

Международный  
научно-практический  
журнал

# ПСИХИАТРИЯ ПСИХОТЕРАПИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

2025, том 16, № 4

Psychiatry Psychotherapy and Clinical Psychology

International Scientific Journal

2025 Volume 16 Number 4

Диана Версальская, или Диана-охотница.  
Мрамор. Первая половина II в. н. э.  
Предположительно автор –  
раннеэллинистический скульптор Леохар.  
Лувр, Париж.

ISSN 2220-1122 (print)  
ISSN 2414-2212 (online)



9 772220 112009



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ  
ИЗДАНИЯ



миртазапин

мирзатен®

таблетки, покрытые пленочной оболочкой 30 мг, 45 мг

Почувствуй краски  
жизни!



### Мирзатен®\*:

- 🍷 Оказывает седативное действие.
- 🍷 Может применяться у пациентов с сердечно-сосудистой патологией.
- 🍷 Не обладает антихолинергической активностью.
- 🍷 Прием один раз в сутки.
- 🍷 Не вызывает привыкания.
- 🍷 Может назначаться длительным курсом.

\* ОХЛП лекарственного препарата Мирзатен - [https://www.rceth.by/NDfiles/instr/8528\\_08\\_13\\_19\\_20\\_s.pdf](https://www.rceth.by/NDfiles/instr/8528_08_13_19_20_s.pdf)

## ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ.

Данная информация носит рекламный характер.

Представитель держателя регистрационного удостоверения № 8528/08/13/19/20 от 12.09.2019:

Представительство АО «KRKA, d.d., Novo mesto» (Словения) в Беларуси

220114, г. Минск, ул. Филимонова, 25Г, оф.315. Тел/факс: (375-740) 740-92-30

E-mail: [info.by@krka.biz](mailto:info.by@krka.biz)

Рекламодатель АО «KRKA, d.d., Novo mesto» (Словения)

Имеются медицинские противопоказания к применению и нежелательные реакции, особенности применения лекарственного препарата при беременности. Физическое лицо на фото не является реальным пациентом. Предназначено для медицинских или фармацевтических работников и размещения в специализированных печатных изданиях, сайтах.





# Виладон

Вилазодон гидрохлорид 10 мг

30 таблеток

SERT

5 HT<sub>1A</sub>

# Виладон

Вилазодон гидрохлорид 10 мг

30 таблеток

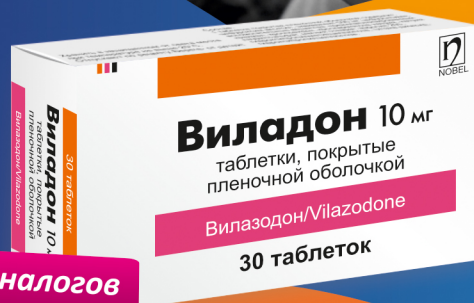
SERT

5 HT<sub>1A</sub>

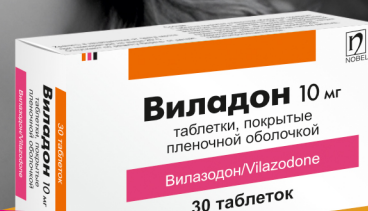
## Пусть радость возвращается!

- Выраженный антидепрессивный и анксиолитический эффект
- Безопасен при длительном приеме
- Сохраняет сексуальную функцию

Без аналогов



Принимается во время еды



Без аналогов

## Пусть радость возвращается!

Принимается  
во время еды

## ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ.

Реклама. Имеются противопоказания и нежелательные реакции. Прием препарата противопоказан в период беременности.

За дополнительной информацией обращайтесь в АО «NOBEL ILAC SANAYII MÜ TİCARET ANONİM ŞİRKETİ»  
По адресу: ул. Заслонова, 10, 220049, Минск, Республика Беларусь, e-mail: nobel@nobel.by

[www.nobel.by](http://www.nobel.by)

HEALTH IS  
WORTH IT  
Здоровье  
этого стоит  
SAĞLIK İÇİN  
DEĞER

**n**  
NOBEL

Международный  
научно-практический  
журнал

# ПСИХИАТРИЯ ПСИХОТЕРАПИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

International Scientific Journal

Psychiatry psychotherapy and Clinical Psychology

PSIHIATRIJA, PSIHOTERAPIJA I KLINICKESKAJA PSIHLOGIJA

psihea.recipe.by

2025, том 16, № 4

2025 Volume 16 Number 4

Основан в 2010 г.

Founded in 2010

## Беларусь

### Журнал зарегистрирован

в Министерстве информации  
Республики Беларусь  
Регистрационное свидетельство № 610

### Учредители:

УП «Профессиональные издания»,  
ОО «Белорусская психиатрическая ассоциация»,  
ОО «Белорусская ассоциация психотерапевтов»

### Адрес редакции:

220040, Республика Беларусь, г. Минск,  
ул. Богдановича, 112, пом. 1Н, офис 3  
Тел.: +375 (17) 322 16 59  
e-mail: psihea@recipe.by

### Директор

Евтушенко Л.А.

Заместитель главного редактора Глушук В.А.

Руководитель службы рекламы и маркетинга Коваль М.А.

Технический редактор Каулькин С.В.

### Подписка

в каталоге РУП «Белпочта» (Беларусь)  
индивидуальный индекс 01078,  
ведомственный индекс 010782

В электронных каталогах на сайтах агентств:

ООО «Прессинформ», ООО «Криэтив Сервис Бэнд»,  
ООО «Екатеринбург-ОПТ», ООО «Глобалпресс»

Электронная версия журнала доступна на сайтах psihea.recipe.by,  
в Научной электронной библиотеке eLibrary.ru, в базе данных East View,  
в электронной библиотечной системе IPRbooks

По вопросам приобретения журнала обращайтесь в редакцию

Журнал выходит 1 раз в 3 месяца

Цена свободная

Подписано в печать: 15.12.2025

Тираж 700 экз.

Заказ № .....

Формат 70×100 1/16 (165×240 мм). Печать офсетная

### Отпечатано в типографии

Производственное дочернее унитарное предприятие

«Типография Федерации профсоюзов Беларуси».

Свидетельство о государственной регистрации издателя,

изготовителя, распространителя печатных изданий

№2/18 от 26.11.2013.

пл. Свободы, 23-94, г. Минск. ЛП №3820000006490 от 12.08.2013.

© «Психиатрия, психотерапия и клиническая психология»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов  
издания возможно только с обязательной ссылкой на источник.

© УП «Профессиональные издания», 2025

© Оформление и дизайн. УП «Профессиональные издания», 2025

## Belarus

### The journal is registered

in the Ministry of information  
of the Republic of Belarus  
Registration certificate №610

### Founders:

UE "Professional Editions",  
The Belarusian Psychiatric Association,  
The Belarusian Association of Psychotherapists

### Address:

112 Bogdanovicha st., room 1N, office 3, Minsk,  
220040, Republic of Belarus  
Phone: +375 (17) 322 16 59  
e-mail: psihea@recipe.by

### Director

Evtushenko L.

Deputy editor-in-chief Glushuk V.

Head of advertising and marketing Koval M.

Technical editor Kaulkin S.

### Subscription

In the catalogue of the Republican Unitary

Enterprise "Belposhta" (Belarus):

individual index – 01078, departmental index – 010782

In electronic catalogs on web-sites of agencies: LLC "Pressinform",

LLC "Kriativ Servis Bend", LLC "Ekaterinburg-OPT", LLC "Globalpress"

The electronic version of the journal is available on psihea.recipe.by,

on the Scientific electronic library eLibrary.ru, in the East View database,

in the electronic library system IPRbooks

Concerning acquisition of the journal address to the editorial office

The frequency of journal is 1 time in 3 months

The price is not fixed

Sent for the press 15.12.2025

Circulation is 700 copies

Order № .....

Format 70×100 1/16 (165×240 mm). Litho

### Printed in

© "Psychiatry, Psychotherapy and Clinical Psychology"

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition is  
possible only with an obligatory reference to the source.

© "Professional Editions" Unitary Enterprise, 2025

© Design and decor of "Professional Editions" Unitary Enterprise, 2025



## Беларусь

### Главный редактор

Евсегнеев Роман Александрович, доктор медицинских наук, профессор, Минский областной клинический центр «Психиатрия – наркология» (Минск)

### Редакционный совет:

Айзберг О.Р. кандидат медицинских наук, доцент, Белорусский государственный медицинский университет (Минск)  
Александров А.А., кандидат медицинских наук, доцент, Минский областной клинический центр «Психиатрия – наркология» (Минск)  
Доморадский В.А., доктор медицинских наук, профессор (Минск)  
Дукорский В.В., кандидат медицинских наук, доцент, Государственный комитет судебных экспертиз Республики Беларусь (Минск)  
Евсегнеева Е.Р., кандидат медицинских наук, доцент, Минский областной клинический центр «Психиатрия – наркология» (Минск)  
Каминская Ю.М., кандидат медицинских наук, Республиканский научно-практический центр психического здоровья (Минск)  
Карпюк В.А., кандидат медицинских наук, доцент (Гродно)  
Кирпиченко А.А., доктор медицинских наук, доцент, Витебский государственный медицинский университет (Витебск)  
Копытов А.В., доктор медицинских наук, профессор, Белорусский государственный медицинский университет (Минск)  
Королева Е.Г., доктор медицинских наук, профессор, Гродненский государственный медицинский университет (Гродно)  
Осянко Ю.И., кандидат медицинских наук, Государственный комитет судебных экспертиз Республики Беларусь (Минск)  
Пятницкая И.В., кандидат медицинских наук, доцент (Минск)  
Ремизевич Р.С., кандидат медицинских наук, доцент, Белорусский государственный медицинский университет (Минск)  
Скугаревская М.М., доктор медицинских наук, профессор, Республиканский научно-практический центр психического здоровья (Минск)  
Скугаревский О.А., доктор медицинских наук, профессор, Минский областной клинический центр «Психиатрия – наркология» (Минск)  
Ходжаев А.В., кандидат медицинских наук, доцент, Министерство здравоохранения Республика Беларусь (Минск)

### Рецензируемое издание

Журнал включен в международные базы Scopus, EBSCO, Ulrich's Periodicals Directory, CNKI, РИНЦ.

Входит в Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования результатов диссертационных исследований (решение коллегии ВАК от 12.06.2009, протокол № 11/6).

Ответственность за точность приведенных фактов, цитат, собственных имен и прочих сведений, а также за разглашение закрытой информации несут авторы.

Редакция может публиковать статьи в порядке обсуждения, не разделяя точку зрения автора.

Ответственность за содержание рекламных материалов и публикаций с пометкой «На правах рекламы» несут рекламодатели.

## Россия

### Главный редактор

Краснов Валерий Николаевич, доктор медицинских наук, профессор, Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского (Москва)

### Редакционный совет:

Александровский Ю.А., доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАМН, член-корреспондент РАН, Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии имени В. П. Сербского (Москва)  
Бобров А.Е., доктор медицинских наук, профессор, Московский научно-исследовательский институт психиатрии Минздрава России (Москва)  
Бохан Н.А., доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, НИИ психического здоровья Томского научного центра Сибирского отделения РАМН (Томск)  
Вельтищев Д.Ю., доктор медицинских наук, профессор, Московский научно-исследовательский институт психиатрии (Москва)  
Говорин Н.В., доктор медицинских наук, профессор, Читинская государственная медицинская академия (Чита)  
Григорьева Е.А., доктор медицинских наук, профессор, Ярославская государственная медицинская академия (Ярославль)  
Егоров А.Ю., доктор медицинских наук, Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова (Санкт-Петербург)  
Иванец Н.Н., доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАМН, Клиника психиатрии имени С.С. Корсакова (Москва)  
Игумнов С.А., доктор медицинских наук, профессор кафедры психиатрии и медицинской психологии, Институт нейронаук и нейротехнологий Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова (Москва)  
Кулыгина М.А., кандидат медицинских наук, Психиатрическая клиническая больница №1 имени Н.А. Алексеева (Москва)  
Мосолов С.Н., доктор медицинских наук, профессор, Московский научно-исследовательский институт психиатрии (Москва)  
Незнованов Н.Г., доктор медицинских наук, профессор, Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева (Москва)  
Немцов А. В., доктор медицинских наук, профессор, Московский научно-исследовательский институт психиатрии (Москва)  
Николаев Е.Л., доктор медицинских наук, доцент, Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова (Чебоксары)  
Петрова Н.Н., доктор медицинских наук, профессор, Санкт-Петербургский государственный университет (Санкт-Петербург)  
Решетников М.М., доктор медицинских наук, профессор, Восточно-Европейский институт психоанализа (Санкт-Петербург)  
Савенко Ю.С., кандидат медицинских наук, Независимая психиатрическая ассоциация России (Москва)  
Сафанов Ф.С., доктор психологических наук, профессор, Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского (Москва)  
Северный А.А., кандидат медицинских наук, Ассоциация детских психотерапевтов и психологов (Москва)  
Семенова Н.Д., кандидат психологических наук, Московский научно-исследовательский институт психиатрии (Москва)  
Холмогорова А.Б., доктор медицинских наук, профессор, Московский научно-исследовательский институт психиатрии (Москва)  
Шамрей В.К., доктор медицинских наук, профессор, Военно-медицинская академия (Санкт-Петербург)  
Шевченко Ю.С., доктор медицинских наук, профессор, Российская медицинская академия последиplomного образования (Москва)

Международный  
научно-практический  
журнал

# ПСИХИАТРИЯ ПСИХОТЕРАПИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

International Scientific Journal

Psychiatry psychotherapy and Clinical Psychology

PSIHIATRIJA, PSIHOTERAPIJA I KLINICKESKAJA PSIHOLOGIJA

psihea.recipe-russia.ru

2025, том 16, № 4

2025 Volume 16 Number 4

Основан в 2010 г.

Founded in 2010

## Россия

### Журнал зарегистрирован

Федеральной службой по надзору в сфере связи,  
информационных технологий и массовых  
коммуникаций (Роскомнадзор)  
Свидетельство ПИ № ФС77-64063

### Учредитель и издатель

ООО «Вилин – Профессиональные издания»

### Адрес редакции и издателя:

214522, Смоленская обл., Смоленский р-н,  
с.п. Катynское, п. Авторемзавод, д. 1А, пом. 413  
E-mail: psihea.recipe@recipe.by

### Редакция:

Директор А.В. Сакмаров

Главный редактор В.Н. Краснов

### Подписка

В электронных каталогах на сайтах агентств:  
ООО «Прессинформ», ООО «Криэтив Сервис Бэнд»,  
ООО «Екатеринбург-ОПТ», ООО «Глобалпресс»

Электронная версия журнала доступна на сайтах psihea.  
recipe-russia.ru, в Научной электронной библиотеке elibrary.ru,  
в базе данных East View, в электронной библиотечной системе  
IPRbooks

По вопросам приобретения журнала обращайтесь в редакцию  
Журнал выходит 1 раз в 3 месяца

Цена свободная

Подписано в печать: 15.12.2025

Дата выхода в свет: 29.12.2025

Тираж 3000 экз.

Заказ № .....

Формат 70×100 1/16 (165×240 мм). Печать офсетная

16+

### Отпечатано в типографии

Производственное дочернее унитарное предприятие

«Типография Федерации профсоюзов Беларуси».

Свидетельство о государственной регистрации издателя,

изготовителя, распространителя печатных изданий

№2/18 от 26.11.2013.

пл. Свободы, 23-94, г. Минск. ЛП №38200000006490 от 12.08.2013.

© «Психиатрия, психотерапия и клиническая психология»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение  
материалов издания возможно только с обязательной ссылкой  
на источник.

© ООО «Вилин – Профессиональные издания», 2025

## Russia

### The journal is registered

by the Federal Service for Supervision  
of Communications, Information Technology,  
and Mass Media (Roskomnadzor)  
Certificate ПИ No. ФС77-64063

### Founder and Publisher

LLC "Vilin – Professional Editions"

### Editorial and Publisher Address:

214522, Smolensk region, Smolensk district,  
rural settlement Katynskoye, Avtoremzavod village, 1A, office 413  
E-mail: psihea.recipe@recipe.by

### Editorial office

Director A. Sakmarov

Editor-in Chief V. Krasnov

### Subscription

In electronic catalogs on web-sites of agencies: LLC "Pressinform",  
LLC "Kriativ Servis Bend", LLC "Ekaterinburg-OPT", LLC "Globalpress"

The electronic version of the journal is available on psihea.recipe.  
by, on the Scientific electronic library elibrary.ru, in the East View  
database, in the electronic library system IPRbooks

Concerning acquisition of the journal address to the editorial office  
The frequency of journal is 1 time in 3 months

The price is not fixed

Sent for the press 15.12.2025

Release date 29.12.2025

Circulation is 3000 copies

Order № .....

Format 70×100 1/16 (165×240 мм). Litho

16+

### Printed in

© «Psychiatry, Psychotherapy and Clinical Psychology»

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition  
is possible only with an obligatory reference to the source.

© LLC "Vilin – Professional Editions", 2025



## Belarus

### Editor-in Chief

Roman A. Evsegneev, Doctor of Medical Sciences, Professor, Minsk Regional Clinical Center "Psychiatry – Narcology" (Minsk)

### Editorial Board:

Oleg R. Aizberg, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Belarusian State Medical University (Minsk)  
Aleksey A. Alexandrov, Candidate of Medical Sciences, Minsk Regional Clinical Center "Psychiatry – Narcology" (Minsk)  
Vladimir A. Domoradsky, Doctor of Medical Sciences, Professor (Minsk)  
Vladimir V. Dukorsky, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, State Committee of Forensic Expertise of the Republic of Belarus (Minsk)  
Ekaterina R. Evsegneeva, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Minsk Regional Clinical Center "Psychiatry – Narcology" (Minsk)  
Yulia M. Kaminskaya, Candidate of Medical Sciences, Republican Scientific and Practical Center for Mental Health (Minsk)  
Valentina A. Karpyuk, PhD, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor (Grodno)  
Alexander A. Kirpichenko, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Vitebsk State Medical University (Grodno)  
Alexander V. Khodzhaev, Doctor of Medical Sciences Associate Professor, Ministry of Health of the Republic of Belarus (Minsk)  
Andrey V. Kopytov, Doctor of Medical Sciences, Belarusian State Medical University (Minsk)  
Elena G. Koroleva, Doctor of Medical Sciences, Professor, Grodno State Medical University (Grodno)  
Yuri I. Ostyanko, Candidate of Medical Sciences, State Committee of Forensic Examinations of the Republic of Belarus (Minsk)  
Inna V. Pyatnitskaya, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor (Minsk)  
Roman S. Remizevich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Belarusian State Medical University (Minsk)  
Marina M. Skugarevskaya, Doctor of Medical Sciences, Professor, Belarusian State Medical University (Minsk)  
Oleg A. Skugarevsky, Doctor of Medical Sciences, Professor, Minsk Regional Clinical Center "Psychiatry – Narcology" (Minsk)

## Russia

### Editor-in Chief

Valery N. Krasnov, Doctor of Medical Sciences, Professor, Moscow Research Institute of Psychiatry, affiliate of National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology named after V.P. Serbskiy (Moscow)

### Editorial Board:

Alla B. Kholmogorova, Doctor of Medical Sciences, Professor, Laboratory of Clinical Psychology and Psychotherapy, Moscow Research Institute of Psychiatry (Moscow)  
Alexander V. Nemtsov, Doctor of Medical Sciences, Professor, Moscow Research Institute of Psychiatry (Moscow)  
Alexey E. Bobrov, Doctor of Medical Sciences, Professor, Moscow Research Institute of Psychiatry (Moscow)  
Alexey Yu. Yegorov, Doctor of Medical Sciences, Professor, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov (Saint Petersburg)  
Anatoly A. Severny, Candidate of Medical Sciences, Association of Child Psychotherapists and Psychologists (Moscow)  
Dmitry Yu. Veltischev, Doctor of Medical Sciences, Professor, Moscow Research Institute of Psychiatry (Moscow)  
Elena, A. Grigorieva, Doctor of Medical Sciences, Professor, Yaroslavl State Medical Academy (Yaroslavl)  
Evgeny L. Nikolaev, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Chuvash State University named after I. N. Ulyanov (Cheboksary)  
Maya A. Kulygina, Candidate of Medical Sciences, Psychiatric Hospital no. 1 Named after N.A. Alexeev (Moscow)  
Mikhail M. Reshetnikov, Doctor of Medical Sciences, Professor, Eastern European Institute of Psychoanalysis (Saint Petersburg)  
Nataliya N. Petrova, Doctor of Medical Sciences, Professor, St. Petersburg State University (Saint Petersburg)  
Natalia D. Semenova, Candidate of Psychological Sciences, Moscow Research Institute of Psychiatry (Moscow)  
Nikolay A. Bokhan, Doctor of Medical Sciences, Professor, Academician of the Russian Scientific Academy, Mental Health Research Institute of the Tomsk Scientific Center of the Siberian Department of the RAMS (Tomsk)  
Nikolay V. Govorin, Doctor of Medical Sciences, Professor, Chita State Medical Academy (Chita)  
Nikolai N. Ivanets, Doctor of Medical Sciences, Professor, Corresponding Member of the RAMS, Psychiatry Clinic named after S. S. Korsakov (Moscow)  
Nikolay G. Neznanov, Doctor of Medical Sciences, Professor, V. M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology (Moscow)  
Sergey A. Igumnov, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Psychiatry and Medical Psychology, Institute of Neuroscience and Neurotechnology of the Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov (Moscow)  
Sergey N. Mosolov, Doctor of Medical Sciences, Professor, Scientific and Methodological Center of Therapy of Mental Diseases, Moscow Research Institute of Psychiatry (Moscow)  
Vladislav K. Shamrey, Doctor of Medical Sciences, Professor, Military Medical Academy (Saint Petersburg)  
Yuriy A. Alexandrovsky, Doctor of Medical Sciences, Professor, Corresponding Member of the RAMS, State Scientific Center of Social and Forensic Psychiatry named after V.P. Serbskiy (Moscow)  
Yuri S. Savenko, Candidate of Medical Sciences, Independent Psychiatric Association of Russia (Moscow)  
Farit S. Safuanov, National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology named after V.P. Serbskiy (Moscow)  
Yuriy S. Shevchenko, Doctor of Medical Sciences, Professor, Russian Medical Academy of Postgraduate Education (Moscow)

### Peer-reviewed edition

The Magazine is Included in the International Databases of Scopus, Ebsco, Ulrich's Periodicals Directory, CNKI, RSCI.

The Journal is Included into a List of Scientific Publications of the Republic of Belarus for the Publication of the Results of the Dissertation Research (HCC Board Decision of 12.06.2009, Protocol No. 11/6).

Responsibility for the Accuracy of the Given Facts, Quotes, Own Names and Other Data, and also for Disclosure of the Classified Information Authors Bear.

Editorial Staff Can Publish Articles as Discussion, Without Sharing the Point of View of the Author.

Responsibility for the Content of Advertising Materials and Publications with the Mark "on the Rights of Advertising" are Advertisers.

## Оригинальные исследования.

### Научные публикации

Лакутин А.А., Смычѣк В.Б., Авин А.И.,  
Разуванов А.И.

Психометрическая оценка шкалы  
лобной дисфункции FAB у пациентов  
с нарушениями мозгового  
кровообращения: анализ  
с использованием модели Раша .....399

Осипчик С.И., Изумнов С.А., Лапанов П.С.  
Сходства и различия течения  
пивного и водочного типов  
алкоголизма .....411

Ноздрачев Д.И., Крюков В.В.,  
Антипова О.С., Сапронов Ф.А., Краснов В.Н.  
Клиническое значение  
окулографических параметров  
для оценки психопатологических  
особенностей рекуррентных депрессий ..423

Тимошилов В.И., Котилов А.А.,  
Левченко Е.В., Бачурина П.Ю., Кузнецова Д.В.  
Влияние профиля образования  
на показатели уровня психической  
ригидности .....434

Шошина И.И., Смольянинова В.А.,  
Моритц А.А., Ханько А.В., Фернандес Т.П.  
Особенности нейрокогнитивного  
функционирования  
при шизотипическом расстройстве  
и шизофрении .....445

Чинарев В.А., Малинина Е.В.  
Клинико-психосоциальные  
детерминанты реабилитационного  
потенциала манифестных  
форм шизофрении: роль  
систематизированной оценки  
функционирования .....460

Левчук Л.А., Лебедева П.Ю.,  
Рощина О.В., Епимахова Е.В., Созонов А.С.,  
Диденко А.В., Бохан Н.А., Иванова С.А.  
Гормоны стресса у участников  
боевых действий  
(пилотное исследование) .....473

Хажуев И.С., Соловьева С.Л.,  
Идрисов К.А., Шаболтас А.В.,  
Саидов А.А., Кавтарова Н.Э.  
Вторичная психическая травма  
у детей ветеранов специальной  
военной операции .....481

## Обзоры. Лекции. Учебные материалы

Шелепин К.Ю., Скуратова К.А.,  
Чаусов А.С., Зубко В.М.

