распространенность психических и поведенческих расстройств у лиц призывного возраста в Томской области в 2016–2018 гг. *Сибирский вестник психиатрии и наркологии.* 2019;(4):26–33. doi: 10.26617/1810-3111-2019-4(105)-26-33 Bokhan NA, Evseev VD, Mandel AI. Structure and prevalence of mental and behavioral disorders in persons of military age in the Tomsk Region in 2016–2018. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry.* 2019;(4):26–33. (In Russ.). doi: 10.26617/1810-3111-2019-4(105)-26-33
 15. Польская НА, Власова НВ. Аутодеструктивное поведение в подростковом и юношеском возрасте. *Консультативная психология и психотерапия.* 2015;23(4):176–190. doi: 10.17759/cpp.2015230411 Pol'skaya NA, Vlasova NV. Self-destructive behavior in adolescence and youth. *Counseling Psychology and Psychotherapy.* 2015;23(4):176–190. (In Russ.). doi: 10.17759/cpp.2015230411
 16. Рассоха АА, Злоказова МВ. Динамические изменения в нозологической структуре психических расстройств у лиц призывного возраста. В сб.: *Всероссийский конгресс «Психическое здоровье в меняющемся мире», 23–24 мая 2024 года, Санкт-Петербург [Электронное издание] / под общей редакцией Н.Г. Незнанов.* СПб.: НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева. 2024:129–130. Rassokha AA, Zlokazova MV. Dynamic changes in nosological structure of mental disorders in military age persons In: *All-Russian Congress "Mental health in a changing world".* St. Petersburg: The St. Petersburg

- Bekhterev Psychoneurological Research Institute. 2024:129–130. (In Russ.).
17. Мыльникова ЮА. Анализ клинико-психопатологических факторов формирования аутоагрессивного поведения у лиц призывного и допризывного возраста. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2014;(2):92–94.
Mylnikova YuA. Analysis of clinical psychopathological factors influencing the emergence autoaggressive behavior in of military age. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2014;(2):92–94. (In Russ.).
18. Apicella M, Pontillo M, Maglio G, Di Vincenzo C, Della Santa G, Andracchio E, Vicari S. Non-suicidal self-injury in adolescents: a clinician's guide to understanding the phenomenon, diagnostic challenges, and evidence-based treatments. *Front Psychiatry*. 2025;16:1605508. doi: 10.3389/fpsyt.2025.1605508

Сведения об авторах

Алексей Васильевич Вишняков, аспирант, кафедра психиатрии им. В.И. Багаева, ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Киров, Россия
vishnyakovav2000@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-8760-4306>

Марина Владимировна Злоказова, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии им. В.И. Багаева, ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Киров, Россия

marinavz@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6994-0613>

Андрей Горгоньевич Соловьев, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии и медицинской психологии, ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Архангельск, Россия

asoloviev1@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-0350-1359>

Information about the authors

Aleksey V. Vishnyakov, Postgraduate Student, V.I. Bagaev Department of Psychiatry, FSBEI HE Kirov State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Kirov, Russia
vishnyakovav2000@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-8760-4306>

Marina V. Zlokazova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the V.I. Bagaev Department of Psychiatry, FSBEI HE Kirov State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Kirov, Russia

marinavz@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6994-0613>

Andrey G. Soloviev, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Psychiatry and Medical Psychology, FSBEI HE Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russia

asoloviev1@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-0350-1359>

Вклад авторов

Вишняков А.В. — концептуализация, методология, проведение исследования, формальный анализ, ресурсы, создание черновика рукописи, создание рукописи и ее редактирование;

Злоказова М.В. — концептуализация, методология, проведение исследования, формальный анализ, ресурсы, создание черновика рукописи, создание рукописи и ее редактирование;

Соловьев А.Г. — концептуализация, методология, проведение исследования, ресурсы, создание черновика рукописи, создание рукописи и ее редактирование.

Authors' contributions

Aleksey V. Vishnyakov — conception, methodology, conducting research, formal analysis, resources, creating a draft manuscript, creating a manuscript and editing it;

Marina V. Zlokazova — conception, methodology, conducting research, formal analysis, resources, creating a draft manuscript, creating a manuscript and editing;

Andrey G. Soloviev — conception, methodology, conducting research, resources, creating draft of the manuscript, creation of the manuscript and its editing.

Конфликт интересов/Conflict of interests

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interests.

Дата поступления 10.08.2025
Received 10.08.2025

Дата рецензирования 23.09.2025
Revised 23.09.2025

Дата принятия к публикации 26.11.2025
Accepted for publication 26.11.2025

© Шошина И.И., 2026; © Ляпунов С.И., 2026;
 © Моритц А.А., 2026; © Бадалов А.А., 2026;
 © Завитаев П.Ю., 2026; © Пивняков М.Л., 2026;
 © Лиманкин О.В., 2026; © Ляпунов И.С., 2026

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УДК/UDC: 616.895.8; 616.89-02-085; 612.821

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-54-63>

Окулярный микротремор при расстройствах шизофренического спектра в процессе стабилизации психического состояния

Шошина И.И.¹, Ляпунов С.И.², Моритц А.А.¹, Бадалов А.А.¹, Завитаев П.Ю.³, Пивняков М.Л.³, Лиманкин О.В.³, Ляпунов И.С.²

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

²ФГБУН ФИЦ «Институт общей физики им. А.М. Прохорова Российской академии наук», Москва, Россия

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

Автор для корреспонденции: Ирина Ивановна Шошина, shoshinai@mail.ru

Резюме

Обоснование: глазодвигательная дисфункция является одним из наиболее устойчивых и воспроизводимых маркеров шизофрении. Внимание исследователей в основном приковано к характеристикам макродвижений глаз при неврологических и психических расстройствах, тогда как особенности микродвижений глаз, в частности окулярного микротремора (ОМТ), генерируемого осцилляторами ствола мозга и мозжечка, мало изучены. **Цель исследования:** изучение потенциала ОМТ как маркера объективной оценки изменения функционального состояния пациентов с расстройствами шизофренического спектра.

Пациенты, группа контроля и методы: в исследовании приняли участие 30 здоровых испытуемых, 47 пациентов с диагнозом «параноидная шизофрения», 27 пациентов с диагнозом «шизотипическое расстройство» и 20 пациентов с шизоаффективным расстройством. Инструментальную фиксацию ОМТ проводили методом сверхзамедленной видеосъемки. Вычисляли средние значения частоты и амплитуды ОМТ, а также частотность попадания значений частоты ОМТ в интервалы 0–40 Гц, 40–50 Гц, 50–60 Гц, 60–70 Гц, 70–100 Гц, 100–110 Гц и среднюю амплитуду ОМТ в каждом частотном диапазоне. **Результаты:** пациенты отличались от группы здорового контроля снижением высокочастотной составляющей (70–110 Гц) в спектре ОМТ и одновременным увеличением доли низкочастотной составляющей части спектра ОМТ (40–50 Гц). Внутригрупповое сравнение (W-критерий) показателей частоты ОМТ на момент включения в исследование и спустя 8 недель терапии антипсихотиками показало, что значимые изменения были обнаружены только в группе больных шизофренией по средней частоте ОМТ и по частотности попадания частоты ОМТ в диапазоны 60–70 Гц и 70–100 Гц. Статистически значимые изменения амплитуды ОМТ в ходе терапии зарегистрированы также лишь в группе больных шизофренией и только в низкочастотной составляющей ОМТ. Средние значения амплитуды ОМТ были выше в группах пациентов, независимо от их состояния, по сравнению со значениями амплитуды ОМТ здорового контроля. **Заключение:** потенциал использования регистрации ОМТ для оценки динамики функционального состояния при расстройствах шизофренического спектра восполняет недостающую информацию о нейрофизиологических механизмах заболевания и может служить инструментом дифференциальной диагностики и оценки динамики состояния.

Ключевые слова: шизофрения, шизотипическое расстройство, окулярный микротремор, динамика психического состояния

Финансирование: работа выполнена при финансовой поддержке РФФ (грант № 24-25-00494) «Зрительные функции как маркеры психического состояния при расстройствах шизофренического спектра».

Для цитирования: Шошина И.И., Ляпунов С.И., Моритц А.А., Бадалов А.А., Завитаев П.Ю., Пивняков М.Л., Лиманкин О.В., Ляпунов И.С. Окулярный микротремор при расстройствах шизофренического спектра в процессе стабилизации психического состояния. *Психиатрия*. 2026;24(1):54–63. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-54-63>

RESEARCH

UDC: 616.895.8; 616.89-02-085; 612.821.8

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-54-63>

The Ocular Microtremor in Schizophrenia Spectrum Disorders during the Process of Mental State Stabilization

Irina I. Shoshina¹, Sergey I. Lyapunov², Arslan A. Moritz¹, Andrey A. Badalov¹, Petr Yu. Zavitaev³, Maxim L. Pivnyakov³, Oleg V. Limankin³, Ivan S. Lyapunov³,

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

²Prokhorov General Physics Institute Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia

³Kashchenko Psychiatric Hospital № 1, St. Petersburg, Russia

Author for correspondence: Irina Ivanovna Shoshina, shoshinai@mail.ru

Summary

Background: oculomotor dysfunction is one of the most stable markers of schizophrenia. At the same time, the attention of researchers is mainly focused on the characteristics of macro eye movements in nervous and mental disorders, while the features

of micro eye movements, in particular ocular microtremor (OMT) generated by the oscillators of the brainstem and cerebellum, poorly understood. **The aim** was to study the potential of OMT as a marker for objective assessment of changes in the functional state of patients with schizophrenia spectrum disorders. **Patients, Participants and Methods:** the study involved 30 healthy subjects, 47 patients with paranoid schizophrenia, 27 patients with schizotypal disorder and 20 patients with schizoaffective disorder. Instrumental recording of OMT was performed using the super-slow motion video recording method. Average values of OMT frequency and amplitude were calculated, as well as the frequency of OMT frequency values falling within the intervals of 0–40 Hz, 40–50 Hz, 50–60 Hz, 60–70 Hz, 70–100 Hz, 100–110 Hz and the average OMT amplitude in each frequency range. **Results:** patients differed from the healthy control group by a decrease in the high-frequency component (70–110 Hz) in the OMT spectrum with a simultaneous increase in the proportion of the low-frequency component (40–60 Hz). Intragroup comparison of OMT frequency indicators at the time of inclusion in the study and showed that significant changes were observed only in the group of patients with schizophrenia in the average OMT frequency and in the frequency of OMT frequency falling within the ranges of 60–70 Hz and 70–100 Hz after 8 weeks of antipsychotic therapy. Significant changes in the OMT amplitude during therapy were also observed only in the group of patients with schizophrenia and in the low-frequency component of the OMT. The average values of the OMT amplitude were higher in the groups of patients, regardless of their condition, compared with the values of the OMT amplitude in the healthy control. **Conclusion:** the potential of using OMT recording to assess the dynamics of the functional state in schizophrenia spectrum disorders can carry important, missing information about the neurophysiological mechanisms of the disease and serve as a tool for differential diagnosis and assessment of the dynamics of the condition.

Keywords: schizophrenia, schizotypal disorder, ocular microtremor, dynamics of mental state

Funding: this work was supported by a grant from the Russian Science Foundation (grant No. 24-25-00494) “Visual functions as markers of mental state in schizophrenia spectrum disorders”.

For citation: Shoshina I.I., Lyapunov S.I., Moritz A.A., Badalov A.A., Zavitaev P.Yu., Pivnyakov M.L., Limankin O.V., Lyapunov I.S. The Ocular Microtremor in schizophrenia spectrum disorders during the process of mental state stabilization. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2026;24(1):54–63. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-54-63>

ВВЕДЕНИЕ

Окулярный микротремор (ОМТ) — это произвольные высокочастотные (~87 Гц) низкоамплитудные микродвижения глаз, генерируемые нейронами ядер ствола головного мозга и мозжечка [1–3]. ОМТ может содержать много информации о мельчайших изменениях в нейромоторном контроле и уровне активности ствола головного мозга, которые могут быть не учтены другими более грубыми параметрами глазодвигательных реакций. Окулярный микротремор относится к категории микродвижений глаз, управляемых прецизионными мышечными волокнами [2, 3], которые в отличие от обычных мышечных волокон имеют не две, а несколько точек иннервации. Основная функция окулярного микротремора — поддерживать оптимальную остроту зрения и предотвращать угасание восприятия, которое могло бы произойти, если бы изображение на сетчатке оставалось полностью неподвижным в течение длительного времени [1–3]. Известно, что уменьшение частоты ОМТ наблюдается при поражении глазодвигательного нерва, снижении уровня сознания, а также при различных неврологических заболеваниях [4–6].

Внимание исследователей к потенциалу окулярного микротремора как маркера того или иного состояния было ограничено сложностью его регистрации. Продолжительное время для фиксации ОМТ использовали только пьезоэлектрические датчики [4], применение которых требовало местной анестезии. На сегодняшний день появились современные неинвазивные методы определения параметров ОМТ, такие как лазерные и видеотехнологии [1, 6]. Их появление существенно расширяет возможности изучения роли и особенностей ОМТ при различных функциональных состояниях в том числе при расстройствах шизофренического спектра [1, 4–7].

Глазодвигательная дисфункция является одним из наиболее устойчивых и воспроизводимых маркеров шизофрении [8–10]. Исторически сложилось так, что исследования особенностей глазодвигательной функции при психических расстройствах были сосредоточены на нарушениях макродвижений глаз: нистагма, плавных следящих движений глаз, саккадической дисметрии и аномалиях во время выполнения задач на антисаккаду [8–10]. Изменения характера глазодвигательных реакций при шизофрении и других расстройствах связывают с дисфункцией сети когнитивного контроля, включая дорсолатеральную префронтальную кору, заднюю теменную кору и переднюю поясную извилину [11].

Хотя в научной литературе основное внимание уделяется характеристикам макродвижений глаз при неврологических и психических расстройствах, нарушения микродвижений глаз, представленных, в частности ОМТ, в последнее время привлекают внимание как потенциально информативные маркеры объективной оценки психического состояния и диагностики, так и инструмент для понимания нейрофизиологических основ этого расстройства [4, 6, 7, 12].

Особое значение исследование универсальных и специфических биомаркеров приобретает для дифференциально-диагностических процедур, направленных на клиническое разграничение близких семиотических психопатологических единиц. В случае расстройств шизофренического спектра это в первую очередь дифференциальная диагностика собственно шизофрении, шизотипического и шизоаффективного расстройств. При этом наибольшей клинической значимостью в данном случае служат маркеры, позволяющие провести не только поиск дифференциальных критериев постановки диагноза, но и имеющие потенциал в качестве показателей эффективности

терапевтического вмешательства. По нашему мнению, одним из подобного рода биомаркеров в перспективе может стать исследование ОМТ пациентов с расстройствами шизофренического спектра.

Цель исследования: изучение потенциала ОМТ как маркера объективной оценки изменения функционального состояния пациентов с расстройствами шизофренического спектра после проведения терапии.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 30 здоровых испытуемых ($31,0 \pm 10,4$ года); 47 пациентов с диагнозом параноидной шизофрении — F20 согласно МКБ-10 ($30,4 \pm 6,6$ года), 27 пациентов с диагнозом шизотипического расстройства — F21 согласно МКБ-10 ($24,5 \pm 6,4$ года) и 20 пациентов с шизоаффективным расстройством — F25 согласно МКБ-10 ($32,0 \pm 10,1$ года). Набор пациентов осуществляли на клинической базе Городской психиатрической больницы № 1 им. П.П. Кащенко, г. Санкт-Петербург.

Этические аспекты

Все участники исследования подписали добровольное информированное согласие на участие в программе исследования. Проведение исследования соответствовало положениям Хельсинкской декларации 1964 г., пересмотренной в 1975–2024 гг., и одобрено локальным этическим комитетом Санкт-Петербургского государственного университета (Протокол № E-2404-007 от 21.05.2024 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 St. Petersburg State University (protocol № E-2404-007 from 21.05.2024). This study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964 amended 1975–2024.

Критерии включения пациентов в исследование: 1) установленный диагноз расстройства шизофренического спектра (F20, F21, F25) согласно критериям МКБ 10-го пересмотра; 2) возраст от 18 до 45 лет; 3) нормальное или скорректированное до нормы зрение; 4) отсутствие органических поражений центральной нервной системы; 5) отсутствие тяжелых острых и хронических соматических заболеваний, требующих применения постоянной фармакологической терапии; 6) отсутствие алкогольной и/или наркотической зависимости; 7) согласие на участие в исследовании. Критерии включения для участников группы здорового контроля соответствовали пунктам 2–7, перечисленным для пациентов.

Критерии невключения пациентов с установленным диагнозом расстройства шизофренического спектра (F20, F21, F25): 1) возраст менее 18 и более 45 лет; 2) офтальмологические заболевания, которые не устраняются линзами очков и приводят к снижению зрительных функций; 3) наличие органических поражений

центральной нервной системы; 4) наличие сопутствующего тяжелого острого или хронического соматического заболевания; 5) алкогольная и/или наркотическая зависимость; 6) высокий риск суицидального и/или агрессивного поведения.

Для участников контрольной группы критериями невключения были: 1) возраст менее 18 или более 45 лет; 2) наличие в анамнезе психоневрологических заболеваний; 3) наличие родственников первой и второй линии родства с психоневрологическими заболеваниями; 4) наличие тяжелых острых или хронических соматических заболеваний в стадии обострения, требующих постоянной терапии; 5) наличие заболеваний органов зрения, не поддающихся коррекции; 6) итоговый балл по результатам заполнения шкалы депрессии Бека ≥ 14 ; итоговые баллы по результатам заполнения шкалы тревоги Спилбергера ≥ 31 для каждой из подшкал. За день до исследования участников просили не употреблять алкоголь, а в день проведения исследования — не употреблять кофеин и воздержаться от курения.

Острота зрения всех испытуемых была нормальной или скорректированной до нормы.

Испытуемые были обследованы с применением инструментального и психометрического методов в подостром состоянии и повторно при стабилизации состояния. В повторном исследовании не смогли принять участие пациенты, которые были выписаны из стационара раньше предполагаемой даты повторного обследования. В результате в повторном обследовании приняли участие: 24 пациента с параноидной шизофренией ($31,0 \pm 9,2$ года), 11 пациентов с шизотипическим расстройством ($25,3 \pm 9,3$ года) и 9 пациентов с шизоаффективным расстройством ($31,9 \pm 11,1$ года).

Пациенты получали терапию следующими антипсихотиками: палиперидон ($n = 10$; 22,7%), галоперидол ($n = 6$; 13,6%), арипипразол ($n = 6$; 13,6%), оланзапин ($n = 5$; 11,4%), карипразин ($n = 5$; 11,4%), клозапин ($n = 4$; 9,1%), рисперидон ($n = 4$; 9,1%), кветиапин ($n = 2$; 4,5%), луразидон ($n = 1$; 2,3%), zipрасидон ($n = 1$; 2,3%). Дозировку антипсихотиков сравнивали в оланзапиновом эквиваленте. У больных шизофренией этот показатель составил $20,2 \pm 6,1$ мг, у пациентов с шизотипическим расстройством — $13,5 \pm 7,7$ мг, с шизоаффективным расстройством — $21,8 \pm 5,6$ мг.

Оценку выраженности психопатологической симптоматики проводили по шкале позитивных и негативных симптомов (PANSS). Уровень экстрапирамидных симптомов оценивали по шкале оценки экстрапирамидных побочных эффектов (SAS).

Инструментальную регистрацию окулярного микротремора (ОМТ) проводили методом сверхзамедленной видеосъемки [1] с помощью оригинальной оптической системы (960 fps), состоящей из видеорегистратора, согласующей оптики и офтальмологического фонарика. Использование офтальмологического фонарика позволяло обеспечивать однородное освещение участка склеры, достаточное для качественной

Таблица 1. Динамика психометрических показателей в группах пациентов с шизофренией, шизотипическим расстройством и шизоаффективным расстройством

Table 1 Dynamics of psychometric indicators in groups of patients with schizophrenia, schizotypal disorder and schizoaffective disorder

Показатели/Variants	Группы/Groups								
	1-я группа/1 st group (F20), n = 24			2-я группа/2 nd group (F21), n = 11			3-я группа/3 rd group (F25), n = 9		
	1-й замер/ 1 st test	2-й замер/ 2 nd test	p	1-й замер/ 1 st test	2-й замер/ 2 nd test	p	1-й замер/ 1 st test	2-й замер/ 2 nd test	p
PANSS Общий балл/PANSS Total score	71,0 ± 13,8	51,5 ± 7,2	< 0,001	65,4 ± 10,1	44,9 ± 7,5	0,021	70,1 ± 13,3	49,9 ± 5,6	0,014
PANSS Позитивная подшкала/ PANSS Positive subscale	15,2 ± 3,9	10,6 ± 2,0	< 0,001	10,9 ± 2,5	8,0 ± 1,5	0,009	15,3 ± 3,2	10,3 ± 1,4	0,009
PANSS Негативная подшкала/ PANSS Negative subscale	21,7 ± 6,4	15,3 ± 4,6	< 0,001	16,1 ± 4,6	11,5 ± 3,2	0,009	17,9 ± 4,5	13,4 ± 2,8	0,009
PANSS Подшкала общей психопатологии/PANSS General ppsychopathology subscale	34,1 ± 7,1	25,6 ± 3,6	< 0,001	38,4 ± 6,4	25,4 ± 4,0	0,004	37,0 ± 9,1	26,1 ± 3,8	0,007
SAS Общий балл/SAS Total score	2,4 ± 1,4	1,6 ± 0,9	0,002	1,5 ± 0,8	1,3 ± 0,7	0,96	2,0 ± 1,1	2,4 ± 1,5	0,92

видеозаписи. Испытуемого просили смотреть в сторону противоположную расположению используемого дополнительного источника освещения (офтальмологического фонарика), без требования фиксации на каком-либо объекте.

Для обработки полученных видеозаписей использовали программное обеспечение, разработанное под руководством С.И. Ляпунова в Институте общей физики им. Прохорова РАН. Вычисляли средние значения частоты и амплитуды микротремора, а также частотность попадания значений частоты ОМТ в интервалы 0–40 Гц, 40–50 Гц, 50–60 Гц, 60–70 Гц, 70–100 Гц, 100–110 Гц и среднюю амплитуду ОМТ в каждом частотном диапазоне. Выбор диапазонов обусловлен экспериментальными данными о диапазоне и средних значениях частоты ОМТ, описанных в научных публикациях. Количество кадров, по которым программно рассчитывали показатели ОМТ, составляло от 450 и более для каждого испытуемого. Особенности процедуры регистрации ОМТ обеспечили накопление большого количества данных для одного испытуемого, что, в свою очередь, позволило получить значимые результаты и сделать выводы на небольшой выборке испытуемых. Такой подход сделал возможным представление в данной статье и данных пациентов с шизоаффективным расстройством.

Статистический анализ выполняли с использованием языка программирования R (версия 4.4.1) в RStudio, версия 2024 12.0 + 467. Для проверки нормальности распределения данных использовали критерий Шапиро–Уилка. Так как не все данные соответствовали нормальному распределению, в качестве статистического метода анализа данных были выбраны непараметрические критерии для двух или более не связанных между собой выборок: U-критерий Манна–Уитни и H-критерий Краскала–Уоллиса. Для оценки динамики показателей внутри групп (параноидная шизофрения,

шизотипическое расстройство, шизоаффективное расстройство) использовали критерий W Вилкоксона.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническая картина

Данные клиничко-инструментальной оценки динамики состояния участников исследования, страдающих шизофренией и шизотипическим расстройством, с помощью шкал PANSS и SAS представлены в табл. 1. Статистический анализ данных свидетельствует о значимой положительной динамике всех показателей клинической картины от первого ко второму обследованию во всех группах пациентов.

Средний показатель выраженности экстрапирамидных симптомов не достигал клинической значимости ни в одной из исследуемых групп.

Характеристики окулярного микротремора (ОМТ)

Средние значения частоты ОМТ для больных шизофренией составили 91,1 ± 3,4 Гц при первом обследовании в подостром состоянии и 88,3 ± 4,5 Гц при повторном обследовании в относительно более стабильном состоянии (рис. 1). Для пациентов с шизотипическим расстройством средние значения частоты ОМТ составили соответственно 85,1 ± 15,6 Гц и 87,9 ± 4,5 Гц; для пациентов с шизоаффективным расстройством соответственно 89,3 ± 4,8 Гц и 89,3 ± 3,9 Гц. Средняя частота ОМТ в группе контроля составила 91,9 ± 4,8 Гц.

Статистический анализ данных свидетельствует о значимых различиях средних значений ОМТ в подостром состоянии только у пациентов с шизотипическим расстройством в сравнении с группой здорового контроля (p = 0,03). В относительно стабильном состоянии пациенты всех групп демонстрировали меньшие средние значения частоты ОМТ по сравнению со здоровым контролем (p < 0,001).

Таблица 2. Спектр частоты ОМТ (среднее значение \pm стандартное отклонение) у больных шизофренией, шизотипическим расстройством и шизоаффективным расстройством в сравнении с группой здорового контроля

Table 2 The frequency spectrum of OMT (mean value \pm standard deviation) in patients with schizophrenia, schizotypal disorder, and schizoaffective disorder compared to a healthy control group

Диапазон частоты ОМТ, Гц/Hz	Группы/ Groups						Контроль/ Control
	1-я группа/1 st group (F20), n = 24		2-я группа/2 nd group (F21), n = 11		3-я группа/3 rd group (F25), n = 9		
	1-й замер/ 1 st test	2-й замер/ 2 nd test	1-й замер/ 1 st test	2-й замер/ 2 nd test	1-й замер/ 1 st test	2-й замер/ 2 nd test	
0–40	0,03 \pm 0,02*	0,05 \pm 0,03*	0,07 \pm 0,12*	0,06 \pm 0,04*	0,04 \pm 0,04*	0,04 \pm 0,02*	0,01 \pm 0,04
40–50	0,07 \pm 0,02*	0,08 \pm 0,02*	0,06 \pm 0,03*	0,07 \pm 0,02*	0,08 \pm 0,01*	0,08 \pm 0,02*	0,02 \pm 0,01
50–60	0,05 \pm 0,01	0,05 \pm 0,01	0,05 \pm 0,02	0,05 \pm 0,01	0,06 \pm 0,01	0,05 \pm 0,01	0,05 \pm 0,01
60–70	0,18 \pm 0,03*	0,19 \pm 0,02*	0,17 \pm 0,04*	0,18 \pm 0,02*	0,17 \pm 0,03*	0,19 \pm 0,03*	0,12 \pm 0,03
70–100	0,40 \pm 0,04*	0,38 \pm 0,03*	0,38 \pm 0,07*	0,39 \pm 0,03*	0,40 \pm 0,04*	0,40 \pm 0,03*	0,43 \pm 0,04
100–110	0,26 \pm 0,04*	0,23 \pm 0,04*	0,24 \pm 0,07*	0,24 \pm 0,03*	0,24 \pm 0,04*	0,23 \pm 0,03*	0,37 \pm 0,04

Примечание: * — $p < 0,001$ при сравнении параметра с группой контроля (U-критерий).

Note: * — $p < 0,001$ when comparing the parameter with the control group using the U-test.

Показатели частотности попадания частоты ОМТ в условно выделенные диапазоны спектра частоты ОМТ пациентов в сравнении с контрольной группой представлены в табл. 2.

Как видно из таблицы, исследуемые группы пациентов отличались от группы здорового контроля меньшей выраженностью в спектре ОМТ высокочастотной составляющей с одновременным увеличением доли низкочастотной составляющей.

В свою очередь, внутригрупповое сравнение (W-критерий) показателей частоты ОМТ на момент включения в исследование и спустя 8 недель терапии антипсихотиками показало, что статистически значимые изменения наблюдались только в группе больных шизофренией по средней частоте ОМТ ($Z = -2,49$, $p = 0,012$) и по частотности попадания частоты ОМТ в диапазоны 60–70 Гц ($Z = -2,49$, $p = 0,012$) и 70–100 Гц

($Z = -2,29$, $p = 0,021$). В то время как в других группах статистически значимых изменений не наблюдалось ($p > 0,05$).

Средние значения амплитуды ОМТ были больше в группах пациентов независимо от их состояния по сравнению со значениями амплитуды ОМТ здорового контроля ($p < 0,001$). Так, средняя амплитуда ОМТ в группе пациентов с шизофренией составила в подостром состоянии $0,44 \pm 0,13$ угл/мин и в относительно стабильном состоянии — $0,44 \pm 0,06$ угл/мин (рис. 2).

В группе пациентов с шизотипическим расстройством средняя амплитуда ОМТ составила соответственно, $0,51 \pm 0,20$ угл/мин и $0,43 \pm 0,06$ угл/мин; в группе лиц с шизоаффективным расстройством — $0,48 \pm 0,19$ угл/мин и $0,46 \pm 0,06$ угл/мин. Средняя амплитуда ОМТ в группе здорового контроля составила $0,26 \pm 0,19$ угл/мин.

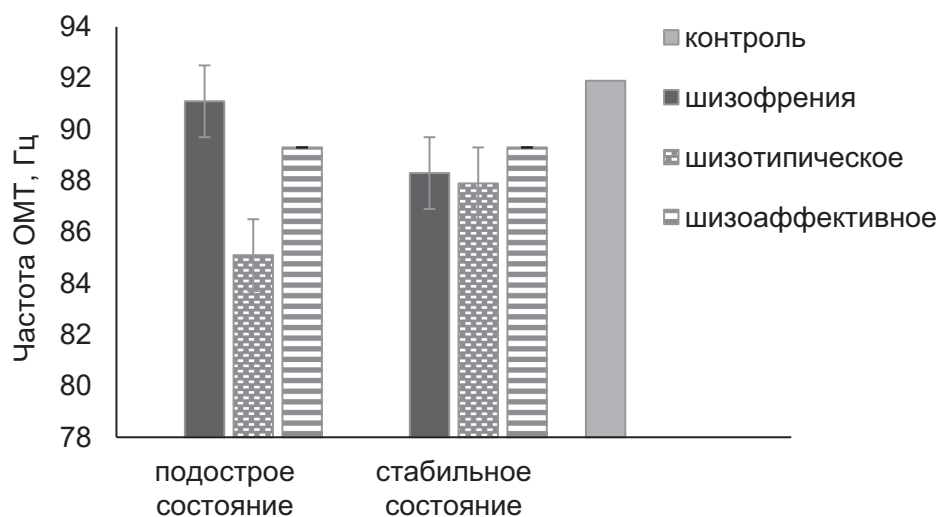


Рис. 1. Средняя частота ОМТ у лиц с расстройствами шизофренического спектра в подостром и стабильном состоянии в сравнении со здоровым контролем

Fig. 1 Average frequency of OMT in patients with schizophrenia spectrum disorders in subacute and stable conditions compared to healthy controls

Таблица 3. Амплитуда окулярного микротремора (среднее значение ± стандартное отклонение) у больных шизофренией, шизотипическим расстройством и шизоаффективным расстройством в сравнении с группой здорового контроля

Table 3 The amplitude of ocular microtremor (mean ± standard deviation) in patients with schizophrenia, schizotypal disorder, and schizoaffective disorder compared to the healthy control group

Диапазон частоты ОМТ, Гц/Hz	Группы/ Groups						Контроль/ Control
	F20		F21		F25		
	1-я группа / 1 st group (F20), n = 24	2-я группа / 2 nd group (F21), n = 11	3-я группа / 3 rd group (F25), n = 9	1-я группа / 1 st group (F20), n = 24	2-я группа / 2 nd group (F21), n = 11	3-я группа / 3 rd group (F25), n = 9	
0–40	0,40 ± 0,15*	0,42 ± 0,10*	0,42 ± 0,13*	0,41 ± 0,11*	0,38 ± 0,18*	0,44 ± 0,15*	0,10 ± 0,18
40–50	0,55 ± 0,07*	0,48 ± 0,10*	0,51 ± 0,12*	0,47 ± 0,06*	0,53 ± 0,08*	0,49 ± 0,09*	0,24 ± 0,08
50–60	0,50 ± 0,13*	0,47 ± 0,09*	0,52 ± 0,27*	0,44 ± 0,11*	0,53 ± 0,26*	0,47 ± 0,06*	0,27 ± 0,26
60–70	0,51 ± 0,07*	0,47 ± 0,05*	0,52 ± 0,21*	0,45 ± 0,03*	0,50 ± 0,13*	0,48 ± 0,05*	0,26 ± 0,13
70–100	0,44 ± 0,14*	0,44 ± 0,07*	0,51 ± 0,23*	0,43 ± 0,11*	0,48 ± 0,22*	0,45 ± 0,07*	0,26 ± 0,22
100–110	0,37 ± 0,20	0,41 ± 0,11*	0,47 ± 0,21*	0,41 ± 0,11**	0,45 ± 0,28***	0,43 ± 0,10**	0,26 ± 0,28

Примечание: * — $p < 0,001$ при сравнении с группой контроля (U-критерий); ** — $p = 0,001$ при сравнении с группой контроля (U-критерий); *** — $p = 0,048$ при сравнении с группой контроля (U-критерий).

Note: * — $p < 0,001$ when compared to the control group using the U-test; ** — $p = 0,001$ when compared to the control group using the U-test; *** — $p = 0,048$ when compared to the control group using the U-test.

Анализ достоверности различий пациентов исследуемых групп с контрольной группой по амплитуде ОМТ в различных диапазонах частоты ОМТ также продемонстрировал значимые различия (табл. 3).

Между тем в динамике статистически значимые изменения амплитуды ОМТ в ходе терапии зарегистрированы лишь в группе больных шизофренией в диапазоне частоты ОМТ 40–50 Гц ($Z = 2,17, p = 0,029$).

При проведении корреляционного анализа были обнаружены значимые связи между параметрами ОМТ и клиническими показателями. Дозировка антипсихотиков в оланзапиновом эквиваленте была умеренно отрицательно взаимосвязана со средними значениями амплитуды ОМТ ($\rho = -0,32, p = 0,037$), а также амплитудой ОМТ в диапазоне 70–100 Гц ($\rho = -0,31, p = 0,041$)

и 100–110 Гц ($\rho = -0,31, p = 0,040$). Выраженность негативной симптоматики по подшкале PANSS была умеренно отрицательно связана со средними значениями амплитуды ОМТ ($\rho = -0,33, p = 0,031$), а также амплитудой ОМТ в диапазоне 100–110 Гц ($\rho = -0,34, p = 0,027$) и положительно коррелировала с амплитудой ОМТ в диапазоне 60–70 Гц ($\rho = 0,43, p = 0,004$). Помимо этого, степень выраженности экстрапирамидных симптомов отрицательно коррелировала с частотой ОМТ в диапазоне 40–50 Гц ($\rho = -0,37, p = 0,013$).

Полученные результаты иллюстрируют как сходства, так и различия в показателях ОМТ при шизофрении, шизотипическом расстройстве и шизоаффективном расстройстве, относимых к расстройствам шизофренического спектра. Сходство заключается в том,

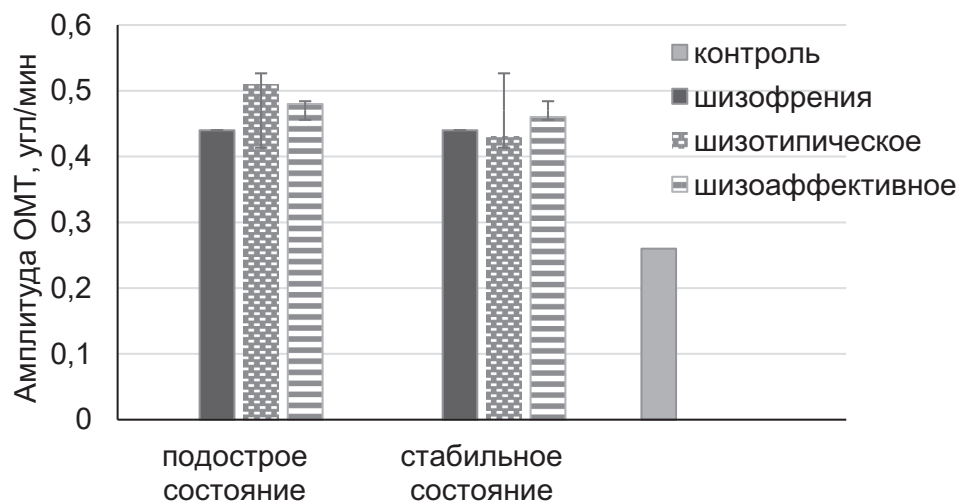


Рис. 2. Средняя амплитуда ОМТ у лиц с расстройствами шизофренического спектра в подостром и стабильном состоянии сравнении со здоровым контролем

Fig. 2 Average amplitude of OMT in patients with schizophrenia spectrum disorders in subacute and stable conditions compared to healthy controls

что в стабильном состоянии все группы пациентов демонстрировали меньшие значения средней частоты ОМТ с одновременно более высокими значениями амплитуды ОМТ по сравнению со здоровым контролем. Более высокие значения амплитуды ОМТ по сравнению со здоровым контролем были характерны и для подострого состояния. Кроме того, исследуемые группы пациентов отличались от группы здорового контроля меньшей долей в спектре ОМТ высокочастотной составляющей с одновременно большей представленностью низкочастотной составляющей.

При анализе данных в динамике от подострого состояния до его стабилизации различия в характеристиках ОМТ для исследуемых групп пациентов наблюдались лишь в группе пациентов с шизофренией. Пациенты, страдающие шизофренией, демонстрировали значимое изменение доли низкочастотной составляющей части спектра ОМТ от 40 до 50 Гц.

По нашему мнению, различия связаны с отличительными особенностями, присущими каждой из описываемых клинических групп. Несмотря на сходство указанных расстройств, входящих в одну и ту же диагностическую рубрику F2, представленную патологией шизофренического спектра, данные заболевания имеют разные клинико-патогенетические и нозологические особенности, предопределившие полученные расхождения в показателях нейрофункционирования.

Шизофрения является расстройством, имеющим процессуально-прогредиентный характер с постепенным нарастанием симптомов дефекта, в первую очередь, апатобулического, со снижением амплитуды личностного реагирования вплоть до разрушения личностной структуры [13]. Психотерапия при шизофрении является фактором, способствующим сдерживанию процесса прогрессирующего снижения уровня личности. Изменение показателей частоты ОМТ у пациентов 1-й группы обусловлено, согласно нашей гипотезе, подобного рода остановкой процессуальной динамики состояния пациента терапевтического генеза.

Клинико-нозологические особенности шизотипического и шизоаффективного расстройств разительно отличаются от классических форм шизофрении, к которым, в том числе, относится входящая в критерии отбора пациентов 1-й группы параноидная форма. В случае шизотипического расстройства существует связь с психопатологическим диатезом, включающим в себя различные субклинические нервно-психические расстройства, свидетельствующие о недостаточности адаптационно-компенсаторных возможностей организма и его готовности реагировать патологическим образом на внутренние и внешние стрессовые факторы. Причем в случае отсутствия влияния стресса и при адекватной терапии и реабилитации манифестная форма психического расстройства редуцируется практически полностью, без формирования симптомов, относящихся к т.н. «процессуальным», однако с сохранением личностных, характерологических особенностей индивида.

Шизотипическому расстройству присущи особенности, отличающие его от шизофрении. В первую очередь к этим особенностям относят факультативность психотических расстройств, носящих транзиторный характер, и отсутствие признаков выраженного дефекта (в частности, редукции энергетического потенциала) в динамике личностной трансформации [14]. При наличии несомненной связи с собственно шизофренией шизотипическое расстройство демонстрирует феномены, которые можно трактовать как характерологические особенности пациентов, что также указывает на его сходство с психопатологическим диатезом. Именно поэтому, на наш взгляд, полученные результаты, иллюстрирующие особенности нейрофункционирования данных лиц, не демонстрируют выраженной динамики на фоне психотерапии, при наличии, однако, тенденции некоторого изменения показателей, не достигающего уровня статистической значимости [15, 16].

Гетерогенность шизоаффективного расстройства и непрекращающиеся дискуссии относительно его диагностической специфичности затрудняют интерпретацию полученных данных [17, 18]. Однако имеющиеся результаты исследований, характеризующие генетическую самостоятельность данной патологии, позволяют отделять шизоаффективное расстройство от сходных форм ментальных расстройств, в том числе от рекуррентной шизофрении и аффективного психоза [19, 20]. А имеющиеся особенности его течения, подробно описанные еще в группе т.н. «дегенеративных психозов» (в том числе «краевых психозов» Клейста–Леонгарда) и включающие в себя периодичность течения с практически полной редукцией симптомов в межприступном периоде без формирования признаков дефекта и сохранением конституциональных характерологических особенностей, также указывают на близость (если не прямую принадлежность) данного расстройства к психопатологическому диатезу [14, 16]. Присущие лицам с шизоаффективным расстройством признаки выразительного эмоционального резонанса, сохраняющиеся в межприступном периоде, отличают его от шизотипического расстройства и свидетельствуют о еще меньшей «прогредиентности» шизоаффективного расстройства по сравнению с шизотипическим расстройством [21]. Кроме того, эмоциональная сохранность указывает на больший удельный вес конституциональных особенностей, присущих индивиду, по сравнению с приобретенными чертами личностной трансформации, более характерными для пациентов с шизотипическим расстройством. А это, в свою очередь, может объяснять отсутствие значимых изменений показателей ОМТ по результатам исследования пациентов на фоне лекарственной терапии даже на уровне тенденции.

ВЫВОДЫ

В исследовании установлены особенности показателей ОМТ при шизофрении, шизотипическом и шизоаффективном расстройствах по сравнению

с показателями здорового контроля. Продemonстрирован потенциал использования характеристик ОМТ для диагностики расстройств шизофренического спектра, оценки динамики функционального состояния пациентов.

Полученные данные расширяют представления о нарушении глазодвигательных функций при расстройствах шизофренического спектра, могут служить основой для дальнейших исследований роли ОМТ, его особенностей при различных состояниях и нейрофизиологических механизмах расстройств.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/ REFERENCES

1. Ляпунов СИ, Шошина ИИ, Ляпунов ИС. Треморные колебания глаз как объективный показатель утомления водителей. *Физиология человека*. 2022;48(1):71–77. doi: 10.31857/S013116462201009X Lyapunov SI, Shoshina II, Lyapunov IS Tremor Eye Movements as an Objective Marker of Driver's Fatigue. *Human Physiology*. 2022;48(1):71–77. (In Russ.). doi: 10.31857/S013116462201009X
2. Shakhnovich A. Brain and Regulation of Eye Movement. 1st ed. Springer; 2012.
3. Кубарко АИ, Лихачев СА, Кубарко НП. Зрение (нейрофизиологические и нейроофтальмологические аспекты). Минск: БГМУ. 2009;2:352. Kubarko AI, Lihachev SA, Kubarko NP. Zrenie (neirofiziologicheskie i nejrooftal'mologicheskie aspekty). Minsk: BGMU. 2009;2:352. (In Russ.).
4. Graham L, Das J, Vitorio R, McDonald C, Walker R, Godfrey A, Morris R, Stuart S. Ocular microtremor: a structured review. *Exp Brain Res*. 2023;241(9):2191–2203. doi: 10.1007/s00221-023-06691-w
5. Graham L, Vitorio R, Walker R, Barry G, Godfrey A, Morris R, Stuart S. Digital Eye-Movement Outcomes (DEMOs) as Biomarkers for Neurological Conditions: A Narrative Review. *Big Data Cogn. Comput*. 2024;8:198. doi: 10.3390/bdcc8120198
6. Graham L, Vitorio R, Walker R, Godfrey A, Morris R, Stuart S. Digital measurement of ocular microtremor in Parkinson's disease: Protocol for a pilot study to assess reliability and clinical validation. *Plos One*. 2025;20. doi: 10.1371/journal.pone.0313452
7. Косикова АВ., Шошина ИИ., Ляпунов СИ., Гусейнова ЗТ., Ляпунов ИС., Радивилко АА., Иванов МВ. Характеристики контрастной чувствительности зрительной системы и микротремора глаз при шизофрении. *Психиатрия*. 2024;22(1):58–67. doi: 10.30629/2618-6667-2024-22-1-58-67 Kosikova AV, Shoshina II, Lyapunov SI, et al. Characteristics of Visual Contrast Sensitivity and Ocular Microtremor in Schizophrenia. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2024;22(1):58–67. (In Russ.). doi: 10.30629/2618-6667-2024-22-1-58-67
8. Athanasopoulos F, Saprikis OV, Margeli M, Klein C, Smyrnis N. Towards Clinically Relevant Oculomotor Biomarkers in Early Schizophrenia. *Front Behav Neurosci*. 2021 Jun 10;15:688683. doi: 10.3389/fnbeh.2021.688683 PMID: 34177483; PMCID: PMC8222521.
9. Morita K, Miura K, Kasai K, Hashimoto R. Eye movement characteristics in schizophrenia: A recent update with clinical implications. *Neuropsychopharmacol Rep*. 2020 Mar;40(1):2–9. doi: 10.1002/npr2.12087 Epub 2019 Nov 27. PMID: 31774633; PMCID: PMC7292223.
10. Морозова АЮ, Зубков ЕА, Зоркина ЯА, Резник АМ, Костюк ГП, Чехонин ВП. Генетические аспекты шизофрении. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2017;117(6):126–132. doi: 10.17116/jnevro201711761126-132 Morozova AYU, Zubkov EA, Zorkina YaA, Reznik AM, Kostyuk GP, Chekhonin VP. Genetic aspects of schizophrenia. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2017;117(6):126–132. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro201711761126-132
11. Damilou A, Apostolakis S, Thrapsanioti E, Theleritis C, Smyrnis N. Shared and distinct oculomotor function deficits in schizophrenia and obsessive-compulsive disorder. *Psychophysiology*. 2016;53(6):796–805. doi: 10.1111/psyp.12630
12. Shoshina I, Kosikova A, Karlova A, Lyapunov I. Optical registration of eye microtremor: results and potential use. *Procedia Computer Science*. 2023;225:3832–3838. doi: 10.1016/j.procs.2023.10.379
13. Шмуклер АБ. Шизофрения. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2017:176. Shmukler AB. Schizophrenia. Moscow: GEOTAR-Media Publ., 2017:176. (In Russ.).
14. Коцюбинский АП. Аутохтонные непсихотические расстройства. СПб. 2015. Kotsyubinskij AP. Autokhtonnye nepsikhoticheskie rasstrojstva. SPb. 2015. (In Russ.).
15. Коцюбинский АП. Шизотипическое расстройство. В кн.: Психиатрия. Национальное руководство. Изд. 3-е, испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2018;264–279. Kotsyubinskij AP. Schizotypal disorder. In: *Psikhiatriya. Natsionalnoe rukovodstvo*. 3rd ed M.: GEOTAR-Media. 2018;264–279. (In Russ.).
16. Циркин СЮ. Аналитическая психопатология. Изд. 3-е, испр. и доп. М.: Бином. 2012:288. Tsirkin SYU. Analiticheskaya psikhopatologiya. 3rd ed. M.: Binom. 2012:288. (In Russ.).
17. Шашкова НГ, Сальникова ЛИ, Кирьянова ЕМ. Шизоаффективное расстройство: современное состояние вопроса. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2022;32(3):63–72. Shashkova NG, Sal'nikova LI, Kir'yanova EM. Schizoaffective disorder: the current state of the issue. *Social and Clinical Psychiatry*. 2022;32(3):63–72. (In Russ.).
18. Павличенко АВ, Петрова НН, Столяров АР. Современная концепция шизоаффективного расстройства: нарративный обзор литературы. *Consortium Psychiatricum*. 2024;5(3):42–55. doi: 10.17816/CP15513

- Pavlichenko AV, Petrova NN, Stolyarov AR. The Modern Concept of Schizoaffective Disorder: a Narrative Review *Consortium Psychiatricum*. 2024;5(3):42–55. doi: 10.17816/CP15513
19. Пантелеева ГП, Артюх ВВ, Копейко ГИ, Бологов ПВ, Никифорова ИЮ, Щекал КЭ. Клинико-генетические особенности и нозологическая оценка шизоаффективного психоза в систематике эндогенных приступообразных психозов. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2011;111(4):12–21. Panteleeva GP, Artiukh VV, Kopeiko GI, Bologov PV, Nikiforova IYu, Shchekal KE. Clinical-genetic parameters and the nosological evaluation of schizoaffective psychosis in systematics of attack-like endogenous psychoses. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2011;111(4):12–21. (In Russ.).
20. Голимбет ВЕ, Пантелеева ГП, Бологов ПВ, Коровайцева ГИ, Абрамова ЛИ. Молекулярно-генетический подход к клинической и нозологической дифференциации шизоаффективного психоза. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2010;110(10):48–52. Golimbet VE, Panteleeva GP, Bologov PV, Korovaitseva GI, Abramova LI. Molecular-genetic approach to the clinical and nosologic differentiation of schizoaffective disorder. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2010;110(10):48–52. (In Russ.).
21. Незнанов НГ, Иванов МВ. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия. М.: МЕДпресс-информ; 2021:320. Neznanov NG, Ivanov MV. Negative and cognitive disorders in endogenous psychoses: diagnostics, clinical features, therapy. М.: MEDpressinform; 2021:320. (In Russ.).

Сведения об авторах

Ирина Ивановна Шошина, доктор биологических наук, главный научный сотрудник, Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

shoshinaii@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8113-1680>

Арслан Ахмедович Моритц, инженер-исследователь, Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

moritzar@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5786-5078>

Сергей Иванович Ляпунов, старший научный сотрудник, Институт общей физики им. А.М. Прохорова РАН, Москва, Россия

dc.cetsil@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-8819-9138>

Андрей Аскарлович Бадалов, старший преподаватель, кафедра медицинской психологии, психиатрии и психотерапии, Кыргызско-Российский Славянский университет имени первого Президента Российской Федерации Б.Н. Ельцина, Бишкек, Кыргызская Республика

andrey.badalov@bk.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9617-1637>

Петр Юрьевич Завитаев, врач-психиатр, Санкт-Петербургская городская психиатрическая больница № 1 им/ П.П. Кащенко, Санкт-Петербург, Россия

zavit@rambler.ru; <https://orcid.org/0009-0009-6593-9493>

Максим Леонидович Пивняков, врач-психиатр, Санкт-Петербургская городская психиатрическая больница № 1 им/ П.П. Кащенко, Санкт-Петербург, Россия

pivniakov@gmail.com

Олег Васильевич Лиманкин, доктор медицинских наук, Санкт-Петербургская городская психиатрическая больница № 1 им/ П.П. Кащенко, Санкт-Петербург, Россия

limankin@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6318-7536>

Иван Сергеевич Ляпунов, научный сотрудник, Институт общей физики им. А.М. Прохорова РАН, Москва, Россия

dront78@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0001-5535-5322>

Information about the authors

Irina I. Shoshina, Dr. of Sci. (Med.), Dr. of Biological Sciences, chief researcher, St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

shoshinaii@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8113-1680>

Arslan A. Moritz, research engineer, St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

moritzar@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5786-5078>

Sergey I. Lyapunov, Senior Researcher, Prokhorov General Physics Institute, Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia

dc.cetsil@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-8819-9138>

Andrey A. Badalov, senior Lecturer, Department of Medical Psychology, Psychiatry and Psychotherapy, Yeltsin Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyz Republic
 andrey.badalov@bk.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9617-1637>.
Petr Yu. Zavitaev, psychiatrist, Kashchenko Psychiatric Hospital № 1, St. Petersburg, Russia
 zavit@rambler.ru; <https://orcid.org/0009-0009-6593-9493>
Maxim L. Pivnyakov, psychiatrist, Kashchenko Psychiatric Hospital № 1, St. Petersburg, Russia
 pivniakov@gmail.com
Oleg V. Limankin, Doctor of Medical Sciences, Kashchenko Psychiatric Hospital № 1, St. Petersburg, Russia
 limankin@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6318-7536>
Ivan S. Lyapunov, Researcher, Prokhorov General Physics Institute Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia
 dront78@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0001-5535-5322>

Благодарность

Авторы выражают глубокую благодарность Вере Александровне Смольяниновой — выпускнице магистратуры «Когнитивные исследования» Санкт-Петербургского государственного университета.

Acknowledgement

The authors thank Vera A. Smolyaninova, master's graduate on "Cognitive research" of St. Petersburg State University.

Вклад авторов

Шошина И.И. — руководство исследованием, получение финансирования, формулирование идеи, исследовательских целей и задач, разработка методологии исследования, сбор данных и их интерпретация, визуализация данных, написание статьи и редактирование;

Ляпунов С.И. — формулирование идеи и разработка методологии исследования, разработка алгоритмов, аккумуляция данных и их анализ;

Моритц А.А. — сбор данных, аккумуляция и анализ данных исследования;

Бадалов А.А. — помощь в интерпретации данных исследования;

Завитаев П.Ю. — обеспечение проведения исследования, подбор пациентов;

Пивняков М.Л. — обеспечение проведения исследования, подбор пациентов;

Лиманкин О.В. — организация проведения исследования;

Ляпунов И.С. — разработка программного обеспечения, реализация компьютерного кода и вспомогательных алгоритмов, синхронизация потока данных.