Особенности движений глаз у лиц  
с посттравматическим стрессовым  
расстройством: нейрокогнитивный  
и психологический анализ (обзор) .....500

Давидовский С.В.  
Биомаркеры в суицидологии (обзор) .....510

Голубев С.А.  
От контроля симптомов депрессии  
к улучшению качества жизни  
пациента: потенциал вортиоксетина.  
Часть 1. Качество жизни  
при депрессии: общее и особенное .....519

Паникратова Я.Р., Пчелинцева М.Е.,  
Егорова М.В., Фомина М.А.,  
Печенкова Е.В.  
Эффективность тренингов рабочей  
памяти: обзор поведенческих  
и нейрофизиологических данных .....528

### Диагностика и лечение психических и поведенческих расстройств

Евсегнеев Р.А.  
Болезнь Альцгеймера: что  
изменилось за последние  
десятилетия и как это повлияло  
на развитие психиатрической науки  
и практики .....544

Хвостова И.И., Скугаревская М.М.  
Возможности искусственного  
интеллекта в профилактике  
и поддерживающем лечении  
психических расстройств .....556

Емельянцева Т.А., Мойсейчик А.Л.,  
Будевич Д.О., Усовик К.В.,  
Солнцева Ю.Ю.  
Обсессивно-компульсивное  
расстройство с поздним началом  
как потенциальный предвестник  
деменции: описание клинического  
случая .....565

Дискуссии  
Плоткин Ф.Б.  
Феномен этанола: многогранная  
биохимическая активность  
с широкими системными  
эффектами .....571



**Original Research.****Scientific Publications**

*Lakutsin A., Smychek V., Avin A., Razuvanau A.*  
Psychometric Evaluation of the FAB  
Frontal Function Scale in Patients  
with Cerebrovascular Dysfunction:  
Analysis using the Rasch Model .....400

*Osipchik S., Igumnov S., Lapanov P.*  
Similarities and Differences between  
Beer and Vodka Types of Alcoholism .....412

*Nozdrachev D., Kryukov V., Antipova O.,  
Sapronov F., Krasnov V.*  
Clinical Significance  
of Eye-Tracking Parameters  
for Assessing Psychopathological  
Features of Recurrent Depressions .....424

*Timoshilov V., Kotikov A., Levchenko E.,  
Bachurina P., Kuznetsova D.*  
The Influence of the Education Profile  
on the Indicators of Mental Rigidity .....435

*Shoshina I., Smolyaninova V., Moritz A.,  
Khanko A., Fernandes T.*  
Characteristics of Neurocognitive  
Functioning in Schizotypal Disorder  
and Schizophrenia .....446

*Chinarev V., Malinina E.*  
Clinical and Psychosocial Determinants  
of the Rehabilitation Potential  
of Manifest Forms of Schizophrenia:  
The Role of a Systematic Assessment  
of Functioning .....461

*Levchuk L., Lebedeva P., Roschina O.,  
Epimakhova E., Sozonov A., Didenko A.,  
Bokhan N., Ivanova S.*  
Stress Hormones in Combat Veterans  
(Pilot Study) .....474

*Khazhuev I., Solovieva S., Idrisov K.,  
Shaboltas A., Saidov A., Kavtarova N.*  
Secondary Mental Trauma  
in Children of Veterans of Special  
Military Operations .....483

**Reviews. Lectures. Training Materials**

*Shelepin K., Skuratova K.,  
Chausov A., Zubko V.*  
Eye Movement Specificity in  
Post-Traumatic Stress Disorder:  
Neurocognitive and Psychological  
Analysis (Review) .....501

*Davidowski S.*  
Biomarkers in Suicidology (Review) .....510

*Golubev S.*  
From Controlling Depression  
Symptoms to Improving Patient  
Quality of Life: the Potential  
of Vortioxetine. Part 1. Quality of Life  
in Depression: General and Specific .....520

*Panikratova Ya., Pchelintseva M.,  
Egorova M., Fomina M., Pechenkova E.*  
Efficacy of Working Memory Training:  
a Review of Behavioral  
and Neurophysiological Data .....529

**Diagnosis and Treatment  
of Mental and Behavioral Disorders**

*Evsegneev R.*  
Alzheimer's Disease: What Has Altered  
During Recent Decades and How  
this Has Influenced the Development  
of Psychiatric Science and Practice .....544

*Hvostova I., Skugarevskaya M.*  
Potential of Artificial Intelligence  
in the Prevention and Maintenance  
Treatment of Mental Disorders .....557

*Yemelyantsava T., Moiseychik A.,  
Budevich D., Usovik K., Solntseva Y.*  
Late-Onset Obsessive-Compulsive  
Disorder as a Potential Precursor to  
Dementia: A Case Report .....565

**Discussions**

*Plotkin F.*  
The Ethanol Phenomenon:  
Multifaceted Biochemical Activity  
with Broad Systemic Effects .....572

<https://doi.org/10.34883/PI.2025.16.4.001>  
УДК 616.8-009.4-07:616.831-005.1-036.12:159.922.76



Лакутин А.А. ✉, Смычёк В.Б., Авин А.И., Разуванов А.И.  
Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы  
и реабилитации, Минск, Беларусь

## Психометрическая оценка шкалы лобной дисфункции FAB у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения: анализ с использованием модели Раша

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** концепция и дизайн исследования, сбор материала, обработка, написание текста – А.А. Лакутин; концепция и дизайн исследования, редактирование, написание текста – В.Б. Смычек; дизайн исследования, редактирование, сбор материала – А.И. Авин; написание текста, редактирование – А.И. Разуванов.

**Благодарности:** работа выполнена в рамках научно-исследовательской работы «Разработать и внедрить метод диагностики предметного расстройства у пациентов после перенесенного инфаркта мозга» (рег. № НИОКТР 20241044 от 31.05.2024); сроки выполнения 2024–2029 гг.

Подана: 24.09.2025

Принята: 17.11.2025

Контакты: [Lakutin\\_anton@mail.ru](mailto:Lakutin_anton@mail.ru)

### Резюме

**Цель.** Провести психометрическую оценку шкалы лобной дисфункции FAB у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения с использованием модели Раша.

**Материалы и методы.** Была сформирована группа исследования с участием 201 лица (М/Ж = 69 (34,3%) / 132 (65,7%)). Среди данной группы лиц: 163 с различными нарушениями мозгового кровообращения и 38 здоровых лиц без нарушений мозгового кровообращения и когнитивных расстройств различной степени выраженности. Всем лицам, принявшим участие в исследовании, проводилась клинико-нейропсихологическая оценка с использованием шкалы FAB. Для проведения психометрического анализа шкалы FAB была выбрана модель Раша. Объем выборки также рассчитывался согласно требованиям модели Раша. В модели Раша на каждую меру выраженности исследуемого конструкта размер выборки должен составлять 16–36 человек с 95% доверительной надежностью и 27–61 с 99% доверительной надежностью.

**Результаты.** Показатели трудностей субтестов шкалы находятся в диапазоне средних мер выраженности. Анализ конструктивной валидности шкалы продемонстрировал наличие субтестов с повышенными индексами качества, выходящими за нормативный диапазон (0,7–1,3). Субтесты «Категоризация» (UMS=1,45; WMS=1,32) и «Хватательный рефлекс» (UMS=1,78; WMS=1,42) снижают конструктивную валидность шкалы. Диапазон трудностей категорий значительно меньше, чем распределение оценок испытуемых. В связи с этим шкала обладает дискриминативностью в отношении средних и умеренных мер выраженности конструкта. Индекс надежности оригинальной версии FAB составил 0,6. После удаления нарушающих конструктивную валидность субтестов «Категоризация» и «Хватательный рефлекс» индекс надежности повысился до значения 0,63. Результаты анализа индекса числа слоев показали,



что оригинальная версия FAB (1,95) и версия FAB с 4 субтестами (2,06) с 99% достоверной вероятностью позволяют дифференцировать только 2 меры выраженности лобной дисфункции. Таким образом, указанная шкала обладает низкими показателями дискриминативности.

**Заключение.** В оценке эффективности реабилитационных мероприятий шкала не рекомендуется к использованию. Однако данный вывод не распространяется на возможности использования данной шкалы в дифференциальной диагностике дементных состояний и деменции, вызванных лобной дисфункцией.

**Ключевые слова:** лобная дисфункция, шкала FAB, модель Раша, конструктивная валидность, надежность, нарушения мозгового кровообращения

---

Lakutsin A. ✉, Smychek V., Avin A., Razuvanau A.

Scientific Advisor of the National Science and Practice Centre of Medical Assessment and Rehabilitation, Minsk, Belarus

## Psychometric Evaluation of the FAB Frontal Function Scale in Patients with Cerebrovascular Dysfunction: Analysis using the Rasch Model

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** the concept and design of research, editing, collection of material, processing, writing of text – Lakutsin A.; the concept and design of research, editing, writing of text – Smychek V.; research design, editing, editing, collection of material – Avin A.; writing of text, editing – Razuvanau A.

**Gratitude:** the work was carried out as part of the research project "Develop and implement a method for diagnosing predementia disorder in patients after a cerebral infarction" (Reg. No. NIOKTR 20241044 dated 05/31/2024); completion dates 2024–2029.

Submitted: 24.09.2025

Accepted: 17.11.2025

Contacts: Lakutin\_anton@mail.ru

---

### Abstract

**Purpose.** To conduct a psychometric evaluation of the frontal dysfunction scale FAB in patients with cerebrovascular accidents using the Rasch model.

**Materials and methods.** A study group was formed, involving 201 individuals (M/F = 69 (34.3%) / 132 (65.7%)). This group of individuals included 163 with various cerebrovascular disorders and 38 healthy individuals without cerebrovascular disorders and cognitive disorders of varying severity. All individuals who participated in the study underwent a clinical neuropsychological assessment using the FAB scale. The Rasch model was chosen for the psychometric analysis of the FAB scale. The sample size was also calculated according to the requirements of the Rasch model. In the Rasch model, for each measure of the severity of the studied construct, the sample size should be 16–36 individuals with 95% confidence reliability and 27–61 with 99% confidence reliability.

**Results.** The difficulty indices of the scale subtests are in the range of average severity levels. The analysis of the scale's construct validity demonstrated the presence of subtests with elevated quality indices, falling outside the normative range (0.7–1.3). The subtests "Categorization" (UMS=1.45; WMS=1.32) and "Grab Reflex" (UMS=1.78;

WMS=1.42) reduce the construct validity of the scale. The range of category difficulties is significantly smaller than the distribution of subjects' ratings. In this regard, the scale has discriminatory properties with respect to average and moderate levels of construct expression. The reliability index of the original FAB version was 0.6. After removing the subtests "Categorization" and "Grab Reflex", which violate construct validity, the reliability index increased to 0.63. The results of the layer index analysis showed that the original FAB (1.95) and the 4-subtest FAB (2.06) only differentiate two measures of frontal dysfunction severity with a 99% confidence level. Thus, this scale has low discriminatory performance.

**Conclusion.** The scale is not recommended for use in assessing the effectiveness of rehabilitation interventions. However, this conclusion does not extend to the potential use of this scale in the differential diagnosis of pre-dementia conditions and dementia caused by frontal lobe dysfunction.

**Keywords:** frontal dysfunction, FAB scale, Rasch model, construct validity, reliability, cerebrovascular accidents

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Согласно официальным данным, в Республике Беларусь первичная инвалидность вследствие деменции вызвана чаще всего сосудистыми заболеваниями (74%), обуславливающими острые и хронические нарушения мозгового кровообращения (НМК) [1].

Также, по данным Министерства здравоохранения Республики Беларусь, в 2020 г. заболеваемость инсультом в нашей стране была в 2–2,5 раза выше, чем в странах Европы. Инсульт занимает 3-е место в списке причин смерти и лидирующую позицию по фактору инвалидности [2].

Было показано, что острые и хронические НМК значительно увеличивают риск появления деменции в 3,5–47 раз [3]. В этом отношении НМК может приводить к развитию сосудистых когнитивных нарушений (СКН) [4]. Среди механизмов, приводящих к СКН, чаще всего выделяют болезнь малых сосудов (церебральная микроангиопатия), т. е. патологические изменения церебральных микрососудов, капилляров, венул, мелких артерий [3]. Болезнь малых сосудов в четверти случаев является причиной инсультов, а также способствует развитию деменции в 45% случаев [3, 5]. Наиболее часто к болезни малых сосудов приводит артериальная гипертензия [6]. Было показано, что артериальная гипертензия является ведущим фактором риска развития когнитивных нарушений. Отмечено, что высокое систолическое артериальное давление (АД) в среднем возрасте прямо коррелирует с риском развития когнитивных нарушений в преклонном возрасте: повышение АД на каждые 10 мм рт. ст. увеличивает риск развития умеренных когнитивных нарушений на 7%, деменции – на 9% [7]. Между тем артериальная гипертензия встречается у 40% населения земного шара [8]. Также артериальная гипертензия является частой причиной так называемого подкоркового варианта СКН в связи с тем, что сосуды мелкого калибра, находящиеся в глубине белого вещества, наиболее чувствительны к изменению АД [9].

Подкорковым СКН принято называть постепенно прогрессирующее когнитивное снижение, в основе которого лежит сосудистое поражение подкорковых серых узлов и глубоких отделов белого вещества головного мозга [9]. К подкорковым



серым узлам относят: таламус, базальные ядра, миндалевидное тело и т. д. Указанные структуры входят в функциональную сеть вместе с лобной корой. Повреждение одного или нескольких указанных структур в составе функциональной сети приводит к когнитивным нарушениям. К данным когнитивным нарушениям чаще всего относят: нейродинамические нарушения (утомляемость, астения, низкая вработываемость), контроль реакций, трудности переключения внимания, особенно в конфликтных условиях. Указанные нарушения часто объединяют термином лобная дисфункция или лобно-дисрегуляторные нарушения.

На сегодняшний день существует немало нейропсихологических шкал, позволяющих дать оценку когнитивных нарушений в таких областях, как речь, внимание, восприятие, праксис, мышление, исполнительные функции и т. п.

Между тем для оценки эффективности реабилитационных мероприятий у пациентов с НМК, которые направлены на замедление/улучшение когнитивных функций, должны быть использованы нейропсихологические шкалы, позволяющие оценить наличие и степень выраженности лобно-дисрегуляторных нарушений. Таким образом, на наш взгляд, критериями отбора соответствующих нейропсихологических шкал являлись:

- наличие субтестов, оценивающих лобно-дисрегуляторные нарушения и минимально оценивающих другие нарушения;
- представление суммарной оценки на единой шкале;
- возможность оценки нескольких градаций выраженности исследуемого конструкта – лобной дисфункции;
- интерпретация в зависимости от полученного суммарного балла по шкале.

Перечень шкал в соответствии с указанными критериями составили: шкала оценки поведения при лобной дисфункции (Frontal Systems Behavior Scale – FrSBe), шкала оценки лобно-височной деменции (Frontotemporal dementia Rating Scale – FRS) и шкала оценки лобной дисфункции (Frontal assessment battery – FAB).

Шкала FrSBe представляет собой рейтинговую шкалу и предназначена для оценки поведенческих симптомов в 3 областях: апатия (14 пунктов), расторможенность (15 пунктов) и исполнительные функции (17 пунктов). Оценка исполнительных функций включает: внимание, рабочую память, планирование, организацию, решение проблем, гибкость мышления, самоконтроль и т. п. Шкала FrSBe заполняется интервьюером, однако есть версия и для самозаполнения. Каждый пункт оценивается по 5-балльной шкале Лайкерта: 1 – почти никогда, 2 – редко, 3 – иногда, 4 – часто, 5 – почти всегда. Основным недостатком данной шкалы является отсутствие выполнения проб и тестов, направленных на оценку лобно-дисрегуляторных нарушений [10].

Шкала FRS представляет собой опросник из 30 пунктов, позволяющих провести оценку нарушений в 7 областях: мобильность, финансы, домашний распорядок, пользование гаджетами, приготовление пищи, уход за собой, поддержание здоровья. Заполняется специалистом либо членом семьи / опекуном. Каждый пункт оценивается по 3-балльной шкале: 0 – никогда, 1 – иногда, 2 – всегда. Шкала направлена преимущественно на оценку функционирования лиц с лобно-височной дегенерацией. Таким образом, шкала не подходит для задач данной работы [11].

Шкала FAB чаще всего применяется в дифференциальной оценке додементных нарушений и деменции, вызванных лобной дисфункцией, так как отсутствие деменции увеличивает шансы на замедление прогрессирования или обращение вспять

нарушенных когнитивных функций, в частности при проведении реабилитационных мероприятий [12, 13]. Между тем независимо от направления использования шкала характеризуется 3 мерами выраженности конструкта согласно оригинальной версии: отсутствием лобной дисфункции, умеренной лобной дисфункцией и выраженной лобной дисфункцией, соответствующей стадии деменции [14]. Шкала содержит набор из 6 субтестов, выполняемых пациентом (подробнее далее).

Таким образом, для задач данного исследования была выбрана шкала FAB, которая соответствует вышепредставленным критериям.

Стоит отметить, что отсутствуют данные исследований на предмет психометрического анализа шкалы FAB относительно способности различать определенное число мер выраженности конструкта, т. е. лобной дисфункции. Стоит дополнительно отметить, что наличие лишь 3 градаций выраженности конструкта уменьшает качество оценки эффективности реабилитационных мероприятий: повышение или уменьшение балльных оценок по шкале могут привести к ложным выводам об отсутствии статистически значимых различий, так как шкала способна дифференцировать малое число мер конструкта.

Таким образом, представляется актуальным провести психометрическую оценку шкалы FAB на предмет ее использования в реабилитационных целях.

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести психометрическую оценку шкалы лобной дисфункции FAB у пациентов с НМК с использованием модели Раша.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С целью проведения психометрической оценки шкалы FAB была сформирована группа исследования, в которую вошел 201 участник (М/Ж = 69 (34,3%) / 132 (65,7%)). Среди них было 163 пациента с различными НМК и 38 здоровых индивидов без данной патологии и когнитивных расстройств. Таким образом, объектом исследования выступали как здоровые участники, так и пациенты с НМК вследствие цереброваскулярных заболеваний (I60–I69 по МКБ-10) и сосудистой деменции (F01 по МКБ-10). Критериями включения в исследование являлись: подписанное информированное согласие, наличие указанных заболеваний (для лиц с НМК), отсутствие заболеваний, приводящих к когнитивным нарушениям (для здоровых лиц). Критерии исключения: сенсорные нарушения, затрудняющие нейропсихологическую оценку, умственная отсталость, психотические состояния. Набор лиц для участия в исследовании осуществлялся в следующих учреждениях здравоохранения: ГУЗ «Минский областной клинический госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны имени П.М. Машиерова»; ГУ «РНПЦ психического здоровья», ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации». Для участия в исследовании все лица подписывали форму информированного согласия, одобренную по итогам заседания комиссии по вопросам медицинской этики и деонтологии (№ 1 от 17.01.2024). Всем лицам, принявшим участие в исследовании, проводилась клиничко-нейропсихологическая оценка с использованием шкалы FAB. Шкала FAB содержит набор из 6 субтестов: категоризация (обобщение), беглость речи, динамический праксис, простая условная реакция, усложненная условная реакция, хватательный рефлекс. Каждый субтест оценивается от 0 до 3 баллов. Полученная в ходе суммации по всем субтестам шкалы оценка интерпретируется

следующим образом: 17–18 баллов – отсутствие нарушений, 12–16 баллов – умеренная лобная дисфункция, менее 11 баллов – выраженная лобная дисфункция.

Для проведения психометрического анализа шкалы FAB была выбрана модель Раша. В модели Раша рассчитываются вероятности предоставления ответа на пункты шкалы как функции трудности пункта и уровня конструкта испытуемого. В этой связи чем выше уровень конструкта испытуемого при определенном значении трудности пункта, тем выше вероятность предоставления ответа на данный пункт шкалы. Модель Раша обладает рядом преимуществ по сравнению с классической теорией тестирования: позволяет произвести расчет трудности субтестов шкалы; оценки трудности субтестов и уровни конструктов респондентов располагаются на единой линейной шкале; трудности субтестов независимы от выборки испытуемых; оценки конструктов независимы от трудности субтестов; позволяет рассчитать стандартную ошибку всех измерений и дисперсию ошибки шкалы [15, 16].

Объем выборки также рассчитывался согласно требованиям модели Раша. В модели Раша на каждую меру выраженности исследуемого конструкта размер выборки должен составлять 16–36 человек с 95% достоверной надежностью и 27–61 с 99% достоверной надежностью [17, 18]. Таким образом, объем выборки для цели настоящей работы оптимален.

В ходе работы оценки по всем субтестам шкалы FAB вносились в матрицу данных. Дальнейшая обработка производилась в программе Winsteps [19]. Далее путем моделирования проводился расчет трудностей субтестов шкалы и мер выраженности конструкта испытуемым (лобной дисфункции). Вместе с тем осуществлялся расчет индексов качества каждого пункта: невзвешенный среднеквадратичный остаток UMS (outfit mean squared или unweighted mean squared), взвешенный среднеквадратичный остаток WMS (infit mean squared или weighted mean squared). Нормативный диапазон индексов качества в шкалах с политомическим типом оценивания субтестов составляет 0,7–1,3. Индексы качества субтестов, выходящие за пределы указанного диапазона, снижали конструктивную валидность шкалы. Субтесты с неподходящими индексами качества исключались из анализа. После исключения снова производилось моделирование оставшихся субтестов. Таким образом, итоговый вариант шкалы составляли субтесты, значения индексов качества которых входили в указанный нормативный диапазон. Трудности субтестов шкалы и меры выраженности конструкта испытуемых располагаются на одной равноинтервальной линейной шкале – логитов (натуральный логарифм). Распределение логитов аналогично распределению стандартизированных z-оценок: среднее, равное 0, и стандартное отклонение, равное 1. Таким образом, оценки трудностей субтестов, выходящие за диапазон от –2 до +2, считались как чрезмерно легкие и чрезмерно трудные, или чрезмерно высокий и чрезмерно низкий уровень конструкта испытуемых соответственно [20].

Модель Раша также позволяет оценить надежность шкалы и индекс числа слоев. Индекс надежности в модели Раша близок концептуально к коэффициенту альфа Кронбаха. Однако альфа Кронбаха может принимать высокие значения в шкалах, характеризующихся многофакторной структурой, тогда как в модели Раша показатель надежности снижается с прибавлением дополнительных размерностей. Показатель надежности характеризуется следующими мерами: 0,5–0,6 – плохая, 0,6–0,7 – сомнительная, 0,7–0,8 – достаточная, 0,8–0,9 – хорошая, 0,9–1 – очень хорошая. Индекс числа слоев характеризует число уровней конструкта, который позволяет уверенно

(с 99% доверительной вероятностью) дифференцировать шкалу, т. е. показывает дискриминативную способность шкалы.

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ

На первом этапе был осуществлен анализ индексов качества субтестов шкалы FAB. Согласно данным, представленным в табл. 1, показатели трудностей субтестов шкалы (2-я итерация) находятся в диапазоне средних мер выраженности. Анализ конструктивной валидности шкалы продемонстрировал наличие субтестов с повышенными индексами качества, выходящими за нормативный диапазон (0,7–1,3). Субтесты «Категоризация» (UMS=1,45; WMS=1,32) и «Хватательный рефлекс» (UMS=1,78; WMS=1,42) снижают конструктивную валидность шкалы, следовательно, они исключались из дальнейшего моделирования. Стоит отметить, что субтест «Простая условная реакция» также продемонстрировал снижение индекса качества на первой (UMS=0,57; WMS=0,7) и на второй итерации (UMS=0,67; WMS=0,7), однако нормальное значение индекса WMS свидетельствует о наличии единичных случайных ответов (выбросов) испытуемых, что в конечном счете понижает значение индекса UMS. Таким образом, указанный субтест не был исключен из анализа.

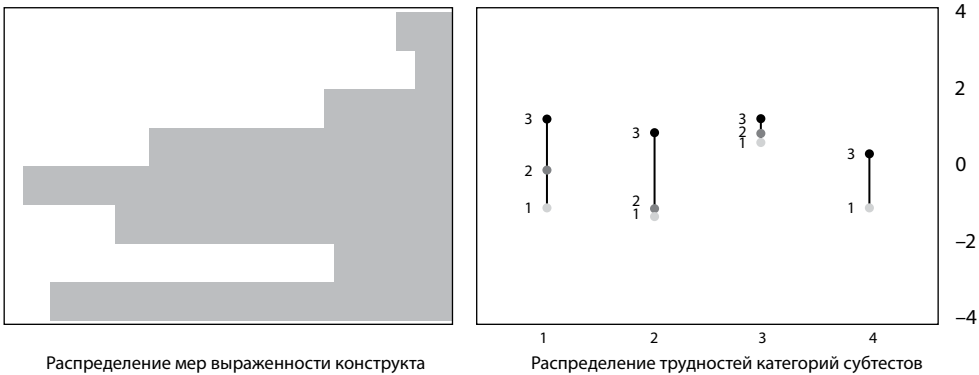
Далее был проведен визуальный анализ соответствия распределения категорий субтестов и распределения мер выраженности конструкта испытуемых. Карта соотношения указанных мер представлена на рис. 1. По результатам анализа было показано, что распределение мер выраженности лобной дисфункции у испытуемых находится в диапазоне от –4 до 4 логитов (слева). Таким образом, величина диапазона составляет 8 логитов. Также оценки испытуемых распределены в зонах чрезмерно высоких (>2 логитов) и чрезмерно низких мер выраженности исследуемого конструкта (<2 логитов). Визуальный анализ распределения категорий ответов на субтесты шкалы (справа) показал, что трудности категорий располагаются в диапазоне от более –2 до менее 2 логитов. Таким образом, диапазон трудностей категорий значительно меньше, чем распределение оценок испытуемых. В связи с этим шкала обладает дискриминативностью в отношении средних и умеренных мер выраженности конструкта.

Также отмечается слабая разделимость категорий ответов 1 и 2 субтеста «Динамический праксис» (№ 2), а также фактически полное совпадение местоположений категорий 2 и 3 субтеста «Усложненная условная реакция» (№ 3).

**Таблица 1**  
**Значения трудности и индексов качества субтестов шкалы FAB**  
**Table 1**  
**Difficulty values and quality indices of the FAB scale subtests**

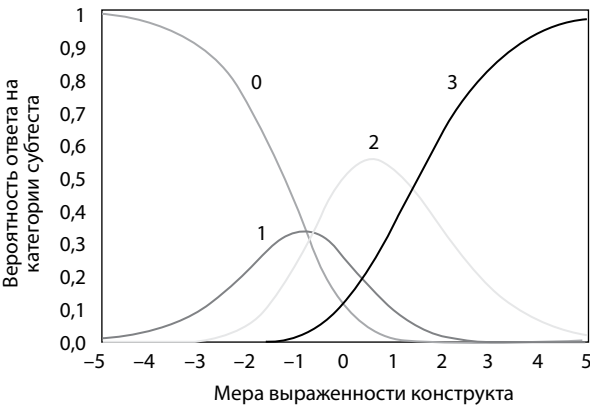
| № | Название субтеста            | Трудность<br>(в логитах) | 1-я итерация |      | 2-я итерация |      |
|---|------------------------------|--------------------------|--------------|------|--------------|------|
|   |                              |                          | WMS          | UMS  | WMS          | UMS  |
| 1 | Категоризация                | –0,27                    | 1,32         | 1,45 | –            | –    |
| 2 | Беглость речи                | –0,03                    | 0,96         | 0,86 | 1,29         | 1,23 |
| 3 | Динамический праксис         | –0,61                    | 1,09         | 1,06 | 1,17         | 1,13 |
| 4 | Простая условная реакция     | 0,84                     | 0,7          | 0,57 | 0,72         | 0,67 |
| 5 | Усложненная условная реакция | –0,21                    | 0,81         | 0,75 | 0,73         | 0,77 |
| 6 | Хватательный рефлекс         | 2,76                     | 1,42         | 1,78 | –            | –    |



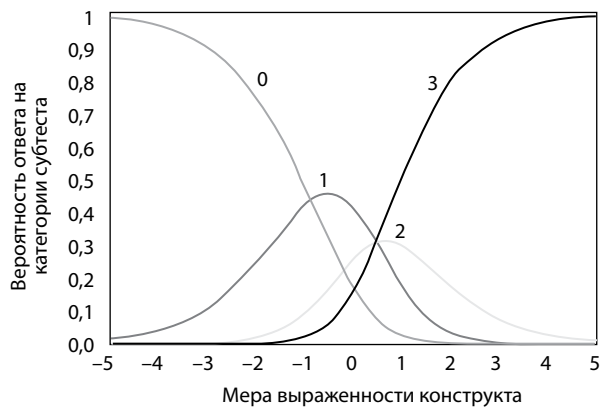


**Рис. 1. Карта распределения мер выраженности конструкта испытуемых и трудности категорий ответ на субтесты шкалы FAB**  
**Fig. 1. Distribution map of measures of construct expression of subjects and difficulty of categories of responses to subtests of the FAB scale**

На рис. 2 представлены кривые вероятностей предоставления ответов на категории субтеста «Динамический праксис». Визуальный анализ показывает, что категория 1 фактически на всем интервале (горизонтальная ось) является наименее вероятной, в связи с чем наиболее вероятен выбор категории 0 либо категории 2. В результате местоположение соседних категорий субтеста фактически «сливается» (рис. 1), что также отражается в моделировании оценок средних мер выраженности конструкта или оценок трудностей категорий указанного субтеста. В данном случае среднее значение конструкта испытуемых при выставлении категории 1 составляет  $-1,25$  логита, а при выставлении категории 0 –  $-1,15$  логита. Следовательно, для предоставления ответа на категорию 0 испытуемый должен обладать более высоким уровнем конструкта, чем на категорию 1, что противоречит логике построения категорий ответов.



**Рис. 2. Кривые вероятностей предоставления ответов на категории субтеста «Динамический праксис»**  
**Fig. 2. Probability curves for providing answers to categories of the "Dynamic Praxis" subtest**



**Рис. 3. Кривые вероятностей предоставления ответов на категории субтеста «Усложненная условная реакция»**  
**Fig. 3. Probability curves for providing responses to categories of the subtest "Complex conditioned response"**

Кривые вероятностей ответов на категории субтеста «Усложненная условная реакция» показаны на рис. 3. Анализ кривых вероятностей продемонстрировал, что категория 2 субтеста на протяжении всего интервала мер выраженности конструкта является наименее вероятной, чем соседние категории. Анализ оценок трудностей категорий указанного субтеста также продемонстрировал нарушение логики локализаций категорий: трудность категории 3 составляет 0,23 логита, категории 2 – 0,25 логита.

Был проведен анализ надежности шкалы и индекса числа слоев. Результаты анализа приведены в табл. 2. Согласно представленным данным, индекс надежности оригинальной версии FAB составил 0,6. После удаления нарушающих конструктивную валидность субтестов «Категоризация» и «Хватательный рефлекс» индекс надежности повысился до значения 0,63. Результаты анализа индекса числа слоев показали, что оригинальная версия FAB (1,95) и версия FAB с 4 субтестами (2,06) с 99% вероятностью позволяют дифференцировать только 2 меры выраженности лобной дисфункции.

Таким образом, индекс надежности оригинальной версии FAB и версии FAB с 4 субтестами принял неудовлетворительное значение. Указанная шкала характеризуется низкими показателями дискриминативности.

**Таблица 2**  
**Показатели надежности и индекса числа слоев шкалы FAB в оригинальном варианте (1-я итерация) и после исключения 2 субтестов (2-я итерация)**  
**Table 2**  
**Reliability and index of the number of layers of the FAB scale in the original version (1 iteration) and after excluding 2 subtests (2 iteration)**

| Показатель         | 1-я итерация | 2-я итерация |
|--------------------|--------------|--------------|
| Индекс надежности  | 0,60         | 0,63         |
| Индекс числа слоев | 1,95         | 2,06         |

## ■ ОБСУЖДЕНИЕ

По итогам проведенного психометрического анализа оригинальная версия шкалы FAB продемонстрировала наличие 2 из 6 субтестов, снижающих конструктивную валидность шкалы. Анализ индексов качества субтестов «Категоризация» (UMS=1,45; WMS=1,32) и «Хватательный рефлекс» (UMS=1,78; WMS=1,42) показал наличие ответов, слабо предсказуемых моделью. Субтест «Категоризация» показал, что ответы испытуемых на него, вероятно, в большей степени связаны с другими факторами, а не только с лобной дисфункцией. Субтест «Хватательный рефлекс» в большей мере продемонстрировал наличие слабо предсказуемых ответов. Согласно литературным источникам, ошибки по данному субтесту могут возникать в результате опухолей лобных отделов коры, особенно с затрагиванием префронтальных отделов коры; лобно-височной дегенерации и других заболеваний с соответствующей локализацией [21]. Стоит также отметить, что субтест «Беглость речи» (UMS=1,23; WMS=1,29) продемонстрировал практически пороговое значение индекса качества WMS. Вероятно, анализ беглости речи в большей части связан с оценкой речевого нарушения, а именно динамической афазией [21], возникающей при повреждении префронтальной коры головного мозга, тогда как в данной работе группа исследования состояла из лиц с НМК, причиной которого наиболее часто является болезнь малых сосудов, располагающихся преимущественно в глубине белого вещества головного мозга.

Следует также добавить, что, несмотря на удовлетворительные индексы качества, субтесты «Динамический праксис» (WMS=1,17; UMS=1,13) и «Усложненная условная реакция» (WMS=0,73; UMS=0,77) показали низкую разделимость трудностей категорий (рис. 1), что снижает дискриминативную способность данных субтестов. Возможно, данные субтесты содержат не очень четкие критерии выставления баллов за них. Так, субтест «Динамический праксис» требует, чтобы начисление баллов осуществлялось только при выполнении 3 (2 балла или 1 ошибка) или 6 (3 балла или 0 ошибок) серий подряд. Между тем, например, пациент, выполнивший 4 серии самостоятельно не подряд, и пациент, который не выполнил ни одной серии, получают в итоге одинаковый балл. Однако меры выраженности конструкторов данных пациентов, вероятно, будут разные. В случае субтеста «Усложненная условная реакция» при допущении более 2 ошибок начисляется 1 балл, при полном копировании ритма экспериментатора 4 и более раз подряд – 0 баллов. Так, например, пациент, неверно выполнивший 5 серий, однако путем не копирования ритма, а лишних выстукиваний или пропусков, получит балл выше, нежели пациент, который скопировал 4 раза подряд ритм, но остальные серии выполнил верно. Таким образом, указанные критерии выставления баллов, вероятно, приводят к аномалиям в моделировании трудностей данных субтестов.

Индексы надежности и числа слоев как оригинальной (0,6 и 1,95 соответственно), так и версии FAB с 4 субтестами (0,63 и 2,06) продемонстрировали неудовлетворительные значения даже после удаления субтестов, снижающих конструктивную валидность. Как было показано, версия FAB с 4 субтестами наиболее чувствительна в оценке средних и умеренных мер выраженности конструктора и значительно менее чувствительна в оценке высоких и легких. В модели Раша стандартная ошибка измерения тем меньше, чем больше пунктов (категорий) локализируются вблизи мер конструктора испытуемых. Таким образом, шкала демонстрирует высокую дисперсию

ошибки из-за слабой направленности на измерение высоких и легких значений конструкта.

Таким образом, как показал анализ с использованием модели Раша, шкала FAB продемонстрировала неудовлетворительные психометрические показатели, поэтому, на наш взгляд, она не рекомендуется к использованию для оценки эффективности проводимых реабилитационных мероприятий у пациентов с НМК.

Между тем полученные результаты не относятся к возможности использования данной шкалы в целях проведения дифференциальной оценки додементных состояний и деменции с преобладанием (наличием) лобной дисфункции.

## ■ ВЫВОДЫ

1. Анализ индексов качества шкалы FAB выявил, что субтесты «Категоризация» (UMS=1,45; WMS=1,32) и «Хватательный рефлекс» (UMS=1,78; WMS=1,42) превышают нормативный диапазон и тем самым снижают конструктивную валидность шкалы.
2. Шкала FAB направлена на оценку умеренных и средних мер выраженности лобной дисфункции.
3. Субтесты шкалы «Динамический праксис» (WMS=1,17; UMS=1,13) и «Усложненная условная реакция» (WMS=0,73; UMS=0,77) содержат нечеткие критерии выставления баллов за обнаруженные ошибки, однако индексы качества указанных шкал находятся в пределах нормативного диапазона.
4. Индексы надежности и числа слоев как оригинальной (0,6 и 1,95 соответственно), так и версии FAB с 4 субтестами (0,63 и 2,06 соответственно) продемонстрировали неудовлетворительные значения даже после удаления снижающих конструктивную валидность субтестов «Категоризация» и «Хватательный рефлекс».
5. В оценке эффективности реабилитационных мероприятий шкала не рекомендуется к использованию. В то же время полученные выводы не относятся к возможности использования данной шкалы в дифференциальной оценке додементных состояний и деменции в клинической практике.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Smychek V, Kopytok A, Lushchinskaya S. Information and statistical collection on medical examination and rehabilitation in the Republic of Belarus in 2 parts: disability indicators for 2024. Minsk: *RSPC ME and R*; 2025. 103p. (In Russian)
2. Resolution of the Council of Ministers of the Republic of Belarus dated January 19, 2020 No. 28 On the State Program "Public Health and Demographic Security [Pravo.by]. National legal portal – the Internet portal of the Republic of Belarus; 2021 [updated September 2, 2025; quoted September 9, 2025]. Available: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=C22100028>. (In Russian).
3. Bogolepova A. Vascular cognitive impairment. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2022;122(10):17–23. (In Russian). DOI: 10.17116/jnevro202212210117
4. Zhang X, et al. Progression in Vascular Cognitive Impairment: Pathogenesis, Neuroimaging Evaluation, and Treatment. *Cell Transplant*. 2019;28(1):18–25. DOI: 10.1177/0963689718815820
5. Kuźma E, et al. Stroke and dementia risk: a systematic review and meta-analysis. *Alzheimers Dement*. 2018;14(11):1416–1426. DOI: 10.1016/j.jalz.2018.06.3061
6. Cannistraro RJ, et al. CNS small vessel disease: a clinical review. *Neurology*. 2019;92(24):1146–1156. DOI: 10.1212/WNL.0000000000007654
7. Zueva I. Hypertension and cognitive impairments: Possible mechanisms of development, diagnosis, and approaches to therapy. *Therapeutic Archive*. 2015;87(12):96–100. (In Russian). DOI: 10.17116/terarkh2015871296-100
8. Tsyrlin V, Kuzmenko N, Pliss N. Hypertension and cognitive disorders: causes and underlying mechanisms. *Arterial'naya Gipertenziya*. 2018;24(5):496–507. (In Russian). DOI: 10.18705/1607-419X-2018-24-5-496-507
9. Zakharov V. Diagnosis and treatment of vascular cognitive disorders. *The Clinician*. 2023;17(3):12–21. (In Russian). DOI: 10.17650/1818-8338-2023-17-3-K694
10. Grace J, Stout J, Malloy P. Assessing Frontal Lobe Behavioral Syndromes with the Frontal Lobe Personality Scale. *Assessment*. 1999;6(3):269–284. DOI: 10.1177/107319119900600307



11. Mioshi E. Clinical staging and disease progression in frontotemporal dementia. *Neurology*. 2010;74(20):1591–1597. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181e04070
12. Goh WY, et al. Frontal Assessment Battery in Early Cognitive Impairment: Psychometric Property and Factor Structure. *J Nutr Health Aging*. 2019;23(10):966–972. DOI: 10.1007/s12603-019-1248-0
13. Huijie Li, et al. Cognitive intervention for persons with mild cognitive impairment: A meta-analysis. *Ageing Research Reviews*. 2011;10(2):285296. DOI: 10.1016/j.jarr.2010.11.003
14. Dubois B, et al. The FAB: A Frontal Assessment Battery at bedside. *Neurology*. 2000;55(11):1621–1626. DOI: 10.1212/wnl.55.11.1621
15. Furr R, Bacharach V. *Psychometrics: An Introduction*. Thousand Oaks: SAGE Publications; 2013.
16. Wright B, Masters G. *Rating scale analysis: Rasch measurement*. Chicago: Mesa Press; 1982.
17. Linacre JM. Optimizing rating scale category effectiveness. *J Appl Meas*. 2002;3(1):85–106.
18. Linacre JM. Investigating rating scale category utility. *J Outcome Meas*. 1999;3(2):103–22.
19. Linacre JM. Winsteps 5.6.0. Computer Software. Portland, Oregon: 2023. Available at: <https://www.winsteps.com/index.htm> (accessed 3 April 2025)
20. Assanovich M. Methodology and applied aspects of the Rasch metric system in clinical psychodiagnostics. Grogno: Grgmu; 2018. 428 p. (In Russian).
21. YAhno N, Zaharov V, Lokshina A. Dementia: A Guide for Physicians. Moscow: MEDpress-inform; 2011. 272 p. (In Russian).

<https://doi.org/10.34883/PI.2025.16.4.003>



Осипчик С.И.<sup>1</sup>, Игумнов С.А.<sup>2,3</sup> ✉, Лапанов П.С.<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Республиканский научно-практический центр психического здоровья, Минск, Беларусь

<sup>2</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Москва, Россия

<sup>3</sup> Белорусский государственный педагогический университет имени Максима Танка, Минск, Беларусь

<sup>4</sup> Общество с ограниченной ответственностью «Здравый лад», Речица, Беларусь

## Сходства и различия течения пивного и водочного типов алкоголизма

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** концепция или дизайн работы – Осипчик С.И., Игумнов С.А.; сбор данных – Осипчик С.И., Лапанов П.С.; анализ и интерпретация данных – Лапанов П.С.; составление статьи – Лапанов П.С.; итоговая переработка статьи – Игумнов С.А.; окончательное утверждение версии для публикации – Осипчик С.И., Игумнов С.А., Лапанов П.С.

Подана: 11.08.2025

Принята: 17.10.2025

Контакты: sa.igumnov@gmail.com

### Резюме

**Цель.** Поиск существенных социальных, клинических, биохимических и психологических особенностей у лиц с алкогольной зависимостью при различных типах доминирующего алкогольного напитка (пиво или крепкие спиртные напитки).

**Материалы и методы.** Обследовано 123 человека с синдромом зависимости от алкоголя, у которых в течение последнего года на суммарный объем этанола в доминирующем напитке пришлось не менее 75%. В группу 1 вошли пациенты, потреблявшие преимущественно пиво, всего 24 испытуемых. В группу 2 вошли пациенты, потреблявшие преимущественно водку, всего 99 испытуемых.

**Результаты.** С точки зрения прогноза заболевания не установлено различий между злоупотреблением пивом или водкой. Оба напитка оказывают сходное пагубное воздействие на организм. Не было обнаружено различий в социальном функционировании испытуемых, сроках наступления основных стадий заболевания, частоте и длительности запоев, частоте встречаемости основного типа акцентуации характера, степени выраженности неуправляемой эмоциональной возбудимости и когнитивных нарушений.

С точки зрения подхода к лечению пивные алкоголики имеют существенные отличия от водочных. Для злоупотребляющих пивом испытуемых были характерны более молодой средний возраст, среди них чаще встречались женщины, а в анамнезе чаще регистрировался алкоголизм матери и воспитание в домах-интернатах. Среди них не встречались акцентуации характера возбудимого типа. В клинике синдрома зависимости таких пациентов отмечается более медленный рост толерантности к алкоголю, преобладание аффективных и астенических жалоб.

**Заключение.** При работе с пациентами с пивным алкоголизмом не следует уменьшать риски течения заболевания, принимая во внимание низкое содержание алкоголя в напитке; нужно сделать акцент на психотерапевтической коррекции.

**Ключевые слова:** синдром зависимости от алкоголя, абстинентный синдром, пиво, водка, пивной алкоголизм, тест Люшера, акцентуации характера

---

Osipchik S.<sup>1</sup>, Igumnov S.<sup>2,3</sup>✉, Lapanov P.<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Republican Scientific and Practical Center for Mental Health, Minsk, Belarus

<sup>2</sup> Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia

<sup>3</sup> Belarusian State Pedagogical University named after Maxim Tank, Minsk, Belarus

<sup>4</sup> Limited Liability Company "Zdravy Lad", Rechitsa, Belarus

## Similarities and Differences between Beer and Vodka Types of Alcoholism

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** concept or design of the work – Osipchik S., Igumnov S.; data collection – Osipchik S., Lapanov P.; data analysis and interpretation – Lapanov P.; article drafting – Lapanov P.; final revision – Igumnov S.; final approval of the version for publication – Osipchik S., Igumnov S., Lapanov P.

**Funding:** own funding.

Submitted: 11.08.2025

Accepted: 17.10.2025

Contacts: sa.igumnov@gmail.com

### Abstract

---

**Purpose.** To search for significant social, clinical, biochemical and psychological characteristics in individuals with alcohol dependence with different types of dominant alcoholic beverage (beer or strong alcoholic beverages).

**Materials and methods.** We examined 123 individuals with alcohol dependence syndrome, in whom the total volume of ethanol in the dominant beverage during the last year accounted for at least 75%. Group 1 included patients who consumed mainly beer, a total of 24 subjects. Group 2 included patients who consumed mainly vodka, a total of 99 subjects.

**Results.** From the point of view of disease prognosis, there is no difference what the patient's alcoholism is based on beer or vodka, since both drinks have the same detrimental effect. No differences were found in the social functioning of the subjects, the timing of the onset of the main stages of the disease, the frequency and duration of binges, the frequency of the main type of character accentuation, the degree of expression of uncontrollable emotional excitability and cognitive impairment.

In terms of the approach to treatment, beer alcoholics have significant differences from vodka alcoholics. Beer abusers were characterized by a younger average age, more often women, and in the anamnesis, alcoholism of the mother and upbringing in boarding schools were more often recorded. Among them, there were no accentuations of the excitable type of character. In the clinic of addiction syndrome of such patients, a slower growth of tolerance to alcohol, a predominance of affective and asthenic complaints.

**Conclusion.** When working with beer alcoholics, one should not underestimate the risks of the disease, relying on the low alcohol content in beer, and focus on psychotherapeutic correction.

**Keywords:** alcohol use disorder, withdrawal syndrome, beer, vodka, beer alcoholism, Luscher test, character accentuations

## ■ ВВЕДЕНИЕ

В последние 2 десятилетия наблюдается патоморфоз течения синдрома зависимости от алкоголя. На фоне снижения общего количества потребляемого алкоголя на душу населения снижается гендерный разрыв (женщины начали пить больше, а мужчины меньше) и растет потребление слабоалкогольных напитков (пива и пивных напитков, джин-тоники) [1, с. 86]. Исходя из текущих реалий, необходимо понять, являются ли наблюдаемые тенденции существенными, то есть влияющими на клиническое течение алкоголизма, или ими можно пренебречь. Поиск ответа на данный вопрос укладывается в рамки концепции снижения вреда от потребления алкогольных напитков и направлен на повышение качества оказания наркологической помощи в Республике Беларусь.

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Поиск существенных социальных, клинических, биохимических и психологических особенностей у лиц с алкогольной зависимостью при различных типах доминирующего алкогольного напитка (пиво или крепкие спиртные напитки).

Задачи:

1. Определить возрастной состав и социально-демографические характеристики лиц с алкогольной зависимостью в зависимости от доминирования алкогольных напитков (поперечный срез когорты пациентов).
2. Дать сравнительную характеристику клинических особенностей алкогольной зависимости у пациентов 2 групп с доминирующим потреблением крепких (водка) и слабоалкогольных (пиво) напитков.
3. Оценить различия биохимических показателей крови на высоте алкогольного абстинентного синдрома, вызванного запоем преимущественно пивом или водкой.
4. Определить наличие зависимости выбора потребления водки и пива от психологических характеристик пациентов.

Дизайн исследования: наблюдательное клиническое исследование в специально сформированных группах.

Объектом исследования был определен синдром зависимости от алкоголя в зависимости от типа алкогольных предпочтений (пиво или крепкие спиртные напитки).

Предметом исследования были социальные, клинические, биохимические и психологические особенности пациентов с синдромом зависимости от алкоголя.

Классификация пациентов по видам алкогольных напитков сформирована на основе доминирующих алкогольных напитков во время запоев. Доминирующим признается напиток, а с ним и характер алкогольной зависимости (водочный или пивной алкоголизм), если во время запоя 75% и более алкоголя употребляется с этим напитком.

Суточные дозы алкогольных напитков, доминирующие в запоях, переведены в миллилитры чистого этанола в соответствии с коэффициентами Белстата (коэффициент алкогольного напитка умножался на суточную дозу алкоголя в миллилитрах (пример: коэффициент водки (0,4) умножается на суточную дозу в миллилитрах).

Критериями включения были наличие синдрома зависимости от алкоголя и потребление основного спиртного напитка не менее 75% по этанолу за последний год.

Критериями исключения были отсутствие синдрома зависимости от алкоголя, смешанное потребление спиртных напитков, других психоактивных веществ, наличие психических расстройств психотического уровня или когнитивное снижение на момент исследования, при которых достоверный сбор анамнеза является невозможным. Также исключались испытуемые, отказавшиеся от подписания информированного согласия на исследование.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материал исследования – данные структурированного интервью 123 пациентов с алкогольной зависимостью, поступивших в стационары ГУ «Республиканский научно-практический центр психического здоровья» и УЗ «Минский городской клинический наркологический центр». Интервью проводилось на основе опросника, содержащего анамнестические и клинические вопросы. Из алкогольных напитков фиксировались потребление водки, вина и пива в литрах. Длительность проведения каждого интервью составила около 1 часа. Исследование проводилось однократно при научно-методической помощи кафедры психиатрии и медицинской психологии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова (Москва) и кафедры психологии образования и развития личности Института психологии Белорусского государственного педагогического университета имени Максима Танка (Минск).

Из контингента стационарных пациентов выделена группа пациентов с доминированием в потреблении пива (группа 1). По мере включения пациентов в исследование осуществлялся подбор группы пациентов с доминированием в потреблении водки (группа 2) из контингента стационарных пациентов. Всего набрано 24 пациента с пивным алкоголизмом (ПА) и 99 пациентов с водочным алкоголизмом (ВА). Дополнительно заполнялась «Карта смены напитков в течение жизни у пациентов с алкогольной зависимостью». Длительность каждого индивидуального исследования составила около 1 часа в условиях стационаров.

Для диагностики хронической интоксикации алкоголем оценивались лабораторные показатели: общий анализ крови с эритроцитарными индексами, общий анализ мочи. В биохимическом анализе крови оценивалась активность следующих ферментов и соединений: гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП), аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ), щелочной трансферазы, мочевого кислоты, лактатдегидрогеназы, уровня холестерина, липопротеидов и триглицеридов.

Психодиагностика проводилась с использованием проективных методик, категориальных и стандартизированных опросников: метод цветовых выборов (тест Люшера, модификация Л.Н. Собчик), опросник С. Шмишека, К. Леонгарда, Монреальская шкала когнитивной оценки (MoCA), экспресс-диагностика неуправляемой эмоциональной возбудимости В.В. Бойко.

Статистическая проверка гипотез осуществлялась с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 10. С целью оценки групп рассчитывались непараметрические (частота встречаемости, медиана, первая и третья квартили, амплитуда и частота моды) и параметрические данные (средние значения, стандартные отклонения, 95% доверительный интервал). Различия в группах оценивались с помощью U-теста Манна – Уитни (Mann – Whitney), t-теста Стьюдента (Student), однофакторного дисперсионного анализа, таблиц сопряженности с критериями согласия  $\chi^2$ , Фишера



(односторонним или двусторонним), с расчетом коэффициента сопряженности  $K_n$  и силы связи. Статистически значимыми принимались результаты при  $\alpha \leq 0,05$ .

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ социальных признаков не выявил групповых различий по полученному образованию, месту проживания, социальному статусу, стажу работы, семейному положению, наличию детей, в том числе находящихся на иждивении несовершеннолетних детей, материальному положению семьи и семейным отношениям (U-тест, таблицы сопряженности). Следовательно, различие в алкогольных предпочтениях не оказало значимого влияния на социальное функционирование обследованных пациентов.

Была выявлена тенденция к большей частоте встречаемости женщин в группе потребителей преимущественно пива, чем водки (группа 1 – 33,3% женщин, группа 2 – 16,2% женщин, односторонний точный тест Фишера,  $p=0,057$ ). Также испытуемые – потребители пива были статистически значимо моложе испытуемых, потребляющих водку (группа 1 – 36,5 года, 95% ДИ [32,6; 40,3], группа 2 – 43,2 года, 95% ДИ [41,5; 45,0],  $t=3,33$ ,  $df=121$ ,  $p=0,001$ ). Следовательно, среди молодежи и женщин получило большую распространенность потребление пива, чем крепких спиртных напитков.