Authors' contributions

Irina I. Shoshina — study management, funding acquisition, formulation of the concept, research goals and objectives, development of the research methodology, data collection and interpretation, data visualization, manuscript writing and editing;

Sergey I. Lyapunov — formulation of the idea and development of the research methodology, development of algorithms, accumulation of data and its analysis;

Arslan A. Moritz — data collection, accumulation and analysis of research data;

Andrey A. Badalov — assistance with data interpretation;

Petr Yu. Zavitaev — ensuring the conduct of the study, patient recruitment;

Maxim L. Pivnyakov — ensuring the conduct of the study, patient recruitment;

Oleg V. Limankin — organization of the research;

Ivan S. Lyapunov — software development, implementation of the computer code and auxiliary algorithms, data flow synchronization.

Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interests.

Дата поступления 23.08.2025 Received 23.08.2025	Дата рецензирования 03.10.2025 Revised 03.10.2025	Дата принятия к публикации 26.11.2025 Accepted for publication 26.11.2025
--	--	--

© Говоров С.А., 2026; © Солондаев В.К., 2026;
 © Суворова Д.А., 2026; © Олейчик М.И., 2026;
 © Омельченко М.А., 2026; © Иванова Е.М., 2026;
 © Чайка Ю.А., 2026

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УДК/UCD 616.89-008

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-64-77>

Особенности восприятия интернет-мемов суицидально-депрессивной тематики при клинической депрессии

Говоров С.А.¹, Солондаев В.К.², Суворова Д.А.³, Олейчик М.И.¹, Омельченко М.А.⁴, Иванова Е.М.^{1,3}, Первичко Е.И.⁵, Чайка Ю.А.¹

¹ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (ФГБНУ НЦПЗ), Москва, Россия

²ФГБОУ «Ярославский государственный университет им. П.Г. Демидова», Ярославль, Россия

³Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова (ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова), Москва, Россия

⁴ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

⁵ФГБОУ «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова», Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Станислав Александрович Говоров, stsgovorov@hotmail.com

Резюме

Обоснование: проведение исследования обусловлено высокой распространенностью депрессивных расстройств и растущим интересом клиницистов и психологов к значимости интернет-мемов суицидально-депрессивной (СД) тематики как фактора суицидального риска и потенциального копинг-ресурса. Немногочисленные эмпирические исследования в этой области проведены в онлайн-формате с психометрической оценкой депрессии респондентов. **Цель работы** — изучение особенностей восприятия различных категорий СД-мемов на выборке психиатрических пациентов с диагностированным депрессивным синдромом. **Пациенты, контрольная группа, методы:** в исследовании участвовали 84 пациента ФГБНУ НЦПЗ с депрессивным синдромом (F31, F32, F33, F21 по МКБ-10) и 42 человека без диагностированных психических расстройств (контрольная группа). **Методы:** для оценки таких характеристик мемов СД-тематики, как забавность, понятность и аверсивность 38 интернет-мемов разделили на 4 группы: мемы СД-тематики с тремя типами кульминаций («идея суицида/депрессии», «негативное отношение к суициденту/человеку в депрессии», «альтернатива суициду/депрессии») и контрольные мемы (мемы общей тематики, не связанные с суицидом или депрессией). Использованы психометрические шкалы и опросники (BDI, BHS, PhoPhiKat, CHS, ISMI-9); авторские методики (оценка репрезентации суицида, оценка способности к генерации юмора); клиническое интервью. **Результаты:** клиническая группа продемонстрировала более низкие показатели понимания контрольных мемов ($p = 0,001$). Качественный анализ показал высокую сензитивность пациентов к СД-юмору — от полного неприятия до активного использования как копинга. В обеих группах мемы с кульминацией «альтернатива суициду/депрессии» оценивались как наименее смешные, а мемы «негативное отношение к суициденту/человеку в депрессии» — как наиболее неприятные. Обследованные депрессивные пациенты сохраняли способность к генерации юмора в стрессовых ситуациях, но реже ее использовали. **Выводы:** СД-мемы с различными типами кульминаций воспринимаются по-разному. Их использование интернет-пользователями в повседневном общении требует крайней осторожности из-за высокого риска негативных реакций. СД-юмор воспринимается как более допустимый, если он создается и распространяется людьми, имеющими личный опыт психических расстройств. Индикаторами тяжести депрессивной симптоматики могут являться как повышенная привлекательность, так и резкое неприятие СД-юмора.

Ключевые слова: депрессия, суицид, интернет-мемы, депрессивный юмор, черный юмор, копинг-стратегии, стигматизация, психологическая дистанция

Для цитирования: Говоров С.А., Солондаев В.К., Суворова Д., Олейчик М.И., Омельченко М.А., Иванова Е.М., Первичко Е.И., Чайка Ю.А. Особенности восприятия интернет-мемов суицидально-депрессивной тематики при клинической депрессии. *Психиатрия*. 2026;24(1):64–77. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-64-77>

RESEARCH

UDC 616.89-008

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-64-77>

Perception of Depressive and Suicide Internet Memes in Clinical Depression

Stanislav A. Govorov¹, Vladimir K. Solondaev², Darya A. Suvorova³, Michael I. Oleychik¹, Maria A. Omelchenko⁴, Elena M. Ivanova^{1,3}, Elena I. Pervichko⁵, Yulia A. Chaika¹

¹FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia

²P.G. Demidov Yaroslavl State University, Yaroslavl, Russia

³Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

⁴Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

⁵Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

Corresponding author: Stanislav A. Govorov, stsgovorov@hotmail.com

Summary

Background: the relevance of this study is determined by the high prevalence of depressive disorders and the growing interest of clinicians and psychologists in the significance of suicidal-depressive (SD) internet memes as both a risk factor for suicide behavior and a potential coping resource. The limited empirical research in this area has been conducted online with psychometric assessment of respondents' depression. **The aim of study** is to investigate the specifics of the perception of various categories of SD memes by psychiatric patients with depressive syndrome. **Patients, Control Group, Methods:** the study involved 84 patients from the Mental Health Research Centre with a diagnosed depressive syndrome (F31, F32, F33, F21 according to ICD-10) and 42 individuals without diagnosed mental disorders (control group). Methods: assessment of funniness, comprehensibility, and aversiveness of 38 internet memes divided into 4 groups: SD memes with three types of punchlines (“the idea of depression/suicide”, “negative attitudes towards a depressed/suicidal person”, “alternative to depression/suicide”) and control memes (not related to depression or suicide); psychometric scales and questionnaires (BDI, BHS, PhoPhiKat, CHS, ISMI-9); author's own development methods (assessment of suicide representations, assessment of humor creation ability); clinical interview. **Results:** the clinical group demonstrated lower comprehension of the control memes ($p = 0,001$). Qualitative analysis revealed patients' high sensitivity to SD humor — ranging from complete rejection to an active use as a coping mechanism. In both groups, memes with the “alternative to depression/suicide” punchline were rated as the least funny, and memes with a “negative attitudes towards a depressed/suicidal person” punchline were rated as the most unpleasant. Patients preserve the ability to generate humor in stressful situations but employ it less often. **Conclusions:** SD memes with different types of punchlines are perceived differently. Their use in everyday communication by internet users requires extreme caution due to the high risk of negative reactions. SD humor is perceived as more acceptable if it is created and disseminated by people with personal experience of mental disorders. Indicators of the depressive symptoms' severity may include both increased attraction to and total rejection of SD humor.

Keywords: depression, suicide, internet memes, depressive humor, dark humor, coping strategies, stigmatization, psychological distance

For citation: Govorov S.A., Solondaev V.K., Suvorova D., Oleychik M. I., Omelchenko M.A., Ivanova E.M., Pervichko E.I., Chaika Yu.A. Perception of Depressive and Suicide Internet Memes in Clinical Depression. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2026;24(1):64–77. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-64-77>

ВВЕДЕНИЕ

В разных странах мира, включая РФ, распространенность депрессивных расстройств в течение жизни достигает 9–13% [1]. В то же время значительное число страдающих депрессией не имеют доступа к необходимому лечению: согласно данным 2000–2019 г., в странах со средним и низким уровнем дохода эта цифра достигает 75% [2]. Это обуславливает необходимость разработки программ психосоциальной помощи, рассчитанных на охват широких слоев населения.

В поиске эффективных методов терапии депрессивных состояний исследователи все чаще обращаются к нестандартным подходам, среди которых особый интерес представляет использование юмора и смеха как терапевтической интервенции. Эмпирические данные демонстрируют их значительный потенциал и высокую эффективность в отношении депрессивной симптоматики [3]. Тем не менее несмотря на в целом положительную репутацию юмора в сфере психического здоровья, отдельные его разновидности зачастую оцениваются как негативные и нежелательные. В частности, речь идет о суицидально-депрессивном юморе [4], также обозначаемом другими исследователями как юмор «цинично-пессимистический» [5] или «депрессивный» [6]. Суицидально-депрессивный (далее — СД) юмор представляет собой совокупность шуток и юмористических интернет-мемов, затрагивающих такие симптомы депрессии, как сниженное настроение, безнадежность, суицидальную идеацию и т.д. Термин «юмористический интернет-мем» (далее — мем) будет использоваться в значении циркулирующего в Интернете медиаобъекта юмористического содержания, как

правило, состоящего из визуального изображения и короткой подписи.

Значительное количество исследований указывает на особую популярность СД-юмора среди лиц с депрессивной симптоматикой [6–10]. У. Акрам и соавт. [6] объясняют этот феномен тем, что для лиц, страдающих депрессией, характерны когнитивные искажения в сторону негативных стимулов сразу в нескольких аспектах обработки информации: внимание, интерпретация и память.

Отечественные исследователи в основном акцентируют внимание на негативных аспектах СД-юмора, таких как повышение риска суицидального поведения [4] и блокирование конструктивных копинг-стратегий [8]. В.С. Ефремов [11] отмечает, что «зловещий смех» и черные шутки могут быть более серьезными индикаторами острого суицидального кризиса, чем плач и жалобы. При этом все же допускается, что СД-мемы могут функционировать как средство успокоения и облегчения тяжелого эмоционального состояния, как минимум, в краткосрочной перспективе [4, 8]. Среди зарубежных авторов в последнее время все чаще звучит мнение о том, что страницы социальных сетей, посвященные мемам о психических расстройствах, способствуют выражению сложных эмоций новым творческим способом, обеспечивая социальные связи с другими людьми, испытывающими похожие переживания [6, 12]. В частности, исследование У. Акрам и соавт. [6] показало, что респонденты с депрессивной симптоматикой чаще оценивали СД-мемы как забавные, способные поднять настроение человеку в депрессии и релевантные («relatable») личному опыту и переживаниям. К.Д. Гарднер и соавт. [12], хотя и относят СД-юмор к самоуничижительному стилю, который

часто оценивается исследователями как негативный и нежелательный [13], отмечают, что он может отражать не столько самоуничижение, сколько самоиронию и принятие себя.

Необходимо отметить, что практически все современные исследования юмора СД-тематики проходят в формате онлайн-опросов, где депрессивная симптоматика оценивается психометрически.

На наш взгляд, серьезным ограничением большинства работ в этой области является недифференцированный подход к СД-юмору. Основной научный спор ведется вокруг степени его адаптивности/деадаптивности как копинг-стратегии. В то же время значительное количество исследований указывают на то, что шутки на тему психических расстройств и суицида могут использоваться не только как способ поддержки и построения социальных связей, но и как способ стигматизации лиц с психическими заболеваниями. Использование циничного и враждебного юмора в отношении этой социальной группы широко распространено и в социальном окружении пациентов [14], и в СМИ [15], и среди медицинского персонала [16]. Исследование юмора на тему расовой принадлежности [17] также указывает на то, что шутки на одну и ту же тему могут быть как поддерживающими, так и враждебными, уничижительными. Отечественными исследователями предлагалось несколько подходов к классификации СД-юмора [9; 18]. Особый интерес представляет классификация мемов на тему суицида, созданная Л.С. Усмановой [18], в которой она среди прочих выделяет «высмеивающие» мемы и мемы «анти-суицидальные», изображающие причины продолжать жить (например, релиз долгожданного фильма). Однако, насколько нам известно, на сегодняшний день отсутствуют эмпирические подтверждения того, что различные категории СД-мемов, выделенные в вышеприведенных классификациях, воспринимаются интернет-пользователями по-разному.

Цель исследования — изучить особенности восприятия различных категорий СД-мемов психиатрическими пациентами с диагностированным депрессивным синдромом.

Основные гипотезы: 1) различные категории СД-мемов воспринимаются по-разному; 2) существуют различия в восприятии различных категорий СД-мемов между пациентами с депрессивным синдромом и контрольной группой психически здоровых лиц.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Пациенты

Клиническую группу составили 84 пациента с депрессивным синдромом непсихотического уровня. Все пациенты (42 мужчины и 42 женщины; возраст: $M = 22,27$, $SD = 5,08$) проходили стационарное лечение в клинике ФГБНУ «Научный центр психического здоровья». Период сбора данных: с апреля 2024 г. по апрель 2025 г.

Критерии включения: пациенты в возрасте 16–35 лет с диагностированным депрессивным синдромом в рамках биполярного аффективного расстройства (F31), единичного депрессивного эпизода (F32), рекуррентного депрессивного расстройства (F33), шизотипического расстройства (F21) по классификации МКБ-10. Диагнозы устанавливались лечащим врачом-психиатром. Все пациенты обследованы на этапе становления ремиссии, незадолго до выписки из стационара.

Критерии невключения: психотическая симптоматика; органическое заболевание ЦНС; хронические соматические заболевания в стадии декомпенсации; психические и поведенческие нарушения вследствие употребления психоактивных веществ, алкоголизма, наркомании; умственная отсталость.

Контрольную группу составили 42 студента РНИМУ им. Пирогова без диагностированных неврологических и психических заболеваний, а также без суицидальных попыток в анамнезе (20 мужчин и 22 женщины; возраст: $M = 21,69$, $SD = 4,11$).

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 гг., и одобрено Локальным Этическим комитетом ФГБНУ НЦПЗ (Протокол №918 от 02.11.2023). Все участники были заранее ознакомлены с целями и процедурой исследования, возможными нежелательными явлениями, а также с особенностями предъявляемого стимульного материала. Участие являлось добровольным и могло быть прекращено испытуемым на любом этапе без объяснения причин и негативных последствий. Участники клинической группы допускались к исследованию только после предварительного согласования с лечащим врачом.

Ethical aspects

All examined participants signed the informed consent before participating in the study. The research protocol was approved by Local Ethical Committee of Mental Health Research Centre (protocol No. 918 from 2023-11-02). The present study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964 amended 1975–2024. All participants were informed in advance about the aims and methods of the study, possible adverse events, and the specifics of the stimulus material. Participation was entirely voluntary, and respondents could withdraw from the study at any point without explanation and with no negative consequences. Enrollment of clinical group participants allowed only following prior approval from their attending psychiatrist.

Процедура

Исследование проводилось в два этапа. Участникам предлагалось заполнить анкетные данные и ряд методик в формате онлайн-опроса (средняя продолжительность — 50 мин.). Второй этап представлял собой полуструктурированное интервью, направленное на выявление индивидуальных особенностей восприятия

и генерации юмора суицидально-депрессивной тематики. Интервьюирование проводилось либо в тот же день, либо на следующий и в среднем занимало 45 мин.

Необходимо отметить, что участники были заранее проинформированы о специфике стимульного материала (мемы СД-тематики). Если они указывали на то, что подобный юмор для них крайне неприятен и оскорбителен, им рекомендовалось воздержаться от участия. На этом этапе от участия отказались двое пациентов, госпитализированных после суицидальной попытки, и трое пациентов без суицидальных попыток в анамнезе, отметивших, что юмор на эти темы для них категорически неприемлем.

Методы

Методы исследования приводятся в порядке их предъявления.

Онлайн-этап включал следующие показатели и инструментальные оценки:

- 1) Социально-демографические данные: пол, возраст, уровень образования, наличие детей, круг общения (от «почти ни с кем не общаюсь» до «очень широкий»).
- 2) Вопросы о субъективной и воспринимаемой окружающими оценке своего чувства юмора: «Как бы Вы оценили свое чувство юмора?», «По Вашему мнению, как бы Ваши близкие и друзья оценили Ваше чувство юмора?» (7-балльная шкала Лайкерта от «очень плохое» до «очень хорошее»).
- 3) Индивидуальную и воспринимаемую общественную репрезентацию суицида (авторская методика, разработанная на основе обзора литературы о преобладающих общественных установках в отношении суицида [19, 20] и протестированная в предшествующем онлайн-исследовании [21]). Методика включает группу вопросов о личном отношении к суициду («По вашему мнению, самоубийство — это проявление трусости — мужества», «...слабости — силы», «... глупое решение — обдуманное, взвешенное решение») и о воспринимаемых общественных установках по отношению к суициду («По мнению общества, самоубийство — это < те же варианты >»). Для регистрации ответов использовалась 7-балльная шкала Лайкерта от «-3» до «+3».
- 4) Интернет-мемы: оценка 38 мемов (28 мемов СД-тематики и 10 контрольных мемов, не связанных с темами депрессии и/или суицида). Мемы СД-тематики включали три категории: 1) кульминация «идея суицида/депрессии» — 9 мемов; 2) кульминация «негативное отношение к суициденту/человеку в депрессии» (напр., осуждение, равнодушие, враждебность) — 10 мемов; 3) кульминация «альтернатива суициду/депрессии» (напр., обращение за помощью, психотерапия, отказ от суицида) — 9 мемов. Отбор интернет-мемов и их оценки независимыми

экспертами были произведены в предшествующем онлайн-исследовании [21], там же были опубликованы примеры использованных мемов.

Для оценки мемов использовались три 8-балльные шкалы Лайкерта («смешной», «понятный», «неприятные чувства»), где «0» соответствовал вариантам ответов «мем совершенно несмешной», «Вы совершенно не поняли мем», «полное отсутствие неприятных чувств», «7» — «мем очень смешной», «Вы поняли мем очень быстро и легко», «мем вызывает острые неприятные чувства (например, шутка кажется Вам слишком резкой, агрессивной, вызывающей отвращение, недопустимой в общении)».

- 5) Опросник депрессии Бека (Beck Depression Inventory, BDI) в отечественной адаптации [22]. Опросник предназначен для выявления симптомов депрессии на момент обследования и состоит из 21 группы утверждений, соответствующих различным степеням выраженности того или иного симптома. При интерпретации данных используется суммарный балл по всем группам утверждений.
- 6) Шкала безнадежности Бека (Beck Hopelessness Scale, BHS) в отечественной адаптации [23]. Психометрические характеристики шкалы позволяют использовать ее для скрининга и диагностики суицидального риска. Респондентам предлагается отметить степень согласия с 11 утверждениями, отражающими различные представления о будущем. При интерпретации используется суммарный балл по всем группам утверждений.
- 7) Авторская методика «Способность к генерации юмора в стрессовых ситуациях» представляет собой 5 утверждений, отражающих наиболее частые причины стресса у россиян: работа, финансовое положение, военно-политическая ситуация, проблемы со здоровьем, здоровье близких [24] (например, «В последние несколько месяцев Ваше финансовое положение значительно ухудшилось, и Вы беспокоитесь, хватит ли Вам денег на привычные расходы»). Соответствие утверждений выше обозначенным стрессорам было подтверждено двумя независимыми экспертами-лингвистами.

Участникам предлагалось придумать и написать шутку или смешную фразу, которой они могли бы себя поддержать в предложенных обстоятельствах, с уточнением, что шутка необязательно должна быть объективно смешной и понятной окружающим. Если шутку придумать не удавалось или участники считали неприемлемым шутить в данных обстоятельствах, им предлагалось поставить прочерк. Способность к генерации юмора в стрессовых обстоятельствах оценивали суммарным количеством придуманных шуток от 0 до 5.

- 8) Русскоязычная адаптация опросника гелотофобии, гелотофилии и катагеластизма PhoPhiKat (The Russian-language adaptation of

Таблица 1. Межгрупповые различия психологических параметров респондентов**Table 1** Intergroup differences of respondents' psychological parameters

Параметр/Parameter	Клиническая группа/Clinical group (N = 84)	Контрольная группа/Control group (N = 42)	p
Депрессия, общий балл (BDI)/Depression, total score (BDI), M (SD)	22,17 (12,29)	9,07 (8,6)	< 0,001
Безнадежность, общий балл/Hopelessness, total score M (SD)	26,37 (8)	17,31 (6,31)	< 0,001
Индивидуальная репрезентация суицида/Individual representation of suicide M (SD)	-1,81 (3,69)	-4,26 (3,93)	0,001
Общественная репрезентация суицида/Social representation of suicide, M (SD)	-5,62 (3,93)	-6,19 (3,22)	0,57
Субъективная оценка чувства юмора/Subjective assessment of the sense of humor, M (SD)	4,95 (1,46)	5,55 (1,13)	< 0,05
Воспринимаемая оценка чувства юмора другими/Perceived assessment of the sense of humor, M (SD)	4,86 (1,42)	5,57 (1,09)	< 0,05
Генерация юмора/Humor creation ability, M (SD)	2,52 (2,02)	3,17 (1,74)	0,09
Копинг-юмор (CHS)/Coping humor (CHS), M (SD)	21,29 (5,85)	24,67 (5,38)	< 0,05
Гелотофобия/Gelotophobia, M (SD)	2,49 (0,76)	1,9 (0,63)	< 0,001
Гелотофилия/Gelotophilia, M (SD)	2,46 (0,72)	2,7 (0,65)	0,1
Катагеластичизм/Katagelasticism, M (SD)	2,51 (0,67)	2,77 (0,59)	< 0,05

Примечание: значимые различия выделены полужирным.

Note: significant differences are highlighted in bold.

the questionnaire for gelotophobia, gelotophilia and katagelasticism PhoPhiKat) [25], состоящий из 30 утверждений для оценки 3 шкал: гелотофобия (страх насмешки) — 10 пунктов; гелотофилия (стремление выглядеть смешным) — 10 пунктов; катагеластичизм (стремление высмеивать окружающих) — 10 пунктов. Респонденту предлагается отметить степень согласия с каждым из утверждений. При интерпретации используется средний балл по каждой из шкал.

- 9) Шкала совладания с помощью юмора (Coping Humor Scale, CHS) в отечественной адаптации [26], состоящая из 7 утверждений, отражающих склонность использовать юмор как инструмент копинга. Баллы по всем утверждениям суммируются.
- 10) Опросник интернализованной стигмы психического состояния (самостигматизации) ISMI-9 в отечественной адаптации [27]. Подсчитывали средний балл по 9 утверждениям, касающимся различных аспектов самостигматизации. Данный опросник заполняли только участники клинической группы.

В конце опроса респондентам предлагалась короткая процедура дебрифинга — вспомнить о своем самом приятном событии и описать его.

Полуструктурированное интервью включало в себя следующую основную группу вопросов: «Как Вы относитесь к шуткам и мемам на тему суицида, депрессии, психических расстройств?», «Может ли подобная шутка Вас рассмешить/поддержать?», «Можно ли Вас обидеть шуткой на эти темы?». Далее, в зависимости от ответов, участникам предлагалось подробнее раскрыть тот или иной аспект восприятия и генерации юмора, а также привести примеры из личного опыта.

Демографические, социально-адаптационные и первичные клинические данные

Участники исследования преимущественно не были женаты/замужем и не состояли в романтических отношениях (68% и 57% в клинической и контрольной группах соответственно), не имели детей (100% в обеих группах), были с неоконченным высшим или высшим образованием (51% и 100% соответственно). 77% пациентов охарактеризовали свой круг общения как узкий или «почти ни с кем не общаюсь», в то время как в контрольной группе 68% оценили свой круг общения как широкий. В клинической группе преобладали выраженная и тяжелая степень депрессии (57%), 25% пациентов имели суицидальную попытку в анамнезе. В контрольной группе — отсутствие и легкая степень депрессии (83%). Уровень суицидального риска в клинической группе в основном был низкий и средний (64%), в контрольной группе — крайней низкий и низкий (84%). У 32% участников клинической группы был выявлен высокий уровень самостигматизации.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Межгрупповые различия психологических параметров респондентов

Межгрупповые различия результатов методик определялись по критерию Манна–Уитни с поправкой на множественные сравнения Бенджамини–Хохберга (табл. 1).

Клиническая группа ожидаемо продемонстрировала значимо более высокие показатели депрессии и безнадежности. Индивидуальная репрезентация суицида в клинической группе менее негативная, чем в контрольной. Что касается общественной репрезентации суицида, значимых межгрупповых различий не выявлено — обе группы оценивают отношение к суициду

Таблица 2. Внутригрупповые различия по оценкам мемов
Table 2 Intragroup differences of memes' rating

Категория мемов/Memes' category	Клиническая группа/Clinical group (N = 84)		Контрольная группа/Control group (N = 42)	
	M 1 (SD 1) M 2 (SD 2)	p	M 1 (SD 1) M 2 (SD 2)	p
Забавность/Funniness				
Кульминация 1/Punchline 1	2,28 (1,91)	0,42	2,54 (1,46)	0,97
Кульминация 2/Punchline 2	2,14 (1,87)		2,59 (1,61)	
Кульминация 1/Punchline 1	2,28 (1,91)	< 0,001	2,54 (1,46)	< 0,001
Кульминация 3/Punchline 3	1,8 (1,75)		1,88 (1,48)	
Кульминация 2/Punchline 2	2,14 (1,87)	< 0,001	2,59 (1,61)	0,001
Кульминация 3/Punchline 3	1,8 (1,75)		1,88 (1,48)	
Кульминация 1/Punchline 1	2,28 (1,91)	0,44	2,54 (1,46)	0,01
Контрольные мемы/Control memes	2,2 (1,95)		2,89 (1,58)	
Кульминация 2/Punchline 2	2,14 (1,87)	0,42	2,59 (1,61)	0,045
Контрольные мемы/Control memes	2,2 (1,95)		2,89 (1,58)	
Кульминация 3/Punchline 3	1,8 (1,75)	< 0,001	1,88 (1,48)	< 0,001
Контрольные мемы/Control memes	2,2 (1,95)		2,89 (1,58)	
Понятность/Comprehensibility				
Кульминация 1/Punchline 1	5,49 (1,67)	0,29	6,08 (1,2)	0,02
Кульминация 2/Punchline 2	5,58 (1,77)		6,3 (1,16)	
Кульминация 1/Punchline 1	5,49 (1,67)	0,29	6,08 (1,2)	0,21
Кульминация 3/Punchline 3	5,54 (1,88)		6,3 (1,17)	
Кульминация 2/Punchline 2	5,58 (1,77)	0,58	6,3 (1,16)	0,99
Кульминация 3/Punchline 3	5,54 (1,88)		6,3 (1,17)	
Кульминация 1/Punchline 1	5,49 (1,67)	0,21	6,08 (1,2)	< 0,001
Контрольные мемы/Control memes	5,58 (1,8)		6,47 (1,07)	
Кульминация 2/Punchline 2	5,58 (1,77)	0,96	6,3 (1,16)	0,01
Контрольные мемы/Control memes	5,58 (1,8)		6,47 (1,07)	
Кульминация 3/Punchline 3	5,54 (1,88)	0,96	6,3 (1,17)	0,04
Контрольные мемы/Control memes	5,58 (1,8)		6,47 (1,07)	
Неприятные чувств/Aversiveness				
Кульминация 1/Punchline 1	1,07 (1,64)	< 0,001	0,92 (1,39)	0,001
Кульминация 2/Punchline 2	1,49 (1,75)		1,25 (1,48)	
Кульминация 1/Punchline 1	1,07 (1,64)	0,977	0,92 (1,39)	0,03
Кульминация 3/Punchline 3	1,04 (1,64)		0,67 (1,21)	
Кульминация 2/Punchline 2	1,49 (1,75)	< 0,001	1,25 (1,48)	< 0,001
Кульминация 3/Punchline 3	1,04 (1,64)		0,67 (1,21)	
Кульминация 1/Punchline 1	1,07 (1,64)	< 0,001	0,92 (1,39)	0,03
Контрольные мемы/Control memes	0,73 (1,33)		0,55 (,88)	
Кульминация 2/Punchline 2	1,49 (1,75)	< 0,001	1,25 (1,48)	< 0,001
Контрольные мемы/Control memes	0,73 (1,33)		0,55 (,88)	
Кульминация 3/Punchline 3	1,04 (1,64)	0,002	0,67 (1,21)	0,42
Контрольные мемы/Control memes	0,73 (1,33)		0,55 (,88)	

Примечание: кульминация 1 «идея суицида/депрессии»; кульминация 2 «негативное отношение к суициденту/ человеку в депрессии»; кульминация 3 «альтернатива суициду/депрессии».

Note: punchline 1 “the idea of depression/suicide”, punchline 2 “negative attitudes towards a depressed/suicidal person”, punchline 3 “alternative to depression/suicide”.

в обществе как резко негативное. Субъективная оценка своего чувства юмора, воспринимаемая респондентом оценка окружающими собственного чувства юмора, показатели копинг-юмора и катагеластизма (стремление высмеивать окружающих) в клинической группе значимо ниже, а показатели гелотофобии — значимо выше в сравнении с контрольной группой. В способности к генерации юмора в стрессовых ситуациях

и гелотофии (стремление выглядеть смешным) значимых межгрупповых различий не выявлено.

Межгрупповые различия оценок мемов

Межгрупповые различия оценок мемов определяли по критерию Манна–Уитни с поправкой на множественные сравнения Бенджамини–Хохберга.

Выявлено единственное статистически значимое различие оценок: контрольные мемы оценены

клинической группой как менее понятные в сравнении с контрольной.

Внутригрупповые различия оценок мемов

Затем были проанализированы различия в оценках мемов с разными кульминациями внутри каждой из групп отдельно (метод Манна–Уитни, поправка на множественные сравнения Бенджамини–Хохберга) (табл. 2).

Анализ внутригрупповых различий выявил следующую структуру предпочтений интернет-мемов в двух группах:

В контрольной группе кульминация 3 «альтернатива суициду/депрессии» — наименее смешная, а контрольные мемы — наиболее смешные из всех. Значимых различий в оценке забавности кульминаций 1 и 2 («идея суицида/депрессии» и «негативное отношение к суициденту/человеку в депрессии») не выявлено. Контрольные мемы — наиболее понятные из всех. Кульминация 2 более понятна в сравнении с кульминацией 1, а также она была оценена как наиболее неприятная из всех. Кульминация 3 и контрольные мемы — наименее неприятные.

В клинической группе кульминация 3 «альтернатива суициду/депрессии» также оценивается как наименее смешная среди всех групп мемов. Однако остальные категории мемов оцениваются как одинаково смешные в сравнении друг с другом. В отличие от контрольной группы, по шкале «понятность» различий в оценках не обнаружено. Кульминация 2 «негативное отношение к суициденту/человеку в депрессии» — наиболее неприятная из всех категорий мемов. Контрольные мемы — наименее неприятные. Различий между кульминацией 1 и 3 по шкале «неприятные чувства» не выявлено.

Качественный анализ интервью

Анализ интервью выявил, что участники контрольной группы относятся к СД-юмору в целом нейтрально, и его актуальность носит ограниченный, ситуативный характер.

К1 (участник контрольной группы 1): Это обычно что-то типа: подруга у меня разлила сироп, не хотела убирать и сказала: «я убью себя». Я думаю, это просто как усиление идет, когда человек ... что-то не хочет делать очень сильно.

К2: Когда что-то неприятное такое происходит, тяжелое, грустный мем может поднять настроение... Это и смешно, и грустно одновременно.

К3: Смотря какие, не знаю. В детстве смеялся над «колобок повесился», друзьям в школе рассказывал. И это тоже про суицид... хотя вот депрессивной эту шутку не назовешь.

К4: Смотря с кем. Опять же, если у человека нет суицидальных наклонностей, или если для него это в прошлом, он прожил эту травму своим каким-то образом, та же депрессия, суицидальные мысли, если он это всё пережил у себя, тогда спокойно.

К5: Не могу вспомнить ничего такого. Один знакомый пару раз говорил «убейте меня», когда кто-то

кринжа навалит... [сделает что-то странное, стыдное] Но это же про другое, наверное?

В клинической группе преобладали довольно категоричные мнения о СД-юморе (и положительные, и отрицательные).

П1 (пациент 1): Для меня такой юмор всегда работал, он помогает всю эту печальную картину заполнить новыми красками. Мне всегда приятно что-нибудь почитать, посмеяться. Одно время я даже админила паблик с мемами про психические расстройства. Это помогло.

П2: Вообще не знаю, как можно жить без юмора. А когда ты из больницы не вылезает и тебе постоянно плохо, о чем еще будешь шутить?

П3: Да, эти мемы всегда актуальны. Особенно когда тяжело. Хотя, когда совсем на пике, то всё пропадает. Все мысли в голове только о том, чтобы что-то с собой сделать, тут не до юмора.

П4: Такие шутки неприятны. Об этом вообще желательно не думать, а тут еще издевка. Человек, который через это проходит, никогда не будет шутить над таким.

П5: Все эти мемчики, «дед инсайды» [от англ. «dead inside» — сленговый термин, обозначающий состояние апатии и опустошенности, прим. авторов] — это просто романтизация показушного депрессивного состояния, это все обесценивает.

П6: Раньше были друзья, которые в полушутку говорили: «Пойду вскрыюсь, и всем станет легче». Показуха... Хотелось резануть ее канцелярским ножом, чтобы она поняла, что ей это не надо. Эту хрень говорят те, кто ни на что не способен.

П7: В этих мемах [из онлайн-этапа] я вообще не понял, что там смешного. Это же ... реально может произойти. Прямо вот так. Где тут юмор?

Также качественный анализ интервью показал, что большинством участников клинической группы СД-юмор воспринимается как более допустимый, если он создается и распространяется людьми, имеющими опыт психических расстройств, а не внешними по отношению к этой группе лицами.

П8: Если человек про себя шутит, тут могут быть любые шутки, хоть какие «чернушечки». Это его право. А вот другим не стоит.

П9: Мне нормально [шутки про психические расстройства], если, например, кто-то, кто шутит, сам через это проходит: депрессия там или что-то. Он точно не будет над тобой смеяться... ну в плохом смысле.

П10: Если по шутке я понимаю, что человек шутит из своего личного опыта — тогда ок... Это всегда понятно. Человек в депрессии никогда не будет шутить там «депрессия хихик» или «депрессия в ноль лет».

П11: Когда однокурсники смеялись, что я в институт приходил вообще без сил и там... бывало ложился на стол — это конечно обидно. Но здесь вот сосед по палате пошутил как-то, не помню конкретно как... — это совсем другое. Он же в этот момент и над собой тоже смеется.

ОБСУЖДЕНИЕ**Особенности чувства юмора пациентов с депрессивным синдромом**

В настоящем исследовании пациенты с депрессивным синдромом продемонстрировали повышенные показатели гелотофобии (страха насмешки), сниженные — катагеластиицизма (стремление высмеивать окружающих) и сохранные (на уровне контрольной группы) — гелотофилии (стремление выглядеть смешным), что в целом согласуется с данными других авторов [28], за исключением гелотофилии, по которой ранее было показано снижение [28].

Полученные данные о снижении частоты использования юмора в качестве копинг-стратегии по самоотчету в клинической группе согласуются с данными других исследователей [29]. В то же время пациенты с депрессивным синдромом не демонстрируют снижения способности к генерации юмора в стрессовых обстоятельствах. На первый взгляд, эти результаты могут выглядеть противоречиво. Однако исследователи в этой области [30] также указывают на то, что ни способность к генерации юмора в целом, ни способность юмористически описывать стрессовую ситуацию не связаны с депрессивной симптоматикой. Вероятно, меняется сама частота обращения к юмору (и в целом, и как к копинг-стратегии). Так как пациенты демонстрируют не только повышенные значения гелотофобии и пониженные — катагеластиицизма, но и сниженную оценку собственного чувства юмора (как субъективную, так и воспринимаемую), скорее всего, они будут в большей степени избегать юмористической коммуникации в сравнении с условно здоровыми людьми. По всей видимости, это избегание мотивируется не только страхом быть осмеянным, но и опасением, что их собственные шутки не найдут ожидаемого положительного отклика в собеседнике.

Данные соображения позволяют сформулировать следующую практическую рекомендацию: терапевтические вмешательства, основанные на юмористических техниках, должны быть направлены не на развитие способности к генерации юмора, а, в первую очередь, на развитие мотивации к этому при помощи создания психологически безопасных условий, в рамках которых эта способность может быть реализована (положительное подкрепление смехом и избегание негативных реакций в случае неудачи).

Межгрупповые различия восприятия мемов

Оценка межгрупповых различий показывает, что восприятие мемов клинической группой не отличается от контрольной группы за исключением одного параметра: у пациентов с депрессивным синдромом снижено понимание контрольных мемов. Различия в этом параметре могут свидетельствовать о трудностях актуализации когнитивных схем, связанных с повседневным межличностным общением, что, вероятно, обусловлено нарастающей социальной изоляцией (большинство пациентов охарактеризовали свой круг

общения как узкий). На фоне отсутствия статистически значимых различий в оценках других категорий мемов, обращают на себя внимание различия в восприятии СД-юмора, выявленные в интервью.

Интервью участников контрольной группы показывают, что они относятся к СД-юмору довольно нейтрально и часто затрудняются дать однозначную оценку этому феномену. В их общении подобный юмор присутствует в довольно узких рамках выражения эмоционального отношения к каким-либо неудачам, чувства неловкости и стыда в ответ на действия окружающих, ситуативного переживания грусти, способа комически утрировать нежелание что-либо делать. Большинство респондентов готовы шутить и смеяться над подобными шутками только при наличии уверенности, что депрессия и суицид не являются серьезными проблемами для кого-либо из участников коммуникации.

Что касается пациентов с депрессивным синдромом, их восприятие и отношение к СД-юмору гораздо более противоречиво. Как можно видеть из вышеприведенных выдержек интервью, эти респонденты демонстрируют повышенную чувствительность к СД-юмору: восприятие подобных шуток ранжирована от активного их использования в качестве копинг-стратегии до резкого неприятия и осуждения. Это согласуется с представлением о том, что юмор о психических расстройствах может восприниматься и как поддерживающий, и как стигматизирующий [31]. Чувствительность пациентов к СД-юмору указывает на то, что индикаторами депрессивной симптоматики и суицидального риска могут являться как высокая привлекательность СД-мемов, так и их категорическое неприятие.

Внутригрупповые различия восприятия мемов

Наиболее существенным отличием представляется то, что здоровыми испытуемыми контрольные мемы оцениваются как самые забавные и понятные, в то время как в клинической группе их оценки статистически равнозначны СД-мемам, а по забавности — статистически равнозначны Кульминациям 1 и 2. Это может отражать снижение понимания юмора общей тематики, обусловленного нарастающей социальной изоляцией.

Кульминация 3 («альтернатива суициду/депрессии») воспринимается обеими группами как наименее смешная, что согласуется и с данными нашего онлайн-опроса [21]. Предположительно, это связано с тем, что юмористический компонент в таких мемах минимальный и сводится к визуальной составляющей. В представлении респондентов эти мемы скорее мотивируют отказаться от суицидальных намерений, обратиться за помощью, нежели забавляют. Интересно отметить, что многие пациенты воспринимали такие мемы как обесценивающие их переживания, что ставит под сомнение гипотезу о возможности их использования в терапевтических целях [18].

В обеих группах Кульминация 2 «негативное отношение к суициденту/человеку в депрессии» была оценена как более неприятная в сравнении с Кульминацией 1 («идея суицида/депрессии»), при этом

по шкале «смешного» различий между этими двумя типами мемов выявлено не было. Это подтверждает, что шутка может восприниматься как смешная даже при условии ее высокой аверсивности [32]. Интересно, что контрольная группа оценила Кульминацию 2 как более понятную в сравнении с Кульминацией 1. Это указывает на то, что среди условно здоровых людей когнитивные схемы, связанные с осуждением суицида и депрессии, более доступны, нежели когнитивные схемы, связанные с суицидом и депрессией как таковыми. При этом способность смеяться над обоими типами шуток сохраняется на одинаковом уровне.

Важно отметить, что данные, полученные в ходе интервью, свидетельствуют в пользу того, что респонденты и клинической, и контрольной группы часто оценивали именно Кульминацию 2 как «жесткую» и «циничную». Ниже представлены несколько комментариев респондентов об одном из использованных в стимульном материале СД-мемов.

К6: ... это ужасно. Но, наверное, поэтому и так смешно, что рвет шаблон.

К7: Вот таких циничных шуток точно не должно быть.

П12: Я так себя и чувствую почти всегда. Как будто всем просто плевать.

Повышенная аверсивность всех трех кульминаций СД-юмора в сравнении с контрольными мемами в клинической группе, а также повышенный в этой группе страх насмешки указывают на то, что любой тип СД-юмора может восприниматься пациентами как уничижительный, и к нему необходимо подходить с большой осторожностью. Вследствие особенно высокой аверсивности шуток, транслирующих негативное отношение к суициденту/человеку в депрессии, именно они несут наибольшие риски острых негативных реакций в общении с человеком с психическим расстройством и суицидальной идеацией. Тем не менее клинические интервью показывают, что СД-юмор становится допустимым в случае, если исходит от людей, имеющих опыт психических расстройств. Это согласуется с представлением о том, что уничижительный юмор вызывает меньше неприятных чувств и воспринимается более благосклонно, если шутник принадлежит к социальной группе, на которую этот юмор направлен [33].

Вышеприведенные результаты внутри- и межгрупповых сравнений подтверждают первую гипотезу настоящего исследования: действительно, существует разница в восприятии различных категорий СД-юмора. Вторая гипотеза подтверждена частично: несмотря на выявленную в ходе качественного анализа сензитивность в восприятии СД-юмора в клинической группе, оценки СД-мемов между группами не различались ни по одной шкале. При этом обращает на себя внимание расхождение этих результатов с данными, полученными в онлайн-исследовании [21], в рамках которого было показано, что лица с более выраженной депрессивной симптоматикой и более высоким уровнем суицидального риска оценивают Кульминацию 1

как более понятную, а остальные категории мемов — как менее забавные и более неприятные. Психометрический этап также выявил более выраженную картину внутригрупповых предпочтений СД-юмора: например, лица с более выраженной депрессией выделили Кульминацию 1 как самую смешную в сравнении со всеми другими категориями мемов.

Мы предполагаем, что эти расхождения могут быть объяснены следующим: во многих психологических исследованиях, особенно в онлайн опросах, наблюдается наличие самоотбора (self-selection bias) [34]. Этот вид систематической ошибки возникает, когда выборку составляют мотивированные и заинтересованные в той или иной теме индивиды, что может привести к ее недостаточной репрезентативности.

На наш взгляд, в случае с онлайн-исследованиями мемов, эта проблема стоит особенно остро. Респонденты, как правило, проходят двойной «тест» на заинтересованность: наличие подписки на юмористические паблики и принятие решения об участии в исследовании, связанном с изучением юмора на тему психических расстройств. Заинтересованность в теме, в свою очередь, скорее всего будет предполагать, что человек изначально довольно положительно относится к юмору и способен получать от него удовольствие. Поэтому мы полагаем, что результаты приведенных во введении онлайн исследований, а также нашего онлайн-исследования, репрезентативны не столько в отношении общей популяции, сколько в отношении лиц, которые любят, ценят и разбираются в мемах. Это и обеспечивает формирование более четких статистически значимых трендов в восприятии различных категорий мемов, которые будут определяться предпочтениями конкретных тем, кульминаций, юмористических приемов и др.

«Зона комфорта» СД-юмора

Дополнительно интересно отметить, что многие пациенты указывали на зависимость способности шутить и смеяться над своим психическим заболеванием и/или суицидальными мыслями от тяжести текущего эмоционального состояния: в наиболее острые, кризисные периоды эта способность полностью пропадала.

П13: Когда настроение хорошее, то смешно. А в плохом состоянии это [СД-юмор] не считается как юмор, это буквально с тобой происходит.

П14: Когда мне очень плохо, я не люблю черный юмор, люблю более комфортные мемы. А когда хорошо, то «норм».

Действительно, увеличение психологической дистанции способствует усилению восприятия комического в различных ситуациях, причем данный эффект проявляется наиболее выраженно в контексте переживания крайне негативных событий: «зона комфорта» для комедии возникает, когда психологическая дистанция от объекта юмора достаточно велика, чтобы люди чувствовали себя в безопасности, но и не настолько велика, чтобы этот предмет перестал быть совершенно опасным [35]. В случае с СД-юмором, по всей видимости, мы наблюдаем аналогичную картину, из чего

можно сделать вывод о том, что СД-шутки могут быть одновременно и индикатором наличия депрессивной симптоматики и суицидальной идеации, и показателем отсутствия острого кризиса. Предположительно, наиболее опасной с точки зрения суицидального риска является ситуация, в которой пациент, ранее активно шутивший над своим заболеванием и суицидальными мыслями, резко перестает это делать, при этом сохраняя подавленное настроение.

ВЫВОДЫ

1. Для условно здоровых лиц наиболее привлекательным является юмор общей тематики. Для пациентов с депрессией привлекательность СД-мемов и мемов общей тематики сопоставима, что может отражать трудности понимания юмора общей тематики, обусловленные нарастающей социальной изоляцией.

2. У пациентов с депрессией выявлена более высокая сензитивность в восприятии СД-юмора: от категорического неприятия его как обесценивающего и стигматизирующего до активного использования в качестве копинг-стратегии. Индикаторами тяжести депрессивной симптоматики могут стать как повышенная привлекательность, так и резкое неприятие СД-юмора.

3. СД-мемы с различными типами кульминаций воспринимаются по-разному: как условно здоровые лица, так и пациенты с депрессивным синдромом оценивают мемы с кульминацией «альтернатива суициду/депрессии» как наименее смешные; наиболее неприятными в обеих группах стали мемы с кульминацией «негативное отношение к суициденту/человеку в депрессии».

4. Любой тип СД-юмора воспринимается психиатрическими пациентами как более неприятный в сравнении с мемами общей тематики. Это указывает на необходимость крайней осторожности в использовании подобного юмора в общении с пациентами с депрессивным синдромом.

5. Пациенты с депрессивным синдромом продемонстрировали снижение использования юмора как стратегии совладания (копинга) и заниженную оценку собственного чувства юмора, однако их способность генерировать юмор в стрессовых обстоятельствах остается сохранной. Это указывает на проблему не с умением шутить как таковым, а с опасением быть непонятым и сниженной мотивацией к генерации юмора.

6. СД-юмор воспринимается как более допустимый, если он исходит от людей, имеющих опыт психических расстройств, а не внешних по отношению к этой группе лиц.

Полученные данные вносят вклад в изучение депрессии, демонстрируя, что пациенты с депрессивным синдромом не утрачивают способность к пониманию и генерации юмора, а также к получению удовольствия от юмора. Однако эта способность трансформируется: снижается интерес к юмору общей тематики, усиливается аффективный отклик на СД-юмор (как

положительный, так и негативный), уменьшается частота обращения к юмору как к копинг-стратегии в повседневной жизни.

На основании результатов настоящего исследования может быть сформулирован следующий практический принцип по использованию юмора в коммуникации с лицами с депрессивным синдромом: не внедрять юмор в коммуникацию, а создавать безопасные условия, в рамках которых пациент сам сможет использовать его как копинг-ресурс, когда будет к этому готов.

Ограничения и перспективы исследования

Настоящее исследование имеет ряд ограничений, которые необходимо учитывать:

1. Пациенты обследовались в период госпитализации на стадии становления ремиссии. Восприятие СД-юмора в остром, кризисном состоянии или полной ремиссии, по всей видимости, будет отличаться от представленного в настоящей работе. Наиболее перспективными представляются исследования, направленные на изучение зависимости восприятия подобного юмора от динамики психического заболевания и суицидального поведения.