Интересные результаты дал анализ семейного анамнеза испытуемых. У испытуемых выявлены различия в распространенности алкоголизма среди родственников ( $U_{[24;99]}=789,5$ ,  $df=122$ ,  $Z=-2,54$ ,  $p=0,011$ ), причем матери потребителей пива страдали алкоголизмом чаще, чем матери потребителей водки (группа 1 – 29,2% матерей с синдромом алкогольной зависимости, группа 2 – 8,1%,  $p=0,010$ , двусторонний точный критерий Фишера,  $K_n=0,25$ , сила связи слабая). Косвенно отягощенный семейный анамнез проявился в большей частоте случаев воспитания в домах-интернатах потребителей пива (группа 1 – 8,3%, группа 2 – 0,0%,  $p=0,37$ , двусторонний точный критерий Фишера,  $K_n=0,25$ , сила связи слабая). Сравнение проводилось с помощью U-теста и четырехпольных таблиц, уровень статистической значимости  $\alpha \leq 0,05$ .

Сравнительный анализ катамнеза заболевания подтвердил сохранность алкогольных предпочтений на всех стадиях заболевания и не выявил влияния на скорость развития и тяжесть течения болезни типа предпочитаемого напитка. При сравнении количества потребляемого этилового спирта на разных стадиях заболевания для потребителей водки обнаружено более раннее формирование и более высокие значения толерантности к алкоголю. Сравнение проводилось с использованием t-критерия для независимых выборок и уровнем статистической значимости  $\alpha \leq 0,05$ . Результаты сравнения приведены в табл. 1.

Для систематически употребляющих было выявлено статистически значимое увеличение потребляемого этилового спирта в группе потребителей водки (группа 1 – 179,4 мл, 95% ДИ [138,1; 220,6], группа 2 – 265,3 мл, 95% ДИ [227,1; 303,6],  $t=2,13$ ,  $df=121$ ,  $p=0,036$ ). Для остальных стадий болезни статистически значимых различий в объеме потребляемого спирта обнаружено не было.

С целью оценки клинических различий протекания синдрома отмены алкоголя у всех испытуемых были собраны жалобы при поступлении, которые затем были посиндромально сгруппированы в виде неврологических, аффективных, астенических, желудочно-кишечных, сердечно-сосудистых и психотических нарушений. Сравнительный анализ проводился в четырехпольных таблицах сопряженности

**Таблица 1**  
**Сравнение количества потребляемого этанола на разных стадиях синдрома зависимости от алкоголя**  
**Table 1**  
**Comparison of the amount of ethanol consumed at different stages of alcohol dependence syndrome**

| Стадия заболевания                      | Группа 1 |       | Группа 2 |       | p     |
|---|----------|-------|----------|-------|-------|
|   | М        | SD    | М        | SD    |       |
| Первое злоупотребление алкоголем        | 139,1    | 97,7  | 185,4    | 171,7 | 0,206 |
| Систематическое употребление            | 179,4    | 97,7  | 265,3    | 191,7 | 0,036 |
| Злоупотребление                         | 280,0    | 303,4 | 346,4    | 182,7 | 0,171 |
| Появление запоев                        | 325,9    | 452,8 | 334,1    | 163,1 | 0,885 |
| Максимальный потребляемый объем в сутки | 412,3    | 444,8 | 467,5    | 254,1 | 0,421 |

Примечание: группа 1 – испытуемые, потребляющие преимущественно пиво; группа 2 – испытуемые, потребляющие преимущественно водку; М – среднее значение; SD – стандартное отклонение; p – вероятность принятия гипотезы о равенстве средних.

с использованием критерия согласия  $\chi^2$  и уровнем статистической значимости  $\alpha \leq 0,05$ . Результаты сравнения приведены в табл. 2.

После пивных запоев, в отличие от водочных, статистически значимо чаще встречались аффективные (группа 1, жалобы на тревогу, страх, раздражительность,

**Таблица 2**  
**Частота встречаемости жалоб у пациентов с абстинентным синдромом в зависимости от типа алкогольных предпочтений**  
**Table 2**  
**Frequency of complaints in patients with withdrawal syndrome depending on the type of alcohol preference**

| Критерий сравнения                      | Сравниваемые признаки                                     | Группа 1   | Группа 2   | p     |
|---|---|------------|------------|-------|
| Тремор                                  | Жалоб нет   | 10 (41,7%) | 32 (32,3%) | 0,386 |
|   | Есть  | 14 (58,3%) | 67 (67,7%) |       |
| Бессонница                              | Жалоб нет   | 8 (33,3%)  | 43 (43,4%) | 0,368 |
|   | Есть  | 16 (66,7%) | 56 (56,6%) |       |
| Неврологические расстройства            | Жалоб нет   | 19 (79,2%) | 80 (80,8%) | 0,856 |
|   | Неустойчивость, судороги в мышцах, боли, головные боли    | 5 (20,8%)  | 19 (19,2%) |       |
| Аффективные нарушения                   | Жалоб нет   | 13 (54,2%) | 81 (81,8%) | 0,004 |
|   | Тревога, страх, раздражительность, подавленность          | 11 (45,8%) | 18 (18,2%) |       |
| Астенические нарушения                  | Жалоб нет   | 12 (50,0%) | 70 (70,7%) | 0,054 |
|   | Слабость, потливость, головокружение, дискомфорт          | 12 (50,0%) | 29 (29,3%) |       |
| Расстройство желудочно-кишечного тракта | Жалоб нет   | 14 (58,3%) | 58 (58,6%) | 0,982 |
|   | Тошнота, рвота, изжога, анорексия, сухость во рту, диарея | 10 (41,7%) | 41 (41,4%) |       |
| Сердечно-сосудистые нарушения           | Жалоб нет   | 20 (83,3%) | 76 (76,8%) | 0,486 |
|   | Сердцебиение, повышенное артериальное давление, одышка    | 4 (16,7%)  | 23 (23,2%) |       |
| Психотические проявления                | Жалоб нет   | 23 (95,8%) | 87 (87,9%) | 0,255 |
|   | Галлюцинации, бред, амнезия                               | 1 (4,2%)   | 12 (12,1%) |       |

Примечание: группа 1 – испытуемые, потребляющие преимущественно пиво; группа 2 – испытуемые, потребляющие преимущественно водку; p – вероятность принятия гипотезы о равенстве групп.

подавленность у 45,8%, группа 2 – у 18,2%,  $\chi^2=8,20$ ,  $df=1$ ,  $p=0,004$ ,  $K_n=0,25$ , сила связи слабая) и астенические нарушения (группа 1, жалобы на слабость, потливость, головокружение, дискомфорт у 50,0%, группа 2 – у 29,3%,  $\chi^2=3,73$ ,  $df=1$ ,  $p=0,054$ ,  $K_n=0,17$ , сила связи слабая). По частоте встречаемости тремора, бессонницы, неврологических расстройств, расстройств желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистых и психотических проявлений группы статистически значимо не различались.

Метаболические нарушения были оценены на основании анализа биохимических показателей крови, взятой в первый день поступления. Сравнение проводилось с использованием t-критерия для независимых выборок с уровнем статистической значимости  $\alpha \leq 0,05$ . Результаты приведены в табл. 3.

В группе потребителей преимущественно пива было выявлено статистически значимое увеличение креатинина (группа 1 – 88,1 мкмоль/л, 95% ДИ [77,2; 99,1], группа 2 – 67,5 мкмоль/л, 95% ДИ [54,4; 80,6],  $U_{[8;14]}=24,0$ ,  $Z=2,15$ ,  $p=0,032$ ). По другим показателям различий не выявлено.

Сравнение групп по частотам встречаемости акцентуированных черт, выявленных по результатам опросника К. Леонгарда – Н. Шмишека, проводилось в четырехпольных таблицах сопряженности после объединения признаков. В группу «Акцентуации нет» вошли испытуемые с низкими, средними и выше среднего уровнями

**Таблица 3**  
**Сравнение биохимических показателей крови на высоте абстинентного синдрома**  
**Table 3**  
**Comparison of blood biochemical parameters at the peak of withdrawal syndrome**

| Показатель                       | Группа 1 |      | Группа 2 |       | p     |
|----------------------------------|----------|------|----------|-------|-------|
|                                  | M        | SD   | M        | SD    |       |
| Общий белок, г/л                 | 77,1     | 4,8  | 71,4     | 6,3   | 0,065 |
| Креатинин, мкмоль/л              | 88,1     | 13,1 | 67,5     | 22,6  | 0,032 |
| Мочевина, ммоль/л                | 4,7      | 1,6  | 4,9      | 1,6   | 0,734 |
| Мочевая кислота, ммоль/л         | 290,8    | 73,0 | 301,2    | 85,5  | 0,640 |
| Холестерин, ммоль/л              | 5,2      | 0,8  | 5,2      | 1,1   | 0,948 |
| Триглицериды, ммоль/л            | 1,8      | 1,2  | 1,4      | 0,7   | 0,075 |
| Холестерин ЛПНП, ммоль/л         | 2,9      | 0,8  | 3,1      | 0,8   | 0,415 |
| Холестерин ЛПВП, ммоль/л         | 1,4      | 0,4  | 1,5      | 0,5   | 0,621 |
| Коэффициент атерогенности, у. е. | 2,6      | 0,9  | 2,8      | 0,9   | 0,581 |
| Альфа-амилаза, Ед/л              | 56,4     | 23,0 | 57,1     | 19,1  | 0,880 |
| АСТ, Ед/л                        | 51,4     | 29,7 | 57,3     | 65,9  | 0,669 |
| АЛТ, Ед/л                        | 43,0     | 30,7 | 57,5     | 64,9  | 0,290 |
| Щелочная фосфатаза, Ед/л         | 67,1     | 13,0 | 73,5     | 41,0  | 0,670 |
| ЛДГ, Ед/л                        | 224,4    | 46,0 | 238,4    | 75,4  | 0,735 |
| ГГТП, Ед/л                       | 86,8     | 93,3 | 140,0    | 204,2 | 0,217 |
| Хлориды, ммоль/л                 | 91,6     | 30,1 | 100,3    | 5,0   | 0,314 |
| Натрий, ммоль/л                  | 138,3    | 4,1  | 138,1    | 3,9   | 0,947 |
| Калий, ммоль/л                   | 4,4      | 0,7  | 4,1      | 0,7   | 0,267 |
| Глюкоза, ммоль/л                 | 5,4      | 0,8  | 5,1      | 0,7   | 0,291 |

Примечание: группа 1 – испытуемые, потребляющие преимущественно пиво; группа 2 – испытуемые, потребляющие преимущественно водку; M – среднее значение; SD – стандартное отклонение; p – вероятность принятия гипотезы о равенстве средних.

выраженности акцентуированных черт. В группу «Акцентуация есть» вошли испытуемые с акцентуацией. Статистика рассчитывалась с помощью двустороннего точного теста Фишера. Уровень статистической значимости был выбран  $\alpha \leq 0,05$ . Результаты сравнения приведены в табл. 4.

Среди испытуемых с преимущественным потреблением водки частота встречаемости возбудимого типа акцентуации характера была статистически значимо выше, чем среди потребителей преимущественно пива (группа 1 – 0 человек (0,0%), группа 2 – 16 человек (16,3%), точный тест Фишера, двусторонний,  $p=0,039$ ). По другим типам акцентуации личности статистически значимых различий выявлено не было.

Сравнение групп по степени выраженности неуправляемой эмоциональной возбудимости (НЭВ), определяемой по методике В.В. Бойко, не выявило статистически значимых различий между группами ( $\chi^2=2,59$ ,  $df=2$ ,  $p=0,273$ ). Также не было зафиксировано различий в значениях сырых баллов шкалы экспресс-диагностики НЭВ (группа 1 – 5,8 балла, 95% ДИ [4,9; 6,8], группа 2 – 5,7 балла, 95% ДИ [5,2; 6,2],  $df=120$ ,

**Таблица 4**

**Частота встречаемости акцентуированных черт личности в группах преимущественного потребления пива или водки**

**Table 4**

**Frequency of occurrence of accentuated personality traits in groups predominantly consuming beer or vodka**

| Тип личности     | Акцентуация | Группа 1    | Группа 2   | p     |
|------------------|-------------|-------------|------------|-------|
| Демонстративный  | Нет         | 21 (91,3%)  | 88 (89,8%) | 1,000 |
|                  | Есть        | 2 (8,7%)    | 10 (10,2%) |       |
| Застревающий     | Нет         | 20 (87,0%)  | 92 (93,9%) | 0,369 |
|                  | Есть        | 3 (13,0%)   | 6 (6,1%)   |       |
| Педантичный      | Нет         | 21 (91,3%)  | 87 (88,8%) | 1,000 |
|                  | Есть        | 2 (8,7%)    | 11 (11,2%) |       |
| Возбудимый       | Нет         | 23 (100,0%) | 82 (83,7%) | 0,039 |
|                  | Есть        | 0 (0,0%)    | 16 (16,3%) |       |
| Гипертимный      | Нет         | 15 (65,2%)  | 78 (79,6%) | 0,170 |
|                  | Есть        | 8 (34,8%)   | 20 (20,4%) |       |
| Дистимический    | Нет         | 23 (100,0%) | 97 (99,0%) | 1,000 |
|                  | Есть        | 0 (0,0%)    | 1 (1,0%)   |       |
| Тревожный        | Нет         | 22 (95,7%)  | 89 (90,8%) | 0,685 |
|                  | Есть        | 1 (4,3%)    | 9 (9,2%)   |       |
| Экзальтированный | Нет         | 15 (65,2%)  | 78 (79,6%) | 0,170 |
|                  | Есть        | 8 (34,8%)   | 20 (20,4%) |       |
| Эмотивный        | Нет         | 18 (78,3%)  | 78 (79,6%) | 1,000 |
|                  | Есть        | 5 (21,7%)   | 20 (20,4%) |       |
| Циклотимический  | Нет         | 18 (78,3%)  | 85 (86,7%) | 0,332 |
|                  | Есть        | 5 (21,7%)   | 13 (13,3%) |       |
| Основной         | Нет         | 4 (17,4%)   | 37 (37,4%) | 0,087 |
|                  | Есть        | 19 (82,6%)  | 62 (62,6%) |       |

Примечание: группа 1 – группа испытуемых – потребителей преимущественно пива; группа 2 – группа испытуемых – потребителей преимущественно водки; «акцентуации нет» – выраженность акцентуированных черт имеет низкие, средние и выше среднего значения; «акцентуация есть» – выраженность акцентуированных черт имеет высокие значения; p – вероятность принятия нулевой гипотезы о равенстве групп.

$t=0,24$ ,  $p=0,812$ ) и в частоте встречаемости объединенных признаков «есть признаки НЭВ» и «стереотип поведения НЭВ» (группа 1 – 15 человек (62,5%), группа 2 – 69 человек (70,4%), анализ четырехпольных таблиц, точный тест Фишера, двусторонний,  $p=0,468$ ).

Оценка когнитивных функций с помощью Монреальской шкалы также не выявила статистически значимых различий в частоте встречаемости нарушения, когнитивных нарушений в группах с разным типом предпочитаемого спиртного напитка выявлено не было ( $\chi^2=1,72$ ,  $df=2$ ,  $p=0,422$ ). Также не было зафиксировано различий в значениях сырых баллов Монреальской шкалы (группа 1 – 23,9 балла, 95% ДИ [22,7; 25,1], группа 2 – 24,9 балла, 95% ДИ [24,2; 25,7],  $df=114$ ,  $t=1,24$ ,  $p=0,216$ ) и в частоте встречаемости легких и умеренных когнитивных нарушений, объединенных в один признак (группа 1 – 20 человек (87,0%), группа 2 – 70 человек (75,3%), точный тест Фишера, двусторонний,  $p=0,277$ ).

Перед анализом результатов исследования пациентов по цветовому тесту М. Люшера из исследования были исключены пациенты, давшие заведомо ложный результат (дважды собравшие цвета по порядку предъявления, а не по степени предпочтения). Было установлено, что для оценки текущего психического состояния наиболее информативными являются результаты первого предъявления цветов, которые и были выбраны для окончательного анализа. В табл. 5 приведены результаты сравнения количественных показателей: уровней тревожности, компенсации, суммарного линейного отклонения от аутогенной нормы (СО), суммы квадратов отклонений от аутогенной нормы (СКР) и вегетативного коэффициента (ВК). Сравнение проводилось с помощью U-теста с Z-коррекцией на большую выборку. Уровень статистической значимости  $\alpha \leq 0,05$ .

В группе потребителей преимущественно водки выраженность отклонений от аутогенной нормы, рассчитанной по коэффициенту СКР, была статистически значимо больше, чем в группе потребителей преимущественно пива (группа 1  $M_o=14$  у. е. (13,6%), группа 2  $M_o=28$  у. е. (4,8%),  $U_{[22;83]}=663,0$ ,  $Z=1,96$ ,  $p=0,049$ ). По другим

**Таблица 5**  
**Сравнение производных количественных показателей теста Люшера в группах с различными**  
**алкогольными предпочтениями**

**Table 5**  
**Comparison of the derived quantitative indicators of the Luscher test in groups with different alcohol preferences**

| Критерии сравнения | Группа 1             |          |     |          | Группа 2             |          |     |          | p     |
|--------------------|----------------------|----------|-----|----------|----------------------|----------|-----|----------|-------|
|                    | $M_o$ ( $f_{M_o}$ %) | $Q_{25}$ | Me  | $Q_{75}$ | $M_o$ ( $f_{M_o}$ %) | $Q_{25}$ | Me  | $Q_{75}$ |       |
| Тревожность        | 0 (45,5%)            | 0        | 1   | 2        | 0 (30,1%)            | 0        | 2   | 3        | 0,205 |
| Компенсация        | 0 (72,7%)            | 0        | 0   | 1        | 0 (54,2%)            | 0        | 0   | 2        | 0,145 |
| СО, у. е.          | 10 (22,7%)           | 8        | 11  | 18       | 12 (14,5%)           | 12       | 16  | 20       | 0,078 |
| СКР, у. е.         | 14 (13,6%)           | 14       | 23  | 74       | 28 (4,8%)            | 30       | 50  | 82       | 0,049 |
| ВК, у. е.          | 1 (13,6%)            | 0,9      | 1,2 | 1,4      | 1 (8,4%)             | 0,7      | 1,0 | 1,6      | 0,357 |

Примечание: группа 1 – группа испытуемых – потребителей преимущественно пива; группа 2 – группа испытуемых – потребителей преимущественно водки; «Тревожность» – уровень тревожности; «Компенсация» – степень отклонения от оптимального психического состояния; СО – суммарное линейное отклонение от аутогенной нормы; СКР – сумма квадратов отклонений от аутогенной нормы; ВК – вегетативный коэффициент;  $M_o$  – мода;  $f_{M_o}$  – частота встречаемости моды;  $Q_{25}$  – 25-й перцентиль; Me – медиана;  $Q_{75}$  – 75-й перцентиль; p – вероятность принятия нулевой гипотезы о равенстве групп.



показателям (уровень тревожности, компенсации, вегетативный коэффициент) статистически значимых различий выявлено не было.

## ■ ОБСУЖДЕНИЕ

Выявленные различия в большей частоте встречаемости женщин в группе потребителей пива и большей распространенности матерей с алкоголизмом в их анамнезе не случайны. По данным литературы, у женщин, матери которых страдали алкогольной зависимостью, алкоголизм развивался в 3 раза чаще, в 4 раза чаще – при алкоголизме обоих родителей [2]. Согласно данным нашего исследования, среди женщин с синдромом зависимости статистически значимо чаще встречался алкоголизм матерей (женщины – 29,2%, мужчины – 8,1%,  $p=0,010$ , двусторонний точный критерий Фишера,  $K_p=0,25$ , сила связи слабая) и отцов (женщины – 58,3%, мужчины – 35,6%,  $\chi^2=4,3$ ,  $df=1$ ,  $p=0,039$ ,  $K_p=0,18$ , сила связи слабая). Большая роль алкоголизма родителей может быть связана с нарушением воспитания в младенчестве (нарушение первичных отношений с матерью в виде ранней сепарации) и дошкольном периоде (проективная идентификация собственного поведения с родительским, а для девочек – копирование поведения матери). С учетом предпочтения женщинами слабоалкогольных напитков, в частности пива, и особенной роли матери в их воспитании и произошел выявленный сдвиг частот встречаемости пьющих родственников в анамнезе у испытуемых.

Не было выявлено зависимости скорости и тяжести алкоголизации от типа предпочитаемого напитка. Только на стадии начала систематического употребления было выявлено большее количество потребляемого этанола в группе потребителей водки, что может быть связано с рано формирующейся у них более высокой толерантностью к алкоголю, описанной в литературе [3]. Не было выявлено различий и в длительности запоев, что также соответствует имеющимся литературным данным [4].

Сравнение жалоб пациентов во время абстинентного синдрома выявило большую частоту встречаемости аффективных и астенических нарушений после пивного запоя по сравнению с водочным. Преобладание психопатологического компонента при пивном запое описано в литературе [5] и является характерным признаком пивной алкоголизации. Данная особенность объясняется тем, что в хмеле (*Humulus lupulus* L.) содержится 2-метил-3-бутен-2-ол, продукт альфа-окисления которого является стимулятором ГАМК-рецепторов ЦНС, что придает пиву дополнительный седативный эффект [7]. Отсутствие различий по частоте встречаемости других жалоб подтверждает, что все эти нарушения вызываются токсическим действием этанола – основного токсического вещества пива и водки.

Обнаруженная повышенная концентрация креатинина при абстинентном синдроме в группе потребителей пива свидетельствует о развившемся состоянии гиперосмолярной гипогидратации [7]. Согласно исследованиям, потребление пива и водки повышает диурез на 256 и 85% соответственно [98]. Стимуляция диуреза приводит к нарушению водно-солевого обмена, более выраженного при потреблении пива, чем при потреблении водки. Отсутствие различий по другим биохимическим показателям подтверждает факт, что основным токсическим компонентом пива и водки является этанол.

В ходе исследования не выявлено статистически значимых различий между частотами встречаемости основного типа акцентуаций у потребителей преимущественно пива или водки. Общая частота встречаемости акцентуаций всех типов у пациентов с синдромом зависимости от алкоголя составила 66,9%, что близко к значению 20–50%, которое указывалось К. Леонгардом о распространенности акцентуаций среди здоровых людей [9]. Единственным различием, выявленным в ходе исследования, стало отсутствие среди испытуемых с возбудимым типом акцентуации потребителей пива.

Среди потребителей преимущественно водки выраженные нарушения неуправляемой эмоциональной возбудимости встречались у 9,2%, в то время как среди потребителей пива они зафиксированы не были, что подтверждает описанный выше результат. Для возбудимого типа личностей характерны потребность в сильных переживаниях с последующей разрядкой и ослабленный самоконтроль [9]. Водка является напитком, способным удовлетворить такого рода потребности, а через состояние тяжелого опьянения пережить своего рода разрядку через опыт «возрождения» [10]. Пиво, ввиду малой концентрации алкоголя, не позволяет быстро достичь тяжелой степени опьянения, что для таких личностей не интересно.

Анализ производных показателей теста М. Люшера обнаружил, что для потребителей преимущественно водки характерны сниженная работоспособность и нарушенная психоэмоциональная адаптация, характеризуемая более выраженным отклонением от аутогенной нормы, рассчитанным по коэффициенту СКР [11]. Все это в совокупности говорит о большем нарушении нейропсихической адаптации на момент исследования у потребителей преимущественно водки по сравнению с потребителями пива.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты исследования позволяют оценить проблему алкогольных предпочтений с двух сторон: прогностической и терапевтической.

С точки зрения прогноза заболевания нет разницы, на чем основана алкоголизация пациента, пиве или водке, так как оба напитка оказывают одинаковое пагубное воздействие на организм. Не было обнаружено различий в социальном функционировании испытуемых, сроках наступления основных стадий заболевания, частоте и длительности запоев, частоте встречаемости основного типа акцентуации характера, степени выраженности неуправляемой эмоциональной возбудимости и когнитивных нарушений.

С точки зрения подхода к лечению пивные алкоголики имеют существенные отличия от водочных. Для злоупотребляющих пивом испытуемых были характерны более молодой средний возраст, среди них чаще встречались женщины, а в анамнезе чаще регистрировался алкоголизм матери и воспитание в домах-интернатах. Среди них не встречались акцентуации характера возбудимого типа. В клинике синдрома зависимости таких пациентов отмечается более медленный рост толерантности к алкоголю, преобладание аффективных и астенических жалоб при меньшем отклонении от аутогенной психической нормы, наличие признаков обезвоживания на высоте абстиненции.

При работе с пивными алкоголиками не следует преуменьшать риски течения заболевания, уповая на низкое содержание алкоголя в пиве, нужно сделать акцент

на психотерапевтической коррекции: выявлении и лечении текущих психологических расстройств, проработке глубоких психических нарушений.