2. В настоящем исследовании использовался довольно специфический набор СД-мемов (мультипликационные комиксы на тему депрессии и суицида), который не отражает всего многообразия этого жанра. Во-первых, в набор, использованный в настоящем исследовании, не попали (из этических соображений) наиболее «черные» мемы, изображающие суицид реалистично. Во-вторых, часть пациентов отмечали, что мемы были слишком «прямолинейны», и что они предпочитают более «тонкий» юмор, в котором комически обыгрывается не столько суицид и депрессия как таковые, сколько частные симптомы и трудности, с которыми они сталкиваются (сонливость, трудности с концентрацией внимания, побочные эффекты от лекарств, особенности общения с медицинским персоналом и т.д.). Эти особенности могли отразиться на восприятии участниками СД-юмора. Действительно, недавнее исследование [36] указывает на сильную зависимость восприятия СД-мемов от их визуальных характеристик и текста: пользователи предпочитают меньшее количество лиц и их меньший размер на изображении, менее яркие, более четкие и контрастные изображения в сочетании с грустным, пугающим, гневным или возбуждающим текстом. Вследствие этого необходимо с осторожностью экстраполировать полученные данные на все многообразие СД-юмора. Несмотря на то, что настоящее исследование уже предполагает дифференцированный подход к данному жанру, представляется перспективным углубление этой дифференциации в будущих исследованиях.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Медведев АД, Павличенко АВ, Трущелёв СА, Шатунова ОЛ, Алексашина КА. Депрессивные

- расстройства: эпидемиология, бремя болезни и медико-социальная характеристика пациентов. *Российский психиатрический журнал*. 2024;(6):76–86.
- Medvedev AD, Pavlichenko AV, Trushchelev SA, Shatunova OL, Aleksashina KA. Depressive disorders: epidemiology, disease burden and medico-social characteristics of patients. *Russian Journal of Psychiatry*. 2024;(6):76–86. (In Russ.).
- Moitra M, Santomauro D, Collins PY, Vos T, Whiteford H, Saxena S, Ferrari AJ. The global gap in treatment coverage for major depressive disorder in 84 countries from 2000–2019: A systematic review and Bayesian meta-regression analysis. *PLoS Medicine*. 2022;19(2):e1003901. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003901>
 - Pannu A, Goyal RK, Kumari P. An Evidence-Based Comprehensive Review of Laughter Therapy in Depression Management. *Current Psychiatry Research and Reviews*. 2024. <https://doi.org/10.2174/0126660826300522241023110801>
 - Жданова ДЕ, Кадыров РВ. Суицидально-депрессивный юмор как механизм психологической защиты у подростков. *Вопросы устойчивого развития общества*. 2022;(7):406–414.
Zhdanova DE, Kadyrov RV. Suicidal-depressive humor as a mechanism of psychological defense in adolescents. *Issues of Sustainable Development of Society*. 2022;(7):406–414. (In Russ.).
 - Иванова ЕМ, Ениколопов СН, Митина ОВ. Нарушения чувства юмора при шизофрении и аффективных расстройствах. *Вопросы психологии*. 2008;(1):45–57.
Ivanova EM, Enikolopov SN, Mitina OV. Impairments of the sense of humor in schizophrenia and affective disorders. *Voprosy Psikhologii*. 2008;(1):45–57. (In Russ.).
 - Akram U, Drabble J, Cau G, Hershaw F, Rajenthiran A, Lowe M, Trommelen C, Ellis JG. Exploratory study on the role of emotion regulation in perceived valence, humour, and beneficial use of depressive internet memes in depression. *Scientific Reports*. 2020;10(1):1–8. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-77921-2>
 - Akram U, Ellis JG, Cau G, Hershaw F, Rajenthiran A, Lowe M, Trommelen C, Drabble J. Eye tracking and attentional bias for depressive internet memes in depression. *Exp Brain Res*. 2021 Feb;239(2):575–581. doi: 10.1007/s00221-020-06001-8 Epub 2020 Dec 17. PMID: 33336285; PMCID: PMC7936957.
 - Файнтух ЕД, Холмогорова АБ. Коммуникация на тему депрессии в Интернете — фактор психопатологии или ресурс для психотерапии? *Современная терапия психических расстройств*. 2021;(1):44–54. <https://doi.org/10.21265/PSYPH.2021.39.62.006>
Faintukh ED, Kholmogorova AB. Communication about depression on the Internet — a factor of psychopathology or a resource for psychotherapy? *Modern Therapy of Mental Disorders*. 2021;(1):44–54. (In Russ.). <https://doi.org/10.21265/PSYPH.2021.39.62.006>
 - Костюхина ЕД, Холмогорова АБ. Виртуальная коммуникация о депрессии и суициде с использованием интернет мемов. В кн.: Сборник материалов VII Всероссийской научно-практической конференции по психологии развития (чтения памяти Л.Ф. Обуховой). Москва: Издательство ФГБОУ ВО МГППУ, 2019; Т1:332–335.
Kostyukhina ED, Kholmogorova AB. Virtual communication about depression and suicide using internet memes. In: VII All-Russian Scientific and Practical Conference on Developmental Psychology (readings in memory of L.F. Obukhova) “Opportunities and Risks of the Digital Environment”. Collection of conference materials (abstracts). Vol. 1. Moscow: Moscow State University of Psychology and Education Publishing House; 2019; T1:332–335. (In Russ.).
 - Nicomedes C, Sasot C, Santos G, Distor J, Marzan P, Manda A. A Convergent-mixed Method Study on the Attitudes and Perception Towards Suicide Memes and Suicidality. *Open Psychol J*, 2024;17:e18743501281193.
 - Ефремов ВС. Самоубийство в художественном мире Достоевского. СПб.: Диалект; 2008. 584 с. ISBN 978-5-98230-037-9
Efremov VS. Suicide in the artistic world of Dostoevsky. St. Petersburg: Dialekt; 2008. 584 p. ISBN 978-5-98230-037-9. (In Russ.).
 - Gardner KJ, Jabs NM, Drabble J, Akram U. Humor styles influence the perception of depression-related internet memes in depression. *Humor: International Journal of Humor Research*. 2021;34(4):497–517. <https://doi.org/10.1515/humor-2021-0019>
 - Вороная ВД, Проненко ЕА. Самоуничижительный юмор в жизни и интернет-среде: онтологические предикторы и связь с самоотношением у молодых людей. *Российский психологический журнал*. 2024;21(2):240–262. <https://doi.org/10.21702/rpj.2024.2.14>
Voronaya VD, Pronenko EA. Self-defeating humor in life and the internet environment: ontological predictors and connection with self-attitude in young people. *Russian Psychological Journal*. 2024;21(2):240–262. (In Russ.). <https://doi.org/10.21702/rpj.2024.2.14>
 - Austin LJ, Browne RK, Carreiro M, Larson AG, Khreizat I, DeJonckheere M, Schwartz SE. “It Makes Them Want to Suffer in Silence Rather Than Risk Facing Ridicule”: Youth Perspectives on Mental Health Stigma. *Youth & Society*. 2025;57(1):30–55. <https://doi.org/10.1177/0044118X241255849>
 - Myrick JG, Pavelko RL. Examining Differences in Audience Recall and Reaction Between Mediated Portrayals of Mental Illness as Trivializing Versus Stigmatizing. *J Health Commun*. 2017 Nov;22(11):876–884. doi: 10.1080/10810730.2017.1367338 Epub 2017 Oct 12. PMID: 29023203.
 - Yang P, Haynes S, Sakata K. Humor's Place in Psychiatry: Navigating the Fine Line Between Humor

- and Stigma in Psychiatric Care. *Acad Psychiatry*. 2025 Aug; 49(4):396–397. doi: 10.1007/s40596-024-02084-5 Epub 2024 Nov 7. PMID: 39511048.
17. Saucier DA, Strain ML, Miller SS, O'Dea CJ, Till DF. "What do you call a Black guy who flies a plane?": The effects and understanding of disparagement and confrontational racial humor. *Humor: International Journal of Humor Research*. 2018;31(1):105–128. <https://doi.org/10.1515/humor-2017-0107>
 18. Усманова ЛС. Мемы про суицид как разновидность черного юмора в интернете. *Вестник Международного института рынка*. 2020;S2:90–94. EDN: ZZARTT
Usmanova LS. Suicide memes as a type of black humor on the internet. *Bulletin of the International Market Institute*. 2020;S2:90–94. (In Russ.).
 19. Любов ЕБ. Экскурсия в историю отношения общества к суициду. В кн.: Национальное руководство по суицидологии. М.: Медицинское информационное агентство. 2019:12–39.
Lyubov EB. Excursion into the history of society's attitude towards suicide. In: National Guide to Suicidology. Moscow: Medical Informational Agency. 2019:12–39. (In Russ.).
 20. Таланов СЛ, Киселева ТГ. Отношение к суициду в студенческой среде. *Alma Mater: Вестник Высшей Школы*. 2018;(1):45–50. <https://doi.org/10.20339/AM.1-18.045>
Talanov SL, Kiseleva TG. Perception of suicide in student midst. *Alma Mater: Higher School Herald*. 2018;(1):45–50. (In Russ.). <https://doi.org/10.20339/AM.1-18.045>
 21. Govorov SA, Solondaev VK, Ivanova AM. Perception of depressive and suicide memes with different types of punchlines by persons with low or high suicide risk. *EJHR*. 2025;13(3):1–19. doi: 10.7592/EJHR.2025.13.3.942
 22. Тарабрина НВ. Практикум по психологии посттравматического стресса. СПб.: Питер; 2001:272.
Tarabrina NV. Workshop on the psychology of post-traumatic stress. St. Petersburg: Piter; 2001:272 (In Russ.).
 23. Колачев НИ, Чистопольская КА, Ениколопов СН, Николаев ЕЛ, Дровосеков СЭ. «Шкала душевной боли» Р. Холдена и «Шкала безнадежности» А. Бека: диагностические возможности для предсказания суицидального риска. *Психологические исследования*. 2023;16(90):7. <https://doi.org/10.54359/ps.v16i90.1468>
Kolachev NI, Chistopolskaya KA, Enikolopov SN, Nikolaev EL, Drovosekov SE. "Psychache Scale" by R. Holden and "Beck Hopelessness Scale": diagnostic capabilities for predicting suicidal risk. *Psychological Research*. 2023;16(90):7. (In Russ.). <https://doi.org/10.54359/ps.v16i90.1468>
 24. ВЦИОМ Стресс — и как с ним бороться? ВЦИОМ. Новости: Стресс — и как с ним бороться? 2022 URL: <https://wciom.ru/analytical-reviews/analiticheskii-obzor/stress-i-kak-s-nim-borotsja> [электронный ресурс].
VTsIOM, 2022 Stress — and how to deal with it? VTsIOM. News: Stress — and how to deal with it? [online resource] URL: <https://wciom.ru/analytical-reviews/analiticheskii-obzor/stress-i-kak-s-nim-borotsja> (In Russ.).
 25. Иванова ЕМ, Макогон ИК, Стефаненко ЕА, Ениколопов СН, Пройер Р, Рух В. Русскоязычная адаптация опросника гелотофобии, гелотофилии и катагеластичизма PhoPhiKat. *Вопросы психологии*. 2016;(2):162–171.
Ivanova EM, Makogon IK, Stefanenko EA, Enikolopov SN, Proyer R, Ruch W. Russian adaptation of the PhoPhiKat questionnaire for gelotophobia, gelotophilia, and katagelastichism. *Voprosi Psikhologii*. 2016;(2):162–171. (In Russ.).
 26. Артемьева ТВ. О методе исследования совладания (копинг) юмором и его возможностях. *Казанский педагогический журнал*. 2011;(4):118–123.
Artemyeva TV. On the method of researching coping with humor and its possibilities. *Kazan Pedagogical Journal*. 2011;(4):118–123. (In Russ.).
 27. Воронцова ВС, Шуненков ДА, Иванова ЕМ, Пичугина ИМ, Ениколопов СН. Русскоязычная адаптация опросника интернализированной стигмы психического состояния (самостигматизации) ISMI-9 *Неврологический вестник*. 2019;51(4):29–33. EDN LGMVGTG.
Vorontsova VS, Shunenkov DA, Ivanova EM et al. Russian-language adaptation of the Internalized Stigma of Mental Illness (self-stigmatization) questionnaire ISMI-9 *Neurological Bulletin*. 2019;51(4):29–33. EDN LGMVGTG. (In Russ.).
 28. Любавская АА, Олейчик ИВ, Иванова ЕМ. Особенности гелотофобии, гелотофилии и катагеластичизма у пациентов с депрессивным синдромом. *Клиническая и специальная психология*. 2018;7(3):119–134. <https://doi.org/10.17759/cpse.2018070307>
Lyubavskaya AA, Oleinik IV, Ivanova EM. Features of gelotophobia, gelotophilia and katagelastichism in patients with depressive syndrome. *Clinical Psychology and Special Education*. 2018;7(3):119–134. (In Russ.). <https://doi.org/10.17759/cpse.2018070307>
 29. Lau C, Chiesi F, Saklofske DH. The temperamental basis of humor and using humor under stress in depression: A moderated mediation model. *Humor: International Journal of Humor Research*. 2022;35(2):239–251. <https://doi.org/10.1515/humor-2021-0115>
 30. Edwards KR, Martin RA. Humor creation ability and mental health: Are funny people more psychologically healthy? *Europe's Journal of Psychology*. 2010;6(3):196–212. DOI:10.5964/ejop.v6i3.213
 31. Говоров СА. Враждебный юмор как инструмент [де] стигматизации психических расстройств: теоретический обзор. *Клиническая и специальная психология*. 2025;14(1):19–32. <https://doi.org/10.17759/cpse.2025140102>

- Govorov SA. Aggressive humor as a tool for [de]stigmatization of mental disorders: a theoretical review. *Clinical Psychology and Special Education*. 2025;14(1):19–32. (In Russ.). <https://doi.org/10.17759/cpse.2025140102>
32. Aillaud M, Piolat A. Compréhension et appréciation de l'humour: approche cognitivo-émotionnelle. *Psychologie Française*. 2013;58:255–275. <https://doi.org/10.1016/j.psfr.2013.04.001>
 33. Thai M, Borgella AM, Sanchez MS. It's only funny if we say it: Disparagement humor is better received if it originates from a member of the group being disparaged. *J. Exp. Soc. Psychol.* 2019;85:103838. <https://doi.org/10.1016/j.jesp.2019.103838>
 34. Stone AA, Schneider S, Smyth JM, Junghaenel DU, Couper MP, Wen C, Mendez M, Velasco S, Goldstein S. A population-based investigation of participation rate and self-selection bias in momentary data capture and survey studies. *Curr. Psychol.* 2024;43:2074–2090. <https://doi.org/10.1007/s12144-023-04426-2>
 35. McGraw AP, Williams LE, Warren C. The Rise and Fall of Humor: Psychological Distance Modulates Humorous Responses to Tragedy. *Social Psychological and Personality Science*. 2013;5(5):566–572. <https://doi.org/10.1177/1948550613515006>
 36. Chen L, Robinson J, Conway M. What Do You Meme? Identifying Characteristics and User Perceptions of Suicide Memes in Social Media. In: Proceedings of the International AAAI Conference on Web and Social Media. 2025;19:385–402. <https://doi.org/10.1609/icwsm.v19i1.35822>

Сведения об авторах

Станислав Александрович Говоров, медицинский психолог, аспирант, отдел медицинской психологии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

stsgovorov@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-1799-9944>

Владимир Константинович Солондаев, кандидат психологических наук, доцент, кафедра общей психологии, ФГБОУ «Ярославский государственный университет им. П.Г. Демидова», Ярославль, Россия

solond@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4156-5262>

Суворова Дарья Алексеевна, студентка, Институт клинической психологии и социальной работы, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет), Москва, Россия

suworowadasha@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0004-3597-4566>

Михаил Игоревич Олейчик, младший научный сотрудник отдела медицинской психологии, младший научный сотрудник отдела междисциплинарных исследований, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

mr.oleychik@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0006-4102-5978>

Мария Анатольевна Омельченко, доктор медицинских наук, доцент кафедры психиатрии, ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

omelchenko-ma@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-8343-168X>

Елена Михайловна Иванова, кандидат психологических наук, доцент кафедры клинической психологии, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет), Москва, Россия; старший научный сотрудник, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

ivalenka13@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-3616-9444>

Елена Ивановна Первичко, доктор психологических наук, профессор, кафедра методологии психологии, факультет психологии, ФГБОУ «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова», Москва, Россия

elena_pervichko@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-8721-7656>

Юлия Александровна Чайка, доктор медицинских наук, директор, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

berseneva76@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-7182-2472>

Information about the authors

Stanislav A. Govorov, medical psychologist, postgraduate, Department of Medical Psychology, Mental Health Research Centre, Moscow, Russia

stsgovorov@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-1799-9944>

Vladimir K. Solondaev, Cand. Sci. (Psychol.), Associate Professor, Department of General Psychology, P.G. Demidov Yaroslavl State University, Yaroslavl, Russia

solond@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4156-5262>

Darya A. Suvorova, Student, the Institute of Clinical Psychology and Social Work, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

suworowadasha@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0004-3597-4566>

Mikhail I. Oleychik, Junior Researcher, Department of Medical Psychology, Mental Health Research Centre; Junior Researcher, Department of Interdisciplinary Research, Moscow, Russia

mr.oleychik@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0006-4102-5978>

Maria A. Omelchenko, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor of Psychiatry, Central state medical academy" of department of presidential affairs, Moscow, Russia

omelchenko-ma@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-8343-168X>

Elena M. Ivanova, Cand. Sci. (Psychol.), Associate Professor, Department of Clinical Psychology, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia; Senior Researcher, Mental Health Research Center, Moscow, Russia

ivalenka13@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-3616-9444>

Elena I. Pervichko, Dr. Sci. (Psychol.), Professor, Psychology Methodology Department, Faculty of Psychology, Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

elena_pervichko@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-8721-7656>

Yulia A. Chaika, Dr. Sci. (Med.), Director, Mental Health Research Centre, Moscow, Russia

berseneva76@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-7182-2472>

Вклад авторов

Говоров С.А. — концептуализация исследования; планирование исследования; сбор данных; интерпретация результатов исследования; аннотирование, написание и оформление рукописи;

Солондаев В.К. — статистическая обработка данных; интерпретация результатов исследования;

Суворова Д.А. — сбор данных;

Олейчик М.И. — интерпретация результатов исследования; оформление рукописи;

Омельченко М.А. — организация сбора клинических данных;

Иванова Е.М. — научное руководство исследованием; концептуализация исследования; планирование исследования; контроль всех этапов исследования и подготовки рукописи;

Первичко Е.И. — научное руководство исследованием; организация сбора клинических данных;

Чайка Ю.А. — научное руководство исследованием; организация сбора клинических данных; контроль всех этапов исследования и подготовки рукописи.

Все авторы приняли участие в обсуждении результатов и согласовали окончательный текст рукописи.

Authors' contributions

Stanislav A. Govorov — conceptualization of the study; planning of the research; data collection; interpretation of the results; annotation, writing and design of the manuscript;

Vladimir K. Solondaev — application of statistical methods for data analysis; interpretation of the results;

Darya A. Suvorova — data collection;

Michael I. Oleychik — interpretation of the results; design of the manuscript;

Maria A. Omelchenko — managing clinical data collection;

Elena M. Ivanova — supervisor of the study; conceptualization of the study; planning of the research; control of all stages of the research and manuscript preparation;

Elena I. Pervichko — supervisor of the study; managing clinical data collection;

Yulia A. Chaika — supervisor of the study; managing clinical data collection; control of all stages of the research and manuscript preparation.

All authors participated in the discussion of the results and approved the final text of the manuscript.

Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interests.

Дата поступления 24.09.2025
Received 24.09.2025

Дата рецензирования 15.02.2026
Revised 15.02.2026

Дата принятия к публикации 16.02.2026
Accepted for publication 16.02.2026

© Козлова Я.Ю., 2026;
 © Осочук С.С., 2026;
 © Куваева З.И., 2026;
 © Каранкевич Е.Г., 2026

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
 УДК/UDC 599.323.1:616-092]:615.214

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-78-85>

Влияние лития таурата на ориентировочно-исследовательскую активность и тревожность крыс в хроническом эксперименте

Яна Юрьевна Козлова¹, Сергей Стефанович Осочук¹, Зоя Ивановна Куваева², Елена Григорьевна Каранкевич²

¹УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», Витебск, Республика Беларусь

²Государственное научное учреждение «Институт физико-органической химии Национальной академии наук Беларуси», Минск, Республика Беларусь

Автор для корреспонденции: Яна Ю. Козлова, kozlova11yana@gmail.com

78

Резюме

Обоснование: соли лития занимают одну из фундаментальных позиций в протоколе лечения депрессий с различным этиопатогенезом. Наиболее часто используемый лития карбонат обладает большим количеством токсических эффектов, что обосновывает актуальность поиска менее токсичного препарата с анксиолитическими свойствами. С учетом множества положительных эффектов, присущих непротеиногенной аминокислоте таурину, одним из новых и наиболее перспективных анксиолитиков может быть его литиевая соль. Вместе с тем специфическая активность лития таурата не изучалась при его хроническом введении. **Цель работы:** изучить влияние лития таурата на поведенческую активность и тревожность подопытных крыс при шестимесячном введении. **Материалы и методы:** 200 неинбредным крысам обоих полов интрагастрально, с помощью атравматичного зонда, 1 раз в сутки в течение 6 месяцев вводили водный раствор лития таурата в дозах 196 мг/кг (минимальная), 273 мг/кг (средняя), 350 мг/кг (максимальная), разведенный в 2 мл воды. Контролем служили крысы группы «плацебо», которым внутривентрикулярно вводили эквивалентное количество воды для инъекций, и интактные животные обоих полов. Поведенческую активность и тревожность крыс оценивали с использованием теста «Открытое поле». **Результаты и выводы:** лития таурат во всех дозировках устраняет половые различия в действии стресса длительного внутривентрикулярного введения зонда.

Ключевые слова: лития таурат, тревожность, ориентировочно-исследовательская активность, открытое поле

Финансовое обеспечение: исследования проводились в рамках доклинического исследования лития таурата (Рег. № НИОКТР 20230679) в рамках мероприятия 23 «Разработать и освоить технологию производства фармацевтической субстанции и антипсихотического лекарственного препарата на основе органической соли лития» подпрограммы 5 «Химические продукты и молекулярные технологии» Государственной программы «Научно-технологические и технические» на 2021–2025 годы.

Для цитирования: Козлова Я.Ю., Осочук С.С., Куваева З.И., Каранкевич Е.Г. Влияние лития таурата на ориентировочно-исследовательскую активность и тревожность крыс в хроническом эксперименте. *Психиатрия*. 2026;24(1):78–85. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-78-85>

RESEARCH

UDC 599.323.1:616-092]:615.214

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-78-85>

Effect of Lithium Taurate on Behavioral-Exploratory Activity and Anxiety in Rats in a Chronic Experiment

Yana Yu. Kozlova¹, Sergey S. Osochuk¹, Zoya I. Kuvaeva², Elena G. Karankevich²

¹Vitebsk State Order of Peoples Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

²The Institute of Physical Organic Chemistry of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Republic of Belarus

Corresponding author: Yana Yu. Kozlova, kozlova11yana@gmail.com

Summary

Background: lithium salts play a fundamental role in the treatment of depression with various etiopathogenetic causes. Lithium carbonate, — the most commonly used anxiolytic, — has numerous toxic effects, making it important to search for a less toxic anxiolytic. Given the numerous positive effects of the non-proteinogenic amino acid taurine, its lithium salt may be one of the newest and most promising anxiolytics. However, the specific activity of lithium taurate has not been studied during chronic administration. **The aim of this study** was to investigate the effects of lithium taurate on behavioral activity and anxiety in laboratory rats. **Materials and Methods:** two hundred non-inbred rats of both sexes were administered an aqueous solution of lithium taurate diluted in 2 ml of water intragastrically via an atraumatic tube once daily for 6 months at doses of 196 mg/kg (minimum), 273 mg/kg (average), and 350 mg/kg (maximum). The placebo group, which received an equivalent volume of water for injection intragastrically, and intact animals of both sexes served as controls. Behavioral activity and anxiety were assessed

using the open field test. **Results and Conclusions:** lithium taurate in all dosages eliminates gender differences in the effects of stress from prolonged intragastric tube insertion.

Keywords: lithium taurate, anxiety, exploratory activity, open field

Financial support: The research was conducted as part of a preclinical study of lithium taurate (R&D Reg. no. 20230679) within the framework of event 23 «To develop and master the technology for the production of pharmaceutical substances and antipsychotic drugs based on organic lithium salt» of subprogram 5 «Chemical products and molecular technologies» of the State Program «High-tech Technologies and Technology» for 2021–2025.

For citation: Kozlova Ya.Yu., Osochuk S.S., Kuvaeva Z.I., Karankevich E.G. Effect of Lithium Taurate on Behavioral-Exploratory Activity and Anxiety in Rats in a Chronic Experiment. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2026;24(1):78–85. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-78-85>

ВВЕДЕНИЕ

По данным, представленным «Медицинским вестником» в 2022 г., 10% взрослого населения любой страны страдает психическими расстройствами. В Республике Беларусь эти нарушения отмечаются у 700–800 тыс. человек, занимая по своим социально-экономическим последствиям 2–3-е место среди всех заболеваний, практически наравне с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и онкологическими заболеваниями [1]. В 2023 г. в состоянии депрессии находилось 3,8% населения европейских стран [2]. В масштабном исследовании, проведенном в 2014 г. среди 6244 мужчин и 10 623 женщин (средний возраст 42 года), проживающих в 10 регионах Российской Федерации, выявлено, что общая распространенность повышенного уровня тревоги и депрессии составляет 46,3% у мужчин и 25,6% у женщин соответственно. Среди них более чем в одной трети случаев тревога в структуре депрессии достигала клинического уровня. Средний уровень выраженности депрессии по шкале HADS составлял $7,5 \pm 0,06$ балла у мужчин и $5,1 \pm 0,04$ балла у женщин [3].

Одной из наиболее часто используемых для лечения депрессии групп препаратов являются соли лития (нормотимики) [4]. Общеизвестным представителем данной группы является лития карбонат, который имеет ряд побочных эффектов [5]. Актуальным является поиск препарата на основе иона лития, лишённого негативного воздействия на органы и системы.

Одним из наиболее перспективных препаратов лития может быть его органическая соль с малотоксичным соединением, теоретически лишённая негативных эффектов, характерных для его аналогов. В этом плане перспективно использование таурина в качестве аниона соли лития, поскольку он является эндогенным соединением и в значительных количествах обнаружен в мозге. Таурин стимулирует процессы нейрогенеза, защищая мозг от эксайтотоксичности [6]. Помимо указанного, сульфаминокислота таурин преодолевает гематоэнцефалический барьер и проникает в центральную нервную систему, а также может способствовать повышению проницаемости клеточных мембран для ионов лития [6].

Для изучения особенностей специфической активности новых нормотимиков в стандартной схеме проведения доклинических исследований используют несколько методов, одним из которых стал тест

«Открытое поле» для изучения ориентировочно-исследовательской и защитно-оборонительной поведенческой функции (тревожность) [7–10].

Ранее исследование влияния лития таурата (ЛТ) проводилось при его однократном введении [11–13] и не осуществлялось при длительном (хроническом) введении. Помимо этого, имеющиеся данные об эффективности существующих солей лития ограничены тем, что группы формируются из малого количества животных и только одного пола (самцы), что не позволяет оценить возможную разницу влияния солей лития на самцов и самок [8]. В совокупности данные аспекты обуславливают актуальность изучения влияния ЛТ на поведенческую активность крыс обоих полов в хроническом эксперименте в тесте «Открытое поле».

Цель исследования: изучить влияние лития таурата на ориентировочно-исследовательскую активность и тревожность крыс обоего пола в 6-месячном эксперименте с использованием метода «Открытое поле».

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Лития таурат в виде порошкообразной субстанции для исследования предоставлен разработчиком препарата — Государственным научным учреждением «Институт физико-органической химии» Национальной академии наук Республики Беларусь (ГНУ ИФОХ НАН РБ).

В исследовании использовали 200 неинбредных лабораторных крыс обоего пола, которые были разделены на 5 экспериментальных групп (3 группы с введением препарата в разных дозах, группа «плацебо» и группа интактных животных) по 20 самцов и 20 самок в каждой, в соответствии с ТКП 125-2008 [14]. ЛТ вводили в виде водного раствора интрагастрально специализированным атравматичным зондом с оливой. Препарат использовали в минимальной (196 мг/кг), средней (273 мг/кг) и максимальной (350 мг/кг) дозе из расчета 2 мл готового раствора на 1 введение. Выбор дозы обусловлен ранее полученными данными при изучении острой и субхронической токсичности препарата. Введение проводилось в одно и то же утреннее время ежедневно в течение 6 месяцев. Животным из группы «плацебо» вводили дистиллированную воду в таком же объеме по идентичной схеме. В качестве группы сравнения использовали интактных животных без применения каких-либо воздействий.

Таблица 1. Исследование тревожности крыс в тесте «Открытое поле»**Table 1** Study of anxiety of rats in the “Open Field” test

Группы опытных животных/Groups of experimental animals						Интактные/Intact		Плацебо/Placebo	
196 мг/кг		273 мг/кг		350 мг/кг				♀	♂
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
Время, проведенное в зонах периферии/Time spent in the peripheral zones									
95,58 ± 14,36*		94,84 ± 11,35*		88,91 ± 23,74*		94,74 ± 21,40#		96,65 ± 3,06**	99,07 ± 1,39
Время, проведенное в зонах центра/Time spent in the center zones									
4,42 ± 14,36*		11,09 ± 2374*		5,16 ± 11,35*		5,26 ± 21,40		3,35 ± 3,06#**	0,93 ± 1,39#*
Время замирания на периферии/Peripheral fading time									
40,04 ± 26,06*	63,81 ± 27,15*	54,99 ± 27,40*	44,38 ± 25,55*			89,30 ± 20,72	92,65 ± 22,29	43,34 ± 28,91#**	63,14 ± 26,31#*
Время замирания в центре/Central fading time									
2,15 ± 11,52		1,99 ± 6,35		0,28 ± 1,20	13,94 ± 31,42	5,23 ± 21,31		0,19 ± 0,71	

Примечания к табл. 1 и 2: $p < 0,05$ * — по сравнению с интактными; # — по сравнению с плацебо; ♀ ♂ — по сравнению с самками или самцами.

Notes for tables 1 and 2: $p < 0.05$ compared * — with intact animals; # — with placebo group, ♀ ♂ — with females and males.

Тест «Открытое поле» проводили в конце 6-месячного курса внутрижелудочного введения ЛТ опытным животным с использованием стандартного куба «Panlab» и видеосистемы «Smart» (Испания). С помощью данной методики оценивали поведенческую активность животных, анализируя расстояние, пройденное животными в центре открытого поля и на его периферии. Тревожность животных оценивали по времени замирания (отдыха) на периферии и в центре поля, а также по общему времени нахождения в центре поля и на его периферии [7].

Для статистического анализа использовали пакет прикладных программ R v. 4.3.1 (2023-06-16 ucrt), с учетом распределения изучаемого признака и равенства дисперсий.

Этические аспекты

Научно-исследовательская работа с экспериментальными животными проводилась в соответствии с требованиями биомедицинской этики (протокол заседания комиссии по биоэтике ВГМУ от 01.02.24 г. № 7а). При проведении экспериментов авторы также руководствовались нормативными документами и правилами этики о работе с лабораторными животными [15, 16].

Ethical aspects

Research work with experimental animals was conducted in accordance with biomedical ethics requirements (minutes of the VSMU Bioethics Committee meeting dated February 1, 2024, No. 7a). When conducting the experiments, the authors also followed regulatory documents and rules for working with laboratory animals.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Множественные сравнения пребывания животных на периферии показали статистически значимые отличия (согласно критерию Краскела–Уоллиса, χ^2 -статистика: 30,89, $p < 0,001$) в исследуемых группах. Парные сравнения обнаружили, что стресс длительного внутрижелудочного введения зонда удлинял время

пребывания самок на периферии по сравнению с интактными животными и сокращал это время по сравнению с самцами ($p < 0,001$ и $0,018$ соответственно) (табл. 1). Данный факт позволяет сделать вывод о различном влиянии стресса на самцов и самок экспериментальных животных.

Минимальная и средняя дозы ЛТ удлиняли время пребывания на периферии ($p = 0,005$ и $0,001$ соответственно), а максимальная доза ЛТ сокращала время пребывания крыс на периферии по сравнению с интактными животными обоего пола ($p < 0,001$). При этом животные, получавшие ЛТ во всех дозах, не отличались от группы «плацебо», однако исследуемые показатели времени не имели характерных для этой группы половых различий.

Оценка времени пребывания животных в центре открытого поля показала, что в экспериментальных группах имеют место статистически значимые различия (согласно критерию Краскела–Уоллиса, χ^2 -статистика: 30,89, $p < 0,001$). Парные сравнения показали, что время пребывания самок из группы «плацебо» в центре было больше, чем у самцов ($p = 0,018$), однако меньше, чем у интактных животных ($p < 0,001$).

Минимальная и максимальная дозы ЛТ сокращали время пребывания животных в центре ($p = 0,005$ и $p < 0,001$ соответственно). Средняя доза увеличивала время пребывания животных в центре открытого поля ($p = 0,01$) по сравнению с интактными животными. Как и при оценке показателя времени пребывания на периферии, не обнаружено отличий от группы «плацебо», то есть оказались нивелированы характерные половые различия.

Анализ времени замирания на периферии показал наличие статистически значимых различий в группах (согласно критерию Краскела–Уоллиса, χ^2 -статистика: 68,16, $p < 0,001$). Парные сравнения показали, что самки группы интактных животных замирали на периферии на меньшее время, чем самцы ($p = 0,007$). Животные обоих полов из группы «плацебо» замирали

Таблица 2. Изучение ориентировочно-исследовательской активности крыс в тесте «Открытое поле»
Table 2 Study of exploratory activity of rats in the “Open Field” test

Группы опытных животных/Groups of experimental animals			Интактные/Intact	Плацебо/Placebo	
196 мг/кг	273 мг/кг	350 мг/кг		♀	♂
Дистанция, пройденная на периферии/Distance covered on the periphery					
93.78 ± 12.06*	93.43 ± 11.00*	85.95 ± 23.63*	95.20 ± 18.22#♀	93.44 ± 5.35*	96.82 ± 4.63♀
Дистанция, пройденная в центре/Distance covered in the center					
6.22 ± 12.06*	6.57 ± 11.00*	14.05 ± 23.63*	4.80 ± 18.22	6.56 ± 5.35#♀*	3.18 ± 4.63#♂

в периферической зоне на меньшее время, чем интактные животные ($p < 0,001$ и $p < 0,014$ соответственно). При этом время замирания самок было статистически значимо ($p = 0,001$) меньше, чем у самцов.

У животных, получавших ЛТ в минимальной дозе, сохранялась картина поведения, характерная для группы «плацебо». В этих случаях время замирания на периферии по сравнению с интактными животными было меньше ($p < 0,001$ и $p < 0,0013$ соответственно) без статистически значимых отличий от группы «плацебо». В группах, получавших среднюю и максимальную дозу препарата, также уменьшалось время замирания на периферии по сравнению с интактными животными ($p < 0,001$), при этом не обнаружено отличий от группы «плацебо». Однако введение препарата в средней и максимальной дозах устраняло половые различия, характерные для контрольных групп.

Оценка времени замирания в центре открытого поля показала, что максимальная доза ЛТ снижала показатель времени замирания в центре у самок по сравнению с самцами ($p = 0,011$). Однако множественные сравнения не выявили статистически значимых различий (согласно критерию Краскела–Уоллиса, χ^2 -статистика: 10,64, $p = 0,0590$), что позволяет сделать вывод об отсутствии влияния ЛТ на длительность замирания в центре открытого поля. Анализ ориентировочно-исследовательской активности крыс отражен в табл. 2.

Множественный анализ показателя дистанции, пройденной животными на периферии, выявил статистически значимые различия (согласно критерию Краскела–Уоллиса, χ^2 -статистика: 29,87, $p < 0,001$). В группе «плацебо» стресс длительного введения зонда уменьшил дистанцию, пройденную самками на периферии, по сравнению с интактными животными ($p = 0,0013$) и не оказал влияния на самцов, при этом самки прошли меньшее расстояние по сравнению с самцами этой же группы ($p = 0,049$). Введение любой дозы ЛТ приводило к уменьшению расстояния, пройденного на периферии ($p = 0,011$, $p = 0,021$ и $p < 0,001$ соответственно), по сравнению с интактными животными. Изменение этого показателя не отличалось в сравнении с животными из группы «плацебо», нивелируя при этом характерные для этой группы половые различия.

Оценка дистанции, пройденной в центре открытого поля, показала наличие статистически значимых различий (согласно критерию Краскела–Уоллиса, χ^2 -статистика: 29,87, $p < 0,001$). Парные сравнения показали,

что самки группы «плацебо» прошли большее расстояние, чем самцы этой же группы ($p = 0,049$) и интактные животные ($p = 0,0013$). В группах животных, получавших ЛТ, статистически значимо увеличивалось расстояние, пройденное в центре поля по сравнению с интактными животными ($p = 0,011$, $p = 0,021$ и $p < 0,001$ соответственно дозам), однако этот показатель не имел различий с группой «плацебо». Как и в других случаях, введение ЛТ во всех дозах нивелировало половые различия показателей, характерные для группы «плацебо».

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученный результат о времени пребывания на периферии свидетельствует о влиянии стресса длительного ведения зонда на самок и отсутствии влияния на самцов. Учитывая, что время пребывания на периферии у животных, получавших любую дозу ЛТ, не отличалось от такового у животных группы «плацебо», можно заключить, что ЛТ не оказал влияния на данный показатель. Вместе с тем следует отметить, что введение ЛТ нивелировало разделение животных по полу по показателю ответа на стресс длительного введения внутрижелудочного зонда, что позволяет все же считать эти дозы устраняющими влияние стресса на самок. Однако следует отметить, что для окончательных выводов необходимы дополнительные исследования.

Анализ реакции экспериментальных животных на стресс длительного введения внутрижелудочного зонда показал картину, аналогичную полученной при оценке предыдущего показателя, что, как и в предыдущем случае, подтверждает неоднородность реакции на стресс у самцов и самок в пределах значений, характерных для интактных животных. Учитывая отсутствие статистически значимых изменений у животных, получавших ЛТ по сравнению с группой «плацебо», можно заключить, что препарат не оказал влияния на исследуемый показатель, однако во всех дозах нивелировал половые различия влияния стресса длительного введения зонда.

Стресс внутрижелудочного введения зонда уменьшил время замирания на периферии у животных обоего пола, не нарушая при этом отношения, характерного для интактных животных. Во всех группах, получавших ЛТ, отсутствовали отличия от группы «плацебо» в динамике показателя «Замирание на периферии»,

что позволяет сделать заключение о том, что ЛТ не оказал влияния на данный показатель в любой из доз, а снижение показателя времени замирания связано со стрессовой реакцией на введение зонда. Однако, учитывая, что препарат в средней и максимальной дозах нивелировал половые различия, характерные для интактных животных и животных группы «плацебо», можно заключить, что ЛТ в данных дозах оказывает влияние на исследуемый показатель.

Оценка времени замирания в центре открытого поля не выявила статистически значимых отличий при множественных сравнениях, однако введение максимальной дозы ЛТ уменьшало этот показатель у самок по сравнению самцами. Таким образом, можно заключить, что ЛТ в максимальной дозе действует по-разному на самцов и самок в пределах значений, характерных для интактных животных и животных группы «плацебо».

Оценка расстояния, пройденного на периферии, показала отсутствие статистически значимых различий по сравнению с группой «плацебо», что позволяет сделать вывод о том, что выявленные изменения обусловлены в большей степени стрессом внутрижелудочного введения зонда. Вместе с тем, поскольку ЛТ во всех дозах нивелировал стрессовое разделение по полу, можно заключить, что препарат оказал позитивное влияние на исследуемый показатель во всех оцениваемых дозах.

Оценка дистанции, пройденной на периферии, как и в предыдущих случаях не выявила статистически значимых различий с группой «плацебо», что позволяет сделать заключение о стрессорном действии условий эксперимента на исследуемый показатель и отсутствии влияния ЛТ. Однако введение ЛТ нивелировало изменения стрессового воздействия в зависимости от половой принадлежности животных, на основании чего можно предположить способность ЛТ во всех дозах оказывать позитивное влияние на стрессовую реакцию животных разного пола.

Таким образом, оценка поведенческой активности в тесте «открытое поле» не выявила явного действия ЛТ на поведенческую активность животных. Однако показано, что ЛТ оказал влияние на исследуемые показатели в их взаимосвязи с половой принадлежностью. Для получения более точных выводов необходимы дополнительные исследования влияния ЛТ на поведенческую активность самцов и самок, возможно с делением последних по типу исходной поведенческой активности. Необходимо также исследование промежуточных этапов длительного введения ЛТ в связи с возможностью адаптации к введению препарата.

Более четкие результаты были получены А.А. Дельцовым и соавт. в эксперименте действия органических и неорганических солей лития на самцов крыс, проведенном с помощью теста «Открытое поле». Было выявлено, что сукцинат, аскорбат и оротат лития в отличие от карбоната лития оказывают статистически значимые противострессорные эффекты путем повышения

двигательной и исследовательской активности подопытных животных при одинаковой используемой дозе для всех подопытных 10 мг/кг исследуемого препарата в условиях кратковременного эксперимента [8]. Однако в этом эксперименте не учитывали эффективность разных солей лития в перспективе долгосрочного введения и в зависимости от половой принадлежности животных. Помимо этого не представлены данные о токсичности, что немаловажно и требует дальнейших исследований этой проблемы. Возможно, выявленные нами слабо выраженные эффекты при хроническом введении ЛТ связаны с вопросами адаптации к его введению, однако это предположение требует дополнительных исследований.

В ходе ранее проведенных исследований неврологической эффективности ЛТ было установлено, что его введение внутрижелудочно в дозе 1,0 мЭкв/кг лабораторным крысам предотвращало активацию локomotorной активности при краткосрочном многократном введении. При этом ЛТ не оказывал побочное действие, характерное для карбоната лития в этих же экспериментах [11]. Помимо этого, препарат снижал агрессивность в модели мании у крыс, в отличие от лития карбоната, что говорит о возможной эффективности ЛТ при ряде заболеваний, характеризующихся стадиями депрессии и мании.

При введении ЛТ отмечена редкость побочных эффектов по сравнению с используемым сейчас препаратом на основе лития карбоната [12]. Ранее неоднократно наблюдали токсические эффекты карбоната при долгосрочном применении, выражающиеся в нарушениях функции щитовидной железы, сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем, желудочно-кишечного тракта, поражений и заболеваний кожных покровов [5]. При введении ЛТ отмечено отсутствие или незначительная выраженность побочных эффектов на органы и системы крыс. Проведение макроскопического и гистологического исследования образцов 34 органов-мишеней, отобранных у животных, которым в течение 6 месяцев препарат вводился внутрижелудочно [16], подтвердило основание считать его менее токсичным по сравнению с лития карбонатом.

Ограничения

Новизна проведенного исследования определяется тем, что другие авторы исследовали поведенческую активность крыс при внутрижелудочном введении ЛТ только в контексте кратковременного введения [11–12]. Авторы настоящей работы изначально отбирали животных одного возраста и разницей в весе порядка 10–20 граммов, что уменьшало степень естественной погрешности при дозировании препарата.

Однако при планировании эксперимента не проводили изначальный анализ психического состояния животных, вводимых в эксперимент, что важно учитывать при оценке полученных результатов. Авторы также признают преждевременность конкретных утверждений, исходя из результатов одного метода исследования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Стресс длительного внутрижелудочного введения зонда увеличивает активность самок по сравнению с самцами и оказывает более выраженное действие на самок и менее выраженное влияние на самцов по сравнению с интактными животными.

Введение лития таурата в хроническом эксперименте во всех дозах устраняет половые различия в действии стресса длительного введения зонда.

На основании полученных результатов, можно сделать вывод о том, что таурат лития актуален для использования при депрессии применительно к его действию на самок, однако необходимы дополнительные исследования.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Савченко А. От депрессии до суицида: психиатрия в работе ВОП. *Медицинский вестник: информационный портал медработников Беларуси*. 13.04.2022. Доступно по адресу: <https://medvestnik.by/konspektvracha/ot-depressii-do-suitsida-psikhiatriya-v-rabote-vop>. [Дата обращения: 20.05.2025].
Savchenko A. From depression to suicide: psychiatry in the work of GPs. *Medical Bulletin: information portal for medical workers of the Republic of Belarus*. 13.04.2022. Available at: <https://medvestnik.by/konspektvracha/ot-depressii-do-suitsida-psikhiatriya-v-rabote-vop>. [Date of address: 20.05.2025]. (In Russ.).
2. Депрессивное расстройство (депрессия). Всемирная организация здравоохранения: глобальный веб-сайт. 31.03.2023. Доступно по адресу: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/depression> [Дата обращения: 20.05.2025 г.].
Depressive disorder (depression). World Health Organization: global website. 31.03.2023. Available from: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/depression> [Date of access: 20.05.2025]. (In Russ.).
3. Шальнова СА, Евстифеева СЕ, Деев АД, Артамонова ГВ, Гатагонова ТМ, Дупляков ДВ, Еванов АЮ, Жернакова ЮВ, Конради АО, Либис РА, Минаков ЭВ, Недогода СВ, Ощепкова ЕВ, Романчук СВ, Ротарь ОП, Трубачева ИА, Шляхто ЕВ, Бойцов СА. Распространенность тревоги и депрессии в различных регионах Российской Федерации и ее ассоциации с социальнодемографическими факторами (по данным исследования ЭССЕ-РФ). *Терапевтический архив*. 2014;86(12):53–60.
Shalnova SA, Evstifeeva SE, Deev AD, Artamonova GV, Gatagonova TM, Duplyakov DV, Evanov AYu, Zhernakova YuV, Konradi AO, Libis RA, Minakov EV, Nedogoda SV, Oshchepkova EV, Romanchuk SV, Rotar OP, Trubacheva IA, Shlyakhto EV, Boytsov SA. Prevalence of anxiety and depression in different regions of the Russian Federation and its associations with sociodemographic factors (according to the ESSE-RF study). *Therapeutic archive*. 2014;86(12):53–60. (In Russ.).
4. Робинсон МВ., Котлярова АА., Шурлыгина АВ., Рачковская ЛН., Летагин АЮ. Механизмы действия соединений лития. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2019;39(5):19–28.
Robinson MV, Kotlyarova AA, Shurlygina AV, Rachkovskaya LN, Letyagin AY. Mechanisms of action of lithium compounds. *Siberian scientific medical journal*. 2019;39(5):19–28. (In Russ.).
5. Инструкция по применению «СЕДАЛИТ-ФАРМ-СТАНДАРТ 300 мг, таблетки, покрытые пленочной оболочкой». Согласовано Министерством здравоохранения Республики Беларусь. Приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 14.09.2022 № 1221. Доступно по адресу: https://www.rceth.by/NDfiles/instr/8842_09_16_22_s.pdf. [Дата обращения: 20.05.2025].
Instructions for use “CEDALYT-PHARMSTANDARD 300 mg, film-coated tablets”. Approved by the Ministry of Health of the Republic of Belarus. Order of the Ministry of Health of the Republic of Belarus from 14.09.2022 № 1221. Available at: https://www.rceth.by/NDfiles/instr/8842_09_16_22_s.pdf. [Date of circulation: 20.05.2025]. (In Russ.).
6. Басалай ОН, Радковец АЮ, Бушма МИ. Таурин: регулятор метаболизма и лекарственное средство. *Медицинские новости*. 2017;5:3–7.
Basalai ON, Radkovets AY, Bushma MI. Taurine: regulator and drug. *Medical news*. 2017;5:3–7. (In Russ.).
7. Геворкян ВС, Геворкян ИС. Современные исследования воздействия различных стресс-факторов на крыс и мышей. *Электронное научное издание Альманах Пространство и Время*. 2017;15(1). Доступно по адресу: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-issledovaniya-vozdeystviya-razlichnyh-stress-faktorov-na-krysi-i-myshey/viewer> [Дата обращения: 27.08.2025 г.].
Gevorkyan VS, Gevorkyan IS. Modern studies of the impact of various stress factors on rats and mice. *Electronic scientific publication Almanac Space and Time*. 2017;15(1). Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-issledovaniya-vozdeystviya-razlichnyh-stress-faktorov-na-krysi-i-myshey/viewer> [Accessed: 27.08.2025]. (In Russ.).
8. Дельцов АА, Позябин СВ. Сравнительный анализ стресспротекторных действий солей лития в тесте «Открытое поле». *Биомедицина*. 2023;19(3E):31–35. doi: 10.33647/2713-0428-19-3E-31-35
Deltsov, AA, Pozyabin SV. Comparative analysis of stressprotective actions of lithium salts in the Open Field test. *Journal Biomed*. 2023;19(3E):31–35. (In Russ.). doi: 10.33647/2713-0428-19-3E-31-35
9. Громова ОА, Торшин ИЮ, Сардарян ИС, Остренко КС, Пронин АВ, Стельмашук ЕВ, Л Г Хаспеков. Аскорбат лития улучшает адаптацию к стрессу на моделях in

- vitro* и *in vivo*. *Фармакокинетика и Фармакодинамика*. 2016;3:13–20.
- Gromova OA, Torshin IY, Sardaryan IS, Ostrenko KS, Pronin AV, Stelmashchuk EV, LG Khaspekov. Lithium ascorbate improves adaptation to stress *in vitro* and *in vivo* models. *Pharmacokinetics and Pharmacodynamics*. 2016;3:13–20. (In Russ.).
10. Каде АХ, Кравченко СВ, Трофименко АИ, Поляков ПП, Липатова АС, Ананьева ЕИ, Чаплыгина КЮ, Уварова ЕА, Терешенко ОА. Современные методы оценки уровня тревожности грызунов в поведенческих тестах, основанных на моделях без предварительного обусловливания. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2018;25(6):171–176.
Kade AK, Kravchenko SV, Trofimenko AI, Polyakov PP, Lipatova AS, Ananyeva EI, Chaplygina KYu, Uvarova EA, Tereshchenko OA. Modern methods for assessing the level of anxiety in rodents in behavioral tests based on models without preliminary conditioning. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2018;25(6):171–176. (In Russ.).
 11. Кравченко ЕВ, Ольгомец ЛМ, Саванец ОН, Куваева ЗИ, Каранкевич ЕГ, Зильберман РД. Изучение фармакологического действия субстанций лития таурата и лития карбоната в модели биполярного расстройства с использованием квинпиrolа. *Новости медико-биологических наук*. 2023;23(4):64–70.
Kravchenko EV, Olgomets LM, Savanets ON, Kuvayeva ZI, Karankevich EG, Zilberman RD. Study of pharmacologic action of lithium taurate and lithium carbonate substances in a model of bipolar disorder using quinpirole. *News of biomedical Sciences*. 2023;23(4):64–70. (In Russ.).
 12. Кравченко ЕВ, Ольгомец ЛМ, Саванец ОН, Куваева ЗИ, Каранкевич ЕГ, Зильберман РД. Сравнительная оценка уровня влияния лития таурата и лития карбоната на уровень агрессивности лабораторных крыс. *Новости медико-биологических наук*. 2023;23(1):5–10.
Kravchenko EV, Olgomets LM, Savanets ON, Kuvayeva ZI, Karankevich EG, Zilberman RD. Comparative evaluation of the level of influence of lithium taurate and lithium carbonate on the level of aggressiveness of laboratory rats. *News of biomedical Sciences*. 2023;23(1):5–10. (In Russ.).
 13. Технический кодекс установившейся практики 125-2008 «Надлежащая лабораторная практика». Министерство здравоохранения Республики Беларусь. Минск. 2008:35.
Technical Code of Established Practice 125-2008 «Good Laboratory Practice». Ministry of Health of the Republic of Belarus. Minsk. 2008:35. (In Russ.).
 14. Европейский конвенция о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях. Совет Европы. Страсбург.1986:22.
European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental or Other Scientific Purposes. Council of Europe. Strasbourg. 1986:22. (In Russ.).
 15. Руководство по проведению доклинических исследований лекарственных средств. Часть 1. М.: Гриф и К. 2012:944.
Guidelines for conducting preclinical studies of medicines. Part 1. М.: Grif and K. 2012:944. (In Russ.).
 16. Лях АЛ, Минич АВ, Панковец ЕМ, Козлова ЯЮ. Морфологические изменения в органах крыс при субхроническом и хроническом воздействии лития таурата. В сб. материалов Международной научно-практической конференции, посвященной 100-летию учреждения образования Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины, [Электронный ресурс], г. Витебск, 4-6.11.2024:496–500. <https://repo.vsavm.by/handle/123456789/25879>
Lyakh AL, Minich AV, Pankovets EM, Kozlova YaYu. Morphological changes in rat organs under subchronic and chronic exposure to lithium taurate. In the collection of materials of the international scientific and practical conference dedicated to the 100th anniversary of the educational institution Vitebsk Order of the Badge of Honor State Academy of Veterinary Medicine, [Electronic resource], Vitebsk, 4–6.11.2024:496–500. (In Russ.). <https://repo.vsavm.by/handle/123456789/25879>

Сведения об авторах

Яна Юрьевна Козлова, младший научный сотрудник, научно-исследовательская лаборатория, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, г. Витебск, Республика Беларусь
kozlova11yana@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0005-1579-7483>

Сергей Стефанович Осочук, доктор медицинских наук., профессор, заведующий лабораторией, научно-исследовательская лаборатория, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, г. Витебск, Республика Беларусь
oss62@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-2074-3832>

Зоя Ивановна Куваева, доктор химических наук, профессор, заведующая отделом, отдел лекарственных веществ, Институт физико-органической химии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Республика Беларусь

extract@ifoch.bas-net.by; <https://orcid.org/0000-0003-0094-0943>

Елена Григорьевна Каранкевич, кандидат химических наук., заведующий лабораторией, лаборатория синтеза и исследования свойств биологически активных веществ, Институт физико-органической химии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Республика Беларусь

extract@ifoch.bas-net.by; <https://orcid.org/0000-0002-0777-5517>

Information about the authors

Yana Yu. Kozlova, Researcher, Research Laboratory, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

kozlova11yana@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0005-1579-7483>

Sergey S. Osochuk, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the research laboratory of Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

oss62@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-2074-3832>

Zoya I. Kuvayeva, Dr. Sci. (Chem.), Professor, Head of Department, Department of Drug Substances, The Institute of Physical Organic Chemistry of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Republic of Belarus

extract@ifoch.bas-net.by; <https://orcid.org/0000-0003-0094-0943>

Elena G. Karankevich, Cand. Sci. (Chem.), Head of Laboratory, Laboratory of Synthesis and Research of Properties of Biologically Active Substances, The Institute of Physical Organic Chemistry of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Republic of Belarus

extract@ifoch.bas-net.by <https://orcid.org/0000-0002-0777-5517>

Вклад авторов

Козлова Я.Ю. — проведение экспериментальной работы с животными, статистический анализ, а также написание статьи;

Осочук С.С. — формулировка задач, проектирование исследования, а также рецензирование статьи;

Куваева З.И. — разработка исследуемой субстанции, а также рецензирование статьи;

Каранкевич Е.Г. — разработка исследуемой субстанции, а также рецензирование статьи.

Authors contribution

Yana Yu. Kozlova — conducting experimental work with animals, statistical analysis, and writing an article;

Sergey S. Osochuk — formulation of problems, design of the study, and review of the article;

Zoya. I. Kuvayeva — development of the test substance, as well as reviewing the article;

Elena G. Karankevich — development of the test substance, as well as reviewing the article.

Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interests.

Дата поступления 25.06.2025 Received 25.06.2025	Дата рецензирования 23.10.2025 Revised 23.10.2025	Дата принятия к публикации 26.11.2025 Accepted for publication 26.11.2025
--	--	--

Становление и развитие концепции дистимии в детской психиатрии

Владимир Эдуардович Пашковский

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

Автор для корреспонденции: Владимир Эдуардович Пашковский, pashvladimir@yandex.ru

Резюме

Обоснование: дистимия, также известная как персистирующее депрессивное расстройство (*Persistent Depressive Disorder* по DSM-5), представляет собой хроническую форму депрессии с менее выраженной, чем при большой депрессии, но стойкой симптоматикой. У детей и подростков дистимия часто протекает скрытно, маскируясь под черты характера, поведенческие особенности или соматические жалобы, что затрудняет своевременную диагностику и лечение. **Цель обзора:** систематизация имеющихся в научных публикациях данных о дистимии у детей и подростков, включая эпидемиологические характеристики, диагностические критерии, клинические проявления, коморбидные состояния, а также современные подходы к лечению.

Материал и методы: поиск источников производился по базам данных Elibrary.ru, PubMed, Scopus, PsychINFO, MedLine и Google Scholar с использованием ключевых слов: «дистимия»; «большое депрессивное расстройство»; «дети и подростки», «персистирующее депрессивное расстройство», «коморбидность». В отбор включались статьи, опубликованные на русском и английском языках с 1984 по 2025 г. Просмотрено 464, отобрано 232 и проанализировано 72 источника. **Обсуждение:** установлено, что по данным эпидемиологических исследований дистимия (или персистирующее депрессивное расстройство) на протяжении последних десятилетий демонстрирует устойчивые показатели распространенности в различных возрастных и демографических группах. Этиопатогенез дистимии в подростковом возрасте отличается сложностью и мультифакторностью. Авторы опубликованных работ обсуждают как биологические (генетические, нейрохимические, нейроэндокринные и иммунологические), так и психогенные факторы в генезе дистимии. Современные исследования свидетельствуют о том, что дистимия не является исключительно вариантом большой депрессии, а представляет собой самостоятельную форму аффективной патологии с особым патогенетическим профилем. Исследователи единодушно признают, что атипичные депрессивных проявлений в детском и подростковом возрасте затрудняет дифференциальную диагностику между большой депрессией и дистимией. В структуре как большой депрессии, так и дистимии в качестве основных описаны такие нарушения, как сниженное настроение, потеря интереса к учебе, к повседневной жизни, проявления агрессии, аутоагрессии, суицидальные мысли, низкая мотивация к обучению. Авторы признают, что лечение дистимии недостаточно разработано. Многие пациенты не реагируют на лечение или продолжают обнаруживать остаточные симптомы после лечения. **Заключение:** проблематика дистимии в детско-подростковом возрасте представляет особую значимость как с клинической, так и с социальной точки зрения. Вопросы нозологии, систематики, диагностики и прогноза хронических депрессивных расстройств у детей и подростков по-прежнему остаются дискуссионными. Дистимия, несмотря на умеренную выраженность аффективной симптоматики, характеризуется продолжительным, изнуряющим течением, влияющим на эмоциональное развитие, когнитивные функции, школьную адаптацию и формирование личности в целом. Важными направлениями будущих исследований станут изучение различных путей развития дистимии и поиск лечения для конкретных этиопатогенетических подгрупп.

Ключевые слова: дистимия, персистирующее депрессивное расстройство, коморбидность дистимии, дети и подростки, лечение дистимии

Для цитирования: Пашковский В.Э. Становление и развитие концепции дистимии в детской психиатрии. *Психиатрия*. 2026;24(1):86-100. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-86-100>

REVIEW
UDC 616.895.4

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-86-100>

The Formation and Development of the Concept of Dysthymia in Child Psychiatry

Vladimir E. Pashkovskiy

FSBEI HE «St. Petersburg State University», St. Petersburg, Russia

Corresponding author: Vladimir Eduardovich Pashkovsky, pashvladimir@yandex.ru

Summary

Background: dysthymia, also known as Persistent Depressive Disorder (as defined in DSM-5), is a chronic form of depression characterized by less severe but enduring symptoms compared to major depressive disorder. Dysthymia often presents covertly in children and adolescents, masked as personality traits, behavioral peculiarities, or somatic complaints, which complicates timely diagnosis and treatment. **The aim of review** was to synthesize current evidence on dysthymia in children and adolescents, including its epidemiological profile, diagnostic criteria, clinical presentation, comorbidities, and contemporary treatment approaches. **Material and Methods:** a literature data search was conducted using databases such as Elibrary.ru, PubMed, Scopus, PsychINFO, MedLine, and Google Scholar, employing keywords including “dysthymia”, “major depressive disorder”, “children and adolescents”, “persistent depressive disorder”, and “comorbidity”. Articles published in Russian and English from 1984 to 2025 were included. A total of 464 sources were screened, 232 selected, and 72 analyzed in detail. **Discussion:** epidemiological studies show that dysthymia (or persistent depressive disorder) has maintained stable prevalence rates across various age and demographic groups over the past decades. The etiopathogenesis of adolescent dysthymia is complex and multifactorial, involving both biological (including genetic, neurochemical, neuroendocrine, and immunological) and psychogenic factors. Recent research indicates that dysthymia is not merely a subtype of major depression but represents an independent form of affective pathology with a distinct pathogenetic profile. The atypical presentation of depressive symptoms in children and adolescents complicates differential diagnosis between major depression and dysthymia. In both major depression and dysthymia, the following affective disturbances have been identified: low mood, loss of interest in school and daily activities, expressions of aggression and self-aggression, suicidal thoughts, and low academic motivation. Dysthymia is often inadequately treated; many patients do not respond to therapy or continue to experience residual symptoms after treatment. **Conclusion:** the issue of dysthymia in childhood and adolescence is of particular importance from both clinical and social perspectives. The questions of nosology, classification, diagnosis, and prognosis of chronic depressive disorders in this population remain the subject of ongoing debate. Despite its moderate affective symptomatology, dysthymia is characterized by a prolonged, debilitating course that impacts emotional development, cognitive functioning, school adaptation, and overall personality formation. An important direction for future research is the identification of different developmental pathways of dysthymia and the selection of treatment strategies tailored to specific etiopathogenetic subgroups.

Keywords: dysthymia, persistent depressive disorder, comorbidity of dysthymia, children and adolescents, dysthymia treatment

For citation: Pashkovskiy V.E. The Formation and Development of the Concept of Dysthymia in Child Psychiatry. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2026;24(1):86–100. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-86-100>

ВВЕДЕНИЕ

Стойкое депрессивное расстройство, ранее известное как дистимия (Д), представляет собой одну из форм депрессии, отнесенную в классификации DSM-5 [1, 2] к категории депрессивных расстройств наряду с такими состояниями, как большая депрессия (БД), дисфорическое расстройство, связанное с менструальным циклом, депрессивное расстройство, вызванное другим заболеванием, иное уточненное депрессивное расстройство, неуточненное депрессивное расстройство, деструктивное расстройство настроения. При дистимии подавленное настроение недостаточно выражено, чтобы соответствовать критериям БД. Критерием длительности дистимии считают, как минимум, два года у взрослых и один год у детей и подростков [3, 4]. Исторические корни дистимических и циклотимических расстройств как субаффективного спектра, по сути, греческие, но первым слово «дистимия» в психиатрии использовал С.Ф. Flemming в 1844 г. Е. Hecker ввел термин «циклотимия» в 1877 г., а К.Л. Kahlbaum в 1882 г. внес вклад в развитие концепций гипертимии, циклотимии и дистимии, указав на возможность подпороговой выраженности симптоматики. После того как Е. Kraepelin ввел термин «маниакально-депрессивное помешательство», термин «дистимия» был практически забыт, а понятие «циклотимии» стало плохо поддаваться определению [5]. Хотя К.Л. Kahlbaum отделил Д от колебаний настроения при циклотимии, возникали трудности в отличии Д от аномальных черт характера. В DSM-II хроническая депрессия была определена как расстройство личности, но впоследствии Н. Akiskal [6]

переклассифицировал ее в расстройство настроения. В DSM-III все хронические депрессии, длящиеся более двух лет, были обозначены как «дистимическое расстройство». В DSM-III-R дистимические и циклотимические расстройства были объединены в аффективную категорию [7]. Особое значение стойкое депрессивное расстройство приобретает в подростковом возрасте. Эмоциональные и поведенческие симптомы у детей и подростков с ранним началом Д оказывают выраженное негативное влияние на межличностное взаимодействие, академическую успеваемость и общее социальное функционирование. Несмотря на хронический характер, это расстройство часто остается нераспознанным, что ведет к затяжному течению и риску развития более тяжелых аффективных нарушений в зрелом возрасте [8, 9]. Более глубокое понимание этого расстройства помогает прийти к позитивному подходу к лечению, при котором назначение антидепрессантов может быть эффективно дополнено психосоциальными мерами [10].

Цель исследования: систематизация имеющихся в научных публикациях данных о дистимии у детей и подростков, включая эпидемиологические характеристики, диагностические критерии, клинические проявления, коморбидные состояния, а также современные подходы к лечению.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Настоящий обзор был составлен путем систематического поиска, отбора и анализа научных публикаций, посвященных Д. Поисковые запросы касались

распространенности, этиопатогенеза, клиники, методов лечения. Для этого применялись различные комбинации ключевых слов: «дистимия», «персистирующее депрессивное расстройство», «коморбидность дистимии», «дети и подростки», «лечение дистимии» а также их англоязычные аналоги — «dysthymia», «persistent depressive disorder», «dysthymia comorbidity», «children and adolescents», «dysthymia treatment». Поиск проводился в следующих научных базах данных: Elibrary.ru, PubMed, Scopus, PsychINFO, MedLine и Google Scholar». В отбор включались статьи, опубликованные на русском и английском языках с 1984 по 2025 г. Просмотрено 464, отобрано 232 и проанализировано 72 источника. Исключались тезисы конференций, диссертации, монографии и учебные пособия.

ОБСУЖДЕНИЕ

Распространенность дистимии

По данным эпидемиологических исследований, Д (или персистирующее депрессивное расстройство) на протяжении последних десятилетий демонстрирует устойчивые показатели распространенности в различных возрастных и демографических группах. Оценка глобального бремени болезней в Австралии показала, что Д в 2010 г. составляла 1,4% (95% ДИ: 0,9–2,0%) от общего числа лет, прожитых с инвалидностью (YLD), обусловленной неинфекционными заболеваниями, и 0,5% (95% ДИ: 0,3–0,6%) лет жизни, скорректированных по инвалидности (DALY), в то время как на БД приходилось соответственно 8,2% и 2,5%. Региональные различия в распространенности Д менее выражены, чем при БД. При этом менее 20% пациентов с Д обращаются в специализированные психиатрические службы, несмотря на значительное нарушение функционирования [11]. В Китае с 1990 по 2019 г. стандартизированные по возрасту оценки Д оставались стабильными, в отличие от БД, показатели которой обнаруживали тенденцию к снижению. С 2006 г. общая распространенность Д впервые превысила распространенность БД и в последующие годы варьировалась, нередко превышая заболеваемость большой депрессией. Снижение бремени БД в более молодых возрастных группах сочеталось с увеличением этого показателя у пожилых. В то же время показатели Д оставались стабильными во всех возрастных категориях. Прогнозы на 2020–2030 гг. предполагают сохранение стабильного уровня заболеваемости и распространенности Д в Китае при дальнейшем снижении распространенности БД [12].

Исследования среди детско-подросткового населения также демонстрируют наличие устойчивой, хоть и менее выраженной, распространенности Д. В общенациональном китайском исследовании аффективных расстройств среди школьников 6–16 лет общее количество случаев на первом этапе составило 72 107 человек. Точечная распространенность БД, Д и биполярного аффективного расстройства (БАР) составила 2,0%

(95% ДИ: от 1,9 до 2,1), 0,3% (95% ДИ: от 0,3 до 0,4) и 0,8% (95% ДИ: от 0,8 до 0,9) соответственно. Общая распространенность всех аффективных расстройств составила 3,2% (95% ДИ: от 3,0 до 3,3).

Гендерное сопоставление показало, что среди пациентов с аффективными расстройствами (БД, Д, БАР) преобладали дети и подростки женского пола (3,8% vs 2,6%, $\chi^2 = 90,155$, $p < 0,001$). Общая распространенность аффективных расстройств у подростков была выше, чем у детей (соответственно, 5,0% vs 1,9%, $\chi^2 = 566,841$, $p < 0,001$) [13].

На уровне общенациональных выборок в США (например, Национальное эпидемиологическое исследование по вопросам алкоголя и связанных с ним заболеваний, 2001–2002 гг.) Д демонстрировала распространенность в течение жизни на уровне 0,9%, а в течение 12 месяцев — 0,5%, что существенно ниже, чем показатели БД (3,1% и 1,5% соответственно).

Показано, что, несмотря на схожие социально-демографические характеристики и высокий уровень коморбидности, пациенты с Д значительно реже получали психиатрическое лечение [14, 15]. В норвежской выборке почти у каждого четвертого участника (23%) в течение жизни наблюдалась депрессия. Распространенность текущего БД, Д и «двойной депрессии» составила 2,6%, 1,0% и 0,6% соответственно, а «депрессии неуточненной» — 6,3%. Все депрессивные расстройства характеризовались длительной продолжительностью эпизодов с большими колебаниями, а начало любого депрессивного расстройства приходилось на возраст до 12 лет. При многофакторном анализе БД и Д были наиболее тесно связаны с полом и проживанием в неполной семье. Гендерных различий при депрессии неуточненной не наблюдалось. Хотя значительное число пациентов с депрессией получали психиатрическую помощь, причиной обращения к специалистам редко были аффективные симптомы. Менее 20% обращались в специализированные психиатрические службы [16]. По материалам французских исследователей, более чем у одного из 10 детей в возрасте до 13 лет было диагностировано депрессивное расстройство, а распространенность этого расстройства в подростковой подгруппе составила 5%. У 6% детей из выборки наблюдалась БД, у 4% — Д, а у 1% — расстройство адаптации с депрессивным настроением [17].

Турецкими учеными были обследованы 5842 человека. Распространенность аффективных расстройств составила 2,5% без учета других нарушений и 1,6% с их учетом. В этой выборке не было диагностировано БАР, поэтому все случаи были связаны с депрессивными состояниями. Среди депрессивных расстройств наиболее распространенной была БД (распространенность 1,06%), за ней следовала Д (распространенность 0,2%), расстройство адаптации с депрессивными чертами (распространенность 0,17%) и депрессивное расстройство неуточненное (распространенность 0,14%). Статистически значимых гендерных различий в отношении депрессии выявлено не было. Психическое

расстройство матери и физическое заболевание отца оказались предикторами аффективных расстройств с выраженными нарушениями [18]. Кроме того, данные из стран с низким уровнем дохода, таких как Уганда, также свидетельствуют о значительной распространенности депрессивных расстройств в детском возрасте: Д диагностирована у 2,1% детей и подростков, при этом важными предикторами выступали факторы домашнего насилия, проживание в неполной семье и сопутствующая психопатология [19]. В Узбекистане распространенность Д у детей составила 0,6–1,7%, у подростков — 1,6–8% [20].

Этиопатогенез дистимии

Этиопатогенез Д в детском и подростковом возрасте отличается сложностью и мультифакторностью, охватывая как биологические (включая генетические, нейрохимические, нейроэндокринные и иммунологические), так и психогенные факторы. Современные исследования свидетельствуют о том, что Д не является исключительно вариантом БД, а представляет собой самостоятельную форму аффективной патологии с особым патогенетическим профилем.

Генетическая предрасположенность и семейная нагрузка. Семейные и близнецовые исследования [21] указывают на наличие умеренной наследственной предрасположенности к депрессивным расстройствам в целом. Однако в отличие от БД данные о прямой наследственной передаче дистимии остаются ограниченными. Предполагается, что генетические факторы могут оказывать опосредованное влияние через взаимодействие с окружающей средой, формируя индивидуальную уязвимость к хронической депрессии.

Функциональная нейровизуализация. Исследование, проведенное A.V. Ravindran и соавт. [22], выявило сниженную активацию дорсолатеральной префронтальной коры и повышенную активность миндалевидного тела, островковой доли и передней поясной коры при обработке негативных стимулов. Эти изменения могут свидетельствовать о нарушении эмоциональной регуляции и хронической гиперреактивности в ответ на стресс, характерный для Д.

Нейротрансмиттерные дисфункции. Согласно данным, полученным в ходе обследования, проведенного F. Lechin и соавт. [23], у пациентов с Д показатели тромбоцитарного серотонина (pS) и свободного серотонина в плазме выше нормы, а показатели норадреналина ниже, что наблюдалось в период отдыха в положении лежа. Не было выявлено существенных различий этих случаев от контрольной группы в значениях других измеренных параметров: систолического, диастолического и дифференциального артериального давления, частоты сердечных сокращений, содержания адреналина, дофамина, кортизола и агрегации тромбоцитов. При Д обнаружена гипоактивность нервной и надпочечниковой ветвей симпатической системы наряду с гиперпарасимпатической активностью.

Нейроэндокринные особенности. В ответ на стимуляцию кортикотропин-релизинг-гормоном

у пациентов с Д наблюдалась менее выраженная секреция кортизола по сравнению с БД, что по мнению A.V. Ravindran и соавт. [24] указывает на относительно гипореактивность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Эти же авторы изучали взаимосвязь между первичной Д (хронической депрессией легкой степени) и показателями основных и второстепенных жизненных стрессов, положительных эмоций и стилей преодоления трудностей. Кроме того, у пациентов с Д были определены циркулирующие подгруппы лимфоцитов с целью поиска их связи со стрессом, факторами преодоления стресса или уровнем кортизола, АКТГ или норадреналина в плазме крови. Результаты исследования свидетельствовали о том, что первичная Д связана с повышенным уровнем незначительных стрессовых факторов (повседневных проблем), снижением настроения, а также с использованием стратегий преодоления стресса, ориентированных на эмоции, а не на решение проблем. Д была связана с повышенным уровнем циркулирующих естественных киллеров (NK-клеток). Поскольку у пациентов с Д не было выявлено повышения уровня кортизола, АКТГ или норадреналина в плазме крови, авторы предположили, что повышенное количество NK-клеток не было связано с этими нейроэндокринными показателями. По данным, представленным в работе A. Leake и соавт. [25], концентрации N-концевого проопиомеланокортина, адреноректинотропного гормона и кортизола в плазме крови в ответ на стимуляцию кортикотропин-релизинг-гормоном человека (hCRH, Human Corticotropin-Releasing Hormone Test) были измерены у здоровых людей, пациентов с БД и Д. Повышение уровня всех трех гормонов было одинаковым в группах с депрессией по сравнению с контрольными значениями. Повышение уровня кортизола после hCRH было значительно выше у пациентов с БД по сравнению с Д.

Нейротрофические и иммунные маркеры. Концентрация BDNF (*Brain-derived neurotrophic factor*, нейротрофический фактор мозга) по данным O. Aydemir и соавт. [26] в сыворотке крови в группе с Д (в среднем $28,9 \pm 9,2$ нг/мл) была значительно выше, чем в группе с БД ($21,2 \pm 11,3$ нг/мл) ($p = 0,002$) и не отличалась от уровня BDNF в контрольной группе ($31,4 \pm 8,8$ нг/мл). Концентрация BDNF в сыворотке крови и показатель HAM-D (шкала Гамильтона) не имели значимой корреляции в группах с Д и большой БД ($r = -0,276$, $p = 0,086$). Низкий уровень BDNF у пациентов с Д, по-видимому, указывает на то, что изменения BDNF при расстройствах настроения зависят от состояния и варьируются в зависимости от тяжести депрессивных эпизодов.

В научной среде нет единого мнения относительно нарушения иммунной функции у больных с депрессией. Не ясно, нарушена ли секреция цитокинов на очень ранней стадии развития депрессивных расстройств, что, возможно, патогенетически связано с их течением. В исследовании F. Brambilla и соавт. [27] у 22 детей и подростков, не принимавших лекарств, радиоиммунологическим методом измеряли исходные

концентрации интерлейкина-1бета (IL-1beta) и фактора некроза опухоли-альфа (TNF-альфа) в плазме крови. У 11 из них была рецидивирующая БД, у 11 — Д. Контрольную группу составили 11 психически и соматически здоровых детей и подростков, сопоставимых по возрасту и полу. Депрессию оценивали по шкале Познанского [28]. Результаты исследования свидетельствовали о том, что уровень IL-1beta у пациентов с БД значимо не отличался от уровня в контрольной группе и был значительно выше нормы у пациентов с Д. Уровень TNF-альфа у пациентов с БД не имел существенных различий по сравнению с уровнем в контрольной группе и был значительно ниже нормы у пациентов с Д. Концентрации цитокинов коррелировали с тревожной и депрессивной симптоматикой у пациентов с БД, но не имели значимой корреляционной связи у пациентов с Д. Анализ источников показывает, что при депрессивных расстройствах наблюдается цитокиновая патология неясного этиопатогенетического значения.

Психогенные и психосоциальные факторы развития дистимии. Хронический психосоциальный стресс. Д тесно связана с постоянными незначительными жизненными трудностями (*daily hassles*), снижением уровня позитивных эмоций и преобладанием эмоционально-ориентированных стратегий совладания со стрессом. Это подтверждает патогенетическую значимость длительных неблагоприятных обстоятельств и недостаточной стрессоустойчивости как факторов риска развития хронических аффективных состояний [29, 30].

Исследователи придают важную роль нарушениям в семейной системе. Признано, что недостаток родительской заботы, неблагоприятный эмоциональный климат, проживание не с обоими биологическими родителями и низкий уровень семейной сплоченности достоверно повышают вероятность формирования хронической аффективной симптоматики. Особо значимым оказалось влияние материнской депрессии на эмоциональное развитие детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), поскольку оно ассоциировано с повышенным риском развития Д в подростковом возрасте [31].

Существенным фактором выступает наличие психологической травмы и жестокого обращения в детстве. Физическое насилие в раннем возрасте рассматривается как специфический предиктор последующей Д, тогда как сексуальное и психологическое насилие чаще ассоциированы с тревожными расстройствами. Эти данные подчеркивают роль травматического опыта в формировании устойчивой, хронической аффективной дисрегуляции [32, 33].

Клинико-диагностические подходы к дистимии у детей и подростков

Симптомы Д отражены во всех международных классификациях [1, 34, 35].

У детей и подростков Д часто проявляется в атипичной форме, отличающейся от клинических проявлений Д у взрослых.

Предикторы. В работах отмечается, что нарушения режима сна и питания в детстве (низкая ритмичность) были связаны с возникновением в подростковом возрасте БД и тревожного расстройства. Высокий уровень двигательной активности у младенцев во время сна был связан с появлением расстройств как в детстве, так и в подростковом возрасте Д [36].

О роли тревожных, панических и посттравматических расстройств, связанных со страхом и способствующих раннему выявлению Д и БД, сообщают А. Vance и соавт. [37]. А. Chronis-Tuscano и соавт. [38] проверили гипотезу о том, что СДВГ в раннем детстве ведет к развитию депрессии в дальнейшем, а также к суицидальным мыслям и попыткам. Проведенные семь диагностических оценок в период с 6-го по 14-й год наблюдения обеспечили надежную оценку этих исходов во времени и позволили чувствительно протестировать гипотезу. Результаты авторов показывают, что маленькие дети с СДВГ подвержены высокому риску как единичных, так и повторяющихся эпизодов подростковой депрессии, а также суицидального поведения.

Структура и выраженность симптомов дистимии в детско-подростковом возрасте. Признаки депрессии у детей появляются очень рано, в DSM-5 [1] они получили название: «расстройство регуляции настроения (PPH)». Одновременный двумерный анализ результатов обследования шестилетних детей выявил связь между PPH и депрессией, оппозиционно-вызывающим расстройством, профилем дисрегуляции по шкале оценки поведения ребенка, ухудшением взаимодействия со сверстниками, темпераментом ребенка, более высокой возбудимостью и интенсивностью негативных эмоций, более низким уровнем контроля и слабой родительской поддержкой, а также неудовлетворенностью родителей браком. Возникновение в возрасте 3 лет СДВГ, оппозиционно-вызывающего расстройства, а также враждебность между родителями и употребление ими психоактивных веществ могут привести к PPH в возрасте 6 лет [39].

Атипия депрессивных проявлений в детском и подростковом возрасте затрудняет дифференциальную диагностику между БД и Д. Исследователи признают, что за поведенческими феноменами депрессивных расстройств могут скрываться психопатоподобные и тревожные симптомокомплексы. Данные нарушения определяют динамический аспект формирования депрессивного расстройства и встречаются преимущественно в дебюте синдрома. Только долгосрочное наблюдение за такими пациентами может ответить на вопрос, к какой нозологической форме относится подростковая депрессия [40]. На основании анализа психопатологических проявлений юношеской депрессии, проведенного В.Г. Каледой и соавт., были выделены две типологические разновидности: унитарные депрессии (I тип) и саплементарные депрессии (II тип). Среди депрессий II типа было выделено 2 подтипа: с неврозоподобными и психопатоподобными расстройствами. Наличие в структуре депрессии

Таблица 1. Депрессивные расстройства в международных классификациях
Table 1 Depressive Disorders in International Classifications

Критерий/Criterion	Большая депрессия/Major Depressive Disorder	Дистимия (персистирующее депрессивное расстройство)/Dysthymia (Persistent Depressive Disorder)	Рекуррентное депрессивное расстройство/Recurrent Depressive Disorder
По МКБ-10/ICD-10 (International Classification of Diseases, 10th Revision)	F32 — Депрессивный эпизод	F34.1 — Дистимия	F33 — Рекуррентное депрессивное расстройство
По МКБ-11/ICD-11 (International Classification of Diseases, 11th Revision)	6A70.0 Single Episode Depressive Disorder, Mild	6A72 Dysthymic disorder	6A71 Recurrent depressive disorder
По DSM-5 Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition)	296.21 Major Depressive Disorder, single episode	300.4 Persistent Depressive Disorder (dysthymia)	296.31 Major Depressive Disorder, recurrent episode
Начало/Onset	В любом возрасте, чаще в молодом и зрелом	Постепенное, часто в подростковом или раннем взрослом возрасте	Обычно после первого эпизода БД, в любом возрасте
Длительность/Duration	≥ 2 недель	≥ 2 лет (у детей и подростков ≥ 1 года)	Повторяющиеся эпизоды ≥ 2 недель с периодами ремиссии
Наличие ремиссий/Presence of remissions	После эпизода может быть полная ремиссия	Симптомы сохраняются почти постоянно	Промежутки ремиссии между эпизодами
Суицидальные мысли/поведение/Suicidal thoughts/behavior	Часто	Возможны, но реже, чем при БД	Часто, особенно при тяжелых эпизодах
Функциональные нарушения/Functional impairments	Заметные, часто значительные	Менее выраженные, но хронически снижают качество жизни	Могут быть тяжелыми в острых фазах
Сопутствующие тревожные расстройства/Comorbid anxiety disorders	Часто	Часто	Часто
Лечение/Treatment	<ul style="list-style-type: none"> СИОЗС (флуоксетин, сертралин, циталопрам); Трициклические АД (амитриптилин); Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ); Электросудорожная терапия (при тяжелых, резистентных формах) 	<ul style="list-style-type: none"> СИОЗС (например, сертралин, эсциталопрам — на длительный срок); КПТ (особенно при выраженном пессимизме и низкой самооценке); Межличностная терапия (ИПТ); Поддерживающая психотерапия 	<ul style="list-style-type: none"> СИОЗС или ТЦА (в зависимости от профиля пациента); Длительная поддерживающая терапия (после ≥ 2 эпизодов); КПТ для профилактики рецидивов; Психообразование, режим сна, физическая активность

психопатоподобных расстройств авторы считают прогностически неблагоприятным признаком [41].

G. Masi и соавт. [42] рассмотрели клинические особенности «чистого» дистимического расстройства без сопутствующей БД у детей и подростков. Депрессивное настроение, раздражительность, упадок сил и усталость, чувство вины и низкая самооценка наблюдались более чем у 70% пациентов. Различия в симптоматическом профиле между лицами мужского и женского пола были незначительными. У детей наблюдалось меньше симптомов, чем у подростков, но симптоматический профиль был сопоставимым (только ангедония значительно чаще встречалась у подростков). Тревожные расстройства чаще сопутствовали Д, особенно тревожное расстройство, связанное с разлукой у детей (33%), и генерализованное тревожное расстройство у подростков (67%). Экстернализирующие расстройства встречались реже (14%). Ранняя диагностика изолированной Д до первого эпизода БД имела решающее значение для своевременного вмешательства. В то же время на сходство симптоматики БД и Д указывают другие авторы. В работе A. Vance и соавт. [43] всего

было выявлено 313 молодых людей (в возрасте от 6 до 16 лет) с большим депрессивным расстройством (БД), хроническим персистентным депрессивным расстройством (Д) и коморбидными БД и Д. Никто из них не принимал лекарств. «Невнимательность», «грусть/несчастье» и «раздражительность» выявляли с помощью стандартизированного опросника для родителей. Продемонстрирована корреляционная связь между импульсивностью, невнимательностью и раздражительностью и ее отсутствие между импульсивностью и грустным/недовольным настроением.

Критерии международных классификаций говорят о том, что симптоматический профиль не является тем дискриминантом, который помогает отделить Д и БД у детей и подростков. Решению этой задачи помогает анализ динамики депрессивного расстройства. Как уже было сказано [1], критерием диагноза Д является хроническое расстройство настроения, которое длится не менее двух лет у взрослых и не менее одного года у подростков и детей. В DSM IV-TR [44] Д подразделена на два подтипа: раннюю дистимию, которая начинается в возрасте до 21 года, и позднюю дистимию с началом

после этого возраста. До 21 года обычно присутствуют симптомы расстройства поведения, синдром дефицита внимания и гиперактивности с некоторыми вегетативными симптомами. Необходимо как можно раньше отличить Д от других типов депрессии. Это позволит обеспечить таким пациентам надлежащее лечение, чтобы ослабить влияние таких симптомов, как плохое осознание своего настроения, негативное мышление, низкая самооценка и недостаток энергии для социальной и семейной деятельности, которые постепенно ухудшают качество их жизни [45]. М. Kovacs и соавт. [46] изучили выборку из 112 детей в возрасте от 8 до 13 лет с впервые выявленными БД и Д. Через 2 года после начала заболевания показатели выздоровления составили 86% и 7% для БД и Д соответственно. Медиана продолжительности БД составила 9 месяцев и была обусловлена только Д. Медиана продолжительности Д составила 3,9 года и была обусловлена только сопутствующим экстернальным расстройством [47].

Хотя уже давно установлено, что в подростковом возрасте симптомы депрессии и черты характера взаимосвязаны, понимание этой взаимосвязи далеко не полное. В то время как объяснение, основанное на предрасположенности, предполагает, что определенные черты характера повышают уязвимость к развитию депрессии, другие объяснения имеют в виду, что депрессия может изменить преморбидную личность. Попытки проверить эти объяснительные модели основывались на анализе, который объединял внутриличностные изменения и межличностные различия, что ограничивало возможности для выводов. При изучении внутриличностных связей между симптомами депрессии и чертами характера у подростков оказалось, что повышенный уровень невротизма предсказывал увеличение количества симптомов депрессии, а это в свою очередь прогнозировало повышение уровня невротизма в возрасте от 10 до 14 лет. Увеличение симптомов депрессии предсказывало снижение экстратверсии в возрасте от 10 до 16 лет [48].

Двойная депрессия (double depression). Это клинический термин, обозначающий сочетание Д (*Persistent Depressive Disorder*) и эпизода БД (*Major Depressive Episode*) у одного и того же пациента. О двойной депрессии говорят тогда, когда у человека с хронически сниженным настроением (дистимией) развивается острое ухудшение в виде тяжелого депрессивного эпизода [49].

Хотя «двойная депрессия» — большое депрессивное расстройство, наслаивающееся на фоновую хроническую депрессию, — является частым явлением, этот клинический феномен до сих пор недостаточно четко сформулирован и редко описывается в научной литературе. Авторы анализированных работ установили следующее:

1. У 26% из 101 пациента, соответствующего критериям большого депрессивного расстройства, имелось фоновое хроническое депрессивное расстройство продолжительностью не менее двух лет.

2. Показатели «выздоровления» у пациентов с наслаивающейся депрессией значительно различались в зависимости от того, определялось ли выздоровление как выздоровление только от большого депрессивного расстройства или как выздоровление от обоих расстройств.

3. У пациентов с наслаивающейся депрессией рецидив наступал с достоверно большей частотой сразу после завершения острого эпизода депрессии по сравнению с пациентами без наслаивающейся депрессии [50].

Т. Ferro и соавт. [51] изучали различия между большой депрессией без дистимии, дистимии без большой депрессии и двойной депрессией у детей, находящихся на стационарном лечении в психиатрических клиниках. Результаты показали, что взаимосвязь между тремя расстройствами сложна и варьируется. Экстернализирующие расстройства чаще встречались в группе с Д по сравнению с группами с БД и двойной депрессией. С другой стороны, в группах с БД и двойной депрессией наблюдался более высокий уровень депрессивных симптомов. Что касается социального функционирования, то у детей с БД оно было наименее нарушено. Было установлено, что дети более чувствительны к различиям между депрессивными синдромами, а родители чаще сообщали о депрессивных симптомах. Авторы пришли к выводу, что наличие БД играет важную роль в проявлении депрессивной симптоматики и сопутствующих заболеваний, в то время как хроническая форма, по-видимому, является определяющим фактором социального функционирования.

Коморбидность дистимии. Исследование, проведенное В. Bell и соавт. [52], показало, что лица с Д чаще демонстрировали сниженную оценку общего состояния здоровья, выраженную обеспокоенность по поводу соматического самочувствия и жаловались на болевые ощущения, нарушавшие их повседневную активность. У них отмечались высокие показатели депрессии по шкале MADRS [53], снижение уровня выполнения социальной роли, трудности социальной адаптации и ограниченные адаптационные ресурсы. Родители детей с Д чаще страдали одним или несколькими психическими расстройствами в детском возрасте. Пациенты с Д чаще обращались за медицинской и социальной помощью, имели возросшие ежегодные затраты на амбулаторное медицинское обслуживание на одного человека (за исключением стационарного лечения), а также значительно выше были косвенные расходы, связанные с потерей трудоспособности и дохода.

В канадском исследовании изучали феноменологию и коморбидность Д у 100 последовательно направленных на обследование детей и подростков. Раздражительность, низкая самооценка, усталость или упадок сил, подавленное настроение, чувство вины, трудности с концентрацией внимания, ангедония и безнадежность отмечены более чем у 50% пациентов. Различия в профиле симптомов между пациентами мужского и женского пола были незначительными. Тревожные

расстройства часто сопутствовали Д, в основном это было генерализованное тревожное расстройство, простые фобии, а у детей препубертатного возраста — тревожное расстройство, связанное с разлукой. Экстернализирующие расстройства наблюдались у 35% пациентов, чаще у детей и подростков мужского пола. Подростки чаще сообщали о суицидальных мыслях и апатии, чем дети [54]. Среди 75 амбулаторных пациентов, прошедших структурированное интервью, распространенность Д в последовательной выборке составила 36%. 34 пациента с Д и 56 пациентов без Д были сопоставлены по коморбидности. У пациентов с Д чаще отмечали соответствие критериям БД, социальной фобии, а также избегающего, саморазрушительного, зависимого и пограничного расстройств личности. Д обычно проявлялась в раннем возрасте, предшествовала сопутствующим расстройствам, а эти дети часто оставались без лечения антидепрессантами. Полученные результаты помогают определить Д как распространенную нозологию, обычно предшествующую сопутствующим расстройствам и связанную с определенными диагнозами [55].

По материалам исследования 42 детей с СДВГ [56] у них наблюдали сопутствующие депрессивные расстройства: у 16 — БД, у 21 — Д, у 5 — и БД, и Д. Частота гиперактивно-импульсивных подтипов была значительно меньше у детей с СДВГ и депрессивными расстройствами, чем у детей без сопутствующих заболеваний. У детей с СДВГ и депрессивными расстройствами было больше психических расстройств среди членов семьи и выше балл по шкале невнимательности в подшкале оценки СДВГ, чем у детей без сопутствующих заболеваний. Показатели возраста, пола и уровня IQ не имели существенных различий между группами сравнения.

В своем исследовании В.В. Грачев [57] рассмотрел коморбидные взаимовлияния дистимических состояний и нервной булимии у девочек-подростков, а также провел анализ особенностей клинической картины, динамики и клинко-социальных исходов нервной булимии, развившейся ассоциированно с Д в подростковом периоде. Результаты указывают на крайне неблагоприятные последствия такой ассоциации. В этом случае Д, с одной стороны, приобретает затяжное течение и сопровождается частыми эпизодами двойной депрессии, а, с другой, является одним из существенных факторов развития и неблагоприятного клинко-социального исхода нервной булимии подросткового возраста с хронификацией расстройств пищевого поведения и значительными нарушениями социального функционирования.

Хорошо известно, что девочки-подростки подвержены повышенному риску депрессии, но мало что известно о роли пола и возраста в ее возникновении. Показано, что девочки и мальчики в равной степени подвергаются риску рецидива депрессии в ходе последующего наблюдения. По мере взросления у девочек чаще наблюдаются сопутствующие расстройства

пищевого поведения и реже — другие расстройства поведения и употребление психоактивных веществ, чем у мальчиков. Периоды повышенного риска сопутствующих заболеваний также различались в зависимости от пола. Сопутствующие расстройства обычно возникали одновременно с депрессией у девочек, но не у мальчиков, и на появление сопутствующих заболеваний влиял возраст на момент начала депрессии. Девочки с более ранним (по сравнению с более поздним) началом депрессии были подвержены меньшему риску развития неаффективных расстройств. У мальчиков наблюдалась противоположная картина, и они были особенно подвержены риску развития расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ. Авторами отмечены также различия в проявлениях симптомов у мальчиков и у девочек [58].

В некоторых работах выявлены особенности злоупотребления психоактивными веществами у подростков без дистимии (ППАВ) и подростков с дистимией (ДПАВ) [59, 60]. Между группами ДПАВ и ППАВ не выявлено различий в употреблении алкоголя, табака и бензодиазепинов. Однако пациенты с ДПАВ начинали употреблять кофеин в более раннем возрасте, имели более короткий «стаж употребления» кокаина, амфетаминов и опиатов, а также реже употребляли кокаин и каннабис в течение последнего года. Кроме того, у них была ниже распространенность злоупотребления/зависимости от каннабиса. Таким образом, исследование показало, что пациенты с ДПАВ в целом имеют сопоставимый с пациентами с ППАВ опыт употребления большинства психоактивных веществ. Однако они выборочно употребляют некоторые вещества. Раннее начало употребления кофеина может отражать попытки самолечения депрессивной симптоматики у пациентов с ДПАВ.

Суицидальное поведение. Суицидальное поведение подростков — серьезная угроза их развитию и жизни. Оно формируется под влиянием множества факторов: социальные и культурные стрессы (давление семьи, воспитание, экономические трудности); психологическая уязвимость в период взросления; психические расстройства (депрессия, тревожность, расстройства поведения, ПТСР, психозы); психодинамические конфликты и недостаток поддержки; индивидуальные особенности и трудности адаптации к жизненным изменениям [61]. По данным L. Nughat и соавт. когнитивные симптомы преобладали в структуре депрессивной симптоматики у подростков, совершавших суицидальные попытки, независимо от возраста и времени. У младших подростков суицидальные мысли и акты самоповреждений без суицидального намерения были связаны с суицидальными действиями. У старших подростков суицидальные действия коррелировали с повторяющимися мыслями о смерти, чувством безнадежности, нарушением концентрации и прерывистым сном. Чувство собственной никчемности в возрасте до 15 лет было значимым предиктором суицидальных действий в возрасте от 15 до 20 лет. У младших подростков значимыми

факторами оставались БД и депрессивный эпизод без дополнительной спецификации, тогда как Д, начавшаяся до 15 лет, оставалась предиктором суицидальных действий в 15–20 лет даже с учетом депрессивной симптоматики. Авторы приходят к выводу, что нанесение самоповреждений без суицидального намерения, прерывистый сон, когнитивные симптомы депрессии и наличие психиатрического диагноза депрессивного расстройства должны настораживать специалистов при оценке риска суицида у подростков [62].

В США изучали ассоциацию фактора нехватки пищи с плохим состоянием здоровья детей, низкой успеваемостью и неблагополучием в психосоциальной сфере [63]. Диагностику депрессивных расстройств и суицидальных симптомов проводили с использованием диагностического интервью. Подростков классифицировали как испытывающих нехватку пищи, если член семьи сообщал, что в семье «иногда» или «часто» не хватало еды. Распространенность депрессии представлена в зависимости от социодемографических характеристик. Приведены скорректированные с учетом этих характеристик значения отношения шансов (*odds ratio*) для связи с нехваткой пищи. В целом пожизненная распространенность БД составила 6,3%, а Д — 5,4%. Почти 5% подростков 15–16 лет сообщили о попытке самоубийства, а 38,8% — хотя бы об одном суицидальном симптоме. Девушки-подростки значительно чаще, чем юноши, страдали Д, любыми депрессивными расстройствами и всеми видами суицидальных симптомов. Подростки из семей с низким доходом реже сообщали о суицидальных мыслях, чем подростки из семей с высоким доходом, но других различий по уровню дохода выявлено не было. Подростки, испытывающие нехватку пищи, значительно чаще сообщали о Д, мыслях о смерти, желании умереть и попытках самоубийства. Авторы пришли к выводу, что существует выраженная связь между нехваткой пищи и депрессивными расстройствами, а также суицидальными симптомами у подростков в США.

Лечение

В систематическом обзоре М. Viswanathan и соавт. [64] оценивали эффективность, сравнительную результативность и факторы, влияющие на пользу и вред доступных нефармакологических и фармакологических методов лечения детей и подростков с подтвержденными диагнозами депрессивного расстройства — БД и Д. Депрессивные расстройства в детском и подростковом возрасте связаны с серьезными рисками для психического здоровья. Систематический обзор показал, что когнитивно-поведенческая терапия, некоторые антидепрессанты и их комбинации могут быть эффективны, особенно при БД у подростков. Однако фармакотерапия сопровождается рисками побочных эффектов, включая повышение риска суицидальности. Данных о вреде психотерапии не выявлено. Необходима дальнейшая оценка безопасности и долгосрочной эффективности различных методов лечения.

По результатам анализа R.C. Shelton и соавт. Д часто остается недиагностированной и нелеченой. В исследовании проанализировано лечение пациентов с Д без текущей БД. Выявлено, что только менее половины пациентов ранее получали антидепрессанты или психотерапию, несмотря на длительное течение болезни. Коморбидные расстройства личности определяли назначение психотерапии, а БД в анамнезе была показанием к медикаментозному лечению. Авторы подчеркивают необходимость улучшения диагностики и терапии Д с применением современных антидепрессантов [65].

Статья М. Nobile и соавт. посвящена дистимическому расстройству у детей и подростков — хронической форме депрессии с длительным течением, высоким уровнем коморбидности и неблагоприятным прогнозом. Несмотря на меньшую выраженность симптомов, чем при большой депрессии, дистимия в детском возрасте ассоциируется с ухудшением психосоциального функционирования и повышенным риском развития рекуррентных депрессивных расстройств. Эффективная терапия по мнению авторов должна включать когнитивную психотерапию (КПТ), межличностную терапию, медикаментозное лечение (преимущественно селективными ингибиторами обратного захвата серотонина — СИОЗС), психообразование и поддержку семьи. Авторы подчеркивают необходимость дальнейших исследований, особенно в отношении продолжения лечения, ввиду хронического характера и тяжелых последствий Д [66].

В.D. Waslick и соавт. подчеркивают роль отдельных препаратов при лечении дистимии. Авторы лечили 19 детей с Д или «двойной депрессией». После четырех недель психосоциального лечения пациентам, у которых не наблюдалось улучшения, назначили открытое лечение флуоксетином (20 мг) в течение 8 недель. Затем была проведена повторная оценка реакции пациентов на лечение. В результате 15 испытуемых перешли на медикаментозное лечение, и 11 (73%) больше не соответствовали критериям Д или БД по результатам итоговой оценки [67].

Результаты, полученные М.К. Nixon и соавт., свидетельствуют о том, что сертралин может быть эффективен при купирующей и поддерживающей терапии БД у подростков. У пациентов с Д клинический ответ и улучшение состояния отмечено на этапе купирующего лечения. Авторы указывают на необходимость более длительного периода наблюдения при изучении антидепрессивной терапии у подростков с БД и/или Д [68].

В другом исследовании в течение 3 месяцев изучали потенциальную эффективность пароксетина при лечении детей и подростков с диагнозом Д. 7 испытуемых были оценены по шкале Гамильтона для оценки депрессии (HAM-D), по шкале клинической оценки тяжести заболевания (CGI-S) и по шкале клинической оценки улучшения состояния (CGI-I). У 71% пациентов наблюдали удовлетворительный ответ на терапию,

что свидетельствует об эффективности пароксетина при лечении детей с Д [69].

Оценка терапевтического эффекта и переносимости флувоксамина (150–200 мг в день) была произведена у 21 подростка с Д. Хороший клинический ответ (снижение баллов по шкале HAM-D-S > 50%) отмечен через 4 недели у 48% пациентов, через 8 недель — у 56% пациентов, а через 26 недель — у 44% пациентов. Рецидив проследили у 34% испытуемых. 76,2% подростков хорошо переносили флувоксамин; плохая переносимость привела к отмене препарата в 14,2% случаях [70].

По данным, представленным в работе Е.Ю. Антохина и соавт., значительная роль в лечении Д принадлежит психотерапии. В результате лечения психотерапевтическими методами у лиц с Д снизились показатели соматизации, межличностной сензитивности, депрессии. Это свидетельствовало о снижении дистресса, возникающего от осознания нарушений функций тела, минимизации ощущения личной неадекватности и неполноценности, а также признаков угасания интереса к деятельности. В результате групповой когнитивно-поведенческой психотерапии установлено достоверное снижение использования неадаптивных копингов в поведенческой сфере и укрепление адаптивных вариантов поведения. Кроме того, у пациентов с Д формировались более зрелые механизмы психологической защиты, например, в структуре поведения начинала проявляться интеллектуализация [71].

Как считают некоторые авторы, дистимия как форма хронической депрессии у детей и подростков требует комплексного и индивидуализированного подхода к терапии. Несмотря на наличие доказательств эффективности антидепрессантов и определенных видов психотерапии, наилучшие результаты демонстрирует сочетание медикаментозного и психотерапевтического лечения. Однако значительная часть пациентов не достигает полного восстановления, что свидетельствует о недостаточной эффективности существующих стратегий. Это подчеркивает необходимость дальнейших исследований, направленных на выявление различных патогенетических механизмов дистимии и разработку таргетных терапевтических подходов, особенно в педиатрической популяции [72].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Совокупность вопросов, связанных с дистимией в детско-подростковом возрасте представляет особую значимость как с клинической, так и с социальной точки зрения. Вопросы нозологии, систематики, диагностики и прогноза хронических депрессивных расстройств у детей и подростков по-прежнему остаются дискуссионными. Д, несмотря на умеренную выраженность аффективной симптоматики, характеризуется продолжительным, изнуряющим течением, влияющим на эмоциональное развитие, когнитивные функции, школьную адаптацию и формирование личности в целом.

Достоверные эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что Д у детей и подростков часто остается не распознанной, маскируется под особенности характера, проявления возрастных кризисов, психосоматические жалобы или поведенческие нарушения. В то же время именно в юном возрасте это расстройство нередко становится «входными воротами» в более тяжелую аффективную патологию, включая рекуррентную депрессию и биполярное аффективное расстройство. Своевременное выявление дистимии в этом возрастном периоде имеет принципиальное значение для профилактики хронификации психической патологии и снижения риска суицидального поведения.

Развивающаяся у детей и подростков Д имеет полиэтиологический характер и включает сложное взаимодействие биологических (в том числе генетических и нейромедиаторных), психологических (личностные особенности, искажения привязанности, когнитивные стили) и социальных факторов (семейная дисфункция, школьная дезадаптация, социальная изоляция, травматический опыт). Особенности психического развития в этом возрасте усиливают уязвимость индивида к формированию хронических депрессивных состояний и затрудняют их своевременную диагностику.

Коморбидность дистимии у детей и подростков с тревожными расстройствами, СДВГ, расстройствами поведения и расстройствами личности в возрасте формирования психики требует отдельного внимания. Такие сочетания обуславливают атипичную клиническую картину, повышают риск суицидальных мыслей и действий, усиливают функциональные нарушения и снижают эффективность стандартной терапии. Поэтому подход к диагностике и лечению Д в юном возрасте должен быть комплексным, мультидисциплинарным и индивидуализированным.

С учетом хронического характера дистимии, ее высокой распространенности среди подростков, значительного вклада в общее бремя психических расстройств, а также возможных тяжелых последствий для дальнейшего психического и социального развития, представляется крайне важным развитие специализированных программ раннего выявления, дифференциальной диагностики и многоуровневой помощи подросткам с хроническими депрессивными расстройствами. Необходимо совершенствование клинико-диагностических критериев с учетом возрастных особенностей, а также широкое внедрение психообразовательных, психотерапевтических и профилактических вмешательств в подростковой среде.

Таким образом, дистимия у детей и подростков — это не расстройство «легкого» уровня, а самостоятельная клиническая единица, требующая особого внимания, раннего вмешательства и междисциплинарного подхода для улучшения долгосрочных исходов и повышения качества жизни молодого поколения.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed., text revision (DSM-5-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing, 2022.
- Sekhon S, Gupta V. Mood Disorder. 2023 May 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2025 Jan. PMID: 32644337.
- Bains N, Abdijadid S. Major Depressive Disorder. 2023 Apr 10. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. PMID: 32644504.
- Patel RK, Aslam SP, Rose GM. Persistent Depressive Disorder. 2024 Aug 11. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2025 Jan. PMID: 31082096.
- Brieger P, Marneros A. Dysthymia and cyclothymia: historical origins and contemporary development. *J Affect Disord.* 1997 Sep;45(3):117–26. doi: 10.1016/s0165-0327(97)00053-0 PMID: 9298424.p
- Akiskal HS. Chronic depression. *Bull Menninger Clin.* 1991 Spring;55(2):156–71. PMID: 2043895.
- Freeman HL. Historical and nosological aspects of dysthymia. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 1994;383:7–11. doi: 10.1111/j.1600-0447.1994.tb05877.x PMID: 7942068.
- Lack CW, Green AL. Mood disorders in children and adolescents. *J Pediatr Nurs.* 2009 Feb;24(1):13–25. doi: 10.1016/j.pedn.2008.04.007 Epub 2008 Oct 15. PMID: 19159832.
- Flory V, Vance ALA, Birlerson P, Luk ESL. Early Onset Dysthymic Disorder in Children and Adolescents: Clinical Implications and Future Directions. *Child Adolesc Ment Health.* 2002 May;7(2):79–84. doi: 10.1111/1475-3588.00015 PMID: 33158350.
- Dysthymia in clinical practice. The WPA Dysthymia Working Group. *Br J Psychiatry.* 1995 Feb;166(2):174–83. PMID: 7728360.
- Ferrari AJ, Charlson FJ, Norman RE, Patten SB, Freedman G, Murray CJ, Vos T, Whiteford HA. Burden of depressive disorders by country, sex, age, and year: findings from the global burden of disease study 2010. *PLoS Med.* 2013 Nov;10(11):e1001547. doi: 10.1371/journal.pmed.1001547 Epub 2013 Nov 5. PMID: 24223526; PMCID: PMC3818162
- Wang W, Wang Y, Wang F, Chen H, Qin X, Yang L, Yang X, Yang L. Notable dysthymia: evolving trends of major depressive disorders and dysthymia in China from 1990 to 2019, and projections until 2030. *BMC Public Health.* 2024;24(1):1585. doi: 10.1186/s12889-024-18943-7 PMID: 38872130; PMCID: PMC11170895.
- Deng H, Wen F, Xu H, Yang H, Yan J, Zheng Y, Cui Y, Li Y. Prevalence of affective disorders in Chinese school-attending children and adolescents aged 6–16 based on a national survey by MINI-Kid. *J Affect Disord.* 2023;331:192–199. doi: 10.1016/j.jad.2023.03.060 Epub 2023 Mar 21. PMID: 36948465.
- Blanco C, Okuda M, Markowitz JC, Liu SM, Grant BF, Hasin DS. The epidemiology of chronic major depressive disorder and dysthymic disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry.* 2010;71(12):1645–56. doi: 10.4088/JCP.09m05663gry PMID: 21190638; PMCID: PMC3202750.
- Garrison CZ, Waller JL, Cuffe SP, McKeown RE, Addy CL, Jackson KL. Incidence of major depressive disorder and dysthymia in young adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1997;36(4):458–65. doi: 10.1097/00004583-199704000-00007 PMID: 9100419.
- Sund AM, Larsson B, Wichstrøm L. Prevalence and characteristics of depressive disorders in early adolescents in central Norway. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health.* 2011;5:28. doi: 10.1186/1753-2000-5-28 PMID: 21880127; PMCID: PMC3215923.
- Mathet F, Martin-Guehl C, Maurice-Tison S, Bouvard MP. Prévalence des troubles dépressifs chez l'enfant et l'adolescent consultant en médecine générale [Prevalence of depressive disorders in children and adolescents attending primary care. A survey with the Aquitaine Sentinelle Network]. *L'Encéphale* 2003;29(5):391–400. French. PMID: 14615688.
- Karacetin G, Arman AR, Fis NP, Demirci E, Ozmen S, Hesapcioglu ST, Oztop D, Tufan AE, Tural U, Aktepe E, Aksu H, Ardic UA, Basgul S, Bilac O, Coskun M, Celik GG, Demirkaya SK, Dursun OB, Durukan I, Fidan T, Gencoglan S, Gokcen C, Gokten ES, Gorker I, Gormez V, Gundogdu OY, Gurkan CK, Herguner S, Kandemir H, Kilic BG, Kilincaslan A, Mutluer T, Nasiroglu S, Ozcan OO, Ozturk M, Sapmaz SY, Suren S, Sahin N, Tahiroglu AY, Toros F, Unal F, Vural P, Yazici IP, Yazici KU, Yildirim V, Yulaf Y, Yuce M, Yuksel T, Akdemir D, Altun H, Ayik B, Bilgic A, Bozkurt OH, Cakir ED, Ceri V, Demir NU, Dinc G, Irmak MY, Karaman D, Kinik MF, Mazlum B, Memik NC, Ozdemir DF, Sinir H, Tasdelen BI, Taskin B, Ugur C, Uran P, Uysal T, Uneri OS, Yilmaz S, Yilmaz SS, Acikel B, Aktas H, Alaca R, Alic BG, Almbaidheen M, Ari FP, Aslan C, Atabay E, Ay MG, Aydemir H, Ayranci G, Babadagi Z, Bayar H, Bayhan PC, Bayram O, Bektas ND, Berberoglu KK, Bostan R, Cakan Y, Canli MA, Cansiz MA, Ceylan C, Coskun N, Coskun S, Demir I, Demir N, Demirdogen EY, Dogan B, Donmez YE, Donder F, Efe A, Eray S, Erbilgin S, Erden S, Ersoy EG, Eseroglu T, Firat SK, Gok EE, Goksoy SC, Guler G, Gules Z, Gunay G, Gunes S, Gunes A, Guven G, Horozcu H, Irmak A, Isik U, Kahraman O, Kalayci BM, Karaaslan U, Karadag M, Kilic HT, Kilicaslan F, Kinay D, Koc EB, Kocael O, Mutlu RK, San Z, Nalbant K, Okumus N, Ozbek F, Ozdemir FA, Ozdemir H, Ozgur BG, Ozkan S, Ozyurt EY, Polat B, Polat H, Sekmen E, Sertcelik M, Sevgen FH, Sevince O, Shamkhalova U, Suleyman F, Simsek NE, Tanir Y, Tekden M, Temtek S, Topal M, Topal Z, Turk T, Ucar HN, Ucar F, Uygun D, Uzun N, Vatanserver Z, Yazgili NG, Yildiz DM, Yildiz N, Ercan ES. Prevalence of Childhood Affective disorders in Turkey: An epidemiological study.