---

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Koshkina E.A., Voroncov D.V., Volkova A.A., Fomin A.A., Erofeev S.V. A review of large international studies of alcohol abuse conducted between 2008 and 2018. *Narcology*. 2019;18(12):72–91. (in Russian)
2. Kirzhanova V.V., Babushkina E.I. Characteristics of female alcoholism. *Medicine*. 2024;12(4):119–132. doi: 10.25557/1682-8313.2019.12.72-91. (in Russian)
3. Nemcov A.V., Orlov A.V. Pathomorphosis of alcoholism: 1988–90 vs. 2011–12. *Issues in Narcology*. 2014;(4):3–12. (in Russian)
4. Nemcov A.V., Bryun E.A., Buzik O.Zh., Orlov A.V., Boyarincev D.N., Fomenkov A.A., Kolesnikov A.E., Matis O.A., Vdovin A.S., Pahomov S.R., Popov S.I. The ratio of «beer» and «vodka» alcoholism: a quantitative analysis of dominance. *Issues in Narcology*. 2012;(2):32–46. (in Russian)
5. Kovalev A.A. Features of the development and clinical manifestations of withdrawal syndrome in patients with beer alcoholism. *Narcologists*. 2009;8(5):56–61. (in Russian)
6. Franco L, Sánchez C, Bravo R, Rodríguez AB, Barriga C, Romero E, Cubero J. The sedative effect of non-alcoholic beer in healthy female nurses. *PLoS One*. 2012;7(7):e37290. doi: 10.1371/journal.pone.0037290
7. Litvickij P.F. Disorders of water metabolism. *Issues of modern pediatrics*. 2014;13(5):55–77. (in Russian)
8. Nuzhnyj V.P., Pometov Yu.D., Kovaleva A.B., Pavel'ev E.V., Cupko I.V., Ovchinnikova N.S., Kotovskaya Yu.V., Ogurcov P.P., Kobalava Zh.D., Moiseev B.C. A comparative study of the psychophysiological effects of vodka, beer, and a low-alcohol carbonated beverage. *Issues in Addiction Medicine*. 2003;(2):22–35. (in Russian)
9. Parshukova L.P., Vybojshchik I.V. *Character Accentuations: A Study Guide*. Chelyabinsk: SU Publishing Center; 2015. 95 p. (in Russian)
10. Raskin V.N. Applying Gestalt Methodology to the Analysis of Psychological Differences between "Traditional" and "Beer" Alcoholism. *Scientific Notes of the St. Petersburg State Institute of Psychology and Social Work*. 2005;(5):102–104.
11. Dzhos V.V. *Practical guide to the Luscher test*. Kishinev: Periodika; 1990. 65 p. (in Russian)



Ноздрачев Д.И.<sup>1,2</sup>✉, Крюков В.В.<sup>1</sup>, Антипова О.С.<sup>1</sup>, Сапронов Ф.А.<sup>2</sup>, Краснов В.Н.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал  
Национального медицинского исследовательского центра психиатрии  
и наркологии имени В.П. Сербского, Москва, Россия

<sup>2</sup> Национальный исследовательский университет «Высшая школа экономики»,  
Москва, Россия

## Клиническое значение окулографических параметров для оценки психопатологических особенностей рекуррентных депрессий

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** концепция, дизайн исследования, сбор материала, написание текста и его обработка – Ноздрачев Д.И.; концепция и дизайн исследования, редактирование, обработка, написание текста – Крюков В.В.; сбор материала, обработка данных – Антипова О.С.; концепция, дизайн исследования, разработка методов обработки данных, обработка данных – Сапронов Ф.А.; концепция и дизайн исследования, редактирование текста – Краснов В.Н.

**Финансирование:** исследование выполнено в рамках Государственного задания «Разработка клинических инструментов и алгоритмов для поддержки принятия решений при диагностике, терапии и реабилитации пациентов с депрессивными расстройствами». Регистрационный номер 124020800064-9.

Подана: 09.10.2025

Принята: 17.11.2025

Контакты: dm.nozdrachev@gmail.com

### Резюме

**Введение.** Айтрекинг является современным методом интегральной психофизиологической оценки когнитивных и аффективных процессов. На данный момент имеется небольшое число исследований связи клинических и окулографических параметров аффективных расстройств.

**Цель.** Выявление и оценка связи выраженности клинических проявлений депрессивных эпизодов (ДЭ) в рамках рекуррентного депрессивного расстройства (РДР) и окулографических параметров, отражающих процессы селективного внимания к эмоциональным стимулам.

**Материалы и методы.** В описательное клинико-психофизиологическое исследование включались пациенты с депрессивным ДЭ в рамках РДР. В исследование включено 49 пациентов. В рамках обследования пациентов применялись опросник M.I.N.I., шкалы MADRS, HARS, YMRS, GAF. Окулографическое исследование (free-viewing task) включало демонстрацию 80 парных фотографий лиц с нейтральным выражением и экспрессией злости, отвращения, страха, радости, грусти из базы WSEFEPB. Статистическая обработка данных проводилась в программе JASP 0.19.2. Связь клинических и окулографических параметров оценивалась с помощью корреляционного анализа Спирмена ( $\rho$ ).

**Результаты.** На основе корреляционного анализа была выявлена связь ряда клинических и окулографических параметров. Выраженность субъективной гипотимии, ангедонии и апатии ассоциировалась со снижением числа фиксации на стимулах позитивной, негативной и нейтральной модальности. Выраженность снижения аппетита положительно коррелировала с общим удлинением единичных актов фиксации

взора. Симптоматика самообвинения коррелировала со снижением внимания к позитивным стимулам.

**Заключение.** Показана возможность использования айтрекинга для психофизиологического анализа клинических симптоматических элементов депрессивного состояния. Выявлена связь витальных симптомов депрессии с неспецифическим подавлением внимания к эмоциональным стимулам и общим удлинением фиксаций взгляда. Дальнейшие исследования могут быть полезны для разработки практических инструментов оценки выраженности симптомов депрессивных эпизодов и в разработке их прецизионной терапии.

**Ключевые слова:** айтрекинг, депрессия, рекуррентное депрессивное расстройство, нарушения внимания, психофизиология

---

Nozdrachev D.<sup>1,2</sup>✉, Kryukov V.<sup>1</sup>, Antipova O.<sup>1</sup>, Sapronov F.<sup>2</sup>, Krasnov V.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Moscow Research Institute of Psychiatry – branch of V. Serbsky National Medical Research Centre for Psychiatry and Narcology, Moscow, Russia

<sup>2</sup> National Research University "Higher School of Economics", Moscow, Russia

## Clinical Significance of Eye-Tracking Parameters for Assessing Psychopathological Features of Recurrent Depressions

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** concept, research design, data collection, writing and processing of the text – Nozdrachev D.; concept and design of the study, editing, processing, writing of the text – Kryukov V.; data collection, data processing – Antipova O.; concept, research design, development of data processing methods, data processing – Sapronov F.; concept and design of the study, text editing – Krasnov V.

**Funding:** the study was conducted as part of the State Task "Development of Clinical Tools and Algorithms to Support Decision-Making in the Diagnosis, Treatment, and Rehabilitation of Patients with Nonpsychotic Depressive Disorders." Registration number 124020800064-9.

Submitted: 09.10.2025

Accepted: 17.11.2025

Contacts: dm.nozdrachev@gmail.com

---

### Abstract

**Introduction.** Eye tracking is a modern method for assessing cognitive and emotional processes. Currently, there is a limited number of studies exploring the relationship between clinical and eye movement parameters in people with mood disorders.

**Purpose.** The aim of this study is to identify and examine the association between the severity of non-psychotic depressive symptoms during depressive episodes in recurrent depressive disorder and eye movement patterns reflecting attention to emotional stimuli.

**Materials and methods.** A descriptive clinical and psychophysiological study was conducted on patients with non-psychotic depression in the context of depressive disorder. The Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.), Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS), Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS), Young Mania Rating Scale (YMRS), and Global Assessment of Functioning (GAF) were used as part of the patient evaluation.

The oculographic study was a free-viewing task using 80 pairs of face pictures with neutral expressions and emotions of anger, disgust, fear, joy, and sadness, from the WSEFEPB database. Statistical analysis was performed using the JASP 0.19.2 software, and the relationship between clinical and oculographic variables was assessed using Spearman's rho correlation analysis ( $p$ ).

**Results.** Through the correlation analysis, a relationship between several clinical and oculographic parameters was identified. 49 patients were included in the study. The severity of subjective sadness, anhedonia, and loss of energy was associated with a reduction in the number of fixations on positive, negative, and neutral stimuli. The severity of reduced appetite positively correlated with the average fixation duration. Ideas of guilt were linked to a decrease in attention towards positive stimuli.

**Conclusion.** The possibility of using eye tracking for psychophysiological analysis of the clinical symptoms of depression has been demonstrated. The association between vital symptoms of depression and a general reduction in attention to emotional stimuli, as well as an increase in gaze fixation duration, has been revealed. Further research could be useful for the development of practical tools to assess the severity of depressive symptoms and to develop precise therapy for depression.

**Keywords:** eye tracking, depression, recurrent depressive disorder, attention bias, psychophysiology

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Современный взрывной рост медицинских нейровизуализационных, инструментальных и лабораторных методов, несомненно, обусловлен господствующей биологоцентричной парадигмой современной психиатрии. И, надо сказать, объем полученной информации с использованием функциональной и диффузионно-тензорной магнитно-резонансной томографии, новых техник электроэнцефалографии, позитронно-эмиссионной томографии, методов выявления воспалительных биомаркеров, масштабных генетических и эпигенетических исследований колоссален, однако относительно устойчивые данные, позволяющие предполагать их диагностическую и прогностическую ценность, относятся преимущественно к области процессуальных психозов [1], нейродегенеративных заболеваний [2], в то время как в клинике аффективных расстройств данные методы представляют обширную и малосвязанную базу данных, не позволяющую решать как вопросы диагностики, так и терапии, тем более остаются недоступны практические приемы так называемой прецизионной терапии, ориентированные на индивидуализацию, персонификацию и превентивную тактику действий врача [3].

В числе считающихся перспективными технологий выделяется окулографический метод (айтрекинг). В частности, в ряде исследований подтверждается информативность айтрекинга в выделении характеристик, дифференцирующих рекуррентные и биполярные депрессии [4]. Предполагается, что различия в клинической картине депрессий различной нозологической принадлежности, как и различия субтипов депрессий, могут быть связаны с определенными нейровизуализационными, нейро- и психофизиологическими коррелятами, и исследование этих связей позволит как прояснить психофизиологические основы депрессии, так и приблизиться



к решению задачи разработки индивидуализированной и максимально точной (прецизионной) терапии депрессии [5–7].

Окулографические (айтрекинг) исследования в последние годы приобретают все большую популярность в клинической психиатрии в качестве одновременно весьма точного, быстрого, удобного в практическом применении и наряду с этим неинвазивного метода оценки психофизиологического состояния пациентов [8]. Движения глаз – как при естественном зрительном поведении, так и при решении задач с разными видами стимулов – достаточно селективно отражают различные психические процессы и их нейрофизиологические корреляты. Поэтому в современных окулографических исследованиях существует целый ряд методических приемов, позволяющих исследовать различные аспекты аффективных и когнитивных процессов [8]. Так, саккадические движения глаз и плавное слежение за движущимися объектами в большей степени отражают уровень исполнительных функций, в особенности ингибирования; задачи на зрительный анализ сложных эмоциональных стимулов, в частности изображений лиц, позволяют оценивать в первую очередь распределение внимания к этим стимулам и косвенно свидетельствуют об особенностях обработки эмоционально окрашенной информации.

Депрессивные состояния относительно хорошо исследованы методами окулографии. Показано наличие ряда общих, хорошо воспроизводимых нарушений глазодвигательной активности, в первую очередь в задачах с использованием эмоциональных стимулов. Для депрессивных состояний свойственен так называемый негативный сдвиг внимания (*negative attentional bias*) – перераспределение зрительного внимания, выявляющееся при сравнении с глазодвигательными реакциями здоровых субъектов [9–15]. Этот негативный сдвиг, таким образом, конгруэнтен доминирующему аффекту и является общим маркером нарушения эмоциональных (реагирования на стимулы) и когнитивных (интерпретация стимулов) элементов депрессивного аффекта. Исследования также выявили ряд аномалий саккадической активности и следящих движений глаз, соотносимых преимущественно со степенью когнитивного и исполнительного дефицита при депрессии [16, 17].

С помощью окулографии неоднократно были исследованы не только общие закономерности депрессивных состояний, но и отдельные клинические феномены в структуре депрессии. Так, показаны особенности нарушений при выполнении тестов с антисаккадами у пациентов с депрессией и суицидальным поведением [18]. Была выявлена связь выраженности негативного сдвига внимания с низкой толерантностью к стрессовым событиям при депрессии [19]; также показана связь описанного сдвига внимания со степенью психотравматизации в детском возрасте в анамнезе пациентов [20]. В исследованиях пациентов с депрессией и алекситимией была показана ассоциация последней с замедлением обработки эмоциональной информации [21]. Выраженность руминативной симптоматики ассоциирована с увеличением времени фиксации взгляда на негативно окрашенных стимулах и уменьшением времени фиксации взгляда на счастливых лицах [22]. Также показана положительная связь выраженности негативного сдвига с тяжестью депрессии в случае резистентного к терапии депрессивного расстройства [23].

Вместе с тем вышеприведенный анализ литературы показывает и определенные недостатки текущего состояния окулографических исследований различных форм депрессивной симптоматики. В частности, ранее не проводилась системная оценка

связи основных глазодвигательных феноменов с симптоматическим профилем депрессивного состояния в целом, а не с отдельными выраженными симптомами. Наше исследование призвано восполнить недостаток данных в этой сфере.

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявление и оценка связи выраженности основных клинических проявлений непсихотических депрессивных эпизодов в рамках рекуррентного депрессивного расстройства (РДР) и окулографических параметров, отражающих процессы селективного внимания к эмоционально окрашенным стимулам.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

По дизайну исследование было открытым, описательным, нерандомизированным клинико-психофизиологическим.

Включение пациентов в исследование осуществлялось в клинике Московского НИИ психиатрии – филиале ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России в период с сентября 2024 г. по сентябрь 2025 г., все включенные пациенты проходили стационарное лечение по поводу непсихотического депрессивного эпизода в рамках РДР (F33.0-F33.2 по МКБ-10). Формирование исследуемой выборки осуществлялось путем последовательного осмотра всех соответствующих критериям включения пациентов, поступивших в профильные отделения. Все пациенты дали информированное добровольное согласие. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом Центра Сербского (протокол заседания экспертного совета № 45/10 от 23 сентября 2024 г.).

Критерии включения пациентов в исследование: возраст 18–60 лет, наличие симптомов текущего непсихотического депрессивного эпизода (ДЭ) в рамках РДР (F33.0-F33.2), наличие согласия на участие в исследовании. Критерии исключения: психотические симптомы в текущем эпизоде, наличие в статусе и анамнезе расстройств шизофренического спектра, органических расстройств (в т. ч. деменции), зависимости от психоактивных веществ, грубая неврологическая и офтальмологическая патология (выраженная близорукость, дальнозоркость, косоглазие, астигматизм, нистагм). Все пациенты были праворукими.

В рамках клинико-психопатологического и психометрического обследования пациентов применялись структурированное интервью M.I.N.I. (версия для МКБ-10) [24], шкалы MADRS [25], HARS [26], YMRS [27], GAF [28]; для скрининга биполярного расстройства в клинически неоднозначных случаях применялся опросник HCL-32 [29].

Окулографическое исследование (айтрекинг) проводилось с использованием видеоокулографа Tobii Pro Spectrum (производство Tobii AB inc., Швеция) с частотным разрешением в 300 Гц. Исследование выполнялось по протоколу задачи со свободным рассматриванием стимулов (free-viewing task) и включало демонстрацию участникам 80 парных визуальных стимулов – фотографий лиц мужского и женского пола; каждая пара стимулов включала одну фотографию лица с нейтральным выражением и одну – фото лица того же человека с эмоциональной экспрессией (злость, отвращение, страх, радость, грусть) и демонстрировалась в течение 10 секунд. Были использованы изображения из открытой валидированной стимульной базы WSEFEPB [30]. В начале эксперимента пациенты были проинструктированы устно и в виде текста

на экране. Демонстрировавшиеся стимулы прерывались фиксационным крестом на интервалы в 1,5 секунды.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с помощью программы JASP 0.19.2 (University of Amsterdam). Описание клинических и психометрических характеристик участников исследования осуществлялось с помощью среднего ( $m$ ) и среднеквадратичного отклонения ( $\sigma$ ) в случаях нормального распределения и с помощью медианы ( $Me$ ) и межквартильного размаха ( $Q1-Q3$ ) в случаях, если распределение отличалось от нормального. Связь клинических и окулографических параметров оценивалась с помощью корреляционного анализа по методу Спирмена ( $\rho$ ).

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ

В настоящее исследование всего было включено 49 пациентов. Описание группы приведено в табл. 1.

Большинство участников выборки относилось к молодому среднему возрасту; половой состав несколько отличался от типичного для депрессивных состояний в популяции (где преобладают женщины), это может объясняться набором пациентов в психиатрическом стационаре, где пациенты отличаются большей тяжестью и резистентностью состояния по сравнению с амбулаторной сетью и где данное соотношение имеет тенденцию к выравниванию [31]. Возраст манифестации аффективного

**Таблица 1**  
**Социально-демографические, клинические и психометрические характеристики группы**  
**Table 1**  
**Socio-demographic, clinical and psychometric characteristics of the group**

| Характеристика  | Значение  |
|---|---|
| Пол   | М – 25 (51,02%)<br>Ж – 24 (48,98%)  |
| Возраст, лет ( $Me$ [ $Q1-Q3$ ])  | 27 [23–38]  |
| Семейное положение  | В браке – 14 (28,57%)<br>Не состояли в браке – 30 (61,23%)<br>Разведены – 4 (8,16%)<br>Вдовство – 1 (2,04%) |
| Уровень полученного образования   | Высшее – 30 (61,22%)<br>Среднее профессиональное – 9 (18,37%)<br>Среднее общее – 10 (20,41%)                |
| Продолжительность высшего и среднего образования, лет ( $Me$ [ $Q1-Q3$ ]) | 4 [3–5]   |
| MADRS, баллов ( $m \pm \sigma$ )  | 26,96 $\pm$ 7,45  |
| HARS, баллов ( $m \pm \sigma$ )   | 15,98 $\pm$ 6,20  |
| HARS, подшкала психической тревоги, баллов ( $m \pm \sigma$ )             | 10,06 $\pm$ 2,82  |
| HARS, подшкала соматической тревоги, баллов ( $m \pm \sigma$ )            | 5,92 $\pm$ 4,10   |
| YMRS, баллов ( $Me$ [ $Q1-Q3$ ])  | 0 [0–2]   |
| GAF, баллов ( $Me$ [ $Q1-Q3$ ])   | 63 [58–69]  |
| Число аффективных эпизодов ( $Me$ [ $Q1-Q3$ ])                            | 3 [2–5]   |
| Длительность течения расстройства, лет ( $Me$ [ $Q1-Q3$ ])                | 8 [5–10]  |
| Длительность текущего эпизода, месяцев ( $Me$ [ $Q1-Q3$ ])                | 3,5 [2–6]   |
| Возраст манифеста расстройства, лет ( $Me$ [ $Q1-Q3$ ])                   | 19 [16–26]  |

**Таблица 2**  
**Структура фармакотерапии участников клинических групп**  
**Table 2**  
**Structure of pharmacotherapy for participants in clinical groups**

| Группа препаратов | Доля        |
|-------------------|-------------|
| Антидепрессанты   | 39 (79,59%) |
| Антипсихотики     | 27 (55,10%) |
| Нормотимики       | 13 (26,53%) |
| Анксиолитики      | 15 (30,61%) |
| Корректоры        | 2 (4,07%)   |

расстройства соотносится с общемировыми показателями, при этом следует отметить довольно существенную его вариацию, от позднего пубертата до зрелого возраста.

Пациенты, участвовавшие в настоящем исследовании, получали фармакотерапию согласно действовавшим на момент набора (2024–2025 гг.) клиническим рекомендациям. Ее структура представлена в табл. 2.

Основой фармакотерапевтических схем у большинства пациентов являлись антидепрессанты; достаточно высокий удельный вес пациентов, получавших антипсихотики и нормотимики, связан с широким применением в рамках ведения пациентов в психиатрическом стационаре второй и третьей линии терапии, с применением данных препаратов как средств аугментации и предотвращения инверсии аффекта.

В рамках окулографических экспериментов (айтрекинга) в нашем исследовании фиксировался ряд основных параметров, отражающих как степень сосредоточения внимания на стимуле конкретной эмоциональной модальности – общая продолжительность фиксаций (ОПФ), число фиксаций (ЧФ) и число саккад (ЧС), так и параметр, отражающий продолжительность акта фиксации и связанный со скоростью психомоторных актов – средняя продолжительность фиксаций (СПФ). Полученные в ходе айтрекинга результаты приведены в табл. 3.

Для данных окулографических параметров также был выполнен внутригрупповой *post hoc* анализ с применением однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) с поправкой Холма на множественные сравнения; не было найдено значимых внутригрупповых различий, что свидетельствует о принципиально схожей

**Таблица 3**  
**Окулографические характеристики группы пациентов с РДР**  
**Table 3**  
**Oculographic characteristics of the group of patients with RDD**

| Параметр   | ОПФ, мс<br>$m \pm \sigma$ | СПФ, мс<br>Me [Q1-Q3]  | ЧФ<br>$m \pm \sigma$ | ЧС<br>Me [Q1-Q3] |
|------------|---------------------------|------------------------|----------------------|------------------|
| Злость     | 3826,02±1270,34           | 340,47 [285,94–395,75] | 11,38±3,80           | 6,94 [5,31–8,73] |
| Отвращение | 3769,17±1399,92           | 346,56 [310,88–416,63] | 11,03±4,10           | 6,69 [4,62–9,13] |
| Страх      | 3981,43±1406,37           | 346,19 [283,31–426,75] | 11,64±4,10           | 7,00 [5,31–9,44] |
| Радость    | 4212,00±1491,55           | 351,25 [299,13–451,69] | 12,14±4,30           | 7,25 [5,13–9,50] |
| Нейтр.     | 3846,04±1199,41           | 353,20 [321,09–485,09] | 10,71±2,57           | 6,79 [4,82–8,49] |
| Грусть     | 3842,65±1224,27           | 338,88 [288,50–393,75] | 11,61±3,72           | 6,50 [4,93–8,54] |

**Таблица 4**

**Корреляции значений элементов шкалы MADRS и окулографических характеристик у пациентов с РДР**

**Table 4**

**Correlations between MADRS scale item values and oculographic characteristics in patients with RDD**

| Элемент       | ОПФ – злость | СПФ – злость | ЧФ – злость         | ЧС – злость | ОПФ – отвращ.      | СПФ – отвращ. | ЧФ – отвращ. | ЧС – отвращ. |
|---------------|--------------|--------------|---------------------|-------------|--------------------|---------------|--------------|--------------|
| MADRS1        | -0,113       | 0,084        | -0,178              | -0,221      | -0,093             | 0,116         | -0,190       | -0,219       |
| MADRS2        | -0,055       | 0,287*       | -0,244              | -0,298*     | 0,031              | 0,242         | -0,198       | -0,242       |
| MADRS3        | 0,087        | 0,244        | $-3 \times 10^{-5}$ | 0,110       | 0,093              | 0,185         | -0,063       | 0,095        |
| MADRS4        | -0,043       | 0,126        | -0,060              | -0,152      | 0,019              | 0,199         | -0,069       | -0,130       |
| MADRS5        | -0,050       | 0,295*       | -0,204              | -0,191      | -0,022             | 0,312*        | -0,180       | -0,062       |
| MADRS6        | 0,040        | 0,109        | -0,095              | -0,198      | 0,083              | 0,294*        | -0,083       | -0,205       |
| MADRS7        | 0,058        | 0,028        | 0,042               | -0,211      | 0,043              | 0,083         | 0,008        | -0,239       |
| MADRS8        | -0,028       | 0,142        | -0,092              | -0,328*     | 0,060              | 0,059         | 0,025        | -0,225       |
| MADRS9        | -0,221       | 0,095        | -0,267              | -0,249      | -0,155             | 0,030         | -0,227       | -0,269       |
| MADRS10       | 0,007        | 0,236        | -0,090              | -0,005      | $3 \times 10^{-4}$ | -0,030        | -0,049       | -0,073       |
| MADRS (общий) | -0,038       | 0,340*       | -0,218              | -0,309*     | 0,022              | 0,267         | -0,173       | -0,275       |
| Элемент       | ОПФ – страх  | СПФ – страх  | ЧФ – страх          | ЧС – страх  | ОПФ – рад.         | СПФ – рад.    | ЧФ – рад.    | ЧС – рад.    |
| MADRS1        | -0,107       | -0,153       | -0,130              | -0,107      | -0,061             | 0,063         | -0,128       | -0,149       |
| MADRS2        | -0,050       | 0,020        | -0,231              | -0,212      | -0,233             | 0,075         | -0,377**     | -0,371**     |
| MADRS3        | 0,023        | 0,032        | -0,090              | 0,083       | 0,005              | 0,271         | -0,185       | -0,012       |
| MADRS4        | -0,021       | -0,002       | -0,012              | -0,036      | -0,084             | 0,130         | -0,097       | -0,143       |
| MADRS5        | -0,115       | 0,315*       | -0,275              | -0,168      | -0,137             | 0,407**       | -0,272       | -0,233       |
| MADRS6        | 0,041        | 0,004        | -0,091              | -0,149      | -0,041             | 0,082         | -0,098       | -0,196       |
| MADRS7        | 0,013        | -0,121       | -0,024              | -0,180      | -0,172             | -0,145        | -0,106       | -0,353*      |
| MADRS8        | 0,006        | -0,084       | -0,023              | -0,192      | -0,216             | -0,031        | -0,121       | -0,341*      |
| MADRS9        | -0,219       | -0,167       | -0,231              | -0,195      | -0,322*            | 0,012         | -0,329*      | -0,297*      |
| MADRS10       | 0,003        | -0,123       | -0,054              | -0,042      | -0,082             | -0,056        | -0,125       | -0,053       |
| MADRS (общий) | -0,049       | -0,013       | -0,183              | -0,206      | -0,198             | 0,193         | -0,299*      | -0,363*      |
| Элемент       | ОПФ – нейтр. | СПФ – нейтр. | ЧФ – нейтр.         | ЧС – нейтр. | ОПФ – грусть       | СПФ – грусть  | ЧФ – грусть  | ЧС – грусть  |
| MADRS1        | 0,083        | -0,040       | 0,047               | -0,073      | -0,136             | -0,090        | -0,081       | -0,168       |
| MADRS2        | -0,189       | -0,006       | -0,355*             | -0,365*     | -0,046             | 0,100         | -0,135       | -0,197       |
| MADRS3        | -0,065       | 0,026        | -0,088              | -0,031      | 0,039              | -0,028        | 0,015        | 0,112        |
| MADRS4        | -0,047       | 0,029        | -0,045              | -0,190      | -0,072             | -0,002        | -0,069       | -0,192       |
| MADRS5        | 0,012        | 0,293*       | -0,273              | -0,291*     | -0,070             | 0,306*        | -0,259       | -0,208       |
| MADRS6        | -0,176       | 0,014        | -0,216              | -0,217      | 0,012              | 0,023         | -0,020       | -0,075       |
| MADRS7        | -0,517***    | -0,182       | -0,420**            | -0,459***   | 0,055              | -0,055        | 0,062        | -0,137       |
| MADRS8        | -0,350*      | -0,176       | -0,341*             | -0,440**    | -0,020             | 0,018         | -0,015       | -0,214       |
| MADRS9        | 0,030        | -0,015       | -0,021              | -0,072      | -0,203             | -0,089        | -0,150       | -0,195       |
| MADRS10       | -0,092       | -0,019       | -0,121              | -0,064      | -0,039             | 0,077         | -0,096       | -0,128       |
| MADRS (общий) | -0,251       | 0,008        | -0,371**            | -0,434**    | -0,069             | 0,103         | -0,147       | -0,259       |

Примечания: \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,001$ .