- J Affect Disord.* 2018;238:513–521. doi: 10.1016/j.jad.2018.05.014 Epub 2018 May 30. PMID: 29936389.
19. Kinyanda E, Kizza R, Abbo C, Ndyabangi S, Levin J. Prevalence and risk factors of depression in childhood and adolescence as seen in four districts of North-Eastern Uganda. *BMC Int Health Hum Rights.* 2013;(13):19. doi: 10.1186/1472-698X-13-19 PMID: 23561039; PMCID: PMC3626891.
 20. Кучимова ЧА, Кубаев РМ, Очиллов УУ. Анализ структуры дистимии у подростков. *Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований,* 2022;2(3.2):109–112. <https://inlibrary.uz/index.php/hepato-gastroenterological/article/view/2453> Kuchimova CA, Kubayev RM, Ochilov UU. Analysis of the structure of adolescent dysthymia. *Journal of hepato-gastroenterology research.* 2022;2(3.2):109–112. (In Russ.). <https://inlibrary.uz/index.php/hepato-gastroenterological/article/view/2453>
 21. Rice F. The genetics of depression in childhood and adolescence. *Curr Psychiatry Rep.* 2009;11(2):167–73. doi: 10.1007/s11920-009-0026-9 PMID: 19302772.
 22. Ravindran AV, Smith A, Cameron C, Bhatla R, Cameron I, Georgescu TM, Hogan MJ. Toward a functional neuroanatomy of dysthymia: a functional magnetic resonance imaging study. *J Affect Disord.* 2009;119(1–3):9–15. doi: 10.1016/j.jad.2009.03.009 Epub 2009 Apr 7. PMID: 19351572.
 23. Lechin F, van der Dijks B, Orozco B, Lechin AE, Báez S, Lechin ME, Rada I, Acosta E, Arocha L, Jiménez V, et al. Plasma neurotransmitters, blood pressure, and heart rate during supine resting, orthostasis, and moderate exercise in dysthymic depressed patients. *Biol Psychiatry.* 1995;37(12):884–91. doi: 10.1016/0006-3223(94)00220-w PMID: 7548463.
 24. Ravindran AV, Griffiths J, Merali Z, Anisman H. Primary dysthymia: a study of several psychosocial, endocrine and immune correlates. *J Affect Disord.* 1996;40(1–2):73–84. doi: 10.1016/0165-0327(96)00045-6 PMID: 8882917.x
 25. Leake A, Griffiths HW, Ferrier IN. Plasma N-POMC, ACTH and cortisol following hCRH administration in major depression and dysthymia. *J Affect Disord.* 1989;17(1):57–64. doi: 10.1016/0165-0327(89)90024-4 PMID: 2544637.
 26. Aydemir O, Devenci A, Taskin OE, Taneli F, Esen-Danaci A. Serum brain-derived neurotrophic factor level in dysthymia: a comparative study with major depressive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2007;31(5):1023–6. doi: 10.1016/j.pnpbp.2007.02.013 Epub 2007 Mar 6. PMID: 17433517.
 27. Brambilla F, Monteleone P, Maj M. Interleukin-1beta and tumor necrosis factor-alpha in children with major depressive disorder or dysthymia. *J Affect Disord.* 2004;78(3):273–7. doi: 10.1016/S0165-0327(02)00315-4 PMID: 15013254.
 28. Poznanski EO, Grossman JA, Buchsbaum Y, Bane-gas M, Freeman L, Gibbons R. Preliminary studies of the reliability and validity of the children's depression rating scale. *J Am Acad Child Psychiatry.* 1984 Mar;23(2):191–7. doi: 10.1097/00004583-198403000-00011 PMID: 6715741.
 29. Wu W, Wang Z, Wei Y, Zhang G, Shi S, Gao J, Li Y, Tao M, Zhang K, Wang X, Gao C, Yang L, Li K, Shi J, Wang G, Liu L, Zhang J, Du B, Jiang G, Shen J, Liu Y, Liang W, Sun J, Hu J, Liu T, Wang X, Miao G, Meng H, Li Y, Hu C, Li Y, Huang G, Li G, Ha B, Deng H, Mei Q, Zhong H, Gao S, Sang H, Zhang Y, Fang X, Yu F, Yang D, Liu T, Chen Y, Hong X, Wu W, Chen G, Cai M, Song Y, Pan J, Dong J, Pan R, Zhang W, Shen Z, Liu Z, Gu D, Wang X, Liu X, Zhang Q, Li Y, Chen Y, Kendler KS, Flint J, Zhang Z. Clinical features of patients with dysthymia in a large cohort of Han Chinese women with recurrent major depression. *PLoS One.* 2013 Dec 27;8(12):e83490. doi: 10.1371/journal.pone.0083490 PMID: 24386213; PMCID: PMC3873934.3
 30. Flament MF, Cohen D, Choquet M, Jeammet P, Ledoux S. Phenomenology, psychosocial correlates, and treatment seeking in major depression and dysthymia of adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2001;40(9):1070–8. doi: 10.1097/00004583-200109000-00016 PMID: 11556631.
 31. Garrison CZ, Addy CL, Jackson KL, McKeown RE, Waller JL. Major depressive disorder and dysthymia in young adolescents. *Am J Epidemiol.* 1992;135(7):792–802. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a116366 PMID: 1595679.
 32. Harkness KL, Wildes JE. Childhood adversity and anxiety versus dysthymia co-morbidity in major depression. *Psychol Med.* 2002;32(7):1239–49. doi: 10.1017/s0033291702006177 PMID: 12420893.
 33. Greger HK, Myhre AK, Lydersen S, Jozefiak T. Previous maltreatment and present mental health in a high-risk adolescent population. *Child Abuse Negl.* 2015;45:122–34. doi: 10.1016/j.chiabu.2015.05.003 Epub 2015 May 21. Erratum in: *Child Abuse Negl.* 2019 Mar;89:237. doi: 10.1016/j.chiabu.2019.01.011 PMID: 26003821.
 34. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization 1992.
Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 10-го пересмотра. Классификация психических и поведенческих расстройств: клинические описания и диагностические рекомендации. Женева: ВОЗ, 1994
 35. World Health Organization. International classification of diseases for mortality and morbidity statistics (11th Revision). Geneva: WHO, 2019. URL: <https://icd.who.int> (дата обращения: 01.07.2025).
 36. Ong SH, Wickramaratne P, Tang M, Weissman MM. Early childhood sleep and eating problems as predictors of adolescent and adult mood and anxiety disorders. *J Affect Disord.* 2006;96(1–2):1–8. doi: 10.1016/j.jad.2006.05.025 Epub 2006 Jul 17. PMID: 16844230.

37. Vance A, Winther J. Parent- and child-reported anxiety disorders differentiating major depressive disorder and dysthymic disorder in children and adolescents. *Australas Psychiatry*. 2021;29(5):488–492. doi: 10.1177/1039856220960367 Epub 2020 Sep 22. PMID: 32961097.
38. Chronis-Tuscano A, Molina BS, Pelham WE, Applegate B, Dahlke A, Overmyer M, Lahey BB. Very early predictors of adolescent depression and suicide attempts in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67(10):1044–51. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2010.127 PMID: 20921120; PMCID: PMC3382065.
39. Dougherty LR, Smith VC, Bufferd SJ, Carlson GA, Stringaris A, Leibenluft E, Klein DN. DSM-5 disruptive mood dysregulation disorder: correlates and predictors in young children. *Psychol Med*. 2014;44(11):2339–50. doi: 10.1017/S0033291713003115 Epub 2014 Jan 21. PMID: 24443797; PMCID: PMC4480202.
40. Малинина ЕВ, Забозлаева ИВ, Митюшкин АЕ. Поведенческие феномены депрессий в подростковом возрасте. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2023;123(11;2):9–13. doi: 10.17116/jnevro20231231129
Malinina EV, Zabozaeva IV, Mityushkin AE Behavioral phenomena of depression in adolescence. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry* 2023;123(11;2):9–13. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro20231231129
41. Каледа ВГ, Мигалина ВВ. Хронические эндогенные депрессии юношеского возраста. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2021;121(5 вып. 2):19–26. doi: 10.17116/jnevro202112105219
Kaleda VG, Migalina VV Chronic endogenous depressions of youth. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2021;121(5;2):19–26. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro202112105219
42. Masi G, Favilla L, Mucci M, Poli P, Romano R. Depressive symptoms in children and adolescents with dysthymic disorder. *Psychopathology*. 2001;34(1):29–35. doi: 10.1159/000049277 PMID: 11150928.
43. Vance A, Winther J. Irritability and Inattention Not Sad Low Mood Predict Impulsiveness in Children and Adolescents With Major Depressive Disorder and Persistent Depressive Disorder. *J Nerv Ment Dis*. 2021;209(6):454–458. doi: 10.1097/NMD.0000000000001293 PMID: 34037553.
44. American Psychiatric Association.. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision (DSM-IV-TR), 4th Edn. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.
45. Jiménez-Maldonado ME, Gallardo-Moreno GB, Vilaseñor-Cabrera T, González-Garrido AA. La distimia en el contexto clínico [Dysthymia in the Clinical Context]. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2013;42(2):212–8. Spanish. doi: 10.1016/S0034-7450(13)70008-8 Epub 2013 Aug 3. PMID: 26572816.
46. Kovacs M, Obrosky DS, Gatsonis C, Richards C. First-episode major depressive and dysthymic disorder in childhood: clinical and sociodemographic factors in recovery. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997;36(6):777–84. doi: 10.1097/00004583-199706000-00014 PMID: 9183132.
47. Ortuño-Sierra J, Lucas-Molina B, Inchausti F, Fonseca-Pedrero E. Special Issue on Mental Health and Well-Being in Adolescence: Environment and Behavior. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(6):2975. doi: 10.3390/ijerph18062975 PMID: 33799395; PMCID: PMC7998780.
48. Morken IS, Wichstrøm L, Steinsbekk S, Viddal KR. Depression and Personality Traits Across Adolescence-Within-Person Analyses of a Birth Cohort. *Res Child Adolesc Psychopathol*. 2024;52(8):1275–1287. doi: 10.1007/s10802-024-01188-8 Epub 2024 Mar 28. PMID: 38546926; PMCID: PMC11289264.
49. Schramm E, Klein DN, Elsaesser M, Furukawa TA, Domschke K. Review of dysthymia and persistent depressive disorder: history, correlates, and clinical implications. *Lancet Psychiatry*. 2020;7(9):801–812. doi: 10.1016/S2215-0366(20)30099-7 PMID: 32828168.
50. Keller MB, Shapiro RW. “Double depression”: superimposition of acute depressive episodes on chronic depressive disorders. *Am J Psychiatry*. 1982;139(4):438–42. doi: 10.1176/ajp.139.4.438 PMID: 7065289.
51. Ferro T, Carlson GA, Grayson P, Klein DN. Depressive disorders: distinctions in children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1994;33(5):664–70. doi: 10.1097/00004583-199406000-00007 PMID: 8056729.
52. Bell B, Chalklin L, Mills M, Browne G, Steiner M, Roberts J, Gafni A, Byrne C, Wallik D, Kraemer J, Webb M, Jamieson E, Whittaker S, Dunn E. Burden of dysthymia and comorbid illness in adults in a Canadian primary care setting: high rates of psychiatric illness in the offspring. *J Affect Disord*. 2004;78(1):73–80. doi: 10.1016/s0165-0327(02)00174-x PMID: 14672800.
53. Paketci S. Interpretation of the Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (MADRS). *Br J Psychiatry*. 2021;219(5):620–621. doi: 10.1192/bjp.2021.162 PMID: 35048825.
54. Masi G, Millepiedi S, Mucci M, Pascale RR, Perugi G, Akiskal HS. Phenomenology and comorbidity of dysthymic disorder in 100 consecutively referred children and adolescents: beyond DSM-IV. *Can J Psychiatry*. 2003 Mar;48(2):99–105. doi: 10.1177/070674370304800206 PMID: 12655907.
55. Markowitz JC, Moran ME, Kocsis JH, Frances AJ. Prevalence and comorbidity of dysthymic disorder among psychiatric outpatients. *J Affect Disord*. 1992;24(2):63–71. doi: 10.1016/0165-0327(92)90020-7 PMID: 1541768.
56. Di Trani M, Di Roma F, Andriola E, Leone D, Parisi P, Miano S, Donfrancesco R. Comorbid Depressive

- Disorders in ADHD: The Role of ADHD Severity, Subtypes and Familial Psychiatric Disorders. *Psychiatry Investig.* 2014 Apr;11(2):137–42. doi: 10.4306/pi.2014.11.2.137 Epub 2014 Apr 11. Erratum in: *Psychiatry Investig.* 2014 Jul;11(3):344. Elda, Andriola [corrected to Andriola, Elda]; Daniela, Leone [corrected to Leone, Daniela]; Pasquale, Parisi [corrected to Parisi, Pasquale]; Silvia, Miano [corrected to Miano, Silvia]; Renato, Donfrancesco [corrected to Donfrancesco, Renato]. PMID: 24843368; PMCID: PMC4023087.
57. Грачев ВВ. Особенности клинических проявлений, течения и исходов нервной булимии, развивающейся ассоциированно с дистимией, у девушек подросткового возраста. *Вопросы психического здоровья детей и подростков.* 2017;17(3):4–12. Grachev VV Bulimia nervosa associated with dysthymia, in adolescent girls: clinical manifestations, course and outcome. *Mental Health of Children and Adolescent.* 2017;17(3):4–12. (In Russ.).
 58. Kovacs M, Obrosky DS, Sherrill J. Developmental changes in the phenomenology of depression in girls compared to boys from childhood onward. *J Affect Disord.* 2003;74(1):33–48. doi: 10.1016/s0165-0327(02)00429-9 PMID: 12646297.
 59. Машкова ИЮ, Осипова НН, Алешкина ГА, Славгородский ЯМ, Роганов ДА. Коморбидность дистимии и синдромов зависимости. *Психическое здоровье* 2022;17(12):81–91. doi: 10.25557/2074-014X.2022.12.81-91
Mashkova IY, Osipova NN, Aleshkina GA, Slavgorodsky JM, Roganov DA Comorbidity of dysthymia and addictive disorders. *Mental health* 2022;17(12):81–91. (In Russ.). doi: 10.25557/2074-014X.2022.12.81-91
 60. Eames SL, Westermeyer J, Crosby RD. Substance use and abuse among patients with comorbid dysthymia and substance disorder. *Am J Drug Alcohol Abuse.* 1998;24(4):541–50. doi: 10.3109/00952999809019606 PMID: 9849767.
 61. Adolescent suicide. *Rep Group Adv Psychiatry* (1984). 1996;(140):1–184. PMID: 8721288
 62. Nrugham L, Larsson B, Sund AM. Specific depressive symptoms and disorders as associates and predictors of suicidal acts across adolescence. *J Affect Disord.* 2008;111(1):83–93. doi: 10.1016/j.jad.2008.02.010 Epub 2008 Apr 18. PMID: 18395267.
 63. Alaimo K, Olson CM, Frongillo EA. Family food insufficiency, but not low family income, is positively associated with dysthymia and suicide symptoms in adolescents. *J Nutr.* 2002;132(4):719–25. doi: 10.1093/jn/132.4.719 PMID: 11925467.
 64. Viswanathan M, Kennedy SM, McKeeman J, Christian R, Coker-Schwimmer M, Cook Middleton J, Bann C, Lux L, Randolph C, Forman-Hoffman V. Treatment of Depression in Children and Adolescents: A Systematic Review [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2020 Apr. Report No.: 20-EHC005-EF. PMID: 32298061.
 65. Shelton RC, Davidson J, Yonkers KA, Koran L, Thase ME, Pearlstein T, Halbreich U. The undertreatment of dysthymia. *J Clin Psychiatry.* 1997 Feb;58(2):59–65. doi: 10.4088/jcp.v58n0202 PMID: 9062374.
 66. Nobile M, Cataldo GM, Marino C, Molteni M. Diagnosis and treatment of dysthymia in children and adolescents. *CNS Drugs.* 2003;17(13):927–46. doi: 10.2165/00023210-200317130-00001 PMID: 14533944.
 67. Waslick BD, Walsh BT, Greenhill LL, Eilenberg M, Casspasso L, Lieber D. Open trial of fluoxetine in children and adolescents with dysthymic disorder or double depression. *J Affect Disord.* 1999;56(2-3):227–36. doi: 10.1016/s0165-0327(99)00032-4 PMID: 10701482.
 68. Nixon MK, Milin R, Simeon JG, Cloutier P, Spenst W. Sertraline effects in adolescent major depression and dysthymia: a six-month open trial. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2001 Summer;11(2):131–42. doi: 10.1089/104454601750284036 PMID: 11436952.
 69. Nobile M, Bellotti B, Marino C, Molteni M, Battaglia M. An open trial of paroxetine in the treatment of children and adolescents diagnosed with dysthymia. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2000 Summer;10(2):103–9. doi: 10.1089/cap.2000.10.103 PMID: 10933120.
 70. Rabe-Jablonska J. Therapeutic effects and tolerability of fluvoxamine treatment in adolescents with dysthymia. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2000 Spring;10(1):9–18. doi: 10.1089/cap.2000.10.9 PMID: 10755577.
 71. Антохин ЕЮ, Будза ВГ, Палаева РИ, Ерзин АИ, Друзь ВФ, Чалая ЕБ. Дистимия: особенности психопатологии и протективных структур и их динамика в терапии. *Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина* 2017;12(3):251–265. doi: 10.21638/11701/spbu11.2017.305
Antokhin E Yu, Budza VG, Palaeva RI, Erzin AI, Druz VF, Chalaya EB Dysthymia: features psychopathology and protective structures and their dynamics in therapy. *Vestnik of St. Petersburg University. Medicine,* 2017;12(3):251–265. (In Russ.). doi: 10.21638/11701/spbu11.2017.305
 72. Torpey DC, Klein DN. Chronic depression: update on classification and treatment. *Curr Psychiatry Rep.* 2008;10(6):458–64. doi: 10.1007/s11920-008-0074-6 PMID: 18980728.

Сведения об авторе

Владимир Эдуардович Пашковский, доктор медицинских наук, доцент, профессор, кафедра психиатрии и наркологии, Медицинский институт, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия
pashvladimir@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-9596-3453>

Information about the author

Vladimir E. Pashkovskiy, Dr. Sci. (Med.), Docent, Professor, Department of Psychiatry and Narcology, Medical Institute, FSBEI HE "St. Petersburg State University", St. Petersburg, Russia
pashvladimir@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-9596-3453>

Конфликт интересов/Conflict of interests

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

Дата поступления 05.07.2025
Received 05.07.2025

Дата рецензирования 12.10.2025
Revised 12.10.2025

Дата принятия к публикации 26.11.2025
Accepted for publication 26.11.2025

Фармакологические взаимодействия психотропных препаратов с анестетиками: риски и особенности периоперационного ведения

Вера Евгеньевна Кушнырь¹, Игорь Васильевич Реверчук², Ильдана Олеговна Кузьмина¹,
Дарья Александровна Логвиненко¹

¹Бюджетное учреждение высшего образования Ханты-Мансийского автономного округа – Югры «Сургутский государственный университет», Сургут, Россия

²Самаркандский государственный университет имени Шарофа Рашидова, Самарканд, Узбекистан

Автор для корреспонденции: Вера Евгеньевна Кушнырь, m.kiforuk@yandex.ru

Резюме

Обоснование: проблемы анестезиологического сопровождения пациентов с психическими расстройствами приобретают все большую клиническую значимость в связи с ростом числа хирургических вмешательств у данной категории больных. Фармакологические взаимодействия между психотропными средствами и анестетиками способны оказывать существенное влияние на глубину, продолжительность и безопасность анестезии. Эти аспекты требуют комплексного анализа с позиций современной психофармакологии и анестезиологии. **Цель обзора:** провести анализ современных исследований, посвященных взаимодействию психофармакологических препаратов с анестетиками, с акцентом на выявление клинически значимых закономерностей и потенциальных рисков в периоперационном периоде. **Материал и методы:** поиск зарубежных статей проводился в базах данных PsycINFO, PubMed, SciSpace с использованием поискового запроса по ключевым словам: «interactions», «side effects», «anesthesia», «psychopharmacology», «pharmacokinetics» в различных сочетаниях. Русскоязычные статьи были отобраны путем поиска в базе данных eLibrary.ru по ключевым словам: «взаимодействие», «анестетики», «анестезия», «психофармакология». **Обсуждение:** проведенный анализ современных исследований убедительно демонстрирует, что психофармакологические препараты способны значительно изменять действие анестетиков, создавая как новые терапевтические возможности, так и клинические риски. Исследователи акцентируют внимание на механизмах модификации фармакокинетики путем модуляции активности изоферментов цитохрома P450 и существенных изменениях в нейромедиаторных системах ЦНС. Особого внимания требуют взаимодействия, обладающие высоким риском чрезмерной седации, опасности серотонинового синдрома, а также кардиотоксических эффектов. **Заключение:** изучение и учет взаимодействий между психофармакологическими препаратами и анестетиками не только повышают безопасность анестезии, но и способствуют улучшению качества медицинской помощи, что особенно важно для уязвимой группы психиатрических пациентов. Дальнейшие исследования в этом направлении позволят разработать еще более точные алгоритмы персонализированного подхода в периоперационном периоде.

Ключевые слова: анестезия, психофармакология, лекарственные взаимодействия, антидепрессанты, антипсихотики, нормотимики, метаболизм, фармакокинетика, фармакодинамика

Для цитирования: Кушнырь В.Е., Реверчук И.В., Кузьмина И.О., Логвиненко Д.А. Фармакологические взаимодействия психотропных препаратов с анестетиками: риски и особенности периоперационного ведения. *Психиатрия*. 2026;24(1):101–116. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-101-116>

REVIEW ARTICLE

UDC 616.89:615.211

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-101-116>

Pharmacological Interactions between Psychotropic Drugs and Anesthetics: Risks and Specifics of Perioperative Management

Vera E. Kushnyr¹, Igor V. Reverchuk², Ildana O. Kuzmina¹, Darya A. Logvinenko¹

¹Khanty-Mansi Autonomous Okrug – Yugra "Surgut State University", Surgut, Russia

²Samarkand State University named after Sharof Rashidov, Samarkand, Uzbekistan

Corresponding author: Vera E. Kushnyr, m.kiforuk@yandex.ru

Summary

Background: the issue of anesthetic management in patients with mental disorders is gaining clinical importance due to the increasing number of surgical interventions in this population. Pharmacological interactions between psychotropic drugs and anesthetics can significantly affect the depth, duration, and safety of anesthesia. These aspects require a comprehensive analysis from the perspective of modern psychopharmacology and anesthesiology. **The aim of review** was to analyze current research on the interactions between psychopharmacological agents and anesthetics, with an emphasis on identifying clinically

relevant patterns and potential risks during the perioperative period. **Materials and Methods:** the search for foreign articles was conducted in the PsycINFO, PubMed, and SciSpace databases using a keyword search query: “interactions”, “side effects”, “anesthesia”, “psychopharmacology”, “pharmacokinetics” in various combinations. Russian-language articles were selected by searching the database eLibrary.ru by keywords: “interaction”, “anesthetics”, “anesthesia”, “psychopharmacology”. **Discussion:** the analysis of recent studies demonstrates that psychopharmacological agents can significantly alter the effects of anesthetics, presenting both therapeutic opportunities and clinical risks. Researchers emphasize mechanisms of pharmacokinetic modulation via cytochrome P450 isoenzymes and significant changes in central neurotransmitter systems. Particular attention is required for interactions associated with excessive sedation, serotonin syndrome, and cardiotoxic effects. **Conclusion:** understanding and accounting for interactions between psychotropic drugs and anesthetics not only enhances anesthesia safety but also contributes to better quality of care, which is particularly important for vulnerable psychiatric patients. Further studies are necessary to develop more precise algorithms for personalized perioperative care.

Keywords: anesthesia, psychopharmacology, drug interactions, antidepressants, antipsychotics, mood stabilizers, metabolism, pharmacokinetics, pharmacodynamics

For citation: Kushnir V.E., Reverchuk I.V., Kuzmina I.O., Logvinenko D.A. Pharmacological Interactions between Psychotropic Drugs and Anesthetics: Risks and Specifics of Perioperative Management. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2026;24(1):101–116. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-101-116>

ВВЕДЕНИЕ

Изучение фармакологических взаимодействий между психотропными и анестезиологическими препаратами имеет ключевое значение для обеспечения безопасной анестезии у пациентов с психическими расстройствами в периоперационный период. В настоящем обзоре рассмотрены наиболее часто назначаемые представители основных классов психофармакологических препаратов — антидепрессанты (амитриптилин, сертралин, венлафаксин), атипичные и типичные антипсихотики (кветиапин, галоперидол), нормотимики (вальпроевая кислота, литий и карбамазепин) — и их взаимодействия с базовыми анестетиками. Такой подход позволяет подчеркнуть клиническую значимость и наглядность каждой пары взаимодействующих средств, учитывая как молекулярные механизмы действия, так и фармакокинетику препаратов.

Механизмы действия анестезиологических средств представлены во введении, а описание психофармакологических препаратов и их взаимодействий с анестетиками — в основных разделах статьи. Дополнительно представлены таблицы-рекомендации по ведению пациентов, включающие подготовку к операции, предоперационный период, возможные нежелательные реакции и послеоперационный мониторинг. Такой структурированный подход позволяет принимать обоснованные решения о временной отмене, коррекции дозировки или сохранении терапии, минимизируя риски как для психического состояния пациентов, так и для анестезиологического обеспечения.

Цель обзора: провести анализ современных исследований, посвященных взаимодействию психофармакологических препаратов с анестетиками, с акцентом на выявление клинически значимых закономерностей и потенциальных рисков в периоперационном периоде.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Поиск англоязычных статей проведен в базах данных PsycINFO, PubMed, SciSpace с использованием поискового запроса по ключевым словам: «interactions», «side effects», «anesthesia», «psychopharmacology»,

«pharmacokinetics» в различных сочетаниях. Поиск русскоязычных статей осуществлялся в базе данных eLibrary.ru по ключевым словам: «взаимодействие», «анестетики», «анестезия», «психофармакология». В качестве критериев включения использовали оригинальность статьи, дату публикации не более 20 лет назад, релевантность ключевым словам. После основного отбора осталось 192 работы, из которых критериям включения соответствовали 97 статей. В анализ включали исследования, содержащие сведения о взаимодействии выбранных анестетиков (тиопентал натрия, пропофол, кетамин, севофлуран) с представителями таких групп психотропных средств как антидепрессанты (сертралин, амитриптилин), нейролептики (кветиапин, галоперидол), нормотимики (карбамазепин, вальпроевая кислота, литий).

Тиопентал натрия относится к группе барбитуратов и реализует свое действие преимущественно за счет активации ГАМК-А-рецепторов — главного тормозного механизма в ЦНС. Тиопентал продлевает время открытия хлорных каналов, вызывая гиперполяризацию нейронов и угнетение возбуждения. Помимо этого, препарат также оказывает модулирующее влияние на глициновые рецепторы и подавляет активность возбуждающих нейромедиаторов, а также взаимодействует с натриевыми и калиевыми каналами [1]. Это комплексное воздействие обеспечивает его выраженный седативный и анестезирующий эффект. Высокая липофильность обуславливает его кумуляцию в тканях, что объясняет пролонгированное действие [2].

Пропофол — короткодействующий гипнотик, модулирует активность ГАМК-А-рецепторов, усиливая тормозные процессы в ЦНС. В меньшей степени препарат воздействует на глициновые рецепторы и натриевые каналы [3]. В отличие от тиопентала натрия, пропофол быстро метаболизируется в печени с участием CYP2B6, CYP2C9. Скорость его метаболизма зависит не столько от состояния печени, сколько от печеночного кровотока [3].

Кетамин — уникальный представитель диссоциативных анестетиков. Его основным механизмом действия является необратимая блокада NMDA-рецепторов,

основных возбуждающих рецепторов в ЦНС. Блокируя эти рецепторы, он снижает передачу возбуждающих сигналов, что приводит к диссоциативной анестезии — состоянию, при котором сознание сохраняется, но болевые ощущения и восприятие реальности нарушены. Метаболизм осуществляется в печени при участии CYP3A4, CYP2B6 и CYP2C9 с образованием активного метаболита — норкетамин, обладающего анальгезирующей активностью [4].

Севофлуран — низкорастворимый ингаляционный анестетик, действие которого связано с изменением свойств клеточных мембран, а также модуляцией активности ГАМК-А, глициновых и никотиновых рецепторов, что приводит к подавлению возбуждающей нейрональной активности [5]. Метаболизм севофлурана составляет около 3–5% и осуществляется в печени при участии CYP2E1. Основная часть препарата выводится через легкие [1].

Таким образом, каждый из рассмотренных анестетиков обладает уникальным механизмом действия и метаболическим профилем, что требует индивидуального подхода при сочетании с психофармакологической терапией.

Взаимодействие антидепрессантов и анестетиков

Сертралин является одним из наиболее назначаемых селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС). В основе механизма его действия лежит ингибирование серотониновых транспортеров, в результате чего серотонин накапливается в соматодендритных областях нейрона. Последующее воздействие на 5HT_{1A}-ауторецепторы приводит к развитию побочных эффектов, таких как тошнота, акатизия, тревога и усиление суицидальных мыслей. Эти проявления обычно уменьшаются по мере продолжения приема препарата, однако В. Sproule и соавт. (2020) рекомендуют прекратить терапию перед операцией, если пациент начал прием сертралина недавно [6].

Следует учитывать, что все СИОЗС метаболизируются в печени изоферментами цитохрома P450 и способны их ингибировать. Этот механизм обуславливает изменение концентрации анестетиков в крови. Согласно данным Н.К. Singh и соавт. (2025), период полувыведения сертралина составляет около 26 часов, что указывает на умеренный риск возникновения синдрома отмены при резком прекращении приема препарата [7]. Хотя взаимодействие СИОЗС с анестетиками изучено недостаточно, авторы рекомендуют продолжать прием антидепрессантов в пред- и послеоперационном периоде для минимизации риска синдрома отмены. Исследования J. Henssler и соавт. (2024) показали, что проявления синдрома отмены отмечаются примерно у 20% пациентов [8]. Частыми проявлениями синдрома отмены являются тошнота, рвота, нарушения сна, возбуждение, колебания артериального давления и потливость. В отдельных случаях может быть рассмотрен вопрос о временной отмене препарата при высоком риске взаимодействий [7].

Особое внимание клиницисты и исследователи уделяют риску развития серотонинового синдрома при сочетании сертралина с севофлураном [9]. Это состояние обусловлено гиперстимуляцией 5-HT_{2A}-рецепторов и сопровождается гипертермией, мышечной ригидностью, миоклонусом, гиперрефлексией и нарушением сознания. Серотониновый синдром возникает в 0,2–0,5% случаев, о чем важно информировать анестезиологов, поскольку его клинические проявления схожи со злокачественной гипертермией, однако требуют принципиально иных подходов к лечению [10].

Сочетание сертралина с пропофолом, который усиливает ГАМК-ергическую передачу, может привести к выраженной депрессии ЦНС. Дополнительно пропофолу приписывают собственный антидепрессивный эффект, который теоретически может потенцировать действие сертралина, хотя эта взаимосвязь требует дальнейшего изучения [11]. Антидепрессивный эффект дополнительно усиливается при взаимодействии с кетамин, который также используется для аугментации СИОЗС. Кроме того, сертралин ингибирует изофермент CYP3A4 и потенциально может увеличивать биодоступность кетамина [12].

Отдельно изучено влияние СИОЗС на гемостаз. Одним из побочных эффектов СИОЗС является повышение риска кровотечений, что связано с угнетением серотонин-зависимой агрегации тромбоцитов. Согласно систематическому обзору А.А. Mahdian и соавт. (2014), среди возможных осложнений отмечается задержка жидкости с риском гипонатриемии разведения, что может потребовать коррекции водно-электролитного баланса [13]. Особенно важно учитывать данные риски при сочетании сертралина с тиопенталом натрия, который является пролонгатором интервала QT и может вызывать миокардиальную дисфункцию, включая развитие аритмий и гипотензию.

Не рекомендовано снижать дозировку или прекращать терапию сертралином во избежание развития синдрома отмены (~20%) и обострения депрессии [12]. Прием препарата осуществляется утром, за 2 часа до операции, запивая двумя глотками (не более 30 мл) воды. Плановая отмена возможна только при высоком риске развития серотонинового синдрома или гемодинамических нарушений [13]. Рекомендации по ведению пациентов, принимающих сертралин, представлены в табл. 1.

Венлафаксин относится к группе ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСН). Синергетическое действие обеспечивается за счет ингибирования обоих транспортеров. Серотонинергические эффекты венлафаксина проявляются при применении низких доз, тогда как для норадренергических эффектов требуется большая дозировка. Метаболизм венлафаксина включает частичное превращение в активный метаболит — десвенлафаксин — с участием изофермента CYP2D6 [14]. Десвенлафаксин проявляет более выраженные норадренергические эффекты. После приема препарата его концентрация в плазме

Таблица 1. Алгоритм ведения пациентов, принимающих СИОЗС (сертралин)**Table 1** Algorithm of management of patients taking SSRIs (sertraline)

Этап/Stage	Рекомендации/Recommendations	Комментарии/Comments
Подготовка	Препарат не отменяют; риск развития синдрома отмены ~20%	Отмена препарата рекомендована при высоком риске развития кровотечений или серотонинового синдрома
Предоперационный период	Прием утренней дозы с водой за 2 часа до операции	Отмена в день операции нецелесообразна
Взаимодействия	Пропофол — усиление седации	Контроль ЭКГ, температуры
	Севофлуран — удлинение QT	
	Кетамин — риск серотонинового синдрома	
Послеоперационный период	Возобновить прием как можно раньше	Контроль психического статуса, температуры, коагулограммы, мышечного тонуса
	При подозрении на серотониновый синдром — прекратить прием	

Таблица 2. Алгоритм ведения пациентов, принимающих ИОЗСН (венлафаксин)**Table 2** Algorithm for the management of patients taking NRIs (venlafaxine)

Этап/Stage	Рекомендации/Recommendations	Комментарии/Comments
Подготовка	Препарат не отменяют; возможен переход на пролонгированные формы Отмена показана при высоком риске сердечно-сосудистых осложнений	Отмена препарата может вызвать тяжелый синдром отмены (~30%)
Предоперационный период	Прием утренней дозы с водой за 2 часа до операции	При резкой отмене возможны тахикардия и гипертензия
Взаимодействия	Пропофол — усиление седации; тахикардия, гипертензия	Контроль АД, ЧСС, ЭКГ, температуры
	Севофлуран — удлинение QT; риск аритмий	
	Кетамин — риск серотонинового синдрома; усиление антидепрессивного эффекта	
	Тиопентал натрия — кардиопрессивное действие	
Послеоперационный период	Возобновить прием как можно раньше	Контроль психического статуса, температуры, мышечного тонуса. Важно избегать пропусков, чтобы не вызвать синдром отмены
	При подозрении на серотониновый синдром — прекратить прием	

обычно вдвое выше, чем венлафаксина, однако эти показатели могут широко варьироваться из-за генетического полиморфизма цитохрома CYP2D6. Вследствие этого влияние на норадренергические транспортеры отличается у разных пациентов. Согласно исследованию Н. Komahashi-Sasaki и соавт. (2021), десвенлафаксин меньше зависит от CYP2D6, поэтому у пациентов с ослабленным метаболизмом степень варибельности эффекта значительно снижается [15].

Среди побочных реакций венлафаксина часто наблюдается тошнота, риск которой снижается при применении пролонгированных форм препарата. ИОЗСН имеют более выраженный синдром отмены по сравнению с СИОЗС. При прекращении приема пациенты могут отмечать феномен «электрических разрядов в голове» — кратковременные ощущения ударов тока, иногда распространяющихся по всему телу [16]. Симптом чаще возникает именно при отмене ИОЗСН; в отдельных случаях легкие проявления могут появляться уже через несколько часов после однократного пропуска дозы непродолжительного венлафаксина и сохраняться до 3–4 недель [17]. D. Hansen и соавт. (2008) подчеркивают, что отмена препарата не рекомендуется, поскольку снижение фармакологических рисков минимально,

а риск рецидива депрессии и синдрома отмены возрастает [18, 19]. Несмотря на это, при наличии высокого риска периоперационных осложнений рекомендуется отменять прием препарата как минимум за 3 дня до плановой операции. Ключевые моменты ведения пациентов, получающих ИОЗСН, приведены в табл. 2.

Согласно исследованиям, в лечении резистентной депрессии может использоваться *кетамин* для аугментации венлафаксина [20, 21]. Блокируя NMDA-рецепторы и модулируя активность альфа1- и бета2-адренорецепторов, кетамин способен усиливать антидепрессивный эффект венлафаксина [22]. Следует учитывать, что одновременное применение кетамина и венлафаксина может повышать риск развития серотонинового синдрома. В работе N. Mein 2025 и соавт. (2025) описан клинический случай билатерального церебрального инсульта, развившегося на фоне серотонинового синдрома при комбинации кетамина и венлафаксина [23].

При рассмотрении взаимодействий венлафаксина с анестетиками важно учитывать потенциальное усиление адренергических эффектов. Сочетание препарата с севофлураном может провоцировать сердечно-сосудистые осложнения, включая пролонгацию интервала QT, особенно у пациентов с сопутствующими

заболеваниями — эти риски подробно описаны в метаанализе, проведенном G. Fazio и соавт. (2013) [24]. Тиопентал натрия и севофлуран усиливают кардиопрессивный эффект венлафаксина. При совместном применении венлафаксина и пропофола возможно развитие тахикардии, несмотря на гипотензивное действие анестетика [25].

На данный момент отсутствуют данные о прямом влиянии венлафаксина на фармакокинетику перечисленных анестетиков, так как они метаболизируются преимущественно альтернативными путями.

Амитриптилин относится к классу трициклических антидепрессантов (ТЦА). Их действие связано с ингибированием обратного захвата норадреналина и серотонина в разной степени [26]. Дополнительно некоторые представители группы ТЦА, включая амитриптилин, проявляют антагонизм в отношении 5HT_{2A}- и 5HT_{2C}-рецепторов. Несмотря на доказанную эффективность, в настоящее время этот класс антидепрессантов используется ограниченно, что обусловлено широким спектром побочных эффектов, которые важно учитывать при планировании терапии [27, 28].

Фармакологические эффекты амитриптилина обусловлены блокадой холинергических, гистаминовых и адренергических рецепторов. Наиболее частыми побочными реакциями являются сухость во рту, затуманенное зрение, нарушение мочеиспускания и запоры, связанные с антихолинергическим действием препарата [28]. У пациентов, особенно чувствительных к холинолитическому эффекту, возможно развитие когнитивных расстройств и делириозных состояний [29]. Особую клиническую значимость имеет риск развития посленаркозного делирия, проявляющегося нарушением сознания, когнитивной дисфункцией, а также изменениями в восприятии и поведении. Согласно данным одного из исследований, частота послеоперационного делирия в условиях приема амитриптилина составляет 5–15% случаев, что необходимо учитывать в периоперационном ведении [30]. Несмотря на это, отмена амитриптилина не является обязательной. Решение о временном прекращении терапии рекомендуют принимать индивидуально, в зависимости от возраста, дозировки и степени антихолинергической нагрузки. Риск развития послеоперационного делирия особенно высок у пациентов, получающих амитриптилин в дозах больше 75–100 мг/сутки, а также у лиц пожилого возраста или с сопутствующей когнитивной дисфункцией [31].

Блокада адренорецепторов амитриптилином обуславливает развитие ортостатической гипотензии и головокружения. Существенное значение имеют эффекты на потенциал-зависимые натриевые каналы — их модуляция замедляет проводимость в миокарде, повышает риск аритмий, удлинения интервалов PQ и QT, а также тахикардии, что необходимо учитывать при принятии решения о временном прекращении терапии [32].

Согласно данным исследования, проведенного J. Navia-Pelez и соавт. (2022), сочетание амитриптилина

с кетамином может приводить к значимому повышению артериального давления и увеличению нагрузки на сердечно-сосудистую систему, поскольку оба вещества воздействуют на адренергическую регуляцию [33]. R. Yip и соавт. (2022) дополнительно отмечают влияние амитриптилина на метаболизм кетамина, сопровождающееся повышением его плазменной концентрации и удлинением его действия [34]. Возможно, что совместное применение препаратов усиливает анальгезирующий эффект, что показано в экспериментальных работах J. Sawynok и соавт. (2016), однако это требует дальнейшего изучения [35].

Особое внимание исследователи уделяют сочетанию амитриптилина с севофлураном, поскольку оба препарата способны пролонгировать интервал QT. Показано, что совместное применение амитриптилина с тиопенталом натрия может усиливать кардиотоксический эффект за счет синергического действия на натриевые каналы [5, 32]. Сочетание пропофола и амитриптилина усиливает седацию и провоцирует депрессию дыхательного центра. Это объясняется совместным воздействием препаратов на H₁-гистаминовые рецепторы [1, 33].

В завершение необходимо отметить риск развития синдрома отмены, клинические проявления которого включают расстройства пищеварения, возбуждение, бессонницу, а также холинергический ребаунд — состояние гиперактивности холинергической системы. По данным рандомизированного клинического исследования A. Adeynika и соавт. (2025), холинергический ребаунд развивается у 17% пациентов при резкой отмене трициклических антидепрессантов [36].

В отличие от СИОЗС и ИОЗСН, прием трициклических антидепрессантов требует осторожности: кардиотоксические и антихолинергические эффекты повышают риски при анестезии. В ряде случаев рекомендуется постепенное снижение дозы или временная замена препарата. Практические рекомендации по тактике ведения ТЦА представлены в табл. 3.

Взаимодействие антипсихотиков и анестетиков

Кветиапин относится к группе атипичных антипсихотиков и является антагонистом серотониновых 5-HT_{2A}-рецепторов и дофаминовых D₂-рецепторов. Существенная часть его фармакологических эффектов связана с активным метаболитом — норкветиапином, который ингибирует транспортер норадреналина, блокирует 5-HT₂- и 5-HT_{2C}-рецепторы, α₂-адренорецепторы, а также частично активирует 5-HT_{1A}-рецепторы [37]. Благодаря такому разнообразному взаимодействию с рецепторными системами, кветиапин проявляет широкий спектр фармакологических эффектов, включая антидепрессивное действие. Эти особенности объясняют вариативность клинического эффекта в зависимости от дозировки и лекарственной формы.

Кветиапин представлен в двух формах: с немедленным высвобождением и с пролонгированным действием (кветиапин XR). Немедленное высвобождение обеспечивает быстрое достижение максимальной

Таблица 3. Алгоритм ведения пациентов, принимающих ТЦА (амитриптилин)**Table 3** Algorithm of management of patients taking TCA (amitriptyline)

Этап/Stage	Рекомендации/Recommendations	Комментарии/Comments
Подготовка	Рекомендуется снизить дозу до 75 мг/сут за 7–10 дней до операции.	Высокие дозы (> 75 мг/сут) значительно повышают риск аритмий и посленаркозного делирия; Особое внимание пациентам старше 60 лет и при длительной терапии высокими дозами
	При тяжелой депрессии обсуждается переход на СИОЗС или ИОЗСН	
Предоперационный период	Утреннюю дозу пропускают	Снижение риска аритмий и выраженной гипотензии
Взаимодействия	Пропофол — усиление седации; гипотензия	Контроль АД, ЧСС, ЭКГ, температуры, когнитивного статуса
	Севофлуран — удлинение QT; риск аритмий	
	Кетамин — гипертензия; кардиотоксичность	
	Тиопентал натрия — кардиотоксичность	
Послеоперационный период	Антихолинергические эффекты — делирий, задержка мочи	Контроль ЭКГ, когнитивного статуса, температуры
	Постепенно возобновить прием под контролем ЭКГ и когнитивного статуса	
	При выраженных когнитивных расстройствах или аритмиях возможен переход на СИОЗС	

концентрации препарата, что сопровождается выраженным седативным эффектом, обусловленным блокадой H1-гистаминовых рецепторов [38]. В связи с этим пациентам назначают препарат в вечернее время, что способствует улучшению засыпания. Однако антипсихотический эффект немедленной формы быстро исчезает, что требует назначения высоких доз или более частого приема. В отличие от этой формы кветиапина, его пролонгированная форма обеспечивает длительное действие, поддерживая блокаду D2-рецепторов в течение 24 часов, при этом седативный эффект менее выражен [39].

Следует подчеркнуть, что фармакологические эффекты кветиапина определяют не только форма выпуска, но и дозировка. Так, применение препарата в дозах около 25–50 мг оказывает преимущественно снотворное действие, обусловленное блокадой гистаминовых рецепторов. Дозировки около 300 мг демонстрируют антидепрессивный эффект за счет влияния на серотонинергическую и норадренергическую системы [40]. Антипсихотическая активность проявляется преимущественно при применении высоких доз препарата, начиная с 600 до 800 мг в сутки.

Кветиапин считается одним из наиболее безопасных антипсихотиков в отношении экстрапирамидных побочных эффектов и гиперпролактинемии. Однако выраженное альфа1-адреноблокирующее действие препарата повышает риск развития ортостатических гипотензий и тахикардии. Особенно значимым является влияние препарата на интервал QT. При сочетании с севофлураном, обладающим кардиопрессивными свойствами, возрастает риск сердечно-сосудистых осложнений, особенно у пациентов с предрасположенностью, например, при нарушениях водно-электролитного баланса [5, 41]. Кроме того, альфа1-адреноблокирующее действие кветиапина потенцирует гипотензивный эффект пропофола, что требует осторожности при планировании анестезии [42].

G. Zaccara и соавт. (2023) отметили, что при совместном применении кветиапина и тиопентала натрия концентрация последнего снижается вследствие конкуренции за метаболизм через CYP3A4 [43]. Тем не менее, взаимодействие препаратов исследовано недостаточно и требует, по мнению исследователей, тщательного мониторинга из-за риска возникновения побочных эффектов тиопентала натрия [42, 43].

Рассматривая сочетание кветиапина и кетамина, важно отметить, что антипсихотик усиливает диссоциативное действие анестетика, особенно у пациентов с шизофренией [44, 45]. Антипсихотик обладает альфа1-адреноблокирующим действием, что, по данным R. Amiaz и соавт. (2021), может частично нивелировать гипертензивное действие кетамина [46]. Кроме того, связываясь с альбуминами сыворотки крови, кветиапин может снижать концентрацию свободного кетамина [47]. Следует учитывать и данные исследований, указывающих на возможное снижение судорожного порога при их совместном применении [48].

Общеизвестно, что наличие психического расстройства, в частности шизофрении, осложняет течение периоперационного периода, что продемонстрировано во многих исследованиях. По данным С.А. Josephs и соавт. (2023), повышение при шизофрении уровня кортизола, катехоламинов и цитокинов способствует развитию послеоперационного делирия, пневмонии, тяжелой гипотензии [49]. Кроме того, некоторые противорвотные средства, такие как метоклопрамид, при совместном применении с антипсихотиками усиливают антагонизм к D2-рецепторам, что может спровоцировать развитие экстрапирамидной симптоматики, как отмечено в работе А. Quesada Salas (2023) [50]. На этом фоне важно планировать ведение пациентов, принимающих кветиапин, с учетом возможных кардиальных, адренергических и седативных взаимодействий. В табл. 4 приведены практические рекомендации по продолжению

Таблица 4. Алгоритм ведения пациентов, принимающих атипичные антипсихотики (кветиапин)
Table 4 Algorithm of management of patients taking atypical antipsychotics (quetiapine)

Этап/Stage	Рекомендации/Recommendations	Комментарии/Comments
Подготовка	Рекомендуется переход на форму с немедленным высвобождением для гибкой коррекции дозы	Более короткий период полувыведения позволяет возобновить прием как можно раньше после операции
Предоперационный период	Пациент принимает вечернюю дозу накануне перед операцией	Резкая отмена может спровоцировать рецидив психоза или аффективного расстройства
Взаимодействия	Пропофол — усиление седации, гипотензия	Контроль АД, ЧСС, ЭКГ, температуры, глубины анестезии, неврологического статуса, уровня сознания и дыхания
	Севофлуран — удлинение QT; риск аритмий	
	Кетамин — гипертензия, кардиотоксичность; усиление диссоциативного эффекта; снижение концентрации кетамина; снижение судорожного порога	
	Тиопентал натрия — кардиотоксичность; снижение концентрации кветиапина	
Послеоперационный период	Возобновить прием как можно раньше, при необходимости использовать назогастральный зонд	Перерыв в приеме более 1–2 суток значительно повышает риск рецидива. Мониторинг психического статуса
	Избегать назначения метоклопрамида	

или временной отмене кветиапина, а также основные взаимодействия с анестетиками.

Галоперидол относится к числу типичных антипсихотиков, или нейролептиков. Препараты этой группы известны своей способностью вызывать нейролепсию, которая проявляется психомоторной заторможенностью и снижением эмоциональной реактивности. Основное фармакодинамическое действие нейролептиков — блокада D2-рецепторов в мезолимбическом дофаминовом пути. Это обеспечивает эффективное купирование позитивной симптоматики психозов. Однако в терапевтических дозах нейролептики влияют и на другие дофаминергические системы головного мозга [51].

Мезолимбическая система участвует не только в формировании психотических симптомов, но и в реализации мотивации, чувства удовольствия и системы вознаграждения [52]. Блокада D2-рецепторов мезокортикального пути, напротив, усугубляет негативную симптоматику и снижает когнитивные функции, формируя нейролептический дефицитарный синдром, по клинической картине схожий с проявлениями дефицитарных расстройств при шизофрении [53]. Воздействие нейролептиков на нигростриарную систему, часть экстрапирамидной нервной системы, приводит к развитию лекарственного паркинсонизма, дистоний и других экстрапирамидных расстройств.

Для купирования экстрапирамидных нарушений традиционно используют антихолинергические препараты (тригексифенидил, бипериден), однако они повышают риск когнитивных нарушений и делириозных состояний, включая послеоперационный делирий [54]. Кроме того, L. Guan и соавт. (2024) указывают на повышенный риск ларингоспазма при сочетании антихолинергических препаратов, включая димедрол, с галоперидолом [55]. Это связано с их холинолитическим эффектом, который приводит к пересушиванию слизистой оболочки дыхательных путей и раздражению

рецепторов, что способствует возникновению рефлекторного спазма.

Среди других фармакодинамических эффектов галоперидола отмечается его антагонизм к H1-гистаминовым рецепторам, что объясняет седативный эффект. В статье T.H. Ottens и соавт. (2024), указано, что совместное применение галоперидола и пропофола усиливает седативный эффект за счет синергизма центральных механизмов действия [56]. Кроме того, пропофол снижает клиренс галоперидола, что повышает вероятность возникновения нежелательных побочных эффектов. Являясь аллостерическим модулятором GABA-A-рецепторов, анестетик может усиливать D2-блокирующее действие галоперидола, увеличивая вероятность развития экстрапирамидных нарушений [2].

Не менее значимы и сосудистые эффекты галоперидола. За счет блокады α 1-адренорецепторов препарат может вызывать ортостатическую гипотензию и другие сердечно-сосудистые побочные реакции. В клиническом случае, описанном P.M. Dar и соавт. (2020), галоперидол стал причиной внезапной остановки сердца у пациента с предрасположенностью к кардиальной патологии [57]. Сердечно-сосудистые осложнения также ассоциированы с развитием желудочковых аритмий, связанных с удлинением интервала QT [58]. Особую настороженность должна вызывать комбинация галоперидола с тиопенталом натрия и севофлураном, поскольку эти препараты способны пролонгировать интервал QT, усиливая риск интра- и постоперационных гемодинамических нарушений [59]. Антипсихотики, как правило, не отменяют из-за риска психотической декомпенсации. Однако их сочетание с анестетиками требует контроля ЭКГ и гемодинамики. Практические рекомендации для ведения пациентов приведены в табл. 5.

С клинической точки зрения внутривенное введение галоперидола для премедикации снижает

Таблица 5. Алгоритм ведения пациентов, принимающих нейролептики (галоперидол)**Table 5** Algorithm of management of patients taking antipsychotics (haloperidol)

Этап/Stage	Рекомендации/Recommendations	Комментарии/Comments
Подготовка	Прием препарата продолжить. Оценить кардиальные риски: ЭКГ, АД, электролиты. При удлинении интервала QT показана замена антипсихотика	Галоперидол удлиняет интервал QT и вызывает ортостатическую гипотензию
	При возможности отменить или снизить дозу холинолитика за несколько дней до операции	Повышенный риск послеоперационного делирия и ларингоспазма
Предоперационный период	Пациент принимает вечернюю дозу накануне перед операцией; утренний прием холинолитиков пропустить	Резкая отмена нейролептика может спровоцировать рецидив психоза
Взаимодействия	Пропофол — усиление седации, гипотензия; повышение концентрации галоперидола; риск ЭПС	Контроль АД, ЧСС, ЭКГ, неврологического статуса
	Севофлуран — удлинение QT; риск аритмий	
	Кетамин — гипертензия, кардиотоксичность; ослабление антипсихотического эффекта; снижение судорожного порога	
Послеоперационный период	Возобновить прием галоперидола как можно раньше	Мониторинг психического и неврологического статуса, контроль экстрапирамидной симптоматики
	Холинолитики возобновлять только при появлении ЭПС; избегать назначения метоклопрамида	

необходимое количество тиопентала натрия для достижения адекватного уровня анестезии. Этот эффект объясняется угнетением дофаминергической и активацией ГАМК-ергической передачи [51, 59]. Такая комбинация может быть применима в рамках премедикации при ортопедических вмешательствах, однако требует индивидуального подбора дозировок и тщательного мониторинга.