выраженности количественных показателей зрительного внимания относительных стимулов любой модальности при депрессии.

Таким образом, пациенты с РДР характеризовались достаточно ровным профилем времени фиксации без явного преобладания смещения зрительного внимания к какому-либо типу стимулов.

Нами был выполнен корреляционный анализ связи основных окулографических параметров и балльных значений элементов шкалы оценки депрессии Монтгомери – Асберг MADRS, полученные результаты приведены в табл. 4.

Нами выявлена связь ряда клинических и окулографических параметров. Так, выраженность субъективной гипотимии (пункт 1 шкалы MADRS) была обратно связана с числом саккад при анализе изображений злых, счастливых и нейтральных лиц, а также с числом фиксаций на изображениях счастливых и нейтральных лиц; одновременно была выявлена прямая связь со средней продолжительностью единичных фиксаций при визуальном анализе изображений злых лиц. Выраженность симптомов анергии (пункт 7 шкалы MADRS) была обратно связана с количеством саккад при анализе счастливых и нейтральных лиц, количеством фиксаций и общей продолжительностью фиксаций при анализе нейтральных изображений. Выраженность ангедонии (пункт 8 шкалы MADRS) была также обратно связана с числом саккад при анализе злых, счастливых и нейтральных лиц, а также общей продолжительностью и количеством фиксаций на нейтральных лицах.

Интенсивность симптоматики самообвинения (пункт 9 шкалы MADRS) демонстрирует обратную связь с показателями, отражающими степень сосредоточения внимания на радостных стимулах (общем времени фиксаций, числе фиксаций и саккад) при отсутствии связи со средним времени фиксации. Выраженность нарушений внимания (пункт 6 шкалы MADRS), напротив, была прямо связана со средней продолжительностью фиксации взора на изображениях лиц, выражающих отвращение.

Показатели средней продолжительности единичного окуломоторного акта фиксации взора на всех типах эмоционально окрашенных стимулов (позитивных, негативных и нейтральных) были прямо связаны с выраженностью снижения аппетита (пункт 5 шкалы MADRS), тогда так число саккад при анализе нейтральных стимулов имело обратную корреляционную связь с выраженностью снижения аппетита. Выраженность субъективной гипотимии также имела прямую связь со средней продолжительностью фиксаций на изображениях злых лиц.

Общая тяжесть депрессии, измеренная по суммарному баллу шкалы MADRS, была обратно связана с количеством фиксаций и саккад при визуальном анализе предъявляемых изображений счастливых и нейтральных лиц, а также с количеством саккад при анализе изображений злых лиц, при этом была выявлена прямая связь со средней продолжительностью единичных фиксаций на изображениях злых лиц.

## ■ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные нами результаты демонстрируют наличие специфических связей клинических феноменов в структуре симптоматики депрессивных эпизодов при РДР и различных окулографических параметров. Можно выделить ряд закономерностей: так, группа симптомов, отражающих в значительной степени витальный компонент депрессивного синдрома (симптомы субъективной гипотимии, ангедонии и анергии) в своей выраженности ассоциировалась с более низкими длительностью и числом

фиксаций и саккад при визуальном анализе эмоциональных стимулов различной модальности (позитивной, негативной и нейтральной), что можно соотнести с общим снижением эмоциональной реактивности. Другой симптом витального симптомокомплекса – снижение аппетита – имел положительную корреляционную связь с общим удлинением единичных актов фиксации взора на эмоциональных стимулах различной модальности, включая нейтральные; данный окулографический параметр связан с темпом психомоторной активности и может отражать как замедление когнитивных процессов в рамках депрессивного эпизода, так и общее снижение эмоциональной реактивности. Симптоматика самообвинения – важнейший элемент депрессивного синдрома, опосредованный одновременно и витальными нарушениями, и конгруэнтными депрессии особенностями идеаторных процессов, включая отношение к собственной личности, – была связана со снижением внимания к позитивным стимулам; эта находка перекликается с ранее описанным дефицитом внимания к позитивным стимулам как специфическим маркером депрессии [32, 33].

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящем исследовании нами показана возможность использования окулографического исследования (айтрекинга), в частности методики анализа фиксаций взора на эмоционально окрашенных стимулах, для психофизиологического анализа клинических симптоматических элементов депрессивного состояния. Эта находка существенно расширяет арсенал использования окулографии, ранее применявшейся преимущественно для диагностики так называемого большого депрессивного расстройства, в меньшей степени для дифференциации разных нозологических форм аффективных расстройств, включая биполярное аффективное расстройство.

Одновременно полученные нами результаты демонстрируют возможность психофизиологического исследования особенностей патогенеза депрессии. В частности, в нашем исследовании выявлена связь витальных симптомов депрессии с неспецифическим подавлением внимания к эмоциональным стимулам, а также прямая корреляция симптома самообвинения с дефицитом внимания к позитивно окрашенной информации, что позволяет сделать вывод о специфических механизмах нарушения обработки эмоциональной информации, в разной степени вовлеченных в развитие различных симптомов депрессии. Наиболее интересной находкой исследования представляется выявленная ассоциация симптомов, являющихся частью витального, меланхолического симптомокомплекса, с глазодвигательными нарушениями, что позволяет говорить о наличии у этих симптомов более устойчивой связи с психофизиологическими процессами, отвечающими за селективное внимание к эмоциональным стимулам, которое, в свою очередь, само по себе является сложным интегральным когнитивно-аффективным процессом.

Дальнейшие исследования связи клинических и окулографических параметров депрессивных состояний могут быть полезны для разработки практических инструментов объективизированного выявления и оценки выраженности различных симптомов в структуре депрессивных эпизодов, а в более далекой перспективе – в разработке их патогенетически обоснованного таргетного лечения.



## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Kraguljac N.V., McDonald W.M., Widge A.S. et al. Neuroimaging Biomarkers in Schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 2021;178(6):509–521. doi: 10.1176/appi.ajp.2020.20030340
- Risacher S.L., Apostolova L.G. Neuroimaging in Dementia. *Continuum (Minneapolis)*. 2023;29(1):219–254. doi: 10.1212/CON.0000000000001248
- Strawbridge R., Young A.H., Cleare A.J. Biomarkers for depression: recent insights, current challenges and future prospects. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2017;13:1245–1262. doi: 10.2147/NDT.S114542
- Carvalho N., Laurent E., Noiret N. et al. Eye Movement in Unipolar and Bipolar Depression: A Systematic Review of the Literature. *Front Psychol*. 2015;6:1809. doi: 10.3389/fpsyg.2015.01809
- Tozzi L., Zhang X., Pines A. et al. Personalized brain circuit scores identify clinically distinct biotypes in depression and anxiety. *Nat Med*. 2024;30(7):2076–2087. doi: 10.1038/s41591-024-03057-9
- Stolfi F., Abreu H., Sinella R. et al. Omics approaches open new horizons in major depressive disorder: from biomarkers to precision medicine. *Front Psychiatry*. 2024;15:1422939. doi: 10.3389/fpsyg.2024.1422939
- Alenina O., Didenko A., Simutkin G. Comorbidity of depression and social phobia: pathogenetic models, dynamic assessment and bridge symptoms. *Social and clinical psychiatry*. 2024;34(4):63–74. (in Russian)
- Stuart S. (ed.) *Eye Tracking: Background, Methods, and Applications*. New York: Humana New York Publ., 2022. doi: 10.1007/978-1-0716-2391-6
- Von Koch L., Reuter B., Kathmann N. Differential Gaze Disengagement from Friendly and Disdainful Facial Expressions Predicts Reliable Increase of Depressive Symptoms Following Euthymia: Preliminary Evidence from an Eye-Tracking Study at 6-Month Follow-up. *Cogn Ther Res*. 2025;1–14. Available at: <https://doi.org/10.1007/s10608-025-10586-1>
- Sun R., Fietz J., Erhart M. et al. Free-viewing gaze patterns reveal a mood-congruency bias in MDD during an affective fMRI/eye-tracking task. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2024;274(3):559–571. Available at: <https://doi.org/10.1007/s00406-023-01608-8>
- Liu X., Li Y., Chen Y. et al. Attentional bias toward threatening stimuli in major depressive disorder: A free-viewing eye-tracking study. *J Affect Disord*. 2025;378:352–359. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jad.2025.02.039>
- García-Blanco A., Salmerón L., Perea M. et al. Attentional biases toward emotional images in the different episodes of bipolar disorder: an eye-tracking study. *Psychiatry Res*. 2014;215(3):628–33. doi: 10.1016/j.psychres.2013.12.039
- Shamai-Leshem D., Lazarov A., Pine D.S. et al. A randomized controlled trial of gaze-contingent music reward therapy for major depressive disorder. *Depress Anxiety*. 2021;38(2):134–145. doi: 10.1002/da.23089
- Shamai-Leshem D., Linetzky M., Bar-Haim Y. Attention Biases in Previously Depressed Individuals: A Meta-Analysis and Implications for Depression Recurrence. *Cogn Ther Res*. 2022;46:1033–1048. Available at: <https://doi.org/10.1007/s10608-022-10331-y>
- Woolridge S.M., Harrison G.W., Best M.W. et al. Attention bias modification in depression: A randomized trial using a novel, reward-based, eye-tracking approach. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 2021;71:101621. doi: 10.1016/j.jbtep.2020.101621
- Lo B.C., Liu J.C. Executive Control in Depressive Rumination: Backward Inhibition and Non-inhibitory Switching Performance in a Modified Mixed Antisaccade Task. *Front Psychol*. 2017;8:136. doi: 10.3389/fpsyg.2017.00136
- Hoffmann A., Ettinger U., Montoro C. et al. Cerebral blood flow responses during prosaccade and antisaccade preparation in major depression. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2019;269(7):813–822. doi: 10.1007/s00406-018-0956-5
- Barsznica Y., Noiret N., Lambert B. et al. Saccadic Eye Movements in Elderly Depressed Patients With Suicidal Behaviors: An Exploratory Eye-Tracking Study. *Front Psychol*. 2021;12:712347. doi: 10.3389/fpsyg.2021.712347
- Sanchez A., Romero N., De Raedt R. Depression-related difficulties disengaging from negative faces are associated with sustained attention to negative feedback during social evaluation and predict stress recovery. *PLoS One*. 2017;12(3):e0175040. doi: 10.1371/journal.pone.0175040
- Klawohn J., Bruchnak A., Burani K. et al. Aberrant attentional bias to sad faces in depression and the role of stressful life events: Evidence from an eye-tracking paradigm. *Behav Res Ther*. 2020;135:103762. doi: 10.1016/j.brat.2020.103762
- Suslow T., Günther V., Hensch T. et al. Alexithymia Is Associated With Deficits in Visual Search for Emotional Faces in Clinical Depression. *Front Psychiatry*. 2021;12:668019. doi: 10.3389/fpsyg.2021.668019
- Arenliu A., Konjufca J., Meiran N. et al. Attentional Bias Among High and Low Ruminators: Eye Tracking Study in a Non-Clinical Population. *SAGE Open*. 2023;13(2):21582440231170804. doi: 10.1177/21582440231170804
- Imbert L., Neige C., Moirand R. et al. Eye-tracking evidence of a relationship between attentional bias for emotional faces and depression severity in patients with treatment-resistant depression. *Sci Rep*. 2024;14:12000. doi: 10.1038/s41598-024-62251-4
- Sheehan D.V., Lecrubier Y., Sheehan K.H. et al. The Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J Clin Psychiatry*. 1998;59(20):22–33.
- Montgomery S.A., Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry*. 1979;134:382–9. doi: 10.1192/bjp.134.4.382
- Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. *Br J Med Psychol*. 1959;32(1):50–5. doi: 10.1111/j.2044-8341.1959.tb00467.x
- Young R.C., Biggs J.T., Ziegler V.E. et al. A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity. *Br J Psychiatry*. 1978;133:429–435. doi: 10.1192/bjp.133.5.429
- Endicott J., Spitzer R.L., Fleiss J.L. et al. The global assessment scale. A procedure for measuring overall severity of psychiatric disturbance. *Arch Gen Psychiatry*. 1976;33(6):766–771. doi: 10.1001/archpsyc.1976.01770060086012
- Mosolov S., Ushkalova A., Kostyukova E. et al. Validation of the HCL-32 Russian version for detection of bipolar II disorder patients among those with diagnosis of recurrent depressive disorder. *Social and clinical psychiatry*. 2015;25(1):22–30 (in Russian)
- Olzanowski M., Pochwatko G., Kuklinski K. et al. Warsaw set of emotional facial expression pictures: a validation study of facial display photographs. *Front Psychol*. 2015;5:1516. Available at: <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.01516>
- Koryagina D., Rukavishnikov G., Mazo G. The dependence of the prevalence of depression on gender: known patterns or research artifacts? *Social and clinical psychiatry*. 2025;35(2):70–83. (in Russian)
- Huang G., Li Y., Zhu H. et al. Emotional stimulation processing characteristics in depression: Meta-analysis of eye tracking findings. *Front Psychol*. 2023;13:1089654. doi: 10.3389/fpsyg.2022.1089654
- Lavi S., Shamai-Leshem D., Bar-Haim Y. et al. A. Biased attention allocation in major depressive disorder: A replication and exploration of the potential effects of depression history. *J Affect Disord*. 2025;374:258–266. doi: 10.1016/j.jad.2025.01.058



Тимошилов В.И., Котиков А.А. ✉, Левченко Е.В., Бачурина П.Ю., Кузнецова Д.В.  
Курский государственный медицинский университет, Курск, Россия

## Влияние профиля образования на показатели уровня психической ригидности

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** концепция и дизайн исследования, редактирование, обработка, написание текста – Тимошилов В.И.; концепция и дизайн исследования, редактирование, обработка, написание текста – Котиков А.А.; концепция и дизайн исследования, редактирование, обработка, написание текста – Левченко Е.В.; редактирование, сбор материала, написание текста – Бачурина П.Ю.; редактирование, сбор материала, написание текста – Кузнецова Д.В.

Подана: 16.05.2025

Принята: 09.10.2025

Контакты: kotikova@kursksmu.net

### Резюме

**Введение.** Психическая ригидность – это состояние, которое характеризуется сложностью изменений восприятия, мышления и поведения, что в свою очередь ухудшает адаптацию человека к каким-либо ситуациям. Высокую степень ригидности психических процессов не принято считать патологией, но при этом данное состояние может predispose к возникновению различного рода невротических расстройств. Сходно с акцентуациями черт характера, повышенная ригидность способна провоцировать как межличностные, так и внутриличностные конфликты, выбивая человека из привычного ритма жизни, разрушая социальные связи, ухудшая трудовую продуктивность. Понимание психологических особенностей, в том числе и явления психической ригидности, как собственных, так и чужих, является неотъемлемой частью работы любого специалиста. В данном исследовании изучались особенности проявлений психической ригидности среди будущих специалистов, осваивающих профессии медицинского и технического профиля.

**Цель.** Изучить показатели психической ригидности у студентов медицинского и технического профилей, определить наличие взаимосвязи показателя с будущей профессией.

**Материалы и методы.** Проводилось анкетирование среди студентов 4 университетов (Курский государственный медицинский университет, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова, Курский государственный университет, Брянский государственный университет имени академика И.Г. Петровского). Выборка по каждому учебному заведению составила 70 человек (всего 280 студентов). В медицинских вузах тестирование проводилось среди студентов лечебного факультета, в двух остальных вузах тестирование проходили студенты, осваивающие технические специальности (биомедицинская технология, химическая технология, строительная инженерия).

Был использован тест дифференциальной оценки психической ригидности (ТДОПР).

**Результаты.** По показателю общей ригидности распределение респондентов между подгруппами с медицинским и техническим образованием различается статистически значимо ( $\chi^2_{\text{факт}} = 99,498$ ,  $\chi^2_{\text{крит}} = 11,345$ ,  $p \leq 0,01$ ). По критерию относительного риска было установлено, что между получением медицинского образования и общей

ригидностью имеется достоверная обратная связь ( $RR=0,298$ ,  $p\leq 0,05$ ), то есть медицинское образование способствует становлению у человека низкой выраженности общей ригидности.

**Заключение.** Проведенное исследование впервые подчеркивает значимость влияния профиля обучения на формирование ригидности психических функций, открывая новые перспективы для понимания профессионального становления студентов-медиков. Наш пилотный проект убедительно доказал, что медицинское образование способствует снижению общей ригидности за счет целенаправленного воздействия на аффективную, мотивационную и когнитивную сферы. Это открытие имеет ключевое значение для оптимизации образовательных программ и развития профессиональных компетенций. Уникальность нашего исследования заключается в использовании различий вклада психических сфер в ригидность как потенциального инструмента для профориентации и профессионального отбора.

**Ключевые слова:** психическая ригидность, ТДОПР, аффективная ригидность, мотивационная ригидность, когнитивная ригидность

Timoshilov V., Kotikov A. ✉, Levchenko E., Bachurina P., Kuznetsova D.  
Kursk State Medical University, Kursk, Russia

## The Influence of the Education Profile on the Indicators of Mental Rigidity

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** concept and design of research, editing, processing, writing of text – Timoshilov V.; concept and design of research, editing, processing, writing of text – Kotikov A.; concept and design of research, editing, processing, writing of text – Levchenko E.; editing, collection of material, writing of text – Bachurina P.; editing, collecting material, writing text – Kuznetsova D.

Submitted: 16.05.2025

Accepted: 09.10.2025

Contacts: kotikovaa@kursksmu.net

### Abstract

**Introduction.** Mental rigidity is a condition characterized by the complexity of changes in perception, thinking, and behavior, which in turn impairs a person's adaptation to any situation. A high degree of rigidity of mental processes is not considered a pathology, but at the same time, this condition can predispose to the occurrence of various kinds of neurotic disorders. Similar to the accentuation of character traits, increased rigidity can provoke both interpersonal and intrapersonal conflicts, knocking a person out of the usual rhythm of life, destroying social ties, and impairing labor productivity. Understanding psychological characteristics, including the phenomenon of mental rigidity, both one's own and others', is an integral part of the work of any specialist. In this study, the peculiarities of mental rigidity manifestations among future specialists mastering medical and technical professions were studied.

**Purpose.** To study the indicators of mental rigidity among students of medical and technical profiles, to determine the relationship of the indicator with the future profession.

**Materials and methods.** A survey was conducted among students of 4 universities (Kursk State Medical University, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Kursk State University, Bryansk State University named after Academician I.G. Petrovsky). The sample for each educational institution was 70 people (280 students in total). In medical universities, testing was conducted among students of the Faculty of Medicine, while in the other two universities, students studying technical specialties (biomedical technology, chemical technology, and construction engineering) were tested.

The differential assessment of mental rigidity (TDOPR) test was used.

**Results.** According to the indicator of general rigidity, the distribution of respondents between subgroups with medical and technical education differs statistically significantly ( $\chi^2_{\text{fact}}=99.498$ ,  $\chi^2_{\text{crit}}=11.345$ ,  $p \leq 0.01$ ). According to the criterion of relative risk, it was found that there is a significant inverse relationship between medical education and general rigidity ( $RR=0.298$ ,  $p \leq 0.05$ ), that is, there is a medical education that contributes to the development of a person with low severity of general rigidity.

**Conclusion.** For the first time, the study highlights the importance of the influence of the learning profile on the formation of mental function rigidity, opening up new perspectives for understanding the professional development of medical students. Our pilot project has convincingly proved that medical education helps to reduce general rigidity through targeted effects on the affective, motivational and cognitive spheres. This discovery is of key importance for optimizing educational programs and developing professional competencies. The uniqueness of our research lies in the use of differences in the contribution of mental spheres to rigidity as a potential tool for career guidance and professional selection.

**Keywords:** mental rigidity, TDOPR, affective rigidity, motivational rigidity, cognitive rigidity

---

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Ригидность – физический термин, означающий «негибкость, жесткость». Данное понятие было введено К. Левином в 1936 году [1]. Психическая ригидность – это состояние, которое характеризуется сложностью изменений восприятия, мышления и поведения, что в свою очередь ухудшает адаптацию человека к каким-либо ситуациям. Личность, наделенная выраженными чертами психической ригидности, характеризуется стойкими и односторонними взглядами на ситуацию, неспособностью быстрого реагирования, консерватизмом, трудностью с восприятием нового, например, новых методов выполнения работы, при этом наблюдается добросовестность в работе с точностью ее выполнения [4]. В энциклопедическом словаре психическая ригидность – психопатологическое состояние, при котором снижены подвижность, переключаемость, приспособляемость психических процессов к меняющимся требованиям среды. В современной психиатрической литературе указано, что психическая ригидность относится к неблагоприятным факторам, которые могут иметь значение в развитии нервно-психических расстройств. Она также характеризует и здоровых людей, но при наличии каких-либо патологий проявляется интенсивнее (ригидность когнитивной сферы, определяющая шаблонность мышления, характерна для олигофрении) [5]. Карл Роджерс считал, что именно гибкость в оценке себя,

обстоятельств, умение переключаться с одного дела на другое и быстро реагировать на новые обстоятельства – признак психической целостности и здоровья индивида [16]. Также о взаимосвязи ригидности и невроза говорил Ролло Мэй: «Когда ценности, которые необходимо оберегать, оказываются особенно беззащитными перед лицом угрозы... и человек не очень хорошо адаптируется к новым ситуациям, ригидность мышления и поведения также может принять форму невроза навязчивых состояний» [9]. Исходя из вышеизложенного, психическую ригидность можно отнести к совокупности личностных факторов, предрасполагающих к нервно-психической патологии. Психическая ригидность зависит от возраста. В исследовании О.Ю. Степанченко было показано, что при переходе от одного возраста к другому ригидность существенно изменяется: в пубертатном периоде психологическая ригидность будет выражена ярче, чем при более зрелом возрасте, где значения могут быть даже минимальными [4]. Тест дифференциальной оценки психической ригидности (ТДОПР), на основании которого проводилось исследование, подразумевает разделение психической ригидности на 4 составные части [17, с. 610]:

1. Дефицит коммуникативной активности – состояние индивида, при котором наблюдается недостаток в общении и взаимодействии с другими людьми. Это может проявляться в различных формах: отсутствие инициативы в общении, ограниченное количество социальных контактов, нежелание делиться своими мыслями и переживаниями с другими людьми.

Данный тип ригидности со временем может привести к определенным последствиям: одиночество, социальная изоляция, недостаточный обмен идеями и мыслями, что в свою очередь влияет на личностный и профессиональный рост, трудности в установлении и поддержании социальных контактов.

2. Аффективная ригидность – устойчивая реакция человека на какое-либо эмоциональное событие, отсутствие гибкости в эмоциональной сфере. Причем проявление эмоций может быть как усиленным, так и недостаточным.

Люди с аффективной ригидностью имеют определенный диапазон эмоций и часто реагируют на разные ситуации однотипно, не приспосабливаясь к новым обстоятельствам. Данный тип ригидности ухудшает чувство эмпатии, что приносит определенные проблемы в построении межличностных отношений. Люди стремятся избегать ситуаций, которые могут вызвать у них эмоциональное переживание, что нарушает социальное взаимодействие, и, как следствие, личностный и профессиональный рост.

3. Мотивационная ригидность – состояние, при котором человек негибок в своих мотивах, целях и подходах в выполнении задач, что проявляется в трудности с изменением плана действий и нежеланием адаптироваться к новым обстоятельствам.

Личность с выраженной мотивационной ригидностью зачастую одержима какими-то идеями или задачами, прилагает все усилия для их выполнения. Но если обстоятельства меняются, то человеку сложно пересмотреть методы достижения цели и начать действовать иначе. Сложность заключается в том, что индивид сопротивляется внедрению новых подходов в выполнении задач, даже если они эффективнее, придерживается того, что ему уже известно, не меняя тактику решения. Все это приводит к трудностям в адаптации к новым, быстро меняющимся обстоятельствам, в которых человек с высокой мотивационной ригидностью будет испытывать стресс

и беспомощность. Нежелание менять свои цели и подходы к их достижению может вызывать чувство фрустрации или тревожность.

К следствиям выраженной мотивационной ригидности можно отнести: снижение личных достижений (при высокой мотивационной ригидности человек может упустить возможности для роста и развития в профессиональной сфере), стресс и выгорание, так как возникает конфликт между желанием достичь цели и нехваткой возможностей в сменяющихся условиях для этого. Также затруднительно общение с людьми из-за нежелания учитывать их мнение.

4. Когнитивная ригидность – характеристика мышления, проявляющаяся в неспособности адаптироваться к новым обстоятельствам (идеям, информации, концепциям). От этого зависит восприятие информации, ее обработка и принятие решений.

Люди, обладающие выраженной когнитивной ригидностью, привержены определенным убеждениям и мнениям, они невосприимчивы к любой другой информации, если она расходится с их взглядами. Это усложняет адаптацию к изменениям окружающей среды. Когнитивная ригидность может приводить к тому, что человек при решении проблемы не будет рассматривать различные пути, а выберет тот, который ему известен, что ухудшает межличностные отношения, так как альтернативные варианты будут игнорироваться, а иногда даже сопровождаться негативной эмоциональной реакцией (гнев, тревога). Одним из вариантов когнитивной ригидности является функциональная фиксированность. Этот феномен заключается в том, что человек, который начал пользоваться каким-то предметом в определенной ситуации, не может воспринимать и использовать этот же предмет в других обстоятельствах. Влияние высокого уровня когнитивной ригидности выражается в виде проблем в обучении из-за сложности в адаптации, стресса и выгорания из-за конфликта между шаблонными убеждениями и сменой обстоятельств, кроме того, возникают трудности в коммуникации и взаимопонимании между людьми [10]. Как было сказано ранее, психическая ригидность является непостоянной характеристикой и имеет тенденцию к динамическим изменениям в ходе становления и развития личности под воздействием различных внешних и внутренних факторов. Особый интерес представляет изучение и описание характерологических особенностей, а именно феномена психической ригидности, в среде студентов разных профильных вузов, прогнозирование успешности в освоении профессии и дальнейшей трудовой деятельности. По нашему мнению, студенты медицинских вузов должны обладать достаточно гибкими, но при этом устойчивыми психическими характеристиками, которые смогут обеспечивать максимальную профессиональную компетентность, использование продуктивных методов совладания со стрессом, что, в свою очередь, будет предупреждать раннее профессиональное выгорание. Выраженность компонента когнитивной ригидности обуславливает возникновение сложностей в изучении множества источников информации и интеграции знаний из разных областей. Кроме того, «застревающий» тип когнитивных процессов затрудняет возможность критически мыслить в острой ситуации, принимать взвешенные, но быстрые решения, что является недопустимым во врачебной практике [18]. Гибкость в мотивационной и когнитивной сферах необходима для своевременного принятия решений об изменении тактики ведения пациента при различных вариантах динамики состояния. Эмоциональный и коммуникативный компоненты психических процессов врача являются определяющими

в вопросах успешности осуществляемой деятельности. При отсутствии должного уровня доверительных отношений с пациентом, здоровой атмосферы в коллективе, навыков общения с родственниками, умения доносить информацию, в том числе и негативную, сколь ни был бы богат багаж знаний, необходимого результата достичь не удастся. Деятельность специалистов технического профиля намного реже имеет какую-либо связь с межличностным общением в процессе выполнения трудовой функции, что напрямую влияет на отсутствие острой необходимости в умении налаживать и поддерживать социальные контакты. Тем не менее гибкость эмоционального, мотивационного и когнитивного компонентов, как и в любых других сферах профессиональной деятельности, должна соответствовать необходимому уровню для достижения определенной степени успешности и профессионализма [3].

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить показатели психической ригидности у студентов медицинского и технического профилей, определить наличие взаимосвязи показателя с будущей профессией.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании был использован тест дифференциальной оценки психической ригидности (ТДОПР), разработанный кафедрой психиатрии Курского государственного медицинского университета [11]. Методика рецензирована, опубликована и является официально признанной, ее выбор определен адекватностью цели нашего исследования. Для установления связи между медицинским образованием как факторным признаком и проявлением высокой или очень высокой степени ригидности как результативным признаком был использован показатель относительного риска по аналогии с опытом его применения в оценке профилактических мероприятий [8]. Наше исследование представляло собой опрос, в котором приняли участие Курский государственный медицинский университет, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова, Курский государственный университет, Брянский государственный университет имени академика И.Г. Петровского. Группа, получающая образование технического профиля, представлена обучающимися в количестве 140 человек, 140 студентов составили группу, получающую медицинское образование. В медицинских вузах тестирование проводилось среди студентов лечебного факультета; в двух остальных вузах тестирование проходили студенты, осваивающие технические специальности (биомедицинская технология, химическая технология, строительная инженерия). Ключ к анкете предусматривает оценку в баллах степени выраженности коммуникативной, аффективной, мотивационной и когнитивной ригидности, сумма этих показателей выступает как мера общей ригидности у респондента. По завершении сбора данных результаты по каждому виду ригидности были распределены на 4 квартиля согласно таблице.

Распределение респондентов по степени выраженности каждого вида ригидности между подгруппами по профилю обучения было сопоставлено с применением критерия  $\chi^2$  и признавалось статистически значимым при значении  $\chi^2$  выше критического, соответствующего  $p \leq 0,05$ .



**Квартильная карта оценок интенсивности общей психической ригидности и факторов ТДОПР**  
**Quarterly assessment map of the intensity of general mental rigidity and risk factors**

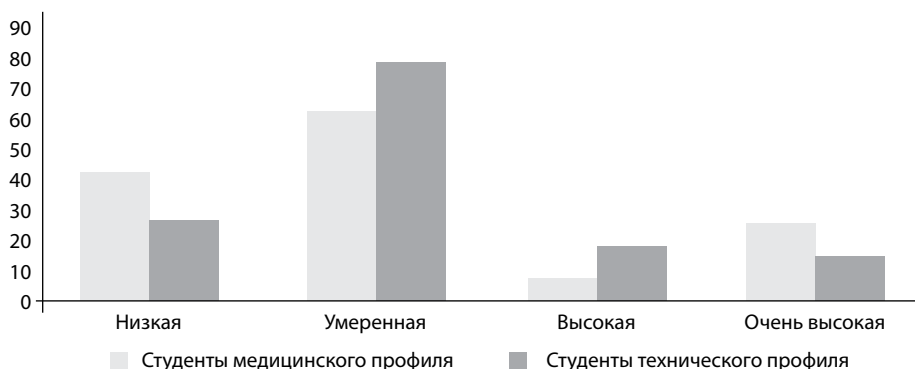
| Шкала                        | Предельная оценка | Градация квартильных оценок |           |         |               |
|------------------------------|-------------------|-----------------------------|-----------|---------|---------------|
|                              |                   | низкая                      | умеренная | высокая | очень высокая |
| Общая психическая ригидность | 0–54              | 0–13                        | 14–27     | 28–41   | 42–54         |
| Коммуникативность            | 0–9               | 0–2                         | 3–5       | 6–7     | 8–9           |
| Аффективность                | 0–15              | 0–3                         | 4–8       | 9–12    | 13–15         |
| Мотивационная ригидность     | 0–15              | 0–3                         | 4–7       | 8–11    | 12–15         |
| Когнитивная ригидность       | 0–15              | 0–2                         | 3–5       | 6–9     | 10–15         |

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ

По показателю общей ригидности распределение респондентов между подгруппами с медицинским и техническим образованием различается статистически значимо ( $\chi^2_{\text{факт}}=99,498$ ,  $\chi^2_{\text{крит}}=11,345$ ,  $p \leq 0,01$ ). По критерию относительного риска было установлено, что между получением медицинского образования и общей ригидностью имеется достоверная обратная связь ( $RR=0,298$ ,  $p \leq 0,05$ ), то есть медицинское образование способствует становлению у человека низкой выраженности общей ригидности.

В случае коммуникативной ригидности у студентов, получающих медицинское образование, наблюдается фактически полярное распределение: довольно высокая прослойка обладающих низким или умеренным уровнем ригидности и уровнем ригидности, который расценивается как очень высокий, притом что просто высокого достаточно мало. У студентов, получающих техническое образование, также явно преобладают умеренная и низкая степени коммуникативной ригидности, а распространенность высоких степеней постепенно убывает (рис. 1). Разность в распределении респондентов по уровню ригидности между группами достоверна ( $\chi^2_{\text{факт}}=13,303$ ,  $\chi^2_{\text{крит}}=11,345$ ,  $p \leq 0,01$ ). По показателю относительного риска ( $RR=1$ ,  $p \geq 0,01$ ) доказано отсутствие статистически значимого влияния профиля образования на риск формирования высокой степени коммуникативной ригидности.

По аффективной ригидности у студентов, получающих медицинское образование, явно преобладают низкие степени выраженности (низкая и умеренная),

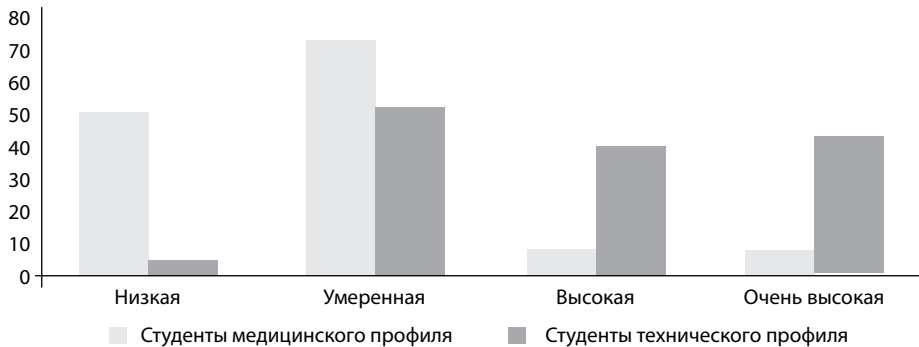


**Рис. 1. Сравнение коммуникативной ригидности среди студентов**  
**Fig. 1. Comparison of communicative rigidity among students**

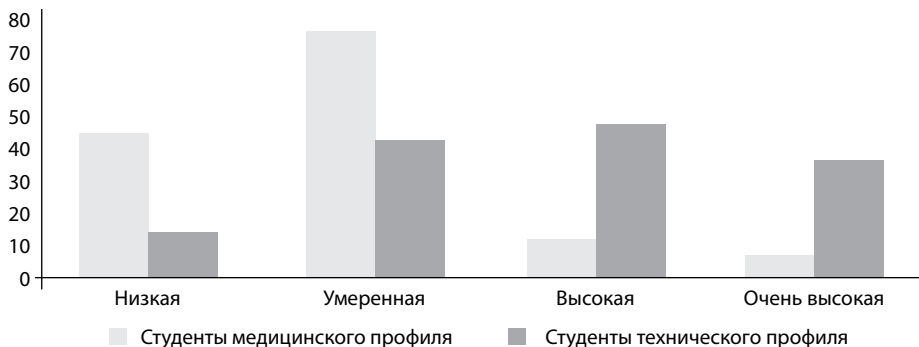
а у студентов технического профиля при преобладании умеренной степени ригидности значительно выше распространенность высоких степеней (рис. 2). Разность в распределении респондентов по степеням ригидности статистически значима ( $\chi^2_{\text{факт}}=84,943$ ,  $\chi^2_{\text{крит}}=11,345$ ,  $p \leq 0,01$ ). По критерию относительного риска ( $RR=0,203$ ,  $p \leq 0,05$ ) доказана достоверная обратная связь между медицинским образованием и риском формирования высокой степени аффективной ригидности.

В плане мотивационной ригидности у студентов, получающих медицинское образование, преобладают низкие и умеренные степени выраженности (рис. 3). У студентов технического профиля значительно выше распространенность высоких степеней. Разность в распределении респондентов по степеням ригидности статистически значима ( $\chi^2_{\text{факт}}=66,240$ ,  $\chi^2_{\text{крит}}=11,345$ ,  $p \leq 0,01$ ). По критерию относительного риска ( $RR=0,227$ ,  $p \leq 0,05$ ) доказана достоверная обратная связь между медицинским образованием и риском формирования высокой степени аффективной ригидности.

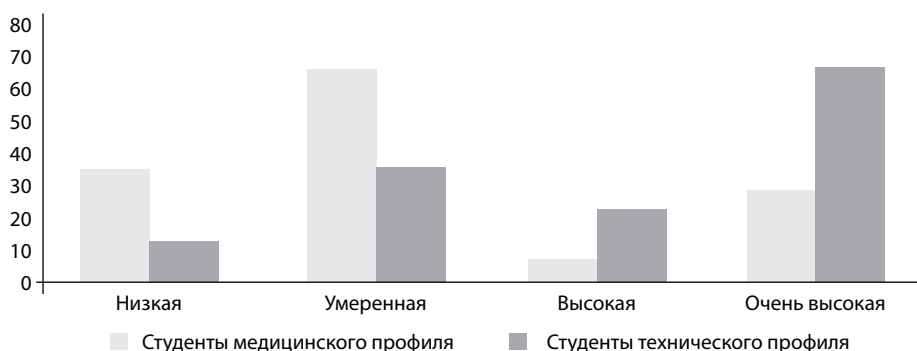
По итогам оценки когнитивной ригидности студенты, получающие медицинское образование, отличаются преобладанием умеренного и низкого уровней, а также уровня ригидности, который расценивается как очень высокий, при этом просто высокого достаточно мало. У студентов, получающих техническое образование, явно преобладают умеренная и очень высокая степени когнитивной ригидности,



**Рис. 2. Сравнение аффективной ригидности среди студентов**  
**Fig. 2. Comparison of affective rigidity among students**



**Рис. 3. Сравнение мотивационной ригидности среди студентов**  
**Fig. 3. Comparison of motivational rigidity among students**



**Рис. 4. Сравнение когнитивной ригидности среди студентов**  
**Fig. 4. Comparison of cognitive rigidity among students**

а распространенность низкой и высокой степеней незначительна (рис. 4). Распределение респондентов разных профессиональных подгрупп по степеням ригидности различается статистически значимо ( $\chi^2_{\text{факт}}=43,786$ ,  $\chi^2_{\text{крит}}=11,345$ ,  $p \leq 0,01$ ), и по критерию относительного риска ( $RR=0,404$ ,  $p \leq 0,05$ ) доказана достоверная обратная связь между медицинским образованием и риском формирования высокой степени аффективной ригидности.

## ■ ОБСУЖДЕНИЕ

В плане коммуникативной ригидности на нашем материале было показано, что медицинское образование как таковое на степень выраженности ригидности влияет незначительно. При этом медикам, в отличие от студентов технических специальностей, свойственно полярное распределение по этому критерию. Полярными можно считать и потребности в коммуникативных навыках между медицинскими специальностями. Максимум такой активности – это атрибут работы в первичном звене. При этом потребность в выстраивании диалога с пациентами у реаниматологов, специалистов клиничко-диагностических лабораторий сведена к минимуму. Следовательно, диагностика коммуникативной ригидности представляет интерес в плане дополнительной профорientации студентов медицинского профиля. Для получающих специальности, которые связаны с работой с людьми, необходимо отбирать студентов с низкими показателями коммуникативной ригидности – то есть с высоким потенциалом адаптивного общения. В ординатуре или в рамках программ профессиональной переподготовки необходимо предусматривать и включать психологические тренинги по развитию навыков коммуникации, так как коммуникативная ригидность будет тормозить человека в плане общения с пациентами, просветительской работы, публичных выступлений. Тех, кто исходно обладает высокими градациями данной ригидности, необходимо ориентировать на медицинские специальности, связанные с клинической лабораторной диагностикой, рентгенологией, реанимацией, работу хирургического профиля. Для технических специалистов коммуникативная ригидность имеет меньшее значение, потому что при одном и том же содержании полученного образования человек может самостоятельно принимать решения о работе в разных сферах. Показана обратная связь между фактом

получения медицинского образования и аффективной ригидностью. С одной стороны, низкая степень аффективной ригидности у студентов медицинских вузов будет помогать выстраиванию диалогов с пациентами, в определенной мере принятие переживаний пациента, осознание его ощущений будет способствовать ответственности за лечебную работу. У обладающих низкими показателями аффективной ригидности можно ожидать хорошей обратной связи с аудиторией, которая необходима в преподавательской работе, деятельности врачей центров и кабинетов медицинской профилактики. При этом для обладающих низкой степенью аффективной ригидности может оказаться актуальной проблема профессионального выгорания [15], а регулярная работа с тяжелыми, паллиативными пациентами, с пациентами с явно неблагоприятным прогнозом в онкологии, реанимации и т. п. может существенно способствовать негативным эмоциям, переживаниям, тревожности, развитию депрессий. Следовательно, диагностика аффективной ригидности тоже будет иметь большое значение в профориентации студентов медицинского профиля: высокая ее выраженность способствует устойчивости в работе с тяжелыми пациентами с неблагоприятными прогнозами (онкология, реанимация, паллиативная помощь), а низкая – на должностях, предполагающих углубленное консультирование и публичные выступления (первичное звено, профилактика, реабилитация, санаторно-курортное дело). Высокий уровень мотивационной и когнитивной ригидности может препятствовать профессиональной мобильности, построению карьеры, такой человек не будет проявлять инициативу в плане повышении квалификации, а прохождение курсов для него будет неэффективно. Тем более ситуация усугубится, если данный человек будет поставлен на руководящую должность, так как за ним стоит определение приоритетов и мотивации в работе коллектива.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование впервые подчеркивает значимость влияния профиля обучения на формирование ригидности психических функций, открывая новые перспективы для понимания профессионального становления студентов-медиков. Наш пилотный проект убедительно доказал, что медицинское образование способствует снижению общей ригидности за счет целенаправленного воздействия на аффективную, мотивационную и когнитивную сферы. Эти новые данные имеют ключевое значение для оптимизации образовательных программ и развития профессиональных компетенций.

В коммуникативной сфере, как показал наш анализ, профиль обучения играет второстепенную роль, уступая место личностным особенностям, не связанным с учебным процессом. Этот вывод особенно важен для медицинских специальностей, где приоритет отдается работе с людьми, требующей высокой коммуникативной гибкости, адаптивности и мобильности. Впервые установлено, что данные особенности могут быть критическими для профессиональной успешности в медицинской практике.

Уникальность нашего исследования заключается в использовании различий вклада разных сфер психической деятельности в ригидность как потенциального инструмента для профориентации и профессионального отбора. Например, лица с высокой коммуникативной ригидностью могут быть рекомендованы для направлений, таких как техническая или лабораторная диагностика, где востребованы

точность, быстрота и строгое следование методикам. Эти результаты, полученные в рамках пилотного исследования, закладывают фундамент для дальнейших разработок в области образовательной психологии и профориентации, подчеркивая их высокую практическую значимость.

---

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Bekhtereva N., Gogolitsin Yu. *Neurophysiological processes of thinking: a monograph*. L.: Nauka. 1985;272 p. (in Russian)
2. Bratukhina E., Bratukhin A., Demchenko V. Personal prerequisites for the burnout syndrome of doctors. *Public health and habitat – ZNISO*. 2019;7:39–43. (in Russian)
3. Vanyukhina N., Klimanova N., Probokhin E. Features of mental states of communication engineers. *Innovative economy: prospects for development and improvement*. 2018;6(32):46–53. (in Russian)
4. Veliyeva S. Features of mental states of pupils, students and teachers. *International Journal Of Medicine And Psychology*. 2023;6(5):174–178. (in Russian)
5. Wildanov I. Features of an effective creative environment of scientific and educational spaces in the aspect of methodology and technology of professional and personal development. *Business. Education. The right*. 2024;1(66):475–481. (in Russian)
6. Gromova P. Living in border areas as a factor in the formation of an increased level of personal anxiety in conditions of active hostilities. *International Journal of Medicine and Psychology*. 2025;8(2). (in Russian)
7. Zhevelik O., Dzuman E., Mikheeva G. Emotional "burnout" among medical workers in the field of mental health. *Healthcare of Ugra: experience and innovations*. 2017;1(10):34–37. (in Russian)
8. Lastovetskiy A., Timoshilov V., Bobrik Yu. The principle of evidence in prevention sexually transmitted infections among students. *Tauride Medical and Biological Bulletin*. 2019;22(2):32–39. (in Russian)
9. Pevneva A. The construct of rigidity in the concept of cognitive and personal development. *Journal of the Belarusian State University. Philosophy. Psychology*. 2023;2:84–92. (in Russian)
10. Pevneva A. Neurophysiological correlates of cognitive rigidity of personality with different levels of psychological well-being. *Bulletin of the Yanka Kupala Grodno State University. Series 3. Philology. Pedagogy. Psychology*. 2024;14(1):132–143. (in Russian)
11. Plotnikov V., Severyanova L. *The test of differentiated assessment of mental rigidity (TDOPR): methodological recommendations*. Kursk: Kursk Medical Institute. 2019;28 p. (in Russian)
12. Plotnikov D., Levchenko E. Accentuation test of temperament properties (TAST) as a unique technique for psychosomatic research. *Modern approaches of psychiatry, psychotherapy and clinical psychology to the diagnosis and correction of human pathology*. 2023;168–171. (in Russian)
13. Politsinskaya E., Lizunkov V., Malushko E. Organization of scientific and research activities of students of a technical university, taking into account the peculiarities of mental activity. *Engineering education*. 2023;33:26–38. (in Russian)
14. Poroisky S., Donika A., Eremina M. Assessment of the impact of stress on a doctor's professional readiness. *Disaster Medicine*. 2022;1:44–46. (in Russian)
15. Sorokin G. Professional burnout of doctors: the importance of intensity and quality of work. *Hygiene and sanitation*. 2018;97(12):1221–1225. (in Russian)
16. Solso R. *Cognitive psychology*. 6th ed. St. Petersburg: Peter, 2006;589 p. (in Russian)
17. Ulyukin M., Sechin A., Orlova E. Psychological reasonableness and mental rigidity in young people in modern conditions. *Health is the basis of human potential: problems and solutions*. 2023;2:604–614. (in Russian)
18. Halfina R. The relationship between human mental health and rigid thinking. *Biology and integrative medicine*. 2024;3:361–378. (in Russian)
19. Beitel M., Ferrer E., Cecero J.J. Psychological Mindedness and Cognitive Style. *Journal of Clinical Psychology*. 2004;60(6):567–582.
20. Lange J. Toward an integrative psychometric model of emotions. *Perspectives on Psychological Science*. 2020;15(2):444–468. doi: 10.1177/1745691619895057

<https://doi.org/10.34883/PI.2025.16.4.004>  
УДК 616.895.8; 616.89-02-085; 612.821.8



Шошина И.И.<sup>1</sup>✉, Смольянинова В.А.<sup>1</sup>, Моритц А.А.<sup>1</sup>, Ханько А.В.<sup>2</sup>, Фернандес Т.П.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> Санкт-Петербургская городская психиатрическая больница № 1

имени П.П. Кащенко, Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup> Лаборатория восприятия, нейронауки и поведения (LPNeC), Федеральный университет Параибы (UFPB), Жоао Пессоа, Бразилия

## Особенности нейрокогнитивного функционирования при шизотипическом расстройстве и шизофрении

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** концепция и дизайн исследования, организация исследования, сбор материала, написание и редактирование текста – И.И. Шошина; сбор материала, обработка, написание текста – В.А. Смольянинова; сбор материала, обработка – А.А. Моритц; организация исследования – А.В. Ханько; редактирование, консультирование – Т.П. Фернандес.

**Этические аспекты:** все участники исследования подписали добровольное информированное согласие на участие в программе. Проведение исследования соответствовало положениям Хельсинкской декларации 1964 г., пересмотренной в 1975–2013 гг. Протокол исследования одобрен этическим комитетом Санкт-Петербургского государственного университета Е-2404-007 от 21.05.2024.

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

Подана: 15.10.2025

Принята: 17.11.2025

Контакты: i.shoshina@spbu.ru; shoshinaii@mail.ru

### Резюме

**Введение.** Когнитивные нарушения – один из ключевых диагностических доменов расстройств шизофренического спектра, позволяющий прогнозировать функциональный исход заболевания, уровень социальной и профессиональной адаптации. Шизотипическое расстройство характеризуется симптомами, похожими на шизофрению, в связи с чем часто не распознается или неправильно диагностируется. Изучение когнитивных функций при шизотипическом расстройстве имеет важное значение как для диагностических целей, так и для понимания терапевтических мишеней при лечении, профилактике психоза, разработке коррекционных мероприятий. Противоречивость данных литературы не позволяет построить целостную картину. Некоторые исследования сообщают о том, что когнитивные нарушения при шизотипическом расстройстве являются промежуточными между здоровым контролем и шизофренией, другие – что различия с контролем минимальны и статистически незначимы.

**Цель.** Сравнить показатели сенсорно-когнитивного профиля при шизотипическом расстройстве и шизофрении.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие: здоровый контроль – 30 человек; 27 пациентов с шизотипическим расстройством и 43 пациента с параноидной шизофренией. Исследование проводили с использованием клинко-психопатологического, клинко-анамнестического, психометрических, инструментально-го и статистических методов.

**Результаты.** Показатели нейрокогнитивного симптомокомплекса, касающиеся памяти, внимания, когнитивного контроля и уровня мышления, при шизотипическом расстройстве менее снижены, чем при шизофрении. В обеих группах пациентов установлено понижение визуальной контрастной чувствительности в диапазоне высоких пространственных частот, продемонстрирована взаимосвязь контрастной чувствительности с когнитивными функциями.

**Заключение.** Представлены данные об особенностях когнитивного функционирования при шизотипическом расстройстве и шизофрении, показана взаимосвязь когнитивных функций с раннеуровневой обработкой информации. Получены свидетельства особого характера рассогласования взаимодействия магно- и парвоцеллюлярной нейронных систем при шизотипическом расстройстве и шизофрении со сдвигом в сторону доминирования магноцеллюлярной системы. Продemonстрирован потенциал использования регистрации визуальной контрастной чувствительности для диагностики сенсорно-когнитивных нарушений.

**Ключевые слова:** шизотипическое расстройство, шизофрения, когнитивные функции, контрастная чувствительность, магно- и парвоцеллюлярная система

---

Shoshina I.<sup>1</sup> ✉, Smolyaninova V.<sup>1</sup>, Moritz A.<sup>1</sup>, Khanko A.<sup>2</sup>, Fernandes T.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

<sup>2</sup> Kashchenko Psychiatric Hospital No 1, St. Petersburg, Russia

<sup>3</sup> Laboratory of Perception, Neuroscience and Behavior (LPNeC), Federal University of Paraíba (UFPB), João Pessoa, PB, Brazil

## Characteristics of Neurocognitive Functioning in Schizotypal Disorder and Schizophrenia

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** study concept and design, study organization, material collection, writing and editing – Shoshina I.; material collection, processing, and writing – Smolyaninova V.; material collection and processing – Moritz A.; study organization – Khanko A.; editing, consulting – Fernandes T.

**Ethical aspects:** all participants in the study signed a voluntary informed consent to participate in the program. The study was conducted in accordance with the provisions of the Helsinki Declaration of 1964, revised in 1975–2013, and approved by the Local Ethics Committee of the St. Petersburg State University E-2404-007 (05/21/2024).