Отдельного внимания заслуживает взаимодействие галоперидола с кетамином. Применение нейролептика может смягчить психомиметический эффект кетамина, и, согласно клиническим исследованиям, способствовать улучшению памяти и внимания [60]. Кроме того, галоперидол рекомендован в качестве средства для купирования делирия, индуцированного кетамином [61]. Однако взаимодействие этих двух препаратов имеет и потенциально нежелательные аспекты. Хотя в клинической практике осложнения встречаются редко, данные экспериментальных исследований указывают на возможность снижения судорожного порога при их совместном применении [62].

Взаимодействие нормотимиков и анестетиков

Вальпроевая кислота относится к классу противосудорожных препаратов и широко применяется в качестве нормотимика при биполярном аффективном расстройстве. Использование препарата основано на нейрофизиологической концепции — повторяющаяся патологическая нейрональная активность, характерная, например, для эпилепсии, способствует хронификации нарушений при биполярном расстройстве, что объясняет эффективность противосудорожных средств [63, 64].

Молекулярные механизмы действия вальпроевой кислоты изучены частично. Предполагается, что препарат блокирует потенциалзависимые натриевые каналы, что приводит к снижению высвобождения глутамата, а также увеличивает содержание ГАМК в синаптической щели. Согласно М.К. Mishra и соавт. (2021), механизм действия препарата также связан с ингибированием

метаболизирующих ферментов, что способствует повышению концентрации препарата [65].

Фармакокинетически вальпроат достигает максимальной концентрации через 30 минут при внутривенном или ректальном введении и в течение 2–4 часов при использовании пероральных пролонгированных форм [66]. Период полувыведения варьируется и составляет от 3 до 12 часов в зависимости от лекарственной формы, дозы и состояния функции печени.

Среди серьезных побочных эффектов вальпроевой кислоты следует отметить гипераммониемию, способную вызвать психотические состояния, гепатотоксичность (включая лекарственный гепатит), острый панкреатит, тромбоцитопению и лейкопению. Как отмечено Y.J. Wong и соавт. (2023), при планировании хирургического вмешательства важно контролировать уровень аммиака, особенно на фоне парентерального питания [67]. Совместное применение вальпроата с потенциально гепатотоксичными анестетиками, такими как севофлуран, требует особой осторожности [68]. Кроме того, выраженное антиагрегантное действие препарата увеличивает риск интраоперационных кровотечений [69].

Отмена вальпроата перед операцией может вызвать обострение основного заболевания. Прекращение терапии у пациентов с эпилепсией не рекомендуется, поскольку связано с повышением частоты припадков [63]. Синдром отмены может сопровождаться бессонницей и повышенной тревожностью. В то же время, из-за мощного антиагрегантного действия препарата необходимо тщательно оценить состояние гемостаза при принятии решения о модификации терапии [70]. Тактика ведения пациентов, принимающих вальпроевую кислоту приведена в табл. 6.

Одним из значимых клинико-фармакологических аспектов вальпроевой кислоты является способность вытеснять другие препараты из связи с белками плазмы, увеличивая концентрацию их свободной фракции. Препарат также является ингибитором цитохрома P450,

Таблица 6. Алгоритм ведения пациентов, принимающих вальпроевую кислоту
Table 6 Algorithm of management of patients taking valproic acid

Этап/Stage	Рекомендации/Recommendations	Комментарии/Comments
Подготовка	Препарат не отменяют; риск судорог и рецидива аффективного заболевания	Контроль системы гемостаза
Предоперационный период	Прием утренней дозы с водой за 2 часа до операции	Отмена в день операции может спровоцировать судорожный приступ
Взаимодействия	Пропофол, тиопентал натрия — усиление седации; повышение концентрации анестетика	Контроль гемодинамической и дыхательной функций, печеночных ферментов
	Севофлуран — усиление седации; риск печеночной дисфункции	
	Кетамин — усиление седации; увеличение длительности действия	
	Риск интраоперационных кровотечений	
Послеоперационный период	Возобновить прием как можно раньше; при необходимости переход на парентеральные формы	Контроль коагулограммы, печеночных ферментов, уровня препарата

в частности изоферментов CYP3A4 и CYP2C9, замедляя метаболизм многих анестетиков [71]. Вальпроат пролонгирует действие тиопентала, севофлурана и пропофола, усиливая седацию и удлиняя период пробуждения [72].

Исследование К. Ouchi (2020) показало, что вальпроевая кислота может снижать потребность в дозе пропофола для индукции наркоза [73]. С клинической точки зрения это требует точного подбора доз и мониторинга дыхательной и гемодинамической функций. При совместном применении возможны гипотензия и угнетение дыхания, особенно у пожилых или ослабленных пациентов. Аналогично, в сочетании с тиопенталом, снижение клиренса вальпроевой кислотой усиливает его кардиопрессивные эффекты, включая гипотензию и риск аритмий [74].

Интерес представляет и нейропротективный потенциал вальпроата. Ингибирование гистондеацетилазы может снижать токсичность и возбуждающее действие кетамина на нейроны, уменьшая выраженность его побочных эффектов, хотя эти данные нуждаются в клиническом подтверждении [75]. Кроме того, вальпроат предотвращает снижение судорожного порога, вызванного кетаминном, что особенно важно для пациентов с эпилепсией.

Карбамазепин стал первым противосудорожным препаратом, чья эффективность в лечении биполярного расстройства была подтверждена клиническими исследованиями. Более широкое применение он получил после появления пролонгированных форм. Карбамазепин связывается с альфа-субъединицей потенциал-зависимых натриевых каналов и блокирует их, снижая возбудимость и частоту проведения импульсов [76]. Он также модулирует ГАМК-рецепторы и уменьшает выделение возбуждающих медиаторов — глутамата и катехоламинов.

Препарат доступен только в таблетированной форме. Для таблеток немедленного высвобождения время достижения максимальной концентрации составляет около 1,5 часа, а период полувыведения после однократного приема — 25–65 часов. Однако при длительной терапии за счет аутоиндукции печеночных

ферментов, в первую очередь CYP3A4, он сокращается до 10–20 часов [77]. Пролонгированные формы достигают максимальной концентрации через 4–6 часов, при стабильном приеме период полувыведения составляет 15–24 часа. Карбамазепин является мощным индуктором ферментов цитохрома P450, включая изоферменты CYP3A4, CYP2C9 и CYP1A2, что обуславливает большое количество клинических взаимодействий [78].

По химической структуре карбамазепин относится к соединениям трициклического строения, из-за чего проявляет умеренную антидепрессивную активность и слабое М-холинолитическое действие. К побочным эффектам карбамазепина относятся диплопия, запоры, парез accommodation и седативный эффект, возникающий преимущественно при высоких дозах [79]. Клинически значимым осложнением терапии карбамазепином является миелосупрессия, требующая тщательного мониторинга на ранних этапах лечения. Кроме того, как рассмотрено в работе S. Prakash и соавт. (2016), прием препарата увеличивает риск возникновения гипонатриемии и синдрома неадекватной супрессии антидиуретического гормона, риск которого усиливается в сочетании с СИОЗС [80, 81]. Особенно уязвимой группой являются пожилые пациенты.

Синдром отмены карбамазепина характеризуется возникновением тиков, миоклоний и приступов у пациентов с эпилепсией. У больных с биполярным расстройством возможно обострение маниакальной симптоматики, а у пациентов с нейропатической болью — ее усиление. В связи с этим рекомендуется принимать препарат утром в день операции и возобновить терапию как можно раньше после окончания хирургического вмешательства [82]. Практические рекомендации по ведению пациентов представлены в табл. 7

Индукция ферментов цитохрома P450 на фоне терапии карбамазепином приводит к снижению продолжительности действия анестетиков. Так, при использовании пропофола требуется увеличение его дозы для достижения адекватной глубины наркоза [82]. Аналогично, ускоренный метаболизм тиопентала может приводить к нестабильности уровня анестезии

Таблица 7. Алгоритм ведения пациентов, принимающих карбамазепин**Table 7** Algorithm of management of patients taking carbamazepine

Этап/Stage	Рекомендации/Recommendations	Комментарии/Comments
Подготовка	Препарат не отменяют; риск судорог и рецидива аффективного заболевания	Учитывать, что карбамазепин снижает концентрацию анестетиков
Предоперационный период	Прием утренней дозы с водой за 2 часа до операции	Отмена в день операции может спровоцировать припадок
Взаимодействия	Риск гипонатриемии; синдрома неадекватной секреции АДГ	Коррекция доз анестетиков и мониторинг электролитов
	Севофлуран — риск печеночной дисфункции	
	Снижение концентрации анестетиков	
Послеоперационный период	Возобновить прием как можно раньше; при невозможности перорального приема — возможен переход на другие противосудорожные препараты	Контроль натрия, печеночных ферментов, уровня препарата

при длительных хирургических вмешательствах. При сочетании карбамазепина и кетамина отмечается ослабление как анестезирующего, так и анальгезирующего эффекта стандартных дозировок. По данным A. Lineham и соавт. (2023), препарат может смягчать психотомиметические и диссоциативные эффекты кетамина, однако этот эффект требует дальнейшего изучения [83]. Важно помнить, что фермент-индуцирующее действие карбамазепина сохраняется до двух недель после отмены приема препарата, что может объяснить измененную реакцию пациента на анестезию даже в случае временного прекращения терапии [78].

Севофлуран лишь частично (около 5%) подвергается метаболизму с участием ферментов CYP2E1 и CYP3A4, что обычно не имеет клинической значимости. Тем не менее, следует учитывать, что при сопутствующей терапии карбамазепином данное сочетание может усиливать гепатотоксические эффекты. Дополнительно комбинация этих препаратов значительно повышает риск сердечно-сосудистых осложнений — аритмий и гипотензии, особенно у пациентов с нарушениями водно-электролитного баланса [84].

Литий остается одним из наиболее эффективных средств терапии биполярного аффективного расстройства. Его эффективность в купировании маниакальных эпизодов, профилактике рецидивов и снижении риска суицидального поведения подтверждена многочисленными клиническими исследованиями [85]. Фармакологический эффект солей лития связан с модуляцией внутриклеточной передачи сигнала: литий ингибирует инозитолмонофосфатазу, снижая уровень свободного инозитолфосфата и подавляя фосфатидилинозитольный каскад, а также влияет на активность G-белков и регулирует экспрессию генов, ответственных за нейропластичность и синтез факторов роста [86].

В клинической практике препараты солей лития все чаще используются в составе комбинированной терапии, что позволяет уменьшить дозы и снизить риск побочных эффектов. Существенным ограничением их применения остается узкое терапевтическое окно, требующее регулярного контроля концентрации в плазме крови. В терапевтических дозах соли лития, как правило, не оказывают выраженного седативного действия и не изменяют поведение пациента. Однако

при повышении концентрации возможны побочные эффекты: седация, сонливость, замедление психомоторных реакций, нарушения памяти, атаксия [87, 88]. При длительном применении особую значимость имеют осложнения со стороны щитовидной железы и почек.

В условиях анестезиологического сопровождения важно учитывать кардиотоксические эффекты лития. К ним относят депрессию зубца Т, желудочковые аритмии, миокардиты [89, 90]. Опасность заключается в том, что аритмия, связанная с кардиотоксическим действием препарата, может отсутствовать у больного с неизменным сознанием и впервые возникнуть во время анестезии, сразу приобретая жизнеугрожающий характер [91, 92]. Дополнительный фактор риска — гипонатриемия и обезвоживание, при которых концентрация лития в крови быстро возрастает, повышая вероятность токсических осложнений.

С точки зрения психиатрической практики, отмена лития сопряжена с высоким риском рецидива аффективной симптоматики, включая маниакальные состояния и суицидальные мысли. Как представлено в статье R.J. Baldessarini и соавт. (2017), рецидив может возникнуть в течение нескольких недель или месяцев со дня отмены препарата, однако некоторые пациенты отмечают ухудшение состояния уже через несколько дней после отмены [93]. Важно помнить, что возобновление приема лития спустя месяцы или годы после прекращения терапии приводит к значительному снижению его эффективности.

Тем не менее, согласно данным клинических рекомендаций E.N. Aroke и соавт. (2021), литий следует отменять за 24–48 часов до операции в связи с риском гемодинамической нестабильности, нарушением экскреции анестетиков и возможной токсичностью на фоне взаимодействия с миорелаксантами и средствами, подавляющими ЦНС [94]. Однако ключевой проблемой является то, что отмена лития может привести к дестабилизации состояния и спровоцировать маниакальный эпизод. В подобных случаях возможно применение галоперидола в качестве премедикации [95].

Если отмена лития невозможна, важно контролировать концентрацию лития в плазме, с учетом возможного повышения его уровня на фоне применения НПВС,

Таблица 8. Алгоритм ведения пациентов, принимающих литий
Table 8 Algorithm of management of patients taking lithium

Этап/Stage	Рекомендации/Recommendations	Комментарии/Comments
Подготовка	Препарат не отменяют при малых операциях/низком риске Временная отмена за 24–48 часов до операции при обширных операциях В случае отмены обсудить план назначения антипсихотиков для профилактики мании	Оценить уровень лития в плазме, ЭКГ, электролиты, креатинин, функцию щитовидной железы, сопутствующую терапию (НПВС, иАПФ, диуретики)
Предоперационный период	Пациент принимает вечернюю дозу и пропускает утреннюю	Пропуск утренней дозы снижает пиковую концентрацию во время операции
Взаимодействия	Пропофол — усиление седации, пролонгация пробуждения; угнетение дыхания	Контроль гемодинамической и дыхательной функций
	Севофлуран — риск гемодинамической нестабильности; нейропротективное действие	
	Кетамин — усиление антидепрессивного действия (применять с осторожностью при маниакальных состояниях)	
	Тиопентал натрия — усиление седации; депрессия дыхания	
Послеоперационный период	Возобновить прием; мониторинг признаков токсичности и психического статуса	Высокий риск токсичности из-за колебаний объема жидкости, приема НПВС

иАПФ и тиазидных диуретиков [96]. Литий также способствует выведению натрия, калия и магния, что требует коррекции в периоперационный период. По этой причине прием лития рекомендуется продолжать при малоинвазивных операциях, но отменять при операциях с высоким риском гемодинамических нарушений. Кроме того, важно учитывать концентрацию препарата в крови, так как уровень лития на верхней границе терапевтического диапазона (> 0,8 ммоль/л) повышает риск развития побочных эффектов. Основные практические рекомендации по ведению пациентов представлены в табл. 8.

Литий обладает нейропротективными свойствами, в том числе через модуляцию белка DISC1, который участвует в нейродегенерации. При сочетании с кетаминотерапией литий снижает его побочные эффекты, частично смягчает диссоциативное действие, а также усиливает антидепрессивный эффект [97–99]. Нейропротективные свойства препарата проявляются и в сочетании с севофлураном, который повышает активность GSK3-бета, а литий, напротив, является его супрессором. Он также уменьшает образование токсичного побочного продукта (компонента А), который выделяется при разложении севофлурана [96].

Литий способен усиливать действие некоторых анестетиков, таких как пропофол и тиопентал натрия, через влияние на натриевые каналы и ГАМК-ергическую передачу, что требует титрования доз и тщательного мониторинга дыхательной и гемодинамической функций [94]. Длительный прием препарата может нарушать функцию почек и замедлять клиренс анестетиков, удлиняя их эффект и способствуя пролонгированной седации. Тиопентал натрия, как мощный модулятор GABA-A-рецепторов, в сочетании с литием может вызвать выраженное угнетение ЦНС, включая дыхательный центр [87]. Кроме того, литий способен провоцировать гипонатриемию, удлинение интервала QT и снижение сократимости миокарда, повышая риск гемодинамических нарушений [92].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Взаимодействие между психофармакологическими средствами и препаратами, применяемыми в анестезиологической практике, обладают высокой клинической значимостью. Анализ литературы, представленной в настоящем обзоре, показал, что антидепрессанты (амитриптилин, сертралин, венлафаксин), антипсихотики (кветиапин, галоперидол) и нормотимики (вальпроевая кислота, карбамазепин, литий) способны как потенцировать, так и ослаблять действие анестетиков, влияя на глубину седации, гепатотоксичность, кардиальные риски и нейропсихиатрические исходы. Выбор рассматриваемых препаратов объясняется их применением в широкой клинической практике и доказанной эффективностью в терапии психических расстройств, а также наличием данных о безопасном применении в периоперационном периоде.

Понимание указанных взаимодействий позволяет психиатрам модифицировать терапию с учетом анестезиологических рисков. В дополнение к описательным данным в статье представлены таблицы-рекомендации по ведению пациентов, получающих указанные психофармакологические препараты, включая возможную временную отмену, коррекцию дозировок и мониторинг.

Вместе с тем большинство доступных данных носит преимущественно описательный характер, что подчеркивает необходимость проведения систематизированных клинических исследований и разработки междисциплинарных рекомендаций, учитывающих психофармакологический статус пациента при планировании анестезии и выборе безопасной тактики ведения.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Shafer SL, Stanski DR. Defining depth of anesthesia. *Handb Exp Pharmacol*. 2008;(182):409–23.
2. Skibiski J, Patel P, Abdijadid S. Barbiturates. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls

- Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539731/>
3. Krasowski MD. Contradicting a Unitary Theory of General Anesthetic Action: a History of Three Compounds from 1901 to 2010. *Bull Anesth Hist*. 2006 Jul;21(3):1–passim.
 4. Rosenbaum SB, Gupta V, Palacios JL. Ketamine. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470357/>
 5. Solt K, Forman SA. Correlating the clinical actions and molecular mechanisms of general anesthetics. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2007;20(4):300–306.
 6. Sproule BA, Naranjo CA, Bremner KE, Hassan PC. Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and CNS Drug Interactions. *Clin Pharmacokinet*. 2020;33:454–471.
 7. Singh HK, Saadabadi A. Sertraline. 2023 Feb 13. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 31613469.
 8. Henssler J, Schmidt Y, Schmidt U, Schwarzer G, Bschor T, Baethge C. Incidence of antidepressant discontinuation symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry*. 2024 Jul;11(7):526–535. doi: 10.1016/S2215-0366(24)00133-0 PMID: 38851198.
 9. Matsunaga F, Gao L, Huang XP, Saven JG, Roth BL, Liu R. Molecular interactions between general anesthetics and the 5HT2B receptor. *J Biomol Struct Dyn*. 2015;33(1):211–8.
 10. Rosenberg H, Davis M, James D, Pollock N, Stowell K. Malignant hyperthermia. *Orphanet J Rare Dis*. 2007;2:21.
 11. Wu G, Xu H. A synopsis of multitarget therapeutic effects of anesthetics on depression. *Eur J Pharmacol*. 2023;957:176032.
 12. Edinoff AN, Akuly HA, Hanna TA, Ochoa CO, Patti SJ, Ghaffar YA, Kaye AD, Viswanath O, Urits I, Boyer AG, Cornett EM, Kaye AM. Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and Adverse Effects: A Narrative Review. *Neurol Int*. 2021 Aug 5;13(3):387–401. doi: 10.3390/neurolint13030038 PMID: 34449705; PMCID: PMC8395812.
 13. Mahdanian AA, Rej S, Bacon SL, Ozdin D, Lavoie KL, Looper K. Serotonergic antidepressants and perioperative bleeding risk: a systematic review. *Expert Opin Drug Saf*. 2014 Jun;13(6):695–704. doi: 10.1517/14740338.2014.908182 PMID: 24717049.
 14. Singh D, Saadabadi A. Venlafaxine. 2024 Feb 26. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 30570984.
 15. Komahashi-Sasaki H, Yasui-Furukori N, Sasaki T, Shinozaki M, Hayashi Y, Kato K, Inoue Y, Tsuchimine S, Watanabe T, Sugawara N, Shimoda K. Effects of CYP2D6 Genotypes on Venlafaxine Metabolism in Japanese Psychiatric Patients With Depression. *Ther Drug Monit*. 2021 Oct 1;43(5):681–687. doi: 10.1097/FTD.0000000000000854 PMID: 33306568.
 16. Papp A, Onton JA. Brain Zaps: An Underappreciated Symptom of Antidepressant Discontinuation. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2021;20(6):18m02311.
 17. Howland RH. Potential adverse effects of discontinuing psychotropic drugs: part 2: antidepressant drugs. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv*. 2010;48(7):9–12.
 18. Hansen D, Fuhring U, Eyrich K. Long-term antidepressive medication an increased anesthetic risk? *Anaesthesist*. 2008;39(4):205–10.
 19. Беккер Р, Быков Ю. Проблематика проведения общей анестезии на фоне приема психофармакотерапии (Часть I). 2018:73.
Bekker R, Bykov Y. Problematika provedeniya obshchey anestezii na fone priema psikhofarmakoterapii (Chast I). 2018:73. (In Russ.).
 20. Беккер Р, Быков Ю. Проблематика проведения общей анестезии на фоне приема психофармакотерапии (Часть II). 2018:84.
Bekker R, Bykov Y. Problematika provedeniya obshchey anestezii na fone priema psikhofarmakoterapii (Chast II). 2018:84. (In Russ.).
 21. Zorn A, Linn S, Jenkinson M, Neher JO, Safranek S, Kelsberg G. Is ketamine effective and safe for treatment-resistant depression? *J Fam Pract*. 2021 Apr;70(3):E1–E3. doi: 10.12788/jfp.0176 PMID: 34314342.
 22. De Maricourt P, Jay T, Goncalves P, Lho H, Gailard R. Effet antidépresseur de la kétamine : revue de la littérature sur l'utilisation de la kétamine dans la dépression [Ketamine's antidepressant effect: literature review on clinical use]. *Encéphale*. 2014 Feb;40(1):15–23. French. doi: 10.1016/j.encep.2013.09.001 Epub 2014 Jan 14. PMID: 24434008.
 23. Mein N, Mammadli K, Luessi F, Uphaus T. Venlafaxine-induced serotonin syndrome causing bilateral cerebral strokes: a case report. *Front Stroke*. 2025;3:1529674. doi: 10.3389/fstro.2024.1529674
 24. Fazio G, Vernuccio F, Grutta G, Re GL. Drugs to be avoided in patients with long QT syndrome: Focus on the anaesthesiological management. *World J Cardiol*. 2013;5(4):87–93.
 25. Bevan RK, Rose MA, Duggan KA. Evidence for direct interaction of ketamine with alpha 1- and beta 2-adrenoceptors. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2020;24(12):923–926.
 26. Chin KJ, El-Boghdady K. Mechanisms of action of the erector spinae plane (ESP) block: a narrative review. *Can J Anesth*. 2021;68:387–408.
 27. Leucht C, Huhn M, Leucht S. Amitriptyline versus placebo for major depressive disorder. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Dec 12;12(12):CD009138. doi: 10.1002/14651858 PMID: 23235671; PMCID: PMC11299154.
 28. Малова АО, Булыгина ИЕ, Никитин ЛН, Андреева АП, Ильина СИ. Использование антидепрессантов в различных популяционных группах. *Acta Medica Eurasica*. 2019;(4):4–26.
Malova AO, Bulygina IE, Nikitin LN, Andreeva AP, Iliina SI. The use of antidepressants in different population groups *Acta Medica Eurasica* 2019;(4):4–26. (In Russ.).

29. Duggal HS. Delirium associated with amitriptyline/fluconazole drug. *Gen Hosp Psychiatry*. 2006;25(4):297–298.
30. Brueckle MS, Thomas ET, Seide SE, Pilz M, Gonzalez-Gonzalez AI, Dinh TS, Gerlach FM, Harder S, Glasziou PP, Muth C. Amitriptyline's anticholinergic adverse drug reactions—A systematic multiple-indication review and meta-analysis. *PLoS One*. 2023 Apr 5;18(4):e0284168. doi: 10.1371/journal.pone.0284168 PMID: 37018325; PMCID: PMC10075391.
31. Киреев СС, Бадаквa ТЛ, Чуканова ОА. Делирий в послеоперационном периоде (обзор литературы). *Вестник новых медицинских технологий*. 2019;(2):44–60
Kireev SS, Badakva TL, Chukanova OA. Delirium in the postoperative period (literature review). *Journal of New Medical Technologies*. 2019;(2):44–60. (In Russ.).
32. Чекмарев ГВ, Долгих ВТ. Механизмы кардиотоксического действия amitриптилина. *Общая реаниматология*. 2011;7(6):24. doi: 10.15360/1813-9779-2011-6-24
Chekmarev GV, Dolgikh VT. Mechanisms of the Cardiotoxic Action of Amitriptyline. *General Reanimatology*. 2011;7(6):24. (In Russ.). doi: 10.15360/1813-9779-2011-6-24
33. Navia-Pelaez JM, Dias MTS, Orellano LAA, Campos GP, Alvarez-Leite JI, Campos PP, Capettini LSA. Dual effect of amitriptyline in the control of vascular tone: Direct blockade of calcium channel in smooth muscle cells and reduction of TLR4-dependent NO production in endothelial cells. *Eur J Pharmacol*. 2022;934:175255.
34. Yip R, Swainson J, Khullar A, McIntyre RS, Skoble-nick K. Intravenous ketamine for depression: A clinical discussion reconsidering best practices in acute hypertension management. *Front Psychiatry*. 2022;13:1017504.
35. Sawynok J, Zinger C. Topical amitriptyline and ketamine for post-herpetic neuralgia and other forms of neuropathic pain. *Expert Opin Pharmacother*. 2016;17:601–609.
36. Adeyinka A, Patel A, Kondamudi NP. Cholinergic Crisis. In: *StatPearls* [Internet]. *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*; 2025. PMID: 29494040.
37. Jensen NH, Rodriguiz RM, Caron MG, Wetsel WC, Roth BL. N-desalkylquetiapine, a potent norepinephrine reuptake inhibitor and partial 5-HT1A agonist, as a putative mediator of quetiapine's antidepressant activity. *Neuropsychopharmacology*. 2021;33(10):2303–2312.
38. Joshi K, Rao S, Mehta S. A Review of Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Properties of Quetiapine IR and XR: Insights and Clinical Practice Implications. *Cureus*. 2025 Jun 18;17(6):e86258. doi: 10.7759/cureus.86258 PMID: 40688841; PMCID: PMC12272296.
39. Arango C, Bobes J, Garcia-Garcia M, Rejas J. Quetiapine XR in schizophrenia: efficacy and tolerability in clinical practice. *Int Clin Psychopharmacol*. 2013;28(5):237–244.
40. Maan JS, Ershadi M, Khan I, et al. Quetiapine. [Updated 2023 Aug 28]. In: *StatPearls* [Internet]. *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459145/>
41. Fukushi R, Nomura Y, Katashima M, Komatsu K, Sato Y, Takada A. Approach to Evaluating QT Prolongation of Quetiapine Fumarate in Late Stage of Clinical Development Using Concentration-QTc Modeling and Simulation in Japanese Patients With Bipolar Disorder. *Clin Ther*. 2020 Aug;42(8):1483–1493.e1. doi: 10.1016/j.clinthera.2020.06.002 Epub 2020 Aug 11. PMID: 32792252.
42. Poole KA, Weber N, Aziz M. Case report: quetiapine and refractory hypotension during general anesthesia in the operating room. *Anesth Analg*. 2013;117(3):641–643.
43. Zaccara G, Franco V. Pharmacokinetic interactions between antiseizure and psychiatric medications. *Curr Neuropharmacol*. 2023;21(8):1666–1690.
44. Spina E, Barbieri MA, Cicala G, de Leon J. Clinically relevant interactions between atypical antipsychotics and anti-infective agents. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2020;13(12):439.
45. Veraart JKE, Smith-Apeldoorn SY, Bakker IM, Viss-er BAE, Kamphuis J, Schoevers RA, Touw DJ. Pharmacodynamic Interactions Between Ketamine and Psychiatric Medications Used in the Treatment of Depression: A Systematic Review. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2021 Oct 23;24(10):808–831. doi: 10.1093/ijnp/pyab039 PMID: 34170315; PMCID: PMC8538895.
46. Amiaz R, Saporta R, Noy A, Berkenstadt H, Weiser M. Can quetiapine prolong the antidepressant effect of ketamine?: a 5-year follow-up study. *J Clin Psychopharmacol*. 2021;41(6):673–675.
47. Tayyab S, Feroz SR. Serum albumin: clinical significance of drug binding and development as drug delivery vehicle. In: *Advances in Protein Chemistry and Structural Biology*. 2021;123:193–218.
48. Jones NC, Reddy M, Anderson P, Salzberg MR, O'Brien TJ, Pinault D. Acute administration of typical and atypical antipsychotics reduces EEG gamma power, but only the preclinical compound LY379268 reduces the ketamine-induced rise in gamma power. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2012;15(5):657–668.
49. Josephs CA, Shaffer VO, Kucera WB. Impact of Mental Health on General Surgery Patients and Strategies to Improve Outcomes. *Am Surg*. 2023 Jun;89(6):2636–2643. doi: 10.1177/00031348221109469 Epub 2022 Jun 22. PMID: 35730505.
50. Quesada Salas AH. Metoclopramida: usos y reacciones adversas. *LATAM Rev Latinoam Cienc Soc Humanid*. 2023;4(2).
51. Santa C, Rodrigues D, Coelho JF, Anjo SI, Mendes VM, Bessa-Neto D, Dunn MJ, Cotter D, Baltazar G,

- Monteiro P, Manadas B. Chronic treatment with D2-antagonist haloperidol leads to inhibitory/excitatory imbalance in striatal D1-neurons. *Transl Psychiatry*. 2023 Oct 6;13(1):312. doi: 10.1038/s41398-023-02609-w PMID: 37803004; PMCID: PMC10558446.
52. Estave PM, Spodnick MB, Karkhanis AN. KOR Control over Addiction Processing: An Exploration of the Mesolimbic Dopamine Pathway. *Handb Exp Pharmacol*. 2022;271:351–377. doi: 10.1007/164_2020_421 PMID: 33301050; PMCID: PMC8192597.
 53. Leucht S, Corves C, Arbter D, Engel RR, Li C, Davis JM. Second-generation versus first-generation antipsychotic drugs for schizophrenia: a meta-analysis. *Lancet*. 2009;373(9657):31–41.
 54. Whitlock EL, Vannucci A, Avidan MS. Postoperative delirium. *Minerva Anesthesiol*. 2011 Apr;77(4):448–56. PMID: 21483389; PMCID: PMC3615670.
 55. Guani L, Arshoun A, Murdock A, Espiridion E. Haloperidol-Induced Laryngeal Dystonia: A Case Report on an Antipsychotic-Associated Airway Emergency. *Cureus*. 2024;16(11),e74761. doi: 10.7759/cureus.74761
 56. Ottens TH, van den Boogaard M, van Munster BC. Should ICU delirium be routinely treated with haloperidol? No!, *Intensive Crit Care Nurs*. 2025;5(32). doi: 10.1016/j.iccn.2025.104211
 57. Dar PM, Kaur S, Boddeda J, Wani SM. Haloperidol induced sudden cardiac arrest—report of a very rare case and review of literature. *Case Rep Psychiatry*. 2020;2020:1836716. doi: 10.1155/2020/1836716
 58. Garcia MC, Anderson M, Li M, Zewdu M, Schneider T, Matos-Silva J, Ramnarine G, Rong K, Mbuagbaw L, Holbrook A. Major adverse cardiac events with haloperidol: A meta-analysis. *PLoS One*. 2025 Jun 25;20(6):e0326804. doi: 10.1371/journal.pone.0326804 PMID: 40561150; PMCID: PMC12194150.
 59. Wood M. Pharmacokinetic drug interactions in anaesthetic practice. *Clin Pharmacokinet*. 1991 Oct;21(4):285–307. doi: 10.2165/00003088-199121040-00005 PMID: 1760901.
 60. Franks NP. General anaesthesia: from molecular targets to neuronal pathways of sleep and arousal. *Nat Rev Neurosci*. 2008 May;9(5):370–86. doi: 10.1038/nrn2372 PMID: 18425091
 61. Hollinger A, Rüst CA, Riegger H, Gysi B, Tran F, Brügger J, Huber J, Toft K, Surbeck M, Schmid HR, Rentsch K, Steiner L, Siegemund M. Ketamine vs. haloperidol for prevention of cognitive dysfunction and postoperative delirium: A phase IV multicentre randomised placebo-controlled double-blind clinical trial. *J Clin Anesth*. 2021 Feb;68:110099. doi: 10.1016/j.jclinane.2020.110099 Epub 2020 Oct 22. PMID: 33120302.
 62. Mion G, Villevieille T. Ketamine pharmacology: an update (pharmacodynamics and molecular aspects, recent findings). *CNS Neurosci Ther*. 2013;19(6):370–380.
 63. Rahman M, Awosika AO, Nguyen H. Valproic Acid. [Updated 2024 Mar 19]. In: *StatPearls* [Internet]. *Treasure Island* (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559112/>
 64. Olsen KB, Taubøll E, Gjerstad L. Valproate is an effective, well-tolerated drug for treatment of status epilepticus/serial attacks in adults. *Acta Neurol Scand Suppl*. 2007;187:51–54.
 65. Mishra MK, Kukal S, Paul PR, Bora S, Singh A, Kukreti S, Saso L, Muthusamy K, Hasija Y, Kukreti R. Insights into Structural Modifications of Valproic Acid and Their Pharmacological Profile. *Molecules*. 2021 Dec 24;27(1):104. doi: 10.3390/molecules27010104 PMID: 35011339; PMCID: PMC8746633.
 66. Methaneethorn J. A systematic review of population pharmacokinetics of valproic acid. *Br J Clin Pharmacol*. 2018 May;84(5):816–834. doi: 10.1111/bcp.13510 Epub 2018 Feb 28. PMID: 29328514; PMCID: PMC5903263.
 67. Wong YJ, Fan J, Wan A, Mihic T, Gnyra M. Valproic Acid-Associated Hyperammonemia: A Systematic Review. *J Clin Psychopharmacol*. 2023 May–Jun 01;43(3):283–294. doi: 10.1097/JCP.0000000000001689 PMID: 37126830.
 68. Golub A, Ordak M, Nasierowski T, Bujalska-Zadrozny M. Advanced Biomarkers of Hepatotoxicity in Psychiatry: A Narrative Review and Recommendations for New Psychoactive Substances. *Int J Mol Sci*. 2023 May 28;24(11):9413. doi: 10.3390/ijms24119413 PMID: 37298365; PMCID: PMC10253383.
 69. Abdallah C. Considerations in perioperative assessment of valproic acid coagulopathy. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2014 Jan;30(1):7–9. doi: 10.4103/0970-9185.125685 PMID: 24574585; PMCID: PMC3927296
 70. Du Z, Wang J, Nie G, Li Y, Liu M. Risk factors for thrombocytopenia associated with intravenous valproic acid therapy in pediatric patients undergoing neurosurgical operations. *Sci Rep*. 2025 Apr 21;15(1):13675. doi: 10.1038/s41598-025-98870-8 PMID: 40258981; PMCID: PMC12012216.
 71. Shnayder NA, Grechkina VV, Khasanova AK, Bochanova EN, Dontceva EA, Petrova MM, Asadullin AR, Shipulin GA, Altynbekov KS, Al-Zamil M, Nasyrova RF. Therapeutic and Toxic Effects of Valproic Acid Metabolites. *Metabolites*. 2023 Jan 16;13(1):134. doi: 10.3390/metabo13010134 PMID: 36677060; PMCID: PMC9862929.
 72. Hizli Sayar G, Eryılmaz G, Şemioğlu S, Özten E, Gül I. Influence of valproate on the required dose of propofol for anesthesia during electroconvulsive therapy of bipolar affective disorder patients. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2014;10:433–438.
 73. Ouchi K. The number and kind of antiepileptics affect propofol dose requirement for anesthesia: observational study. *Odontology*. 2020 Jan;108(1):102–108. doi: 10.1007/s10266-019-00457-z PMID: 31562580.
 74. Aguilera L, Calvo R, Garcia RC. Interaction between thiopentone and sodium valproate: an in vitro and in vivo study. *Br J Anaesth*. 2020;58(12):1380–1383.

75. Sixto-López Y, Bello M, Correa-Basurto J. Exploring the inhibitory activity of valproic acid against the HDAC family using an MMGBSA approach. *J Comput Aided Mol Des*. 2020 Aug;34(8):857–878. doi: 10.1007/s10822-020-00304-2 Epub 2020 Mar 16. PMID: 32180123.
76. Jo S, Bean BP. Sidedness of carbamazepine accessibility to voltage-gated sodium channels. *Mol Pharmacol*. 2014 Feb;85(2):381–7. doi: 10.1124/mol.113.090472 Epub 2013 Dec 6. PMID: 24319110; PMCID: PMC3913360.
77. Yip VLM, Pertinez H, Meng X, Maggs JL, Carr DF, Park BK, Marson AG, Pirmohamed M. Evaluation of clinical and genetic factors in the population pharmacokinetics of carbamazepine. *Br J Clin Pharmacol*. 2021 Jun;87(6):2572–2588. doi: 10.1111/bcp.14667 Epub 2020 Dec 14. PMID: 33217013; PMCID: PMC8247401.
78. Fuhr LM, Marok FZ, Hanke N, Selzer D, Lehr T. Pharmacokinetics of the CYP3A4 and CYP2B6 Inducer Carbamazepine and Its Drug-Drug Interaction Potential: A Physiologically Based Pharmacokinetic Modeling Approach. *Pharmaceutics*. 2021 Feb 17;13(2):270. doi: 10.3390/pharmaceutics13020270 PMID: 33671323; PMCID: PMC7922031.
79. Al Khalili Y, Sekhon S, Jain S. Carbamazepine Toxicity. [Updated 2023 Jul 24]. In: *StatPearls* [Internet]. *Treasure Island (FL)*: StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507852/>
80. Prakash S, Bhatia PS, Raheja SG, Pawar M. Carbamazepine-induced hyponatremia. *Br J Anaesth*. 2016;117(Suppl):e13266. DOI: https://doi.org/10.1093/bja/e1_13266
81. Yasir M, Mechanic OJ. Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion. [Updated 2023 Mar 6]. In: *StatPearls* [Internet]. *Treasure Island (FL)*: StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507777/>
82. Harbell MW, Dumitrascu C, Bettini L, Yu S, Thiele CM, Koyyalamudi V. Anesthetic Considerations for Patients on Psychotropic Drug Therapies. *Neurol Int*. 2021 Nov 29;13(4):640–658. doi: 10.3390/neurolint13040062 PMID: 34940748; PMCID: PMC8708655.
83. Lineham A, Avila-Quintero VJ, Bloch MH, Dwyer JB. The relationship between acute dissociative effects induced by ketamine and treatment response in adolescent patients with treatment-resistant depression. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2023;33(1):20–26.
84. Jia L, Eroglu TE, Wilders R, Verkerk AO, Tan HL. Carbamazepine Increases the Risk of Sudden Cardiac Arrest by a Reduction of the Cardiac Sodium Current. *Front Cell Dev Biol*. 2022 Jun 3;10:891996. doi: 10.3389/fcell.2022.891996 PMID: 35721495; PMCID: PMC9204209.
85. Sarai SK, Mekala HM, Lippmann S. Lithium Suicide Prevention: A Brief Review and Reminder. *Innov Clin Neurosci*. 2018 Nov 1;15(11–12):30–32. PMID: 30834169; PMCID: PMC6380616.
86. Sánchez Triviño CA, Landinez MP, Duran S, Gomez MP, Nasi E. Modulation of Gq/PLC-Mediated Signaling by Acute Lithium Exposure. *Front Cell Neurosci*. 2022;1. doi: 10.3389/fncel.2022.838939
87. Ferencztajn-Rochowiak E, Rybakowski JK. Long-Term Lithium Therapy: Side Effects and Interactions. *Pharmaceutics (Basel)*. 2023 Jan 3;16(1):74. doi: 10.3390/ph16010074 PMID: 36678571; PMCID: PMC9867198.
88. Gitlin, M., Bauer, M. Lithium: current state of the art and future directions. *Int J Bipolar Disord*. 2020;12(40). <https://doi.org/10.1186/s40345-024-00362-7>
89. Acharya S, Siddiqui AH, Anwar S, Habib S, Anwar S. Lithium-induced Cardiotoxicity: A Rare Clinical Entity. *Cureus*. 2020 Mar 16;12(3):e7286. doi: 10.7759/cureus.7286 PMID: 32300505; PMCID: PMC7159167.
90. Heidari A, Mohamadizade N, Hasanzade A, Fazlek-hoda M. Chronic Lithium-Induced Cardiotoxicity: A Case Report and Lessons for Clinical Practice. *Case Rep Med*. 2025 Jun 26;2025:5599471. doi: 10.1155/carm/5599471 PMID: 40620862; PMCID: PMC12226198.
91. Meneguetti MG, Basile-Filho A, Martins-Filho OA, Auxiliadora-Martins M. Severe arrhythmia after lithium intoxication in a patient with bipolar disorder admitted to the intensive care unit. *Indian J Crit Care Med*. 2012 Apr;16(2):109–11. doi: 10.4103/0972-5229.99134 PMID: 22988367; PMCID: PMC3439772.
92. Iorgoveanu C, Zaghloul A, Donisan T, Valentin Balanescu D, Balakumaran K, Mihai Balanescu S. Atypical Arrhythmia Associated with Lithium Therapy: When to Expect the Unexpected? *Acta Cardiol Sin*. 2019 Mar;35(2):179–182. doi: 10.6515/ACS.201903_35(2).20181001A PMID: 30930565; PMCID: PMC6434419.
93. Baldessarini RJ, Tondo L, Viguera AC. Discontinuing lithium maintenance treatment in bipolar disorders: risks and implications. *Bipolar Disord*. 2017;1(1):17–24.
94. Aroke EN, Robinson AN, Wilbanks BA. Perioperative considerations for patients with major depressive disorder undergoing surgery. *J Perianesth Nurs*. 2021;35(2):112–119.
95. Ping L, Jiarui Z, Fangyu S, Zong-An L. Can haloperidol prophylaxis reduce the incidence of delirium in critically ill patients in intensive care units? A systematic review and meta-analysis. *Heart Lung*. 2020;49(3):265272. doi: 10.1016/j.hrtlng.2020.01.010
96. Malhi GS, Bell E, Outhred T, Berk M. Lithium therapy and its interactions. *Aust Prescr*. 2020 Jun;43(3):91–93. doi: 10.18773/austprescr.2020.024 PMID: 32675910; PMCID: PMC7358048.
97. Hassan S, Khalid F, Alirhayim Z, Amer S. Lithium toxicity in the setting of nonsteroidal anti-inflammatory

- medications. *Case Rep Nephrol.* 2013;2013:839796. doi: 10.1155/2013/839796 PMID: 24558630; PMCID: PMC3914168.
98. Liu JR, Han XH, Yuki K, Soriano SG. Ketamine modulates disrupted in schizophrenia-1/glycogen synthase kinase-3 β interaction. *Front Mol Neurosci.* 2024;17:1342233.
99. Price JB, Yates CG, Morath BA, Van De Wakker SK, Yates NJ, Butters K, Frye MA, McGee SL, Tye SJ. Lithium augmentation of ketamine increases insulin signaling and antidepressant-like active stress coping in a rodent model of treatment-resistant depression. *Transl Psychiatry.* 2021 Nov 25;11(1):598. doi: 10.1038/s41398-021-01716-w PMID: 34824208; PMCID: PMC8617175.

Сведения об авторах

Вера Евгеньевна Кушнырь, студент, Медицинский институт БУ ВО «Сургутский государственный университет», г. Сургут, Россия

m.kiforuk@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0001-2405-2521>

Игорь Васильевич Реверчук, доктор медицинских наук, профессор, кафедра психиатрии, медицинской психологии и наркологии Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан; АНО ДПО «Биоинститут охраны соматопсихического здоровья», г. Калининград, Россия

igor7272igor@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-3498-9094>

Ильдана Олеговна Кузьмина, преподаватель, кафедра многопрофильной клинической подготовки, Медицинский институт БУ ВО «Сургутский государственный университет», г. Сургут, Россия

kuzmina_io@surgu.ru <https://orcid.org/0009-0006-9664-6448>

Дарья Александровна Логвиненко, студент, Медицинский институт БУ ВО «Сургутский государственный университет», г. Сургут, Россия

logvinenko_da@surgu.ru; <https://orcid.org/0009-0006-7629-2339>

Information about the authors

Vera E. Kushnyr, student, Medical Institute Surgut State University, Surgut, Russia

m.kiforuk@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0001-2405-2521>

Igor V. Reverchuk, Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Psychiatry, Medical Psychology and Narcology, Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan; Director, ANO APS "Bioinstitute for Psychocomatic Health", Kaliningrad, Russia

igor7272igor@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-3498-9094>

Ildana O. Kuzmina, Lecturer, Department of Multidisciplinary Clinical Training, Surgut State University, Surgut, Russia

kuzmina_io@surgu.ru; <https://orcid.org/0009-0006-9664-6448>

Darya A. Logvinenko, Student, Medical Institute Surgut State University, Surgut, Russia

logvinenko_da@surgu.ru; <https://orcid.org/0009-0006-7629-2339>

Вклад авторов

Кушнырь В.Е. — концептуализация, методология, написание первоначального проекта, написание обзора и редактирование;

Реверчук И.Е. — концептуализация, методология, руководство исследованием, администрирование проекта;

Кузьмина И.О. — концептуализация, методология, руководство исследованием;

Логвиненко Д.А. — написание первоначального проекта, написание обзора и редактирование.

Authors' contributions

Vera E. Kushnyr — conceptualization, methodology, writing — original draft, writing — review and editing;

Igor V. Reverchuk — conceptualization, methodology, supervision, project administration;

Ildana O. Kuzmina — conceptualization, methodology, project administration;

Darya A. Logvinenko — writing — original draft, writing — review and editing.

Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interests.

Дата поступления 01.07.2025
Received 01.07.2025

Дата рецензирования 19.09.2025
Revised 19.09.2025

Дата принятия к публикации 26.11.2025
Accepted for publication 26.11.2025

Диагностика нарушений мышления с помощью методик классификации предметов: проблемы интерпретации и их преодоление

Галина Александровна Андреева

Российская академия народного хозяйства и государственной службы при Президенте Российской Федерации (ФГБОУ ВО РАНХиГС), Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Галина Александровна Андреева, andreeva_galia29@mail.ru

Резюме

Обоснование: проблема патопсихологической диагностики нарушений мышления на материале методик «Классификация предметов» и «Исключение предметов» («Четвертый лишний») состоит в противоречивой интерпретации результатов. Недостаточно четкая разработанность стандартных ответов может снижать надежность диагностических выводов. **Цель обзорной статьи:** критически проанализировать выявленные проблемы и предложить усовершенствованную систему интерпретации, обеспечивающую более объективную оценку и возможность эмпирической проверки. **Материал и методы:** обзор научных публикаций (статьи, методические руководства, монографии). **Обсуждение:** были выделены два ключевых ограничения методик: (1) противоречивость интерпретационных критериев, обусловленная нечеткостью терминологии, и (2) недостаток эмпирических данных о стандартных (нормативных) и патологических ответах, связанный с преобладанием качественного анализа в отечественной традиции. В качестве основы для эмпирического исследования разработана наиболее полная на данный момент типология ответов, сохраняющая традиционную теоретическую рамку патопсихологического понимания мышления. Типология основана на положении развития значения слова в онтогенезе (А.Р. Лурия). **Заключение:** сведение к минимуму существующих расхождений в интерпретации результатов выполнения методик, направленных на классификацию предметов, послужит улучшению возможностей диагностики расстройств мышления патопсихологическими методами.

Ключевые слова: нарушения мышления, патопсихологическая диагностика, методики «Классификация предметов», «Исключение предметов», «Четвертый лишний»

Для цитирования: Андреева Г.А. Диагностика нарушений мышления с помощью методик классификации предметов: проблемы интерпретации и их преодоление. *Психиатрия*. 2026;24(1):117–128. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-117-128>

REVIEW ARTICLE
UDC 159.9.018.3

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-117-128>

Diagnosis of Thought Disorders Using the Methodology of Objects Classification: Interpretation Challenges and Solutions

Galina A. Andreeva

The Russian Presidential Academy of National Economy and Public Administration, Moscow, Russia

Corresponding author: Galina A. Andreeva andreeva_galia29@mail.ru

Summary

Background: the problem of pathopsychological diagnostics of thinking disorders using the methods “Object Classification” and “Object Exclusion” (“The Fourth One is Extra”) lies in the contradictory interpretation of the results. Insufficiently clear development of standard answers may reduce the reliability of diagnostic conclusions. **The aim** of this review is to critically analyze the above problems and to propose an improved system of interpretation that will provide a more objective assessment and the possibility of empirical verification. **Material and Methods:** review of scientific publications (papers, methodological guidelines, monographs). **Discussion:** two key limitations of the methods were identified: (1) the inconsistency of interpretative criteria due to the vagueness of terminology, and (2) the lack of empirical data on standard (normative) and pathological responses, associated with the predominance of qualitative analysis in the domestic tradition. As a basis for empirical research, the most complete typology of responses to date has been developed, preserving the traditional theoretical framework of the pathopsychological understanding of thinking. The typology is based on A. Luria concept of word meaning development in ontogenesis. **Conclusion:** minimizing existing discrepancies in the interpretation of the results of applied methods aimed at classifying objects will improve the possibilities of diagnostics of thinking disorders using pathopsychological methods.

Keywords: thought disorders, pathopsychological diagnostics, “Object Classification”, “Object Exclusion”, “The Fourth One is Extra” methods

For citation: Andreeva G.A. Diagnosis of Thought Disorders Using the Methodology of Objects Classification: Interpretation Challenges and Solutions. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2026;24(1):117–128. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-117-128>

ВВЕДЕНИЕ

В обзорной статье рассматриваются проблемы интерпретации результатов широко распространенных патопсихологических методик, направленных на классификацию предметов. Диагностика мышления в патопсихологии основывается на понимании мышления в первую очередь как процесса обобщения. Идеи понимания мышления подробно раскрыты в работах отечественных психологов-теоретиков (С.Л. Рубинштейна, О.К. Тихомирова, Б.М. Теплова, В.В. Давыдова и др.).

С.Л. Рубинштейн, в частности, подчеркивал ключевую роль теории обобщения в объяснении фундаментальных механизмов мышления [1]. Согласно его представлениям, научное познание явлений и формирование понятий естественного языка основываются на способности выделять существенные признаки, абстрагируясь от частных и ситуативных связей. Такой тип обобщения не только обладает продуктивным характером, но и расширяет понимание реальности. Эти теоретические положения стали одной из концептуальных основ для развития патопсихологической диагностики нарушений мышления в работах Б.В. Зейгарника, С.Я. Рубинштейна и их последователей.

В отечественной патопсихологии методики «Классификация предметов» и «Исключение предметов» (или «Четвертый лишний») традиционно относят к числу основных способов диагностики нарушений мышления [2–6]. Эти методики обладают высокой чувствительностью к нарушениям мышления, их диагностическое значение велико. Тем не менее, концепция интерпретации и эмпирической верификации ответов не пересматривалась со времен их создания, поэтому критический анализ именно методик на классификацию актуален.

В «Классификации предметов» испытуемому предлагается распределить 68–70 карточек с изображениями (количество варьирует в разных наборах) на группы по самостоятельно выбранному принципу. Критерии классификации не задаются экспериментатором, что позволяет оценить спонтанные стратегии обобщения.

В методике «Исключение предметов» испытуемый должен выбрать лишний предмет из четырех изображенных на карточке, оставшиеся три объединить и дать обобщающее название.

Задача экспериментатора — выявить специфические феномены в процессе выполнения патопсихологических проб (анализ личностных и динамических характеристик мышления в концепции Б.В.

Зейгарник¹), а также обоснованно идентифицировать ответ испытуемого (анализ операционального компонента мышления), относя его к определенному типу (например, понятийный, конкретный или латентный), от чего в совокупности будут зависеть выводы о характере процесса мышления.

Обе методики базируются на фундаментальных операциях мышления — анализе (выделение значимого признака) и синтезе (объединение объектов по выявленному критерию). Общность базовых мыслительных операций позволяет рассматривать методики «Классификация предметов» и «Исключение предметов» как взаимодополняющие диагностические инструменты в патопсихологической практике [6, 7]. Методика «Классификация предметов» является более трудоемкой, чем «Исключение предметов». Отметим, что использование обеих методик требует высокой квалификации патопсихолога.

В отечественной патопсихологии выделяют два варианта происхождения нарушений мышления при шизофрении. С одной стороны, наблюдаемые нарушения селективности значимых признаков можно рассматривать как предрасположенность к заболеванию, т.е. исходный патопсихологический симптом [8, 9]. С другой стороны, возможно, что слабая актуализация высокочастотных обобщений у больных шизофренией является следствием аутистической установки и слабой социальной направленности [10].

В силу того, что клиническая диагностика преимущественно практическая область, где основная задача — это верификация диагноза врача-психиатра [11], тонкости теоретических объяснений наблюдаемых нарушений мышления не принципиальны для целей текущей работы. Однако теоретические основы расстройств мышления являются отдельными и важными вопросами, заслуживающими полноценного осмысления.

В качестве стимульного материала к методикам, направленным на классификацию предметов, могут быть использованы слова, но чаще испытуемым предлагают изображения, потому что визуальный образ позволяет задать специфический контекст, провоцирующий объединение по более разнообразным основаниям, чем вербальный вариант [12].

Отечественные методики классификации предметов являются модификацией тестов К. Goldstein на сортировку предметов (*Object sorting test*) [13], когда испытуемому предлагается выделить группы среди

¹ В классификации нарушений мышления Б.В. Зейгарник выделяет три стороны мышления: операциональную, динамическую и личностную. Личностная сторона мышления в работах автора до 1986 г. разделяется на мотивационную часть и способность к критичности.

реальных предметов. В настоящее время этот вариант методик зарубежными патопсихологами практически не используется. Более распространены стандартизированные диагностические шкалы на основании беседы с пациентом или выполнения теста Роршаха [14]. К таким шкалам относят Индекс расстройств мышления (*Thought Disorder Index, TDI*), Шкалу для оценки мышления, языка и коммуникации (*Thought, Language and Communication, TLC*). Распространены методики, основанные на способности решения когнитивных задач, такие как *MATRICES Consensus Cognitive Battery (MCCB)*, Шкала краткой оценки когнитивных функций у пациентов с шизофренией (*Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia, BACS*) и др. Однако нередко признают, что стандартизация и регламентация в выборе ответа могут снижать вероятность обнаружения патологических феноменов мышления [15]. Полагают, что методики, направленные на классификацию предметов, являются более чувствительными инструментами, но и они подвержены полярному ограничению — их сложно структурировать и стандартизировать.

Проблема в том, что существуют значительные расхождения в оценке ответов испытуемых, обусловленные отсутствием единой системы классификации оснований для группировки предметов. Это приводит к ситуации, когда одинаковые типы ответов получают принципиально различную интерпретацию в работах разных авторов. Субъективность в интерпретации ответов усугубляется практическим отсутствием нормативных данных, что отмечается исследователями [16, 17]. Более того, есть основания в пересмотре тех немногих эмпирически подтвержденных, но очень старых результатов, поскольку современная социокультурная реальность может менять нормы мышления здоровых молодых испытуемых [17–20].

На практике это приводит к преобладанию интуитивного подхода: психологи вынуждены оценивать ответы испытуемых, опираясь преимущественно на субъективные представления о границах нормы и патологии. Ключевая сложность заключается в отсутствии объективных критериев различения существенных и второстепенных связей в ответах. Подобные проблемы интерпретации существенно повышают вероятность диагностических ошибок. Широкое применение методик классификации в клинической практике делает их методическую доработку и эмпирическую валидизацию приоритетной исследовательской задачей.

Цель обзорной статьи — провести анализ проблем противоречивой интерпретации результатов и их эмпирической верификации, а также попытаться разработать пути их решения при сохранении существующей теоретической базы и терминологического аппарата. Такое ограничение обусловлено необходимостью обеспечения сопоставимости результатов методик классификации предметов с данными других патопсихологических проб, поскольку они применяются в комплексе.

Проблема противоречивой интерпретации ответов

В патопсихологической практике оценка нарушений мышления осуществляется путем сравнения с условной нормой — предполагается, что здоровые испытуемые демонстрируют согласованные, преимущественно понятийные обобщения, основанные на выделении существенных признаков [4, 8]. Мышление пациентов с органической патологией характеризуется конкретными обобщениями, когда предметы группируют в практической и непосредственной связи друг с другом, без использования абстрактного обобщения. Мышление больных шизофренией, напротив, нередко оторвано от реальности, основано на малозначимых, латентных признаках предметов. Эти две группы больных демонстрируют наиболее ярко выраженные нарушения мышления [10]. Именно эти две группы и соответствующие им типы нарушений мышления (снижение и искажение обобщений) составят основной фокус дальнейшего обсуждения.

Некоторые ответы при тестировании сложно идентифицировать однозначно. В одном из недавно вышедших патопсихологических практикумов в качестве примера конкретного ответа приводится обобщение по форме и величине, однако далее такое обобщение на основании формы описывается как вариант латентного ответа [21]. Более углубленный анализ патопсихологической литературы показывает, что это закономерно возникшее противоречие.

Действительно, совершенно противоречивой является оценка групп на основании цвета, формы, размера, материала. Б.В. Зейгарник [22] считает объединения на основании материала чрезмерно абстрактными, оторванными от практических функций предметов, вследствие чего логически они противопоставляются конкретно-ситуативным группам. Хотя Б.Г. Херсонский [6] утверждает, что эти основания являются конкретными, наглядными. А.Р. Лурия [23] описывал подобные основания как характерные для детей, но к таким основаниям он относил только наглядные признаки по цвету, форме и размеру. Таким образом, мышление взрослых испытуемых, которые дают подобные ответы, в настоящее время оценивается противоположно, в зависимости от того, какое руководство использует практикующий психолог. Возможно также, что один и тот же психолог оценивает такие ответы по-разному, в зависимости от ожидаемого типа нарушения мышления. Отметим сразу, что обе обсуждаемые проблемы в первую очередь касаются практикующих психологов, которые опираются на известные методические руководства.

Возникающие расхождения при разграничении конкретных и латентных ответов связаны с попытками создать градацию ответов по степени абстрактности. Существуют разные варианты таких шкал [6, 24]. Например, Б.Г. Херсонский [6] разработал следующую шкалу абстрактности: конкретные, функциональные, концептуальные ответы. Автор выделяет стандартные ответы (характерные в группе нормы), а почти все редкие

ответы в системе этого автора указывают на снижение уровня обобщения, т.е. исследователь не определяет латентные ответы как признаки искажения процесса обобщения. Например, ответ на карточку с зонтом, фуражкой, барабаном и пистолетом («лишний» зонт, он один раскрывается и меняет форму в процессе использования») отнесен к конкретным и указывает на снижение уровня обобщения. Хотя кажется, что этот ответ необычный, он не представлен в наглядном плане, и в нем отмечен как раз редкий и малозначимый признак зонта. Эти особенности ответа делают его характерным скорее для больных шизофренией. Такая шкала абстрактности и критерии интерпретации ответов не позволяют дифференцировать снижение обобщения и искажение обобщения.

Напротив, в исследовании В.П. Критской и Т.К. Мелешко [10] увеличение любых низкочастотных (нестандартных) ответов в группе больных шизофренией трактуется как свидетельство искаженного процесса обобщения. Можно предположить, что среди низкочастотных ответов были как латентные, так и конкретные, которые в данном исследовании авторы не дифференцировали.

Исследователи, которые выделяют функциональные ответы в своих градах, прямо отмечают, что зачастую испытывают трудности в их отделении от ситуативных, конкретных и понятийных [25]. В итоге существует неопределенность в критериях отличия некоторых типов ответов: конкретных и латентных, функциональных и ситуативных. Обобщения по форме, материалу, цвету и другим признакам разные авторы приписывают разным типам нарушений мышления. Существующие противоречия в системе интерпретации ответов снижают надежность и валидность диагностических методик.

Недавние исследования свидетельствуют об изменении нормативных показателей мышления у молодого поколения [18, 19], что ставит под сомнение идентификацию некоторых конкретных и латентных ответов как низкочастотных и не свойственных нормальному мышлению.

Отсутствие единой и непротиворечивой схемы оценки ответов, по-видимому, объясняет дефицит эмпирических данных о частотности различных типов ответов в норме и патологии.

Проблема эмпирической верификации стандартных и патологических ответов

В большинстве работ по патопсихологической диагностике практически единодушно постулируется, что нормативное мышление характеризуется стандартными, преимущественно понятийными обобщениями (например, [26]). Однако этот тезис фактически представляет собой теоретическое допущение, а не эмпирически подтвержденный факт. Хотя это допущение оправдано для элементарных заданий (как в задании с исключением ноги и объединением ботинка, туфли и сапога как обуви), в сложных случаях с множественными основаниями для категоризации вопрос

о «нормативном» ответе требует экспериментального обоснования.

В случаях, когда тип обобщения не фиксирован, он может быть тесно связан с условиями задания и различаться среди здоровых испытуемых. Описаны задания в «Исключении предметов», где одинаково частотными в норме являются два ответа. Например, это карточка с балалайкой, радиоприемником, телефоном и письмом, где один частотный ответ «лишняя балалайка, остальное — средства передачи информации», а другой частотный ответ: «Лишнее письмо, остальное — источники звука» [6]. Показано, что в вербальном варианте исключения предметов в задании «самолет, гвоздь, пчела, вентилятор» современные испытуемые чаще исключают гвоздь и почти также часто исключают пчелу [18].

Психологических исследований, в которых приводятся стандартные (т.е. высокочастотные в норме) ответы, удалось найти не так много. В работе Б.Г. Херсонского [6] приводятся стандартные в норме ответы по «Исключению предметов», но автор не приводит статистических данных и не раскрывает методологию эмпирического исследования. В исследовании В.П. Критской и Т.К. Мелешко [10] есть сравнительные результаты ответов больных шизофренией и здоровых испытуемых на материале модифицированного словесного варианта «Исключения предметов». Это исследование показывает, что больные шизофренией значимо чаще объединяют предметы по латентным основаниям (низкочастотным), но в данном исследовании не различались конкретные и латентные ответы — любой редкий ответ считался латентным (зависимой переменной) была частотность ответа в двух группах).

В другом исследовании разделялись латентные, конкретные и стандартные ответы [27]. Было показано, что больные шизофренией значимо чаще, чем здоровые испытуемые, дают латентные ответы в методике «Исключение предметов». Авторы вводят понятие тенденции нарушений мышления (если есть более 10% ответов конкретного типа и более 20% ответов латентного типа) и понятие единичных ответов (менее указанных процентных порогов, но не отсутствие таких ответов). Среди больных шизофренией оказалось 80% испытуемых, у которых наблюдалась тенденция давать ответы на основании латентных признаков, а 30% испытуемых в этой группе обнаруживали тенденцию давать ответы на основании конкретных признаков. Среди здоровых испытуемых латентные ответы встречались у 5% выборки, а конкретные ответы были единичными у 45%. В исследовании не представлены критерии оценки ответов, методики использовались в иных научных целях.

Возникает другой вопрос, тесно связанный с проблемой интерпретации — сколько ошибочных ответов должно быть у испытуемого, чтобы судить о наличии и степени нарушения мышления? Данная проблема совершенно не разработана, но актуальна. В отдельных работах авторы вынуждены как-то градуировать степень нарушений, чтобы избежать грубой приближенности в диагностике [27].

Итак, считается, что существуют стандартные и высокочастотные ответы в норме, но этому не находится достаточно эмпирических подтверждений. Представленные исследования выполнены на разных модификациях методик, где по-разному понимаются конкретные и латентные ответы. Терминология в обсуждаемой области расплывчата, например, понятие «латентный» имеет два разных значения: признак, указывающий и на искажение обобщения, и на любой низкочастотный ответ. В совокупности это затрудняет обобщение результатов и использование их в качестве нормативных на практике. Для методики «Классификация предметов» не удалось найти исследований стандартных и патологических ответов. Причина этого может быть в том, что большой объем свободно формируемых групп и комментариев испытуемых значительно сложнее систематизировать, чем ответы по методике «Исключение предметов».

Необходимость интеграции качественного и количественного анализа

Клиническая патопсихологическая диагностика относится к разряду предметных областей, где принятие решений и оценка психического состояния основывается на качественной экспертной оценке [28]. В иной терминологии можно говорить о том, что патопсихологические пробы относятся скорее к группе идеографических методов, направленных на исследование индивидуальных, а не групповых (номотетические методы) особенностей человека. При таком ракурсе анализа патопсихологических методик очевидно противоречие, возникающее при апелляции к стандартным, нормативным ответам и ответам, характерным для разных групп больных, что справедливо только для номотетических методик. Опора только на экспертную и качественную оценку сопряжена с субъективностью и противоречивостью экспертных мнений. Использование качественной оценки не позволяет внедрять инструменты, соответствующие психометрическим критериям валидности и надежности (стандартизированные методы) [28].

Несмотря на приоритетное значение качественного анализа в отечественной патопсихологической школе [4, 29], методологическая уязвимость такого подхода — прежде всего субъективность оценок и отсутствие количественных нормативов — давно отмечается исследователями [4, 28, 30]. Б.В. Зейгарник отмечала необходимость сочетания качественного и количественного подходов: количественные методы должны применяться для экспериментальной проверки гипотез, первоначально выдвинутых на основе качественного анализа.

Сегодня ясно признается необходимость статистической оценки нормативов как одного из принципов патопсихологической диагностики. В то время как для ряда других патопсихологических методик [31–35] и отдельных феноменов нарушений мышления [36] уже разрабатываются современные нормативы, аналогичная работа с методиками, направленными на классификацию предметов, несмотря на объективные

сложности, остается актуальной исследовательской задачей.

Для современной психологии характерно соединение качественных и количественных методов, разработка содержательных и объективных критериев оценки результатов, позволяющих приблизить методики к стандартизированным [37]. Можно предположить, что количественный анализ в методиках на классификацию предметов затруднен тем, что существующие системы категоризации ответов очень приблизительны (проблема противоречивой интерпретации ответов), они не позволяют оценить ответы количественно. Поэтому необходимо предложить такую систему оценки ответов (типологию), которая будет отражать существенные для диагностики мышления параметры ответов и при этом позволит произвести их количественную оценку.

Теоретические основы типологии обобщений

Разрабатываемая типология ответов должна располагать ясными и непротиворечивыми критериями для интерпретации, чтобы их можно было использовать для статистического исследования и на практике.

Основой для предлагаемой типологии ответов стало представление о развитии значения слова в онтогенезе, которое изначально предложил Л.С. Выготский [40] и далее развил А.Р. Лурия [23]. Используются также некоторые концепции из когнитивной теории категоризации [38, 39] в части понимания обобщений более высокого уровня (понятийных в отечественной терминологии).

А.Р. Лурия описал три этапа развития значения слова [23] с точки зрения того, какие характеристики предметов актуализирует слово естественного языка. В понимании исследователя аффективный этап имеет место, когда за словом стоит эмоция, впечатление; конкретный этап, когда слово актуализирует ситуацию или отдельные признаки предмета; понятийный этап — слово актуализирует иерархическую систему абстрактных понятий, которая является социальной по своему происхождению и отражает существенные признаки предметов. Такой взгляд на развитие значения слова не противоречит стадиям развития понятия Л.С. Выготского (синкрет, комплекс, псевдопонятие и понятие), а лишь раскрывает динамику мышления под другим углом.

При определении понятийных категорий возникает целый ряд затруднений. Первое заключается в том, что невозможно в диагностической ситуации определить, мыслится ли обобщение в системе иерархии («истинное понятие», по Выготскому) или как конкретное объединение («псевдопонятие»). Л.С. Выготский считал, что истинные понятия становятся доступны с подросткового возраста, а дети более раннего возраста используют псевдопонятия, так что их невозможно отличить от понятий. Даже взрослые, которые могут хорошо владеть системой научных понятий, в обыденной речи используют большинство понятий как псевдопонятия [40].

Предположим вслед за А.Р. Лурией, что простые понятия настолько хорошо упрочены с детства, что они доступны с 8 лет [23], и, начиная с младшего школьного возраста, дети группируют предметы по простым понятиям категориям: животные, игрушки, овощи и фрукты, птицы, что подтверждают современные исследования [12]. Более сложные понятия доступны с 12 лет и напрямую связаны со школьным обучением. Поэтому есть основания в разрабатываемой типологии ответов разделить обобщения на простые и сложные, что можно применить к понятийным ответам и к ответам по отдельным признакам (по форме, по материалу и т.п.).

Однако стоящая за понятийным обобщением иерархическая система не может быть объективным критерием для интерпретации ответа как понятийного, т.к. понятия и псевдопонятия не различимы в диагностических условиях.

Второе затруднение возникает при попытке использовать критерий существенности признака для определения понятийной группы. Классическая логическая модель, предполагающая категоризацию через выделение необходимых и достаточных признаков, не отражает реальных механизмов мышления [38, 39]. Показано, что существуют психологические особенности восприятия членов категории, которые были раскрыты в когнитивных работах [39–43], а также в психолингвистических исследованиях [44]. Как показывают современные исследования (например, прототипическая теория Э. Рош) [41, 42], процесс категоризации в естественных условиях носит вероятностный характер и зависит от контекстуальных факторов. Признается, как сложно и порой невозможно вербализовать ключевые признаки предметов [45].

Таким образом, принимая положение о том, что процессы классификации и категоризации основываются на выделении ряда признаков (вариативных в зависимости от контекста и индивидуального опыта), мы вынуждены констатировать исключительную сложность и преимущественно имплицитный характер этого когнитивного процесса.

Данное понимание объясняет методологическую несостоятельность подхода, основанного на априорной декларации «существенных» признаков при определении нормативных ответов. Эмпирическое установление нормативных ответов в специальном исследовании представляется не формальной процедурой, а насущной необходимостью, поскольку предполагаемый «верный» ответ может не совпадать с теоретическими ожиданиями разработчиков методик.

Интегрируя представления об онтогенезе значения А.Р. Лурии [23] с некоторыми современными когнитивными моделями категоризации (в части механизмов понятийного обобщения), автором обзорной статьи разработана типология обобщений для методик на классификацию.

Типология обобщений

1. *Аффективные и субъективные обобщения* — в основе объединения эмоциональное и личностное

отношение, название группы напоминает скорее комментарий по поводу предметов («люблю читать», «курить вредно»). Встречаются эгоцентрические ответы («мне так кажется», «это то, что я люблю»), которые также относятся к этой группе как субъективные. Сложно однозначно определить, для какого типа нарушения мышления характерны эти ответы. Можно предположить, что они характеризуют скорее искажение обобщения и являются подтипом латентных ответов. Есть интересные данные, что обобщения на основании личных предпочтений стали чаще встречаться в группе нормы [17, 18].

2. *Конкретные обобщения* — предметы мыслятся в реальности, в связке с другими предметами. По степени выраженности этой связи можно выделить три варианта конкретных ответов, которые предположительно будут отражать степень выраженности снижения уровня обобщения.

2.1. *Ситуативные*. Предметы взаимодействуют друг с другом в какой-то ситуации («гусь и слон пьют воду из ведра», «лыжник замерзнет без шапки»). Эти ответы могут характеризовать наиболее грубые нарушения мышления по типу снижения обобщения.

2.2. *Локальные*. Предметы соотнесены друг с другом, потому что они обычно находятся или хранятся в одном месте («это можно встретить на даче, в комнате», «хранятся на кухне»).

2.3. *«Нужные предметы»*. Предметы соотнесены друг с другом, потому что они полезные в реальной жизни, как правило, в бытовом контексте («это все нужные в хозяйстве предметы», «полезно для семьи», «пригодится зимой»). Практический опыт позволяет предположить, что это частотная группа ответов, которая нуждается в выделении и уточнении. Эти ответы, вероятно, будут часто встречаться среди здоровых испытуемых с низким уровнем образования и среди больных с органическим поражением мозга. Поэтому ответы по типу «нужные предметы» могут указывать на легкую степень нарушения мышления.

3. *Обобщения по отдельным признакам*. Данный тип ответов основан на выделении единого общего признака. В патопсихологической практике целесообразно различать три подтипа таких обобщений.

3.1. *Простые визуальные признаки* (цвет, форма, размер, структурные элементы) характерны для нормативного развития детей 3–5 лет. У взрослых и детей от 6–7 лет их преобладание свидетельствует скорее о снижении уровня обобщения. Например, объединение предметов по признаку «все круглые» или «с ножками».

3.2. *Невизуальные перцептивные признаки* (звуковые, вкусовые, обонятельные и тактильные свойства) могут иметь дифференциально-диагностическое значение для диагностики шизофрении. Примеры ответов: громкие, звонкие, кислые, ароматные. Особую диагностическую ценность могут представлять синкретические сочетания («горький свет»), практически не встречающиеся в норме.

3.3. *Сложные признаки* — обобщения по скрытым свойствам, требующие выхода за пределы непосредственного восприятия и опоры на знания о предметах. К ним относятся: функциональные свойства («могут вращаться»), пространственные характеристики («имеют центральную ось», «кесть острые углы»), материал/происхождение («из дерева», «произошли из недр земли»), ассоциативные связи («связаны с водой», «имеют отношение к науке»), языковые особенности (созвучные слова, начинаются на одну букву). Такие ответы отражают как способность к абстрактному мышлению, так и возможное искажение процесса обобщения при чрезмерном доминировании малозначимых признаков.

4. *Понятийные группы или обобщения высокого уровня* отражают объединение базовых понятий (дуб, стакан), которые изображены на карточках, в понятийные группы на более высоком уровне (деревья, посуда). В основе таких объединений сложные и имплицитные мыслительные процессы. Названия этих групп закреплены в языке отдельным словом или словосочетанием. Определить высокоуровневую группу можно еще и потому, что понятия более высокого уровня не могут актуализировать единую репрезентацию предмета — можно нарисовать стул, но нельзя нарисовать мебель. Стимульный материал методик должен быть таким, чтобы подавляющее большинство здоровых испытуемых группировали предметы на основании понятийного обобщения, это упростит анализ результатов. Здесь также целесообразно выделить два уровня сложности:

4.1. *Простые понятийные обобщения* — одежда, мебель, овощи и фрукты, птицы, животные — доступны детям в норме примерно с 6–8 лет, взрослые легко выделяют эти группы. Затруднение в выделении этих групп является маркером грубого снижения уровня обобщения.

4.2. *Сложные понятийные обобщения* — они отличаются от простых большей трудностью их выделения для испытуемых. Можно предположить, что в норме взрослые с низким уровнем образования и дети с 12 лет могут испытывать затруднения при выделении этих групп. Примеры: инструменты, измерительные приборы, швейные принадлежности, атрибуты военного. Затруднения в выделении этих групп может указывать на легкое снижение уровня обобщения у испытуемых с высшим образованием, и, скорее всего, затруднения в выделении сложных групп характерны для здоровых испытуемых с низким уровнем образования.

5. *Неадекватные обобщения* — нет логики в объединении предметов либо она неадекватна заданию. Эти ответы могут указывать на нарушение сознания или грубое искажение обобщений. Такие ответы могут давать пациенты в остром состоянии. Пример в «Исключении предметов»: лишние очки, потому что остальное это «... творения, может есть варение, что-то вроде стихотворения». Пример в «Классификации предметов»: пациент выделил финальные три группы — «человечество», «животные» и «мухомор», причину выделения мухомора объяснил так: «Мухомор — это отдельно, он не такой».

Представленная типология позволяет относительно непротиворечиво идентифицировать ответы и может стать основой для эмпирического исследования.

ОБСУЖДЕНИЕ

Как видно из представленной типологии, этапы онтогенеза значения слова, описанные А.Р. Лурией, были расширены и дополнены с учетом современных практических задач и накопленных данных о патологических ответах. Основная сложность традиционного подхода заключалась в использовании расплывчатого понятия «латентные признаки», которое часто приводило к субъективной интерпретации — в эту категорию могли попасть любые нестандартные ответы, которые психолог считал странными. В предлагаемой типологии ответов не используется понятие «латентных признаков». Эта широкая группа была детализирована на несколько других: аффективные ответы, ответы по отдельным признакам, неадекватные ответы. Подобная дифференциация создает основу для количественного анализа, позволяя установить четкие соответствия между типами обобщений и нарушениями мышления. Это сохраняет качественный характер интерпретации, одновременно повышая ее диагностическую точность.

Повышенная точность оценки ответов открывает перспективы для разработки стандартизированных шкал, количественно отражающих степень выраженности нарушений мышления — как по типу снижения, так и искажения. Это позволит перейти к балльной системе оценки, где индивидуальные результаты можно будет сопоставлять с нормативными показателями. Аналогичная система оценки применяется в зарубежных шкалах оценки нарушений мышления [14], а также в стандартизированных когнитивных тестах. Как демонстрирует тест Бентона [46], качественный анализ ошибок при воспроизведении геометрических фигур позволяет дифференцировать степень когнитивных нарушений: грубые ошибки свидетельствуют о выраженной патологии, тогда как единичные легкие ошибки могут наблюдаться в норме с тенденцией к увеличению их частоты после 50 лет, достигая статистически значимого уровня различий к 70 годам [47]. Аналогичные возрастные закономерности могут характеризовать и частоту конкретных ответов типа «нужные предметы» в методиках классификации [48].

Следует отметить важную особенность методик, направленных на классификацию предметов: использование хорошо знакомых естественных предметов в качестве стимулов обеспечивает богатство возможных ассоциативных связей, что повышает диагностическую чувствительность. Однако этот же фактор может приводить к появлению неспецифических ответов, не имеющих четкой диагностической значимости. Подобные случаи, ранее не отмечавшиеся в патопсихологической практике, требуют особого внимания и изучения.

Диагностическая ценность простых понятийных категорий (одежда, фрукты, животные и др.) может

Таблица 1. Гипотетическая модель связи типов ответов с нарушениями мышления у взрослых и детей от 6–7 лет (предварительные данные, нуждающиеся в эмпирической верификации)

Table 1 A hypothetical model of the relationship between response types and thinking disorders in adults and children aged 6–7 years (preliminary data in need of empirical verification)

Тип ответа	Пример	Норма	Снижение обобщения	Искажение обобщения
Аффективные/субъективные	«Курить вредно»	↓/-	↑/?	↑/?
Конкретные:				
– Ситуативные	«Гусь и слон пьют воду из ведра»	↓/-	↑↑/+++	↓/-
– Локальные	«Хранится на кухне»	↓/±	↑↑↑/+++	↓/±
– «Нужные предметы»	«Пригодится зимой»	↑/±	↑↑↑/++	↑/±
По отдельным признакам:				
– Простые визуальные признаки	«Все красные»	↓/±	↑↑/++	↑/?
– Невизуальные перцептивные признаки	«Звонкие»	↓/-	↓/?	↑↑/++
– Сложные признаки	«Могут вращаться»	↑/+	↓/-	↑↑/+++
Понятийные				
– Простые	«Овощи»	↑↑↑/+	↑↑/+	↑↑/+
– Сложные	«Измерительные приборы»	↑↑/+++	↓/-	↑↑/+
Неадекватные	«Мухомор — он не такой»	↓/-	↓/-	↑/+++

Примечания: Стрелки отражают предположительную частоту встречаемости ответа в группе: ↑↑↑ — высокая частота, ↑↑ — средняя частота, ↑ — низкая частота, ↓ — не встречается или единичные ответы. Плюсы и минусы отражают то, насколько сильно ответ характеризует типа мышления: +++ — сильно, ++ — умеренно, + — слабо, ± — ситуативно характерен (дети/пожилые/низкое образование), – — не характерен, ? — данные неоднозначны.

Notes: The arrows reflect the presumed frequency of a response within the group: ↑↑↑ — high frequency, ↑↑ — medium frequency, ↑ — low frequency, ↓ — does not occur or isolated responses. The plus and minus signs reflect how strongly the response characterizes the thinking type: +++ — strongly, ++ — moderately, + — weakly, ± — situationally characteristic (children/elderly/low education), – — not characteristic, ? — data is ambiguous.

быть ограничена, если их частота не различается в нормативной и клинической группах. Эти категории настолько упрочены, что их выделяют дети и больные с легкой умственной отсталостью. Некоторые исследователи считают, что выделение таких простых групп не связано с мышлением, а скорее показывает актуализацию прочно приобретенных знаний [49]. Может быть, целесообразно сократить количество карточек с предметами из этих групп, но не исключать их полностью, т.к. неспособность выделения таких групп останется актуальной для пациентов с более грубыми нарушениями (деменция, умеренная умственная отсталость).

Возможно, что ответы по простым визуальным признакам не будут дифференцировать больных шизофренией и пациентов с органической патологией. Если предположение верно, то различия групп по этим ответам будет статистически незначимым.

В табл. 1 представлена предварительная модель, отражающая гипотетическую связь между типами ответов и нарушениями мышления. Данная схема основана на клинических наблюдениях, теоретических работах [4, 23] и других исследованиях, описанных выше, однако требует дальнейшей экспериментальной проверки.

В таблице указана лишь гипотетическая связь типа ответа и нарушения мышления. Таблица демонстрирует сложную связь между ответами и типом нарушения мышления, что обусловлено большим количеством влияющих факторов. Логично предположить, что наиболее

грубые ответы (явно характеризующие патологию мышления) будут увеличиваться у пациентов с более тяжелыми формами патологии и когнитивным дефектом. Опираясь на опыт некоторых других стандартизированных тестов, можно предположить, что количество негрубых ответов, указывающих на снижение обобщения, будет увеличиваться у пациентов с низким уровнем образования, а также у пожилых испытуемых. Принимая во внимание влияние возраста, образования и динамики заболевания, есть смысл разработки гибких нормативов, учитывающих данные факторы.

Таким образом, разработанная новая типология позволяет количественно измерить такой конструкт как операциональная сторона мышления (по Б.В. Зейгарник). Ключевые преимущества данной типологии — теоретическая обоснованность, непротиворечивость и возможность статистической проверки — делают ее перспективной основой для дальнейших исследований.

Использование данной типологии позволяет эмпирически проверить валидность методик на классификацию предметов, сравнивая значимость различий и величину эффекта между клиническими и нормативными группами. Также важно проверить согласованность экспертных оценок — экспериментаторы должны сходным образом соотносить ответы испытуемых с вариантами из типологии. Для этих целей существуют статистические критерии оценка согласованности типа каппа Флейса или коэффициент конгруэнтности Криппендорфа.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на широкое применение в клинической практике, методики классификации предметов обладают рядом существенных методологических ограничений. К наиболее значимым проблемам относятся:

- 1) отсутствие единых критериев интерпретации отдельных категорий ответов, приводящее к противоречиям в диагностических выводах,
- 2) недостаточная эмпирическая валидизация диагностической значимости различных типов ответов.

Для систематизации вариативных ответов была разработана типология, опирающаяся на онтогенез значения слова в концепции А.Р. Лурии. В рамках данной типологии выделены аффективные и субъективные обобщения, конкретные, по отдельным признакам и понятийные.

Особое место занимают неадекватные ответы, отражающие грубые нарушения логики и свидетельствующие о выраженном искажении мыслительных процессов. Важным нововведением стало разделение обобщений по единичным признакам и понятийных обобщений на простые и сложные, что позволило повысить дифференцирующую способность методики.

Принципиальным отличием является отказ от недостаточно операционализированных диагностических категорий: латентные, символические, абстрактные обобщения, функциональные и т.п. Расширено понимание понятийных обобщений, которые рассматриваются как продукт сложного взаимодействия когнитивных процессов, опосредованных контекстуальными, культурными и индивидуальными факторами. Хотя данное уточнение понятийных обобщений не вносит радикальных изменений в теоретическую парадигму, оно имеет важное практическое значение для разработки стимульного материала. Поскольку диагностическая эффективность методик в значительной степени определяется тщательным подбором стимулов, предлагаемая модель создает основу для более обоснованного конструирования диагностического инструментария.

Разработанный подход обеспечивает повышение точности интерпретации диагностических результатов, сохраняя при этом преемственность с классическими теоретическими положениями патопсихологии.

Методики, направленные на классификацию предметов, занимают важное место в современной диагностической практике, обладая рядом преимуществ по сравнению с опросными методиками [14, 50]. Однако недостаточная обоснованность существующих интерпретационных схем ограничивает их диагностический потенциал. В этой связи разработка модифицированных вариантов данных методик с более строгими критериями оценки представляет собой важное направление современных исследований в области патопсихологической диагностики.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Рубинштейн СЛ. Бытие и сознание. О месте психического во всеобщей взаимосвязи явлений материального мира. М.: Изд-во Академии наук СССР, 1957:142.
Rubinshtein SL. Being and Consciousness. On the place of the psychic in the general interconnection of the phenomena of the material world. Moscow: Izd-vo Akademii nauk SSSR, 1957:142. (In Russ.).
2. Чередникова ТВ. Различия нарушений мышления при шизофрении и органических заболеваниях головного мозга. *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. 2014;83(2):22–25.
Cherednikova TV. Differences of thought disturbances in schizophrenia and organic brain diseases. *Siberian herald of psychiatry and addiction psychiatry*. 2014;83(2):22–25. (In Russ.).
3. Блейхер ВМ, Крук ИВ, Боков СН. Клиническая патопсихология: Руководство для врачей и клинических психологов. М.: Изд-во Московского психолого-социального института; Воронеж: Изд-во НПО «МОДЭК», 2002:512. ISBN 5-89502-314-2.
Bleikher VM, Kruk IV, Bokov SN. Clinical pathopsychology: Manual for doctors and clinical psychologists. Moscow: Izd-vo Moskovskogo psikhologo-sotsial'nogo instituta; Voronezh: Izd-vo NPO «MODEK», 2002:512. (In Russ.). ISBN 5-89502-314-2.
4. Зейгарник БВ. Патопсихология. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1986:280.
Zeigarnik BV. Pathopsychology. Moscow: Izd-vo Mosk. un-ta, 1986:280. (In Russ.).
5. Рубинштейн СЯ. Экспериментальные методики патопсихологии и опыт применения их в клинике. (Практическое руководство). М.: Апрель-Пресс, Психотерапия, 2010:224. ISBN 978-5-903182-70-1.
Rubinshtein SYa. Experimental techniques of pathopsychology and their application in clinic (Manual). Moscow: Aprel'-Press, Psikhoterapiya, 2010:224. (In Russ.). ISBN 978-5-903182-70-1.
6. Херсонский БГ. Клиническая психодиагностика мышления. М.: Смысл, 2019:287. ISBN 978-5-89357-328-2.
Khersonskii BG. Clinical psychodiagnostics of thinking. Moscow: Smysl, 2019:287. (In Russ.). ISBN 978-5-89357-328-2.
7. Лурия АР. Лекции по общей психологии. СПб.: Питер, 2012:320. ISBN 978-5-459-01166-1.
Luriya AR. Lectures on general psychology. St. Petersburg: Piter, 2012:320. ISBN 978-5-459-01166-1.
8. Поляков ЮФ. Патология познавательной деятельности при шизофрении. М.: Медицина, 1974:168.
Polyakov YuF. Pathology of cognitive activity in schizophrenia. Moscow: Meditsina, 1974:168. (In Russ.).
9. Литвак ВА. Связь особенностей мыслительной деятельности с некоторыми характеристиками личности при шизофрении. В сб.: Труды Грузинского

- Института психиатрии им. М.М. Асатиани, Тбилиси, 1978:84–86.
- Litvak VA. The relationship between the features of mental activity and some personality characteristics of people with schizophrenia V sb.: Trudy Gruzinskogo Instituta psihiatrii im. M.M. Asatiani, Tbilisi 1978:84–86. (In Russ.).
10. Критская ВП, Мелешко ТК. Патопсихология шизофрении. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2015:389. ISBN 978-5-9270-0306-8.
Kritskaya VP, Meleshko K. Pathopsychology of schizophrenia. Moscow: Izd-vo «Institut psikhologii RAN», 2015:389. (In Russ.). ISBN 978-5-9270-0306-8.
 11. Щелкова ОЮ. Задачи психологической диагностики в клинической медицине. *Психология. Психофизиология*. 2008;32(132):81–89.
Shchelkova OYu. Tasks of psychological diagnostics in clinical medicine. *Psychology. Psychophysiology*. 2008;32(132):81–89. (In Russ.).
 12. Батыркаева ТВ. Возможные способы категоризации у детей и взрослых. *Вестник ВятГУ*. 2011;2(2):40–45.
Batyркаева TV. Possible methods of categorization used by children and adults. *Herald of Vyatka State University*. 2011;2(2):40–45. (In Russ.).
 13. Goldstein K. Human Nature in the Light of Psychopathology. Cambridge: Harvard University Press, 1940:75–77. ISBN 9780674187351.
 14. Чередникова ТВ, Щелкова ОЮ. Методы исследования нарушений мышления при шизофрении: обзор зарубежной литературы (конец XX — начало XXI века). *Вестник СПбГУ. Серия 12. Психология. Социология. Педагогика*. 2011;(1):244–254.
Cherednikova TV, Shchelkova OYu. Research methods of impaired thinking in schizophrenia: review of foreign sources (the late XX century — the beginning of the XXI century). *Vestnik of St. Petersburg University. Series 12. Psychology. Sociology. Pedagogy*. 2011;(1):244–254. (In Russ.).
 15. Harrow M, Quinlan D. Disordered Thinking and Schizophrenic Psychopathology. New York: Gardner Press, 1985:145. ISBN 978-0898760996.
 16. Демянова ЛВ. Методологические проблемы оценки нарушений мышления при шизофрении (обзор литературы). *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2014;48(4):16–20.
Demyanova LV. Methodological problems of assessment of thought disorders in schizophrenia (literature review). *Journal of Grodno State Medical University*. 2014;48(4):16–20. (In Russ.).
 17. Султанова АС, Иванова ИА. К проблеме нормативных показателей в патопсихологической диагностике. *Клиническая и специальная психология*. 2017;6(2):83–96. doi: 10.17759/cpse.2017060207
Sultanova AS, Ivanova IA. To the problem of normative data in pathopsychological diagnostics. *Clinical Psychology and Special Education*. 2017;6(2):83–96. (In Russ.). doi: 10.17759/cpse.2017060207
 18. Кобзова МП, Зверева НВ, Щелокова ОА. О некоторых особенностях вербально-логического мышления в норме и при шизотипическом расстройстве (на примере методики «Четвертый лишний»). *Клиническая и специальная психология*. 2018;7(3):100–118. doi: 10.17759/cpse.2018070306
Kobzova MP, Zvereva NV, Shchelokova OA. On some features of verbal-logical thinking in the norm and in schizotypic disorder (Using the example of the fourth extra technique). *Clinical Psychology and Special Education*. 2018;7(3):100–118. (In Russ.). doi: 10.17759/cpse.2018070306
 19. Тхостов АШ, Сурнов КГ. Культура и патология: побочные эффекты социализации. *Национальный психологический журнал*. 2006;(1):20–27. URL: http://npsyj.ru/pdf/npj_no01_2006/npj_no01_2006_20-27.pdf
Tkhostov ASH, Surnov KG. Culture and pathology: side effects of socialisation. *National psychological journal*. 2006;(1):20–27. (In Russ.). URL: http://npsyj.ru/pdf/npj_no01_2006/npj_no01_2006_20-27.pdf
 20. Тхостов АШ. Культурно-историческая патопсихология. М.: Канон + РООИ «Реабилитация», 2020:320. ISBN 978-5-88373-626-0.
Tkhostov ASch. Cultural historical pathopsychology. Moscow: Kanon + ROOI «Reabilitatsiya», 2020:320. (In Russ.). ISBN 978-5-88373-626-0.
 21. Харисова РР, Чебакова ЮВ. Практикум по патопсихологической диагностике: Уч. пособие. М.: Языки Народов Мира, 2020:96. ISBN 978-5-6044023-7-5.
Kharisova RR, Chebakova YuV. Pathopsychological diagnostics: practical guide. Moscow: Yazyki Narodov Mira, 2020:96. (In Russ.). ISBN 978-5-6044023-7-5.
 22. Зейгарник БВ. Патология мышления. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1962:58.
Zeigarnik BV. The pathology of thinking. Moscow: Izd-vo Mosk. un-ta, 1962:58. (In Russ.).
 23. Лурия АР. Язык и сознание. СПб.: Питер, 2022:448. ISBN 978-5-4461-1673-7.
Luriya AR. Language and Cognition. St. Petersburg: Piter, 2022:448. ISBN 978-5-4461-1673-7.
 24. Сулимовская ЕИ. Принципы патопсихологического исследования. В сб.: Медицинская и судебная психология. Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. ТБ Дмитриевой, ФС Сафуанова. М.: Генезис, 2016:38–56. ISBN 978-5-98563-354-2.
Sulimovskaya EI. Principles of pathopsychological survey. In Dmitrieva TB, Safuanov FS (ed.). Medical and forensic psychology. Textbook. Moscow: Genezis, 2016;38–56. (In Russ.). ISBN 978-5-98563-354-2.
 25. Семаго НЯ, Семаго ММ. Диагностический комплект психолога. Методическое руководство. М.: Изд-во АПКИПРО РФ, 2016:61.
Semago NYa, Semago MM. Diagnostic kit of psychologist. Manual. Moscow: Izd-vo APKiPRO RF, 2010:61. (In Russ.).
 26. Белопольская НЛ. Исключение предметов (Четвертый лишний): модифицированная

- психодиагностическая методика: Руководство по использованию. М.: Когито-Центр, 2022:16. ISBN 978-5-89353-284-5.
- Belopol'skaya NL. The exclusion of objects (The fourth off): modified psychodiagnostic technique: Manual. Moscow: Kogito-Tsentr, 2022:16. (In Russ.). ISBN 978-5-89353-284-5.
27. Иванова ММ, Бородин ЛГ. Особенности мышления у взрослых с диагнозом расстройства аутистического спектра без умственной отсталости, поставленным в детстве. *Аутизм и нарушения развития*. 2021;19(1):34–43. doi: 10.17759/autdd.2021190104
Ivanova MM, Borodina LG. Cognitive features in adults with autism spectrum disorder, diagnosed in childhood without intellectual disabilities. *Autism and Developmental Disorders*. 2021;19(1):34–43. (In Russ.). doi: 10.17759/autdd.2021190104
 28. Беребин МА. Клиническая (экспертная) парадигма как основа нового типа методик клинической (медицинской) психодиагностики. В сб.: Диагностика в медицинской (клинической) психологии: современное состояние и перспективы. Коллективная монография. Под ред. НВ Зверевой, ИФ Рошиной. М.: ООО «Сам Полиграфист», 2016:23–38. ISBN 978-5-94051-150-4.
Berebin MA. Clinical (expert) paradigm as basis for new type of clinical (medical) psychodiagnostics techniques. In Zvereva NV, Roshchina IF (ed.). *Diagnostics in medical (clinical) psychology: current state and perspectives*. Collective monograph. Moscow: 000 «Sam Poligrafist», 2016:23–38. (In Russ.). ISBN 978-5-94051-150-4.
 29. Патопсихология: Хрестоматия. Сост. НЛ Белопольская. М.: Когито-Центр, 2000:289. ISBN 5-89353-026-8.
Pathopsychology. Anthology. NL Belopol'skaya (ed.). M.: Kogito-Tsentr, 2000:289. ISBN 5-89353-026-8.
 30. Беребин МА. Экспертный метод, математические методы обработки экспертных оценок и технологии извлечения знаний как методы разработки новых методик медицинской психодиагностики. *Вестник ЮУрГУ. Серия «Психология»*. 2009;5,10–14.
Berebin MA. The expert method, mathematical methods of expert evaluations processing and knowledge extraction technologies as development approaches of new medical psychodiagnostics techniques. *Bulletin of the South Ural State University. Series «Psychology»*. 2009;5,10–14. (In Russ.).
 31. Зверева НВ, Хромов АИ. Возрастная динамика мыслительной деятельности детей и подростков с эндогенной психической патологией на примере методик «Малая предметная классификация» и «Конструирование объектов». *Психологическая наука и образование*. 2011;3(4), статья 7. URL: http://psyjournals.ru/journals/psyedu/archive/2011_n4/48744 (дата обращения: 12.06.2025)
Zvereva NV, Khromov AI. Age-specific dynamics of cognitive activity of children and adolescents with endogenous psychic pathology by the example of «Lesser subject classification» and «Object construction» methods. *Psychological science and education*. 2011;3(4). (In Russ.). URL: http://psyjournals.ru/journals/psyedu/archive/2011_n4/48744
 32. Зверева НВ, Коваль-Зайцев АА. Диагностика когнитивного дизонтогенеза при расстройствах шизофренического спектра в детском возрасте. *Мир психологии*. 2010;(1):145–156.
Zvereva NV, Koval'-Zaitsev AA. Diagnosis of cognitive dysontogenesis in schizophrenia spectrum disorders in childhood. *World of psychology*. 2010;(1):145–156. (In Russ.).
 33. Зверева НВ, Коваль-Зайцев АА, Хромов АИ. Патопсихологические методики оценки когнитивного развития детей и подростков при эндогенной психической патологии (зрительное восприятие и мышление). М., 2014:3. ISBN 978-5-9905933-0-5.
Zvereva NV, Koval'-Zaitsev AA, Khromov AI. Pathopsychological methods for assessing cognitive development of children and adolescents with endogenous psychic pathology (visual perception and thinking). Moscow, 2014:3. (In Russ.). ISBN 978-5-9905933-0-5.
 34. Зверева НВ, Хромов АИ. Варианты когнитивного развития при различных формах шизофрении у детей и подростков. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2014;114(12):42–47.
Zvereva NV, Khromov AI. Variants of cognitive development in children and adolescents with different forms of schizophrenia. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2014;114(12):42–47. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro201411412142-47
 35. Зверева НВ, Хромов АИ, Сергиенко АА, Коваль-Зайцев АА. Клинико-психологические методики оценки когнитивного развития детей и подростков при эндогенной психической патологии (внимание и память). М., 2017:26. ISBN 978-5-00077-624-7.
Zvereva NV, Khromov AI, Sergienko AA, Koval'-Zaitsev AA. Clinical and psychological methods for assessing cognitive development of children and adolescents with endogenous psychic pathology (attention and memory). Moscow, 2017:26. (In Russ.). ISBN 978-5-00077-624-7.
 36. Чередникова ТВ. Информационная модель мышления Л.М. Веккера в исследованиях расстройств мышления при шизофрении методом факторного анализа. *Психологические исследования*. 2011;17(3). doi: 10.54359/ps.v4i17.844
Cherednikova TV. Vekker information model of thinking in studies of schizophrenic thought disorders using factor analysis. *Psychological Studies*. 2011;17(3). (In Russ.). doi: 10.54359/ps.v4i17.844
 37. Вассерман ЛИ, Щелкова ОЮ. Медицинская психодиагностика: Теория, практика и обучение. М., СПб.: Академия, Фил. фак. СПбГУ, 2004:725. ISBN 5-8465-0149-4, 5-7695-1606-2.
Vasserman LI, Shchelkova OYu. Medical psychodiagnostics: Theory, practice and training. Moscow, St.

- Petersburg: Akademiya, Fil. fak. SPbGU, 2004:725. (In Russ.). ISBN 5-8465-0149-4, 5-7695-1606-2.
38. Кузнецов ВГ. Аристотелевская теория категорий и прототипический подход. *Вестник Московского университета. Серия 7. Философия*. 2018;(1):32–44. Kuznetsov VG. Aristotelian category theory and prototype approach. *Moscow University Bulletin. Series 7. Philosophy*. 2018;(1):32–44. (In Russ.).
39. Лакофф Дж. Женщины, огонь и опасные вещи: что категории языка говорят нам о мышлении. Кн. 1: Разум вне машины. М.: Гнозис, 2011:512. ISBN 978-5-9424-4040-4. Lakoff Dzh. Women, Fire, and Dangerous Things: What Categories Reveal about the Mind. Book 1. The Mind beyond the Machine. Moscow: Gnozis, 2011:512. (In Russ.). ISBN 978-5-9424-4040-4.
40. Выготский ЛС. Мышление и речь. М.: Лабиринт, 1999:352. ISBN 5-87604-097-5. Vygotskii LS. Thinking and speech. Moscow: Labirint, 1999:352. (In Russ.). ISBN 5-87604-097-5.
41. Rosch EH. Cognitive representations of semantic categories. *Journal of Experimental Psychology: General*. 1975;104(3):192–233. doi: 10.1037/0096-3445.104.3.192
42. Rosch EH. Principles of categorization. In: E Rosch, BB Lloyd (Eds.). *Cognition and categorization*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum, 1978:28–49. ISBN 9780470263778.
43. Barsalou LW. *Cognitive Psychology: An Overview for Cognitive Scientists*. New York: Psychology Press, 1992:424. ISBN 9780805806915.
44. Фрумкина РМ, Михеев АВ, Мостовая АД, Рюмина НА. Семантика и категоризация. М.: Наука, 1991:168. ISBN 5-02-011077-9. Frumkina RM, Mikheev AV, Mostovaya AD, Ryumina NA. Semantics and categorization. Moscow: Nauka, 1991:168. (In Russ.). ISBN 5-02-011077-9.
45. Кошелев АД. О референциальном подходе к лексической полисемии. В сб.: *Язык и мысль: современная когнитивная лингвистика*. Под ред. АА Кибрик и др. М.: Языки славянской культуры, 2015:287–350. ISBN 978-5-9906039-9-8. Koshelev AD. On a referential approach to lexical polysemy. In Kibrik AA et al. (ed). *Language and thought: contemporary cognitive linguistics*. Moscow: Yazyki slavyanskoi kul'tury, 2015:287–350. (In Russ.). ISBN 978-5-9906039-9-8.
46. Strauss E, Sherman EMS, Spreen O. *A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration, Norms, and Commentary*. New York: Oxford University Press, 2006:691–699. ISBN 978-0195159578.
47. Zanini AM, Wagner GP, Zortea M, Segabinazi JD, Salles JF, Bandeira DR, Trentini CM. Evidence of creation validity for the Benton Visual Retention Test: Comparison between older adults with and without a possible diagnosis of Alzheimer's disease. *Psychology & Neuroscience*. 2014;7(2):131–137. doi: 10.3922/j.psns.2014.006
48. Howard DV. A multidimensional scaling analysis of aging and the semantic structure of animal names. *Exp Aging Res*. 1983 Spring;9(1):27–30. doi: 10.1080/03610738308258416 PMID: 6861836
49. Плотников ВВ, Северьянова ЛА, Плотников ДВ, Бердников ДВ. Методика дискриминации свойств понятий (МДСП). М.: Когито-Центр, 2009:87. ISBN 978-5-89353-283-8. Plotnikov VV, Sever'yanova LA, Plotnikov DV, Berdnikov DV. The technique of discriminating the properties of concepts. Moscow: Kogito-Tsentr, 2009:87. (In Russ.). ISBN 978-5-89353-283-8.
50. Чередникова ТВ. Нарушения мышления при шизофрении: феноменология, теория, исследования. М.: Академический проект, 2024:399. ISBN 978-5-8291-4341-1. Cherednikova TV. Thought disorders in schizophrenia: phenomenology, theory, studies. Moscow: Akademicheskii proekt, 2024:399. (In Russ.). ISBN 978-5-8291-4341-1.

Сведения об авторе

Галина Александровна Андреева, аспирант, ФГБОУ ВО «Российская академия народного хозяйства и государственной службы при Президенте Российской Федерации» (ФГБОУ ВО РАНХиГС), г. Москва, Российская Федерация

andreeva_galia29@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-4155-8970>

Information about the author

Galina A. Andreeva, graduate student, The Russian Presidential Academy of National Economy and Public Administration, Moscow, Russia

andreeva_galia29@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-4155-8970>

Конфликт интересов/Conflict of interests

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

The author declares no conflicts of interests.

Дата поступления 01.06.2025
Received 01.06.2025

Дата рецензирования 22.09.2025
Revised 22.09.2025

Дата принятия к публикации 26.11.2025
Accepted for publication 26.11.2025

Лечебное питание пожилых людей при психических болезнях

Андрей Юрьевич Барановский

Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

Автор для корреспонденции: Андрей Юрьевич Барановский, baranovsky46@mail.ru

Резюме

Обоснование: лечебное питание является одним из важных компонентов комплексного лечения психиатрических больных, индивидуализация которого у лиц старших возрастов требует особых знаний геронтодиетологии. Научно обоснованные представления об особенностях питания при психических расстройствах у лиц пожилого и старческого возраста разработаны недостаточно. **Цель:** обосновать необходимость дифференцированного подхода к лечебному питанию в гериатрической психиатрии. **Обсуждение:** обобщение патогенетических концепций геронтопсихиатрических заболеваний в аспекте нутрициологии позднего возраста имеет научную и практическую значимость. Дегенеративный (инволюционный) и сосудистый генез, а также сочетанный (сосудисто-дегенеративный) патогенез формируют различные по тяжести и скорости прогрессирования органические поражения головного мозга. Именно поэтому особенности течения психических заболеваний влияют на многие метаболические процессы в организме лиц старших возрастов. Исследования показали, что у 25–90% пациентов старших возрастов, госпитализируемых в психиатрические стационары, отмечается развитие мышечной гипотрофии, около 50% страдают белково-энергетической недостаточностью, гиповитаминозами, чаще всего по причине недоедания. Лечебное питание психиатрических больных как в государственных, так и в частных медицинских учреждениях России обеспечивается согласно приказам Минздрава с использованием унифицированной номенклатуры диет (система стандартных диет). Непосредственная задача ухода за пожилыми пациентами состоит в том, чтобы осуществить подбор пищевого рациона, компенсирующего своим питательным составом метаболические дефициты и инволюционные обменные нарушения в позднем возрасте, а также пищевые расстройства, связанные с влиянием психотропной фармакотерапии. **Заключение:** составление видов рациона при разной патологии и в каждом конкретном клиническом случае зависит от особенностей течения заболевания, его стадии и патогенеза, состояния метаболических процессов организма и пищевых расстройств, связанных с влиянием психотропной фармакотерапии. Методология разработки дифференцированной диеты при разной психической патологии позднего возраста требует дальнейшего рассмотрения в соотнесении с достижениями геронтологии и геронтопсихиатрии в понимании этиопатогенеза, проблем коморбидности и лекарственного взаимодействия.

Ключевые слова: геронтодиетология, геронтопсихиатрия, лечебное питание пожилых

Для цитирования: Барановский А.Ю., 2025 Лечебное питание пожилых людей при психических болезнях. *Психиатрия*. 2026;24(1):129–139. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-129-139>

FOR THE PRACTICING PHYSICIAN

UDC 616-08-039.73

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-129-139>

Therapeutic Nutrition for the Elderly with Mental Disorders

Andrey Yu. Baranovski

St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

Corresponding author: Andrey Yu. Baranovski, baranovsky46@mail.ru

Summary

Background: therapeutic nutrition is an important component of the complex treatment of psychiatric patients, the individualization of which in the elderly requires special knowledge of gerontodietology. Scientifically based ideas about the nutrition specificities in mental disorders in elderly and senile people have not been sufficiently developed. **The aim** was to substantiate the need for differentiated approach to therapeutic nutrition in geriatric psychiatry. **Discussion:** generalization of gerontopsychiatric diseases pathogenetic concepts in the aspect of nutrition of old age people has scientific and practical significance. Degenerative (involutional) and vascular geneses, as well as combined (vascular-degenerative) pathogenesis, form organic brain lesions of varying severity and rate of progression. This is why the specificities of the course of mental disorders affect many metabolic processes in the body of the elderly. Studies have shown that 25–90% of elderly patients hospitalized

in psychiatric hospitals experience the development of muscle wasting, about 50% suffer from protein-energy deficiency, hypovitaminosis, most often due to malnutrition. Therapeutic nutrition of psychiatric patients in both state and private medical institutions in Russia is provided in accordance with orders of the Ministry of Health using a unified nomenclature of diets (system of standard diets) to select a diet that compensates for metabolic deficiencies and involuntal metabolic disorders, as well as eating disorders, associated with the influence of psychotropic pharmacotherapy, with its nutritional composition. **Conclusion:** the composition of diet types for different pathologies and in each specific clinical case depends on the characteristics of the course of the disease, its stage and pathogenesis, the state of the body's metabolic processes and eating disorders, associated with the influence of psychopharmacotherapy. The methodology for modifying differentiated diet needs considering last advances in understanding the problems of gerontology, geriatric psychiatry, comorbidity and pharmacological interactions.

Keywords: gerontodietology, gerontopsychiatry, therapeutic nutrition for the elderly

For citation: Baranovski A.Yu. Therapeutic Nutrition for the Elderly with Mental Disorders. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2026;24(1):129–139. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2026-24-1-129-139>

Психические заболевания в пожилом и особенно в старческом возрасте относятся к весьма распространенному виду патологии. Организация и проведение лечения этих расстройств представляют большую проблему в современной гериатрии, не отличаются сколько-нибудь заметными успехами, вместе с уходом за больными требуют огромных материальных затрат, сопровождаются значительными бытовыми трудностями. Эти совокупные проблемы являются источником тяжелого стресса для родственников пациентов и ухаживающих лиц, вынужденных обслуживать и повседневно общаться с пожилыми пациентами, страдающими психическими расстройствами.

Геронтопсихиатрические заболевания имеют, как правило, дегенеративный (инволюционный), сосудистый, а также сочетанный (сосудисто-дегенеративный) патогенез, формирующий различные по своей тяжести и скорости прогрессирования органические поражения головного мозга. Механизмы развития заболеваний психической сферы, равно как и сопутствующая соматическая патология, определяют суть лечебных мероприятий, приоритетными среди которых рассматриваются фармакотерапевтические методы. Вместе с тем лечебное питание дополняет и усиливает лечебное действие лекарственных средств, дифференцированно потенцируя, прежде всего, метаболические, антиоксидантные, антигипоксантные, санирующие, многие другие эффекты фармакологического лечения [1–5].

Лечебное питание психиатрических больных как в государственных, так и в частных медицинских учреждениях России обеспечивается согласно приказу Минздрава России от 5 августа 2003 г. № 330 «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации» и приказу Минздрава России от 19 февраля 2024 г. № 70н «О внесении изменений в Инструкцию по организации лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях, утвержденную приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 5 августа 2003 г. № 330, и нормы лечебного питания, утвержденные приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 21 июня 2013 г. №395н», в соответствии с которыми введена унифицированная номенклатура диет (система стандартных диет), объединившая или включившая ранее

применявшиеся диеты номерной системы. При этом в каждом конкретном клиническом случае в зависимости от особенностей течения заболевания, его стадии и патогенеза, с учетом состояния метаболических процессов организма формируется индивидуальная программа изменения стандартной диеты, методология которой будет рассмотрена в настоящей лекции.

Для индивидуализации программы питания важно оценить метаболический статус пациента, получить характеристики его антропометрических параметров, осуществить подбор пищевого рациона, компенсирующего питательным составом метаболические дефициты и инволюционные обменные нарушения, а также пищевые расстройства, связанные с влиянием на них психотропной фармакотерапии.

Одним из основных факторов, заставляющих особо выделить проблему питания в геронтопсихиатрии, является, прежде всего, длительность течения большинства психических заболеваний. Неоднократные госпитализации психически больных и особенности режима психиатрических больниц надолго изолируют многих пациентов от привычного уклада жизни и изменяют привычный стереотип их питания. Это накладывает на медицинский персонал психиатрических лечебниц особую ответственность за восстановление не только нормального психического здоровья, но адекватного статуса питания пожилых больных.

По данным зарубежных авторов, у 25–90% пациентов молодого и среднего возраста, госпитализированных в психиатрические стационары, отмечается развитие мышечной гипотрофии, а около 50% страдают белково-энергетической недостаточностью [6, 7]. По данным отечественных исследователей, у пожилых и особенно у больных старческого возраста эти показатели существенно выше [4]. Это подтверждают материалы исследований зарубежных авторов. Т. Prell и соавт. [8] обнаружили, что пожилые пациенты с психическими расстройствами, направленные на стационарное лечение, обнаруживают признаки недоедания. Согласно индексу Кетле, у четверти мужчин обнаружен низкий вес. У половины мужчин и трети женщин выявлен дефицит витамина В₁ (тиамина), у половины всех пациентов обоего пола обнаружен дефицит фолиевой кислоты. Кроме того, у половины мужчин и 10% женщин была диагностирована анемия. Вдовы и, в меньшей степени, пациенты с органическими

заболеваниями головного мозга или психотическими расстройствами подвержены большему риску недоедания по сравнению с другими пациентами. Сходные сведения приводят Q. Хи и соавт. [9]. Аналогичные данные представлены в Клинических рекомендациях «Недостаточность питания у лиц пожилого и старческого возраста», утвержденных Минздравом России в 2020 г. [10].

Кроме длительного пребывания в психиатрических больницах и продолжительного лечения в домашних условиях, патогенетически важным в смысле нарушения питания нередко является и само психическое заболевание с его специфическими проявлениями. При большинстве психических заболеваний пищевое поведение пожилого человека меняется. Потеря аппетита и уменьшение массы тела настолько часто сопровождают депрессию и синдромы деменции, что считаются одними из облигатных признаков заболевания и включаются в качестве критериев диагностики депрессии и деменции во все известные опросники. При тревожных расстройствах, депрессии и ипохондрии потребность в приеме пищи обычно ослаблена, аппетит снижен, больные худеют. Отказ от пищи наблюдается при фобиях (чаще из-за страха поперхнуться). Такие больные едят лишь жидкую пищу или нарезанную мелкими кусочками. Обследование больных деменцией, депрессивными синдромами различной этиологии, проведенное отечественными врачами в условиях стационара, выявило у подавляющего большинства этих пациентов значительные диетические нарушения в виде отказа или резкого ограничения в приеме пищи, изменения суточного режима питания и патологической избирательности в выборе продуктов и блюд. В случаях острых эндогенных психозов и экзогенных делириозных состояний, когда возможность приема больным пищи внутрь ограничена или исключена, гиперкатаболические особенности обмена веществ у больных пожилого и старческого возраста крайне быстро приводят к развитию белково-энергетической недостаточности [11].

Наиболее рельефно выражена связь психопатологических феноменов с нарушениями пищевого поведения при особых расстройствах — нервной анорексии, нервной булимии, компульсивном переедании [12]. Для объяснения патогенеза этих расстройств предложены несколько нейрохимических механизмов, но ни один из них не доказан. Возникающие расстройства, видимо, следует рассматривать как отдельные психопатологические состояния, обусловленные различными причинами (сосудистые, генетические факторы, предрасположенность к депрессии). Эти виды психической патологии влекут за собой множество клинических последствий, включая метаболические, сердечно-сосудистые, гастроинтестинальные, эндокринные и др., отягощающие соматическую патологию пожилого человека.

Основной терапией в геронтопсихиатрии является применение психотропных средств. Хронический

характер психических заболеваний у пожилого человека ведет к частым и длительным госпитализациям, длительному приему медикаментов. Это объясняется как недостаточной эффективностью психофармакотерапии, так и значительным количеством побочных действий психотропных препаратов. В последние десятилетия развиваются подходы к лечению, позволяющие как уменьшить побочные эффекты психофармакотерапии, так и повысить ее эффективность.

Нежелательные эффекты психофармакотерапии на состояние питания недостаточно учитывают в практической лечебной работе с пожилыми больными. Механизмы регуляции пищевого поведения многочисленны, зависят от многих факторов, среди которых значительную роль играют психотропные препараты. Подавляющее число используемых сегодня нейролептиков и антидепрессантов оказывает выраженное побочное действие на процессы пищеварения — нарушается слюноотделение (вызывая сухость во рту), развивается атония кишечника (вплоть до хронических запоров), уменьшается масса тела, либо, наоборот, она нефизиологически повышается. Так, фенотиазины вызывают прибавку в массе тела — частое и неприятное осложнение терапии у больных психиатрического профиля, которым фенотиазиновые нейролептики иногда требуются на протяжении многих лет. Резкую прибавку в массе тела могут вызвать трициклические антидепрессанты за счет увеличения аппетита. В то же время при имеющихся расстройствах пищевого поведения эти средства часто уменьшают аппетит.

Бензодиазепины, увеличивая аппетит, могут повышать потребление пищи, иногда приводя к ожирению. Большинство транквилизаторов (производные бензодиазепина) и нейролептик сульпирид (эглонил) уменьшают желудочную секрецию и снижают содержание в желудочном соке пепсина и соляной кислоты. Амфетамины, используемые при синдроме нарушения внимания с гиперреактивностью, уменьшают аппетит путем усиления выброса серотонина. Например, даже такой современный, считающийся малотоксичным препарат, как флуоксетин, при достаточно длительном приеме приводит к уменьшению аппетита с последующим возможным снижением массы тела [13]. Это свойство препарата пытались использовать для лечения ожирения. Новые психотропные препараты (оланзапин, зипрекса и другие антипсихотики второго поколения) способствуют прибавке массы тела.

Современная психофармакология ищет пути снижения побочных эффектов, но результаты еще далеки от достижения успеха.

При лечении отдельных нозологических форм в геронтопсихиатрии накоплен определенный нутрициологический опыт. В частности, отработано лечебное питание при анорексии пожилого человека [14.].

Лечение анорексии обычно условно подразделяется на два этапа: неспецифический (2–3 недели) и специфический [15, 16]. Экстренная помощь сводится к коррекции водно-электролитного баланса. В ходе первого

этапа лечения основной задачей является борьба с кахексией, для чего используют специальные диетические режимы с включением в необходимых случаях искусственного (парентерального и энтерального) питания, витаминных и психотропных препаратов.

На втором, более длительном этапе, проводят лечебные мероприятия, направленные на устранение симптомов основного психического заболевания, вызвавшего нарушения в статусе питания. Попытки убедить больного в необходимости лечения, как правило, безрезультатны. Пациенты часто недооценивают опасность состояния. Если снижение массы тела еще незначительно, почти всегда показана госпитализация в специализированную клинику.

На ранней стадии лечения возможна задержка жидкости, поэтому в первые 7–10 суток необходим учет поступления жидкости, а калорийность рациона в это время не должна превышать 2000 ккал. Назначается дробное 6–7-разовое питание небольшими порциями под присмотром персонала. Больного ежедневно взвешивают, регистрируют массу принятых питательных веществ и вес испражнений, измеряют потребление и выделение жидкости, исследуют водно-электролитный баланс.

Депрессия является частой причиной проблем питания в пожилом возрасте. Одним из девяти специфических симптомов, определяющих серьезное депрессивное расстройство, является значимое снижение или увеличение массы тела (> 5%) или изменение аппетита [17]. Таким образом, выявление нарушений статуса питания должно входить в программу обследования пациентов с депрессией. При этом депрессия входит в дифференциальный диагноз причин недостаточности питания, особенно у пожилых людей, и включена в комплексную гериатрическую оценку. Доказано наличие связи между депрессивным настроением и недостаточностью питания [18].

Особое внимание на всех этапах должно уделяться сбалансированности диеты путем применения энтеральных питательных смесей промышленного производства, включающих в себя полный набор питательных компонентов (белки, жиры, углеводы, макро- и микроэлементы, витамины), а также модульных смесей. Медикаментозное лечение, зондовое питание при анорексии пожилого человека применяют редко. Использование парентерального питания у таких больных проблемно, поскольку оно менее физиологично, сопряжено с длительной катетеризацией вен и последующим возможным развитием осложнений различного характера. После выписки из стационара необходимо длительное амбулаторное лечение. У большей части больных через 5–7 месяцев наступает первый рецидив депрессии с анорексией, поэтому необходима повторная госпитализация.

Отличительной чертой анорексии при психических заболеваниях является сочетание психических расстройств с соматозендокринными, поэтому особый упор должен делаться на комплексности проводимых

лечебно-реабилитационных мероприятий на всех этапах лечения. Так как лечение таких пациентов длительное (занимает месяцы, порой даже годы) и требует применения как психиатрических, так и нутриционных методов терапии, многие специалисты считают, что к процессу лечения наряду с психиатрами следует привлекать и специалистов-диетологов.

Значительное внимание уделяют разработке специальных диет для лечения шизофрении [19]. Еще в 70-х годах XX в. исследователями было выдвинуто предположение о патогенетической роли глютена (растительного белка, входящего в состав многих злаков) и казеина (белка, составляющего основу молока) в развитии шизофрении. Потребление этих белков приводит к чрезмерному накоплению экзорфинов в ликворе, что клинически может проявляться симптомами шизофрении, аутизма. Однако пока предположение о патологическом влиянии экзорфинов на человека не является полностью доказанным или опровергнутым, и исследования в этом направлении продолжают [20]. В ходе разработок и практического применения специальных «антишизофренических» (свободных от глютена и казеина) диет клиницистами в разное время были получены слишком противоречивые данные, которые хотя и не позволяют к настоящему моменту достоверно свидетельствовать о терапевтической эффективности этого метода, но, тем не менее, подчеркивают важность дальнейших исследований.

Вопрос о роли казеина в патогенезе шизофрении встает в работах последних лет, посвященных вопросам питания лиц старших возрастов. Результаты исследований на сегодняшний день пока не дают однозначного ответа на вопрос о патогенетических закономерностях участия казеина в развитии шизофрении. Выяснение обоснованности этой концепции, по всей видимости, дело ближайшего будущего. Рост производства и потребления молочных продуктов населением всех стран заставляет исследователей более углубленно подойти к изучению химического состава молока и процессов, связанных с его метаболизмом. Известно, что в результате неполного расщепления молочного белка в организме при наличии лактазной недостаточности образуется целый ряд промежуточных биоактивных соединений, способных, как предполагается, при проникновении во внутреннюю среду вызывать различные изменения не только в физиологических процессах, но и психологических функций.

В целом, область науки, занимающаяся изучением взаимовлияния питания и психики, еще довольно молода, и на нее в будущем возлагаются большие надежды. В частности, изучаются возможные влияния отдельных компонентов пищи на настроение, поведение и когнитивные функции, а также на физическую активность. Однако, поскольку большинство исследований проведено на больных, получавших одновременно психотропные препараты, то доказательный уровень этих работ часто ограничен за счет методологической проблемы. Вставал вопрос о том, как провести четкую

линию между нутритивным влиянием и действием лекарственных препаратов. В частности, потребление большого количества углеводов усиливает поступление в мозг триптофана и тем самым повышает уровень серотонина, а потребление пищи, богатой белками, наоборот, приводит к его снижению (вследствие взаимной конкуренции аминокислот при их прохождении через гематоэнцефалический барьер). Это должно было бы сказаться на состоянии больных депрессией. Однако это вызывает сомнения исследователей, поскольку в реальной жизни значительное влияние потребления богатой углеводами пищи на настроение не отмечено [21].

Из других химических компонентов пищи исследовали, например, влияние холестерина на состояние психики. Данные о воздействии низкого уровня холестерина в плазме на симптомы депрессии слишком противоречивы: от полного отсутствия эффекта до прямой зависимости. В качестве одной из гипотез, способной объединить различные результаты исследований, высказано предположение о ведущей роли в генезе депрессивной симптоматики нарушения соотношения эссенциальных жирных кислот [22].

Изучали действие не только химических пищевых компонентов, но и воздействие отдельных электролитов на нейрохимические процессы. Существенную роль в метаболических процессах центральной нервной системы играет магний, обладая в том числе нейроседативными и нейропротекторными свойствами. Дефицит магния в ряде случаев ведет к снижению памяти, внимания, нарушению сознания, судорожным припадкам, может проявляться нарушениями координаторной сферы в виде атаксии, тремора, нистагма. Возможно повышение сухожильных рефлексов, развитие парестезий. У пожилых пациентов с выраженной сердечно-сосудистой патологией, сопровождающейся тяжелой гипоксией, возникает транзиторная гипомagneземия, которая проявляется повышенной возбудимостью и судорогами, синдромом нарушения мышечного тонуса вплоть до остановки дыхания [23]. Этому сопутствуют генерализованные отеки, нарушения моторики желудочно-кишечного тракта. Длительная гипомagneземия повышает риск развития нервных периферических расстройств, вплоть до паралича.

При гипермагнеземии у пожилых больных с сердечно-сосудистой патологией развиваются преходящие нарушения функций головного мозга, нередко трансформирующиеся в необратимые поражения головного мозга в виде геморрагий. Дефицит магния встречается гораздо чаще, чем избыток, этот недостаток нарастает с возрастом, достигая уровня тотального дефицита у людей в возрасте старше 70 лет. Это обычное явление для людей, страдающих депрессией, в 80% встречается у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями. Известно, что низкий уровень магния в организме лиц любого возраста способствует формированию наркологической, алкогольной и табакoзависимости. Включение магния и пиридоксина в комплекс лечения

больных с наличием в клинической картине эмоционально-волевых нарушений (тревожность, сниженное настроение, чувство безысходности) позволяет добиваться стабильных положительных поведенческих реакций [24].

Примером может послужить вопрос о влиянии шоколада на настроение. Хотя феномен воздействия шоколада на депрессию установлен в ряде научных работ, механизм этого явления до конца не ясен. Предполагается, что он обусловлен лекарственноподобным воздействием компонентов шоколада, таких как анандамиды, кофеин, фенилэтиламин и магний. Кроме того, показано, что всякая вкусная пища стимулирует выброс эндорфинов в мозге; видимо, этот механизм и является наиболее общим.

Обсуждаются и механизмы возможного обратного влияния состояния психического здоровья на питание. Так, при симптомах острого делирия в пожилом возрасте отмечается уменьшение слюноотделения, тесно связанное со снижением и аппетита у этих пациентов.

Известно, что психоэмоциональный стресс приводит к потере массы тела вследствие снижения аппетита и уменьшения потребления пищи, а также к увеличению содержания в крови общего холестерина, липопротеидов высокой и низкой плотности.

В отдельных работах было показано, что обострение параноидной шизофрении сопровождается возрастанием интенсивности процессов перекисного окисления липидов и снижением антиоксидантной защиты. При этом параллельно обнаруживали нарушения в структуре мембран эритроцитов, усиление метаболизма фосфолипидов, вследствие чего возникло предположение о возможности определенного лечебного эффекта линоленовой кислоты при использовании ее в качестве пищевой добавки к нейролептической терапии. Актуальным в данных клинических ситуациях является насыщение рациона питания пожилых пациентов продуктами с высоким антиоксидантным индексом, богатых полиненасыщенными жирными кислотами.

У многих исследователей растет интерес к лекарственно-пищевым взаимодействиям в психиатрии. Одним из наиболее изученных эффектов этого рода является участие тирамина (вещества, приводящего к образованию гистамина) в патогенезе гипертензивного (серотонинового) криза, специфического осложнения от применения антидепрессантов — ингибиторов моноаминооксидазы (ИМАО). Опасность такого серьезного осложнения ограничивает применение этих эффективных препаратов в психиатрии, а в случае их назначения необходимы строгие диетические предосторожности. На фоне приема ИМАО запрещены продукты с высоким содержанием ароматических аминокислот (тирозина, фенилаланина, триптофана и гистидина). Копчености, сыры, колбасы, кефир, сметана, кофе, шоколад, дрожжи, бобовые, пиво, красное вино, бананы, авокадо, говяжья и куриная печень могут (даже при их хорошем качестве, а особенно при длительном хранении, контаминации или порче)

накапливать тирамин и гистамин и поэтому категорически противопоказаны при лечении ИМАО.

Натрий и кофеин увеличивают экскрецию лития с мочой. Отмечались случаи интоксикации литием у пациентов, соблюдавших бессолевую диету, а также при резком прекращении потребления ими кофе, что обосновывает необходимость диетологической осторожности у пациентов, длительно получающих литий.

В связи с частотой алкоголизма у лиц пожилого возраста весьма актуальны и вопросы его терапии. Адекватное лечение этого заболевания неразрывно связано со специфической диетотерапией, поскольку алкоголизм в большинстве случаев сопровождается различными нарушениями пищеварительной системы, полигиповитаминозом. Если раньше специфически дефицитным при алкоголизме считался витамин В₁, то в последние годы среди лиц с алкогольной зависимостью быстро возрастает и доля пациентов с дефицитом никотиновой кислоты (витамина РР), обуславливая появление большого числа тяжелых форм алкогольной пеллагры. Появились также данные, что этанол, вызывая в организме недостаточность витамина А, в то же время является серьезным препятствием на пути попыток ее компенсации, придавая гепатотоксический эффект как дополнительно вводимому ретинолу, так и его предшественнику (β-каротину) вследствие конкурентных взаимодействий в системе цитохрома Р-450.

Нутритивная поддержка пожилых людей с делирием или риском развития делирия является очень важным разделом в комплексе лечебных мероприятий [25]. Делирий часто развивается у пожилых людей, особенно у тех пациентов, которые поступают в больницу для неотложного терапевтического или хирургического лечения. Обезвоживание является важным фактором, который ускоряет развитие делирия, а недостаточность питания способствует его развитию. Госпитализированные пациенты пожилого возраста с делирием должны проходить скрининг на обезвоживание и недостаточность питания, которые могут являться как причиной, так и следствием делирия. Обезвоживание и недостаточное питание, выявленные в процессе скрининга, являются важнейшими показаниями для организации соответствующей нутритивной помощи, без выполнения которой невозможно получить положительный эффект от проводимой терапии [26, 27].

С годами, несмотря на развитие гериатрической психофармакологии, не уменьшается роль лечебно-профилактического питания в лечении больных с патологией психореаниматологического профиля [28]. Присущие этим заболеваниям гиперкатаболические особенности обмена веществ крайне быстро приводят к истощению и способствуют летальному исходу. Такой же осторожности требуют пациенты с постреанимационной энцефалопатией, пережившие гипоксическую агрессию в отношении ЦНС и нуждающиеся в длительном реабилитационном периоде, включающем, помимо прочего, искусственное питание.

В лечении этой группы больных особое значение приобретают вопросы искусственного питания.

Нутриционное обеспечение пациентов с прогрессирующими формами деменции относится к одной из важных проблем их лечения и патронажа. Все больше пожилых людей с болезнью Альцгеймера или другими видами деменции доживают до более поздних стадий заболевания. Поздняя стадия деменции сопровождается прогрессирующими нарушениями когнитивных способностей больных и, соответственно, расстройствами многих процессов приема пищи. Употребление еды становится затруднительным процессом, что существенно ограничивает реальный рацион питания, возникает нутриционный дефицит необходимых для организма питательных веществ. Метаболический голод больных деменцией формируется не только нарушениями употребления пищи, но и инволюционными проблемами механизма употребления пищи, т.е. затруднением жевания, глотания, а также атрофическими заболеваниями верхних отделов желудочно-кишечного тракта и метаболическими нарушениями. В этой связи перед врачами и ухаживающими за больными лицами встают крайне сложные по своей реализации задачи, заключающиеся не только в том, что требуется рассчитать необходимый конкретно больному пищевой рацион и обеспечить соответствующую диету, но и реализовать все необходимые больному виды помощи во время еды. Поэтому рядом с больным деменцией постоянно должен присутствовать тот, кто может следить за количеством съеденного, контролировать самочувствие подопечного. Рядом авторов было высказано предположение, основанное на небольшом клиническом массиве и лабораторных данных, что недоедание является фактором этиологии и одним из патогенетических механизмов прогрессирования деменции и других психических и когнитивных расстройств [29]. Научные исследования для доказательства обозначенной концепции продолжаются [30].

При организации питания больных с деменцией следует учитывать, что каждому такому больному требуется индивидуализировать организационные мероприятия помощи в приеме пищи. Известно, что лекарственная терапия, особенно прием психотропных препаратов, снижают аппетит вплоть до его исчезновения, а клинические проявления психических расстройств могут приводить к постепенной утрате обоняния и чувствительности вкусовых рецепторов. Именно поэтому повышенную требовательность больных деменцией к различным пищевым продуктам, видам их кулинарной обработки, температуре пищи и многим другим особенностям рациона, вплоть до негативного отношения к еде, следует рассматривать не как капризы больных, а как естественную реакцию больного на неудобоваримую для них еду. А это значит, что обсуждать с больным содержание его завтрака, обеда и ужина следует заблаговременно, заготавливая альтернативные продукты и блюда с расчетом отказа больного перед самой едой от им же заявленных продуктов.

Нарушение жевательной и глотательной функций, наблюдающееся у большинства больных деменцией, предъявляет повышенные требования к индивидуализации технологических видов подготовки пищи в рационе их питания. В большинстве клинических случаев опыт диетологов психоневрологических медицинских и социальных учреждений свидетельствует, что полужидкая и даже жидкая пища рассматривается в приоритете в рационе питания, особенно при тяжелых формах больных деменцией.

Питание должно быть дробным. Организовать диету нужно так, чтобы пожилой человек ел 5–6 раз в день. Порции должны быть небольшими, исключаями нагрузку на пищеварительную систему. Ужин подавать желательно за 3 часа до отхода ко сну.

График кормлений обязателен. Человек с деменцией привыкнет к определенной периодичности приема пищи и будет меньше тревожиться. Контролировать объемы съедаемого станет проще.

Приглашая больного с деменцией за стол, следует показывать каждый прибор и называть его: это чашка, это тарелка и так далее. Полезно подсказывать, как есть: откуси бутерброд, зачерпни суп, выпей молока. Человеку на поздней стадии Альцгеймера приходится даже помогать подносить ложку ко рту, напоминать о необходимости жевать и глотать.

Организация питания пациентов с прогрессирующей деменцией требует обеспечение комфорта в процессе приема пищи больным, помощи в использовании посуды, столовых приборов, салфеток, следить за количеством съеденного, контролировать самочувствие подопечного, обеспечивать гигиену приема пищи.

По мере прогрессирования деменции нарастают расстройства координации движений и мелкой моторики, что приводит к неспособности использовать посуду и столовые принадлежности, пользоваться салфетками. При самостоятельной еде такие больные могут пачкать едой свою одежду, скатерть на столе, ронять на пол и на свою одежду кусочки пищи, еда сопровождается громкими звуками. Это не должно раздражать участников совместного питания, не следует делать старикам замечания по этому поводу. Их обидчивость может усугублять весь процесс приема пищи больными, создавать негативные стереотипы на последующие случаи еды в кругу близких людей.

К особенностям индивидуального ухода за больными деменцией с тяжелым течением следует отнести контроль за их поведением во избежание употребления в пищу такими больными несъедобных предметов, например, как показывает опыт психиатров, моющих средств, бумажных салфеток, комнатных растений и цветов, различной бижутерии и многого другого.

Инволюционные атрофические процессы в органах пищеварения, особенно пищевода и гастродуоденальной системы, при деменции существенно более выражены, чем у пожилых больных без психоневрологической симптоматики. А это значит, что требования к диете таких пациентов должны быть особыми. Эти

больные должны иметь возможность более частого приема пищи, чем принято в стандартной диететике, но более малыми порциями. Максимально медленная еда является для них важным условием лечебного питания. Следует остерегаться перекармливания больных, тем более не заставлять их есть через силу, что при нарушении многих видов чувствительности и регуляции деятельности пищеварительного тракта может привести к переполнению желудка, застойным явлениям в них, развитию бродильных и даже гнилостных процессов, возникновению дисфагии, отрыжки, тошноты и даже рвоты. При старческих изменениях желудка и пищевода больным старших возрастов противопоказаны продукты с острым, горьким и другими раздражающими вкусами, опасна горячая и очень холодная пища, в том числе напитки.

Выше уже было отмечено, что нарушение многих видов метаболизма и регуляторных процессов у больных деменцией может прогрессировать по мере клинического ухудшения психиатрического статуса. Разработка индивидуальной программы диетотерапии должна быть направлена на компенсацию обменных расстройств, стабилизацию отрицательной динамики потери пластически и энергетически емких питательных диетических блоков, восстановлению тканевых дефицитов. Именно для этого первый шаг врача, обеспечивающего разработку индивидуальной концепции и тактики питания больного деменцией, должен включать комплексную оценку нутриционного статуса пациента.

Наиболее значимым клиническим тестом оценки нутриционного статуса больных деменцией следует считать степень потери веса пациента, тяжелые формы которых наблюдаются у 36,6% пациентов с синдромом деменции, депрессией в сочетании с сердечно-сосудистыми заболеваниями [31]. Именно у этой категории больных, по мнению авторов, существует большая вероятность появления галлюцинаций, апатии, аберрантного и ночного двигательного поведения по шкалам нейропсихиатрического опросника NPI (The Neuropsychiatric Inventory). S. Spaccavento и соавт. (2009) [32], используя тест MNA (так называемый мини-анализатор питания: *Mini-Nutrition Analysis Assessment*, MNA) для изучения роли статуса питания, соотнес его с когнитивными, функциональными и нервно-психическими нарушениями у пациентов с болезнью Альцгеймера, обнаружили, что пациенты, подверженные риску недоедания, демонстрируют более выраженные нарушения как в простых повседневных действиях, так и в повседневной жизни и большую вероятность появления галлюцинаций, апатии, аберрантного и ночного двигательного поведения по шкалам NPI.

Потеря веса оказывает негативное влияние на прогноз болезни Альцгеймера, так как чем значительнее нарушение питания, тем быстрее развиваются болезнь, клиническое прогрессирование, приводящее к смерти пациентов [33, 34]. Исследования показали, что существуют две формы снижения веса у больных

деменцией: медленная и прогрессирующая, которые в соответствии с их тяжестью могут определять клинические особенности течения основного заболевания. Значительная и быстрая потеря веса определяла прогноз развития деменции, сопровождалась большим числом госпитализаций, клиническими проявлениями и помещением в специализированные учреждения, что привело исследователей к выводу, что этим пациентам требуется прежде всего базисная терапия в виде диетологических лечебных вмешательств. G.A. Pivi и соавт. [35], ссылаясь на свой большой клинический опыт, поддерживают обозначенную стратегию лечения рассматриваемого контингента больных.

Существует основанная на морфологии теория, объясняющая потерю веса у пациентов с болезнью Альцгеймера, которая связана с поражениями головного мозга, вызванными этим заболеванием, поскольку была обнаружена значительная связь между низкой массой тела и атрофией в области гипоталамуса головного мозга, взаимодействие между латеральным и вентромедиальным ядрами которого ответственно за пищевое поведение [36, 37].

Разработка индивидуализированной программы диетотерапии больных деменцией должна основываться на оценке состояния питания этих пациентов, результаты которой будут иметь решающее значение для определения композиционных параметров диетических программ в каждом конкретном случае. Оценка состояния питания этих пациентов должна проводиться с использованием ряда традиционных методов на основе объективных оценок, таких как антропометрия, оценка клинических признаков, указывающих на недостаточное питание, количественной характеристике параметров потребления пищи до госпитализации. В повседневной психиатрической практике многих западных стран с целью оценки характера и степени выраженности нутриционных дефицитов у пожилых людей и выявления тех, кому может помочь раннее диетическое вмешательство, используется отмеченный уже выше тест MNA (цит. по: G.A. Pivi и соавт. [35]). Этот анализатор, разработанный авторами из Швейцарии [38], состоит из 18 пунктов, включая антропометрию, оценку питания, общую клиническую оценку и краткие вопросы по общей оценке здоровья. Тест-вопросник, доступный для использования любому квалифицированному медицинскому работнику, позволяет быстро оценить состояние питания у пожилых пациентов в амбулаторных медицинских учреждениях, клиниках, больницах и домах престарелых. Большинство авторов, не исключая тест MNA, считают использование антропометрических измерений золотым стандартом для оценки питания, но только в комплексе с лабораторными показателями общего количества лимфоцитов, альбумина, холестерина в крови, гемоглобина и трансферрина [39].

Питательный состав рациона питания больных прогрессирующей деменцией должен соответствовать особенностям метаболизма и быть направленным

на коррекцию пищевых нарушений, обнаруженных в процессе диагностики состава тела больного, и пищевого статуса. По мере развития деменции сложность поддержания веса этих пациентов на прежнем уровне с помощью обычного питания возрастает, и в этих случаях рекомендуется использовать высококалорийные продукты, с достаточным содержанием пищевого белка. Наш клинический опыт показывает, что ежедневные добавки 450–500 ккал к энергосодержанию стандартного варианта высокобелковой диеты по приказу Минздрава России №330 от 05.08.2003 г. способны обеспечить достаточно заметную положительную динамику веса и улучшение показателей белкового обмена у больных деменцией с нарушениями питания. Однако обеспечить это дополнительным назначением высококалорийных продуктов не представляется возможным, так как существенное увеличение общего объема пищевого рациона для больных деменцией, особенно быстро прогрессирующего, тяжелого течения, представляет собой слишком обременительную, нереальную пищевую нагрузку. В этой связи благоприятным в своей реализации может быть дополнительное к стандартному варианту высокобелковой диеты назначение сухих белковых композитных смесей (СБКС), рекомендованных приказом Минздрава России №330 от 05.08.2003 г. Согласно законодательству СБКС производятся по ГОСТ 33933-2016 «Продукты диетического лечебного и диетического профилактического питания. Смеси белковые композитные сухие». СБКС — это специализированные пищевые продукты с содержанием белка от 40 до 75%, состоящие из белков молока (казеина и/или белков сыворотки молока), или изолята соевого белка, или смеси белков молока (казеина и/или белков сыворотки молока) и изолята соевого белка и представляющие собой порошкообразные смеси, состоящие из единичных и/или агломерированных частиц. Дифференцированный выбор вида СБКС и его количества должен быть связан со степенью белкового дефицита больного деменцией, наличием или отсутствием лактазной недостаточности, что у пожилых и старых больных наблюдается достаточно часто [40].

Важно обратить внимание на технологические особенности приготовления пищи больным с любыми формами деменции. Еда больным должна быть мягкой, приготовленной в вареном или тушеном виде с последующим перетиранием, если ее тяжело разжевывать. Подойдут каши, супы-пюре, пудинги, муссы, смузи.

Очень важный акцент в диете больных деменцией следует сделать на витаминно-минеральную обеспеченность их рациона питания. Опыт показывает, что у подавляющего числа этой категории больных наблюдаются гиповитаминоз и полиминеральная недостаточность, что является тяжелым обременительным фактором влияния практически на все блоки метаболизма, существенно ухудшая клиническое течение заболевания [41]. Именно поэтому на всех этапах диетотерапии больным показаны витаминно-минеральные комплексы, содержащие до 13–15 основных витаминов

и 9–17 макро- и микроэлементов. Пожилым людям могут быть назначены наиболее благоприятно переносящиеся Витрум, Мультимакс, Компливит, Алфавит, Центрум, Супрадин, Дуовит и некоторые другие.

С важной проблемой нередко сталкиваются психиатры как в стационарах, так и при амбулаторном ведении больных деменцией. Эта проблема — гиповолемия. Как правило, пожилые люди употребляют недостаточное количество жидкости, что формирует патофизиологический феномен обезвоживания [42]. Пациенты с деменцией, особенно с болезнью Альцгеймера, часто не ощущают жажды. Несколько исследований показали, что у пациентов с деменцией риск обезвоживания выше и что низкое потребление жидкости, обычно менее 1500 мл в день, коррелирует с когнитивными нарушениями и снижением способности выполнять повседневную жизнедеятельность [43]. Приходится рассчитывать оптимальное количество жидкости. Формула простая: 30 мл на 1 кг тела. Указанная суточная норма включает не только воду, но и другие напитки. Можно использовать коктейльную соломинку, если больному тяжело пить из чашки.

Еще раз следует отметить, что организация и обеспечение питания пожилых больных с деменцией очень важный, трудный и ответственный вид комплексного лечения пациентов, от эффективности которого может зависеть течение заболевания. Лица, составляющие диетический рацион этим больным, обеспечивающие кулинарную оптимальность продуктов их питания, помогающие больным в процессе еды, должны в динамике заболевания регулярно получать консультации у компетентного диетолога, имеющего достаточные знания и практический опыт в гериатрической диетологии. Это касается медицинского персонала лечебно-профилактических учреждений, патронажных и соцработников, родственников и других лиц, осуществляющих помощь пожилым больным с деменцией [25, 28, 44].

Таким образом, привлечение специалистов-диетологов к лечению пациентов пожилого и старческого возрастов психиатрического профиля необходимо при любом характере патологии центральной нервной системы в связи с неоспоримостью взаимодействия этих дисциплин.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Диетология. Под ред. А.Ю. Барановского. 5-е изд. СПб.: Питер, 2017:1104. ил. ISBN 978-5-496-02276-7.
Dietologiya. Pod red. A.Yu. Baranovskogo. 5-e izd. SPb.: Piter, 2017:1104. (In Russ.). ISBN 978-5-496-02276-7.
2. Диетология. Под ред. А.Ю. Барановского 4-е изд. Санкт-Петербург: Питер, 2012:1024. ISBN 978-5-459-01570-6.
Dietologiya. Pod red. A.Yu. Baranovskogo 4-e izd. Sankt-Peterburg: Piter, 2012:1024. (In Russ.). ISBN 978-5-459-01570-6.
3. Линич ЕП, Сафонова ЭЭ. Гигиенические основы специализированного питания. 2017:220. ISBN 978-5-8114-2577-8.
Linich EP, Safonova EE. Gigenicheskie osnovy specializirovannogo pitaniya. 2017:220. (In Russ.). ISBN 978-5-8114-2577-8.
4. Хорошилов ИЕ, Хорошилова АИ. Старческая саркопения. *Университетский терапевтический вестник*. 2022;(4):124. <https://ojs3.gpmu.org/index.php/Un-ther-journal/article/view/4793>
Horoshilov IE., Horoshilova AI. Senile sarcopenia. *University Therapeutic Journal*. 2022;(4):124. (In Russ.). <https://ojs3.gpmu.org/index.php/Un-ther-journal/article/view/4793>
5. Firth J, Stubbs B, Teasdale SB, Ward PB, Veronese N, Shivappa N, Hebert JR, Berk M, Yung AR, Sarris J. Diet as a hot topic in psychiatry: a population-scale study of nutritional intake and inflammatory potential in severe mental illness. *World Psychiatry*. 2018;17(3):365–367. doi: 10.1002/wps.20571 PMID: 30192082; PMCID: PMC6127755.
6. Volkert D, Beck AM, Cederholm T, Cruz-Jentoft A, Goisser S, Hooper L, Kiesswetter E, Maggio M, Raynaud-Simon A, Sieber CC, Sobotka L, van Asselt D, Wirth R, Bischoff SC. ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clin Nutr*. 2019;38(1):10–47. doi: 10.1016/j.clnu.2018.05.024 Epub 2018 Jun 18. PMID: 30005900;
7. Ni Lochlainn M, Cox NJ, Wilson T, Hayhoe RPG, Ramsay SE, Granic A, Isanejad M, Roberts HC, Wilson D, Welch C, Hurst C, Atkins JL, Mendonça N, Horner K, Tuttiett ER, Morgan Y, Heslop P, Williams EA, Steves CJ, Greig C, Draper J, Corish CA, Welch A, Witham MD, Sayer AA, Robinson S. Nutrition and Frailty: Opportunities for Prevention and Treatment. *Nutrients*. 2021;13(7):2349. doi: 10.3390/nu13072349 PMID: 34371858; PMCID: PMC8308545
8. Prell T, Perner C. Disease Specific Aspects of Malnutrition in Neurogeriatric Patients. *Front Aging Neurosci*. 2018;10:80. doi: 10.3389/fnagi.2018.00080 PMID: 29628887; PMCID: PMC5876291
9. Xu Q, Lu SR, Shi ZH, Yang Y, Yu J, Wang Z, Zhang BS, Hong K. Nutritional status of elderly hypertensive patients and its relation to the occurrence of cognitive impairment. *World J Psychiatry*. 2025;15(4):103092. doi: 10.5498/wjp.v15.i4.103092 PMID: 40309587; PMCID: PMC12038662.
10. Недостаточность питания (мальнутриция) у лиц пожилого и старческого возраста; Клинические рекомендации. Министерство здравоохранения Российской Федерации. 2020. ID: KP615
Malnutrition in elderly. Clinical guideline. Ministry of Healthcare of Russian Federation; 2020. ID: KP615. (In Russ.).
11. Mulchandani M, Shetty N, Conrad A, Muir P, Mah B. Treatment of eating disorders in older people: a systematic review. *Syst Rev*. 2021;10(1):275.

- doi: 10.1186/s13643-021-01823-1 PMID: 34696804; PMCID: PMC8543781.
12. Castellini G, Cassioli E, Rossi E, Mancini M, Ricca V, Stanghellini G. Bridging cognitive, phenomenological and psychodynamic approaches to eating disorders. *Eat Weight Disord.* 2022;27(7):2273–2289. doi: 10.1007/s40519-022-01379-6 Epub 2022 Feb 18. PMID: 35179727; PMCID: PMC9556383
 13. Serralde-Zúñiga AE, Gonzalez Garay AG, Rodríguez-Carmona Y, Melendez G. Fluoxetine for adults who are overweight or obese. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;10(10):CD011688. doi: 10.1002/14651858.CD011688.pub2 PMID: 31613390; PMCID: PMC6792438
 14. Li M, Zhao S, Wu S, Yang X, Feng H. Effectiveness of Oral Nutritional Supplements on Older People with Anorexia: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients.* 2021;13(3):835. doi: 10.3390/nu13030835 PMID: 33802580; PMCID: PMC8001033
 15. Брюхин АЕ, Онегина ЕЮ. Аффективные нарушения у пациентов с нервной анорексией и нервной булимией. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2011;111(1):21–26. Briukhin AE, Onegina EIu. Affective disorders in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2011;111(1):21–26. (In Russ.).
 16. Брюхин АЕ, Ушкалова АВ, Маковеев РИ. Злоупотребление диуретиками у больных с нарушением пищевого поведения. *Врач.* 2012;6:16–19. Briukhin AE, Ushkalova AV, Makoveev RI. Diuretic abuse in patients with eating disorders. *Vrach.* 2012;6:16–19. (In Russ.).
 17. Konttinen H, van Strien T, Männistö S, Jousilahti P, Haukka A. Depression, emotional eating and long-term weight changes: a population-based prospective study. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2019;16(1):28. doi: 10.1186/s12966-019-0791-8 PMID: 30894189; PMCID: PMC6427874.
 18. Ekinci GN, Sanlier N. The relationship between nutrition and depression in the life process: A mini-review. *Exp Gerontol.* 2023;172:112072. doi: 10.1016/j.exger.2022.112072
 19. Aucoin M, LaChance L, Clouthier SN, Cooley K. Dietary modification in the treatment of schizophrenia spectrum disorders: A systematic review. *World J Psychiatry.* 2020;10(8):187–201. doi: 10.5498/wjp.v10.i8.187 PMID: 32874956; PMCID: PMC7439299.
 20. Marushko YuV, Dmytryshyn OA, Bovkun OA, Iovitsa TV. Topical issues of etiology, consequences, and treatment of secondary lactase deficiency in children: literature review and results of our research. *Child's Health.* 2024;19(6):388–396 doi: 10.22141/2224-0551.19.6.2024.1744
 21. Rajalingham K. Creating the optimal diet: Diet can reduce the symptoms of schizophrenia *Psiquiatría Biológica,* 2022;29(2):100364. doi: 10.1016/j.psiq.2022.100364
 22. Sikka P, Behl T, Sharma S, Sehgal A, Bhatia S, Al-Harasi A, Singh S, Sharma N, Aleya L. Exploring the therapeutic potential of omega-3 fatty acids in depression. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2021;28(32):43021–43034. doi: 10.1007/s11356-021-14884-5 Epub 2021 Jun 14. PMID: 34121162
 23. Sartori SB, Whittle N, Hetzenauer A, Singewald N. Magnesium deficiency induces anxiety and HPA axis dysregulation: modulation by therapeutic drug treatment. *Neuropharmacology.* 2012;62(1):304–312. doi: 10.1016/j.neuropharm.2011.07.027
 24. Nechifor M. Magnesium involvement in social behavior and in the treatment of some psychological disorders. A review. *Journal of Trace Elements and Minerals (JTEMIN).* 2024;10(Pt 2):100194. DOI:10.1016/j.jtemin.2024.100194
 25. Mudge A, Young A, Cahill M, Treleaven E, Spirgienen L. Nutrition and Delirium. In: Geirsdóttir, Ó.G., Bell, J.J. (eds) *Interdisciplinary Nutritional Management and Care for Older Adults. Perspectives in Nursing Management and Care for Older Adults.* 2021. Springer, Cham. 237–248 doi: 10.1007/978-3-030-63892-4_19
 26. Hotzy F, Risch L, Mötteli S. Nutritional Needs in Mental Healthcare: Study Protocol of a Prospective Analytic Observational Study Assessing Nutritional Status, Eating Behavior and Barriers to Healthy Eating in Psychiatric Inpatients and Outpatients Compared to Healthy Adults. *Front Psychiatry.* 2022;13:906234. doi: 10.3389/fpsy.2022.906234 PMID: 35774087; PMCID: PMC9237248;
 27. Geirsdóttir Ó, Bell JJ. *Interdisciplinary Nutritional Management and Care for Older Adults An Evidence-Based Practical Guide for Nurses 2021* Springer Open Access. Editors ISBN 978-3-030-63891-7 ISBN 978-3-030-63892-4 (eBook) doi: 10.1007/978-3-030-63892-4
 28. Abe K, Yamashita R, Kondo K, Takayama K, Yokota O, Sato Y, Kawai M, Ishizu H, Nakashima T, Hayashi H, Nakata K, Asaba H, Kadota K, Tanaka K, Morisada Y, Oshima E, Terada S. Long-Term Survival of Patients Receiving Artificial Nutrition in Japanese Psychiatric Hospitals. *Dement Geriatr Cogn Dis Extra.* 2016;6(3):477–485. doi: 10.1159/000448242 PMID: 27843445; PMCID: PMC5091231
 29. Reyes-Ortega G, Guyonnet S, Ousset PJ, Nourhashemi F, Vellas B, Albarède JL, De Glizezinski I, Riviere D, Fitten LJ. Weight loss in Alzheimer's disease and resting energy expenditure (REE), a preliminary report. *J Am Geriatr Soc.* 1997;45(11):1414–5. doi: 10.1111/j.1532-5415.1997.tb02953.x PMID: 9361678.
 30. Poehlman ET, Dvorak RV. Energy expenditure, energy intake, and weight loss in Alzheimer disease. *Am J Clin Nutr.* 2000;71(2):650S–655S. doi: 10.1093/ajcn/71.2.650s PMID: 10681274.
 31. Franx BAA, Arnoldussen IAC, Kiliaan AJ, Gustafson DR. Weight Loss in Patients with Dementia: Considering the Potential Impact of Pharmacotherapy. *Drugs*

- Aging*. 2017;34(6):425–436. doi: 10.1007/s40266-017-0462-x PMID: 28478593; PMCID: PMC6779159.
32. Spaccavento S, Del Prete M, Craca A, Fiore P. Influence of nutritional status on cognitive, functional and neuropsychiatric deficits in Alzheimer's disease. *Arch Gerontol Geriatr*. 2009;48(3):356–60. doi: 10.1016/j.archger.2008.03.002 Epub 2008 Apr 29. PMID: 18448178.
 33. Fostinelli S, De Amicis R, Leone A, Giustizieri V, Binetti G, Bertoli S, Battezzati A, Cappa SF. Eating Behavior in Aging and Dementia: The Need for a Comprehensive Assessment. *Front Nutr*. 2020;7:604488. doi: 10.3389/fnut.2020.604488 PMID: 33392240; PMCID: PMC7772186.
 34. Guérin O, Andrieu S, Schneider SM, Milano M, Boulahssass R, Brocker P, Vellas B. Different modes of weight loss in Alzheimer disease: a prospective study of 395 patients. *Am J Clin Nutr*. 2005;82(2):435–41. doi: 10.1093/ajcn.82.2.435 PMID: 16087990.
 35. Pivi GA, Bertolucci PH, Schultz RR. Nutrition in severe dementia. *Curr Gerontol Geriatr Res*. 2012;2012:983056. doi: 10.1155/2012/983056 Epub 2012 May 8. PMID: 22645608; PMCID: PMC3356862.
 36. Chang J, Shaw TB, Holdom CJ, McCombe PA, Henderson RD, Fripp J, Barth M, Guo CC, Ngo ST, Steyn FJ; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Lower hypothalamic volume with lower body mass index is associated with shorter survival in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Eur J Neurol*. 2023;30(1):57–68. doi: 10.1111/ene.15589 Epub 2022 Nov 8. PMID: 36214080; PMCID: PMC10099625.
 37. Laurell AA, Shah SN, Rahmati M, O'Brien JT, Underwood BR. Hypothalamic imaging in Alzheimer's disease and Lewy body dementia: A systematic review and meta-analysis. *Neurobiol Aging*. 2025;155:87–99. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2025.07.011 Epub 2025 Jul 18. PMID: 40737816.
 38. Vellas B, Guigoz Y, Garry PJ, Nourhashemi F, Benaum D, Lauque S, Albarede JL. The Mini Nutritional Assessment (MNA) and its use in grading the nutritional state of elderly patients. *Nutrition*. 1999;15(2):116–22. doi: 10.1016/s0899-9007(98)00171-3 PMID: 9990575.
 39. Abd Aziz NAS, Teng NIMF, Abdul Hamid MR, Ismail NH. Assessing the nutritional status of hospitalized elderly. *Clin Interv Aging*. 2017;12:1615–1625. doi: 10.2147/CIA.S140859 PMID: 29042762; PMCID: PMC5634387.
 40. Барановский АЮ. Геронтодиетология. Монография. Том 2, 2012. Издательство «LAMBERT Academic Publishing GmbH & Co. KG», Germany, 530 с
Baranovskij AYU. Gerontodietologiya. Monografiya. Tom 2, 2012. Izdatel'stvo "LAMBERT Academic Publishing GmbH & Co. KG". Germany, 530 s.
 41. Baranovsky A., Protopopova O., Khurcilava O. Gerontodietology. *Advances in Gerontology*. 2013;3(1):7–17. doi: 10.1134/S2079057013010037
 42. Filippatos TD, Makri A, Elisaf MS, Liamis G. Hyponatremia in the elderly: challenges and solutions. *Clin Interv Aging*. 2017;12:1957–1965. doi: 10.2147/CIA.S138535 PMID: 29180859; PMCID: PMC5694198.
 43. Lacava R, Castagna A, Mazzei F, Pontieri MT, Cotroneo AM, Aversa A, Gareri P. The role of the marine plasma in the elderly with dementia and hypovolemia *Alzheimer's & Dementia*. 2014;10(4):P2-056. doi: 10.1016/j.jalz.2014.05.730 Conference: Alzheimer's & Dementia
 44. Hafiz R Alajlani L, Ali A, Algarni GA, Aljurf H, Alammam OAM, Ashqan MY, Alkhashan A. The Latest Advances in the Diagnosis and Treatment of Dementia. *Cureus*. 2023;15(12):e50522. doi: 10.7759/cureus.50522

Сведения об авторе

Андрей Юрьевич Барановский, доктор медицинских наук, профессор, руководитель научно-клинического и образовательного центра гастроэнтерологии и диетологии, Медицинский институт, Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия
baranovsky46@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9134-931X>

Information about the author

Andrey Yu. Baranovskiy, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Research Clinical and Educational Center of Gastroenterology and Dietology, Medical Institute, St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia
baranovsky46@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9134-931X>

Конфликт интересов/Conflict of interests

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

Дата поступления 01.08.2025
Received 01.08.2025

Дата рецензирования 14.10.2025
Revised 14.10.2025

Дата принятия к публикации 26.11.2025
Accepted for publication 26.11.2025

Для заметок