**Funding:** this work was supported by the Russian Science Foundation (grant no. 24-25-00494) "Visual Functions as Markers of Mental State in Schizophrenia Spectrum Disorders".

Submitted: 15.10.2025

Accepted: 17.11.2025

Contacts: i.shoshina@spbu.ru; shoshinai@mail.ru

---

### Abstract

**Introduction.** Cognitive impairment is one of the key diagnostic domains of schizophrenia spectrum disorders, allowing one to predict the functional outcome of the disease and the level of social and professional adaptation. Schizotypal disorder is characterized by symptoms similar to schizophrenia, and therefore is often underrecognized or misdiagnosed. The study of cognitive functions in schizotypal disorder is important both for diagnostic purposes and for understanding therapeutic targets in treatment, psychosis prevention, and the development of corrective measures. Conflicting literature



data prevents a comprehensive picture from being constructed. Some studies report that cognitive impairment in schizotypal disorder is intermediate between that seen in healthy controls and schizophrenia, while others report that differences with controls are minimal and statistically insignificant.

**Purpose.** To compare the sensory-cognitive profile indicators in schizotypal personality disorder and schizophrenia.

**Materials and methods.** The study included 30 healthy controls, 27 patients with schizotypal disorder, and 43 patients with paranoid schizophrenia. The study utilized clinical, psychopathological, clinical, anamnestic, psychometric, instrumental, and statistical methods.

**Results.** Neurocognitive symptom indicators related to memory, attention, cognitive control, and level of thinking are less impaired in schizotypal disorder than in schizophrenia. In both groups of patients, a decrease in visual contrast sensitivity in the range of high spatial frequencies was established, and a relationship between contrast sensitivity and cognitive functions was demonstrated.

**Conclusion.** Data on the characteristics of cognitive functioning in schizotypal disorder and schizophrenia are presented, demonstrating the relationship between cognitive functions and early-level information processing. Evidence is obtained of a specific misalignment of the interactions between the magno- and parvocellular neural systems in schizotypal disorder and schizophrenia, with a shift toward the dominance of the magnocellular system. The potential of visual contrast sensitivity recording for the diagnosis of sensory-cognitive disorders is demonstrated.

**Keywords:** schizotypal disorder, schizophrenia, cognitive functions, contrast sensitivity, magno- and parvocellular system

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Когнитивные нарушения признаны одним из ключевых диагностических и прогностических доменов расстройств шизофренического спектра. Дефициты внимания, рабочей памяти, исполнительных функций и других когнитивных процессов оказывают существенное влияние на исход заболевания, уровень социальной и профессиональной адаптации пациентов, их качество жизни [1–3]. Особое место в спектре расстройств шизофренического спектра занимает шизотипическое расстройство. Шизотипическое расстройство характеризуется симптомами, похожими на шизофрению, но без выраженных психотических проявлений, что приводит к трудностям в диагностике и недооценке тяжести когнитивных нарушений [2, 4]. Выявление специфических паттернов изменения когнитивных функций при шизотипическом расстройстве имеет важное значение для уточнения границ расстройств шизофренического спектра [5], определения потенциальных терапевтических мишеней, формирования персонифицированных программ профилактики психоза, коррекции состояний [2, 3, 6–8]. Однако литература по данной теме остается противоречивой: одни исследования указывают на промежуточный характер когнитивных нарушений при шизотипическом расстройстве между здоровым контролем и шизофренией, другие – на минимальные или даже статистически незначимые отличия от нормы [4, 8–10]. Исследования когнитивных функций у пациентов

с шизотипическим расстройством важны, потому как эти пациенты не имеют выраженных психотических симптомов и медикаментозных влияний, что дает возможность изучать, можно сказать, «чистые» когнитивные профили и компенсаторные механизмы [9, 11].

Продвинуться в понимании нейрокогнитивных особенностей шизотипического расстройства и шизофрении может помочь изучение связи между когнитивными функциями и особенностями зрительной обработки информации. Изменения контрастной чувствительности (КЧ) зрительной системы в различных диапазонах пространственных частот рассматриваются как отражающие дисрегуляцию во взаимодействии магно- и парвоклеточной нейронных систем и возможные биомаркеры когнитивных дефицитов [1, 12–14].

Представление о магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной нейронных подсистемах в составе системы зрительного восприятия основано на структурно-функциональных особенностях нейронов этих подсистем [15]. Магноцеллюлярная система берет начало от крупных ганглиозных клеток (ГК) сетчатки, имеющих большие рецептивные поля [16], и передает преимущественно черно-белый сигнал на М-слои латерального колленчатого тела таламуса и далее на слои 4Cα и 6 первичной зрительной коры [17]. Нейроны этой системы более чувствительны к низким пространственным и высоким временным частотам [18]. Поэтому они обеспечивают быструю передачу информации и преимущественно к нейронам дорзального пути, пролегающего через заднюю теменную кору [19, 20]. Магноклеточная система играет ведущую роль в обработке информации о глобальной организации стимула, процессах «предвнимания» [21], анализе положения в пространстве, движении и направлении движения зрительного объекта, отвечает за периферическое зрение [15, 22]. Дорзальный поток дает проекции в префронтальную кору, так же как и вентральный поток (пролегал через нижневисочную кору), получающий проекции от нейронов парвоцеллюлярной системы [19, 20, 23].

Парвоцеллюлярная система простирается от мелких ГК центра сетчатки с небольшими рецептивными полями [16] к парвоцеллюлярным слоям латерального колленчатого тела таламуса и затем слою 4Cβ первичной зрительной коры, а также слоям 4A и 6A. Нейроны парвоклеточной системы более чувствительны к высоким пространственным (выше 7 цикл./град) и низким временным частотам, поэтому передача информации происходит медленнее, чем магноклеточной системой. Парвоцеллюлярная система обеспечивает преимущественно центральное, «объектное зрение», локальный анализ зрительного поля, передает информацию о красно-зеленой части спектра [15].

В исследованиях по оценке активности и характера взаимодействия магно- и парвоцеллюлярной систем активно используют их разную чувствительность к контрасту. На уровнях контраста до 16% высокую чувствительность демонстрируют магноцеллюлярные нейроны. Парвоцеллюлярные нейроны начинают отвечать при достижении контраста порядка 10% и продолжают отвечать до полного насыщения [18]. Контраст – отношение яркости между светлой и темной фазами паттерна. Контрастная чувствительность – фундаментальная характеристика зрительного восприятия, регистрируемая в ответ на паттерны из чередующихся светлых и темных полос с размытыми краями (элементы Габора), с распределением света, интенсивность которого изменяется в соответствии с синусоидальной функцией. Пространственная

частота – величина, обратная количеству светлых и темных полос на один угловой градус.

Результаты наших предыдущих исследований среди пациентов, страдающих шизофренией, и пациентов с депрессией продемонстрировали снижение КЧ в обеих группах и связь КЧ с показателями когнитивных функций. При этом данные оценки нейрокогнитивного профиля у пациентов с депрессией указывали на то, что их когнитивные нарушения связаны преимущественно с динамическим компонентом деятельности, тогда как у пациентов с шизофренией – с ранними сенсорными дефектами и снижением избирательности [12, 13]. В нескольких исследованиях зафиксировано снижение КЧ при шизотипическом расстройстве по сравнению со здоровым контролем [24, 25]. В исследовании Kent et al. [24] выявлены корреляции между снижением КЧ и результатами нейропсихологических тестов (TMT-тест, N-Back-тест и СРТ-тест), что указывает на связь между ранней зрительной обработкой и когнитивными функциями. Однако другие исследования показывают, что у пациентов с шизотипическим расстройством ранние этапы зрительной обработки, в частности КЧ, могут оставаться неповрежденными, несмотря на выраженные шизотипические симптомы [10, 26, 27].

Таким образом, определение профиля сенсорно-когнитивных нарушений имеет важное значение для дифференциальной диагностики и поиска новых терапевтических мишеней. Также актуальным является комплексное исследование когнитивных функций и зрительной обработки информации у пациентов с шизотипическим расстройством и шизофренией как предиктора психоза [28, 29].

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сравнить показатели сенсорно-когнитивного профиля при шизотипическом расстройстве и шизофрении.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие: 30 представителей условно здорового контроля, 27 пациентов с шизотипическим расстройством (F21) и 43 пациента с диагнозом «параноидная шизофрения» (F20), установленными в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10. Средний возраст участников исследования составил: группы условно здорового контроля –  $31,0 \pm 10,4$  года, пациентов с шизотипическим расстройством –  $24,5 \pm 6,4$  года, шизофренией –  $30,4 \pm 6,6$  года. Средняя длительность заболевания пациентов с шизотипическим расстройством –  $7,9 \pm 4,1$  года, с шизофренией –  $10,5 \pm 8,5$  года. В обеих группах пациентов показано преобладание негативной симптоматики, соответственно  $15,9 \pm 4,6$  и  $20,3 \pm 5,8$  балла по шкале PANSS.

Оценку клинической картины выполняли с использованием шкалы позитивных и негативных симптомов (PANSS), шкалы Симпсона – Ангуса (SAS) и шкалы шизотипических черт личности (SPQ). Когнитивные функции оценивали с использованием блока методик: теста «Заучивание 10 слов» и теста беглости речевых ответов для оценки характеристик кратковременной и долговременной памяти; теста словесно-цветовой интерференции Струпа для диагностики внимания и гибкости когнитивного контроля; методики последовательности соединений «ТМТ» с субтестом А оценки пространственной ориентации, моторной координации, особенностей темпа психической деятельности и субтестом Б – управляющих функций, переключения

внимания, рабочей памяти; методик «Исключение 4-го лишнего» (предметный и вербальный вариант), «Сравнение понятий» и «Субтест Векслера (Сходство)» для оценки способности осуществлять операции анализа и синтеза, обобщения, абстрагирования, умения выделять главные, существенные признаки предмета или понятия на образном уровне; теста «Фигуры Поппельрейтера» для исследования особенностей зрительного гнозиса, способности выделить фигуру из фона.

Инструментально определяли контрастную чувствительность (КЧ) зрительной системы с применением программного обеспечения, позволяющего предъявлять на экране монитора элементы Габора с пространственной частотой 0,4; 1,0; 3,0 и 8,0 цикл./град. Стимулы предъявляли слева или справа от центра экрана (монитор HP Pavilion Aero 13-be0822nw (61R48EA) AMD Ryzen 7, размер экрана 13.3, частота обновления 60 Гц) на фоне маски в виде аддитивного белого шума. Задача испытуемого состояла в том, чтобы нажать на левую кнопку мыши, когда он видит стимул, на правую кнопку мыши – когда стимул отсутствует (рис. 1).

Фиксировали пороговый контраст, при котором испытуемый различал стимул. Контрастную чувствительность (КЧ) рассчитывали для каждого испытуемого по формуле

$$КЧ = 1/К,$$

где К – значение порогового контраста.

Расстояние от испытуемого до экрана монитора составляло 53 см. Положение головы фиксировали с помощью офтальмологического упора. При анализе данных к диапазону низких пространственных частот относили частоту 0,4 цикл./град, средних – 1,0 и 3,0 цикл./град, высоких – 8,0 цикл./град.

Статистический анализ проводили с помощью языка программирования R (версия 4.4.1) в RStudio, версия 2024 12.0+467. Для проверки нормальности распределения данных использовали критерии нормальности Шапиро – Уилка. Так как не все данные соответствовали нормальному распределению, межгрупповой сравнительный анализ показателей проводили с использованием W-критерия Вилкоксона для независимых выборок. Показатели когнитивных функций сравнивали между 2 группами: шизотипическое расстройство и параноидная шизофрения. Показатели контрастной чувствительности сравнивали попарно между 3 группами: шизофрения – здоровый

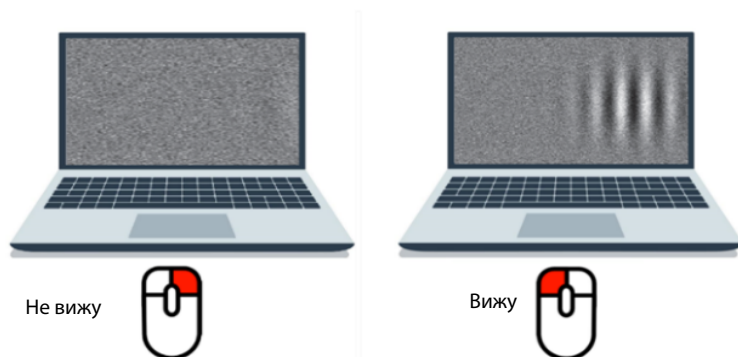


Рис. 1. Схема предъявления стимулов

Fig. 1. Scheme of presentation of stimulus images

контроль, шизотипическое расстройство – здоровый контроль, шизофрения – шизотипическое расстройство. Корреляционный анализ показателей когнитивных функций, контрастной чувствительности и клинической картины проводили с использованием метода Спирмена.

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ

### **Когнитивный профиль при шизотипическом расстройстве и шизофрении.**

Результаты оценки когнитивных функций при шизотипическом расстройстве и шизофрении представлены в таблице. Как видно из таблицы, пациенты не отличались лишь по показателям рабочей памяти и зрительного гнозиса («Фигуры Поппельрейтера»). Пациенты с шизотипическим расстройством демонстрировали более высокие показатели долговременной памяти, темпа психической деятельности, пространственной ориентации и моторной координации, переключения внимания, управляющих функций, гибкости когнитивного контроля, чем пациенты с шизофренией.

Использование нескольких методик для оценки мышления позволило получить более детальную картину особенностей мышления при шизотипическом расстройстве и шизофрении (см. таблицу). Установлено значимое снижение уровня мышления у пациентов, страдающих шизофренией, по сравнению с пациентами с шизотипическим расстройством. Пациенты с шизофренией демонстрировали ухудшение показателей абстрактно-логического мышления, способности к выделению существенных различий, допускали значимо большее количество искажений мышления, чем пациенты с шизотипическим расстройством.

**Контрастная чувствительность при шизотипическом расстройстве и шизофрении.** Контрастная чувствительность (КЧ) зрительной системы в группе психически здоровых испытуемых при предъявлении элемента Габора с низкой пространственной частотой 0,4 цикл./град составила  $12,9 \pm 4,2$ , при средних частотах 1,0 цикл./град –  $19,0 \pm 6,6$ , 3,0 цикл./град –  $15,7 \pm 5,1$ , при предъявлении стимула с высокой пространственной частотой 8,0 цикл./град –  $8,0 \pm 5,1$  (рис. 2).

В группе лиц с шизотипическим расстройством соответственно в низких частотах –  $12,7 \pm 6,2$ , средних частотах –  $16,8 \pm 8,6$  и  $15,6 \pm 10,1$ , высоких частотах –  $6,1 \pm 5,1$ ; при шизофрении в диапазоне низких пространственных частот КЧ –  $12,0 \pm 9,0$ , средних частот –  $14,0 \pm 9,2$  и  $15,6 \pm 9,2$ , высоких пространственных частот –  $6,0 \pm 5,1$ .

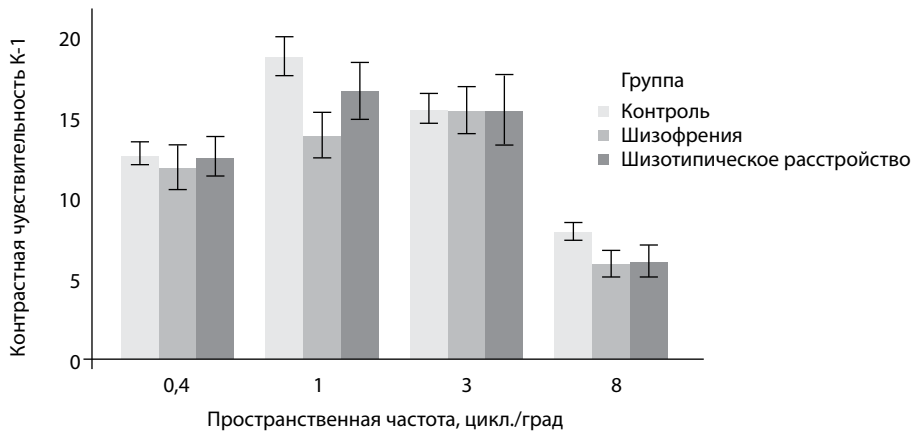
Результаты статистического анализа свидетельствуют о снижении КЧ в диапазоне высоких пространственных частот как при шизотипическом расстройстве ( $W=496$ ,  $p=0,003$ ), так и при шизофрении ( $W=770$ ,  $p=0,003$ ). Кроме того, пациенты, страдающие шизофренией, демонстрировали, по сравнению со здоровым контролем, значимое снижение КЧ в диапазоне средних пространственных частот (при 1 цикл./град,  $W=805$ ,  $p=0,007$ ). В диапазоне низких пространственных частот (0,4 цикл./град) не было выявлено достоверных отличий по показателю КЧ между всеми 3 группами испытуемых.

**Взаимосвязь показателей когнитивных функций и контрастной чувствительности.** Анализ взаимосвязи показателей внимания и когнитивного контроля в группе с шизотипическим расстройством показал наличие значимой отрицательной корреляции между КЧ в диапазоне высоких пространственных частот и показателем количества ошибок при выполнении части В теста последовательных соединений

Показатели когнитивного профиля пациентов с шизотипическим расстройством и шизофренией  
Cognitive profile indicators of patients with schizotypal disorder and schizophrenia

| Показатель                                    | Шизофре-ния | Шизотипи-ческое рас-стройство | Значение W-критерия | Уровень значимости различий, р |
|---|-------------|-------------------------------|---------------------|--------------------------------|
| «Заучивание 10 слов»                          |             |                               |                     |                                |
| 1-е предъявление                              | 5,5±1,9     | 5,6±2,11                      | 468,50              | 0,513                          |
| 2-е предъявление                              | 6,7±1,74    | 6,8±1,68                      | 463,50              | 0,476                          |
| 3-е предъявление                              | 7,2±1,63    | 7,7±1,45                      | 430,00              | 0,248                          |
| 4-е предъявление                              | 7,4±1,69    | 8,4±1,68                      | 345,50              | 0,023                          |
| 5-е предъявление                              | 7,7±1,65    | 8,8±1,49                      | 300,00              | 0,003                          |
| 6-я ретенция                                  | 4,7±2,20    | 6,3±2,19                      | 347,50              | 0,026                          |
| Среднее по 5 пробам                           | 6,5±1,4     | 7,3±1,1                       | 340,50              | 0,022                          |
| Конфабуляции                                  | 1,7±2,1     | 1,4±1,4                       | 507,50              | 0,893                          |
| «Тест беглости речевых ответов»               |             |                               |                     |                                |
| Фонематическая                                | 33,3±13,7   | 51,3±26,3                     | 330,50              | 0,011                          |
| Семантическая                                 | 33,2±11,5   | 52,3±23,6                     | 293,00              | 0,003                          |
| «Тест последовательных соединений (TMT)»      |             |                               |                     |                                |
| TMT Субтест А, время, с                       | 62,6±34,7   | 43,4±16,0                     | 334,50              | 0,018                          |
| TMT Субтест А, количество ошибок              | 0,1±0,5     | 0,0±0,0                       | 483,00              | 0,209                          |
| TMT Субтест В, время, с                       | 127,6±69,3  | 81,4±29,0                     | 261,50              | 0,001                          |
| TMT Субтест В, количество ошибок              | 9,8±8,9     | 2,1±5,6                       | 232,00              | 0,000                          |
| «Тест словесно-цветовой интерференции Струпа» |             |                               |                     |                                |
| Тест Струпа, время Ч1, с                      | 57,7±17,0   | 55,0±12,2                     | 464,50              | 0,491                          |
| Тест Струпа, время Ч2, с                      | 88,8±18,1   | 83,1±29,3                     | 388,00              | 0,093                          |
| Тест Струпа, время Ч3, с                      | 150,4±37,9  | 122,4±37,5                    | 313,50              | 0,008                          |
| Тест Струпа, ригидность/гибкость контроля     | 61,5±31,3   | 39,3±42,7                     | 375,00              | 0,050                          |
| Тест Струпа, показатель интерференции         | 0,6±0,2     | 0,7±0,3                       | 415,50              | 0,186                          |
| Тест Струпа, показатель вербальности          | 1,6±0,3     | 1,5±0,5                       | 400,50              | 0,129                          |
| «Фигуры Поппельрейтера»                       |             |                               |                     |                                |
| Количество ошибок                             | 1,7±2,0     | 1,4±1,5                       | 503,50              | 0,846                          |
| Количество узнанных фигур                     | 43,9±3,3    | 44,1±2,0                      | 458,50              | 0,439                          |
| Количество неузнанных фигур                   | 1,4±2,1     | 0,5±1,3                       | 391,50              | 0,061                          |
| «Исключение предметов»                        |             |                               |                     |                                |
| Искажения обобщения                           | 1,9±2,0     | 0,6±0,7                       | 305,00              | 0,004                          |
| Конкретно-ситуативные обобщения               | 0,2±0,5     | 0,2±0,7                       | 484,50              | 0,467                          |
| Абстрактно-логические обобщения               | 11,9±4,5    | 15,6±1,4                      | 210,50              | 0,000                          |
| Уровень обобщения                             | 69,8±26,3   | 85,0±27,4                     | 300,50              | 0,001                          |
| «Исключение лишнего слова»                    |             |                               |                     |                                |
| Искажения обобщения                           | 3,0±2,0     | 4,0±1,8                       | 376,50              | 0,065                          |
| Конкретно-ситуативные обобщения               | 1,7±2,3     | 0,2±0,8                       | 273,00              | 0,000                          |
| Абстрактно-логические обобщения               | 12,7±3,4    | 15,5±1,9                      | 272,50              | 0,001                          |
| Уровень обобщения                             | 63,5±17,1   | 70,8±23,6                     | 363,50              | 0,010                          |
| «Сравнение понятий»                           |             |                               |                     |                                |
| Уровень обобщения                             | 76,8±18,3   | 82,4±29,0                     | 332,00              | 0,003                          |
| «Субтест Векслера (сходство)»                 |             |                               |                     |                                |
| Балл  | 14,1±4,9    | 18,3±4,1                      | 251,50              | 0,001                          |

Примечание: представлены среднее значение ± стандартное отклонение.



**Рис. 2. Контрастная чувствительность в различных диапазонах пространственных частот в группе здорового контроля, при шизотипическом расстройстве и шизофрении**

Примечание: представлены средние значения со стандартной ошибкой.

**Fig. 2. Contrast sensitivity in different spatial frequency ranges in healthy controls, schizotypal disorder, and schizophrenia**

( $rs=-0,76$ ,  $p=0,01$ ). В группе лиц, страдающих шизофренией, положительная корреляция установлена между КЧ в низких пространственных частотах и временем выполнения этой части теста ( $rs=0,26$ ,  $p=0,01$ ).

Выраженная корреляционная связь была установлена между показателем методики «Заучивание 10 слов» (предъявление 4) и КЧ в диапазоне высоких пространственных частот ( $rs=0,69$ ,  $p=0,01$ ) в группе пациентов с шизотипическим расстройством.

Значимая положительная корреляционная связь выявлена между показателями «Уровень обобщения» методики «Исключение лишнего слова» ( $rs=0,47$ ,  $p=0,007$ ), «Исключение предметов» ( $rs=0,5$ ,  $p=0,002$ ), «Сравнение понятий» ( $rs=0,39$ ,  $p=0,02$ ), «Субтест Векслера (сходство)» ( $rs=0,32$ ,  $p=0,01$ ) и КЧ в диапазоне средних пространственных частот в группе пациентов с шизотипическим расстройством. В группе пациентов с шизофренией такая же корреляция была установлена между показателем «Уровень обобщения» методики «Исключение лишнего слова» и КЧ в диапазоне средних пространственных частот ( $rs=0,34$ ,  $p=0,02$ ).

Кроме того, при шизофрении показана значимая положительная корреляционная связь между фонематической частью теста беглости речевых ответов и КЧ в диапазоне средних пространственных частот ( $rs=0,31$ ,  $p=0,03$ ). При шизотипическом расстройстве была совсем слабая, но значимая положительная корреляция между результатами выполнения семантической части теста и КЧ в диапазоне высоких пространственных частот ( $rs=0,17$ ,  $p=0,01$ ).

Слабая, но значимая положительная корреляция установлена в группе с шизотипическим расстройством между показателем зрительного гнозиса – количеством



неузнанных изображений в тесте «Фигуры Поппельрейтера» и КЧ в диапазоне низких пространственных частот ( $rs=0,18$ ,  $p=0,03$ ). В группе лиц, страдающих шизофренией, наблюдается совсем слабая значимая отрицательная корреляционная связь между количеством узнанных изображений с КЧ в диапазоне высоких пространственных частот ( $rs=0,08$ ,  $p=0,03$ ).

При шизофрении также была выявлена слабая значимая взаимосвязь показателя времени выполнения части 3 «Тест словесно-цветовой интерференции Струпа», позволяющая оценить гибкость когнитивного контроля, с КЧ в диапазоне высоких пространственных частот ( $rs=-0,11$ ,  $p=0,03$ ).

**Взаимосвязь контрастной чувствительности и показателей клинической картины.** При шизотипическом расстройстве установлена взаимосвязь между показателем шкалы негативных симптомов PANSS и КЧ в диапазоне высоких пространственных частот ( $rs=0,34$ ,  $p=0,02$ ); при шизофрении – между показателем шкалы общей психопатологии PANSS и КЧ в диапазоне средних пространственных частот ( $rs=0,23$ ,  $p=0,02$ ).

## ■ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования свидетельствуют о том, что практически по всем показателям когнитивных функций пациенты с шизотипическим расстройством отличаются более высокими показателями долговременной памяти, темпа психической деятельности, пространственной ориентации и моторной координации, переключения внимания, управляющих функций, гибкости когнитивного контроля, мышления, чем пациенты с шизофренией. Пациенты с шизофренией демонстрировали ухудшение показателей абстрактно-логического мышления, способности к выделению существенных различий, допускали значимо большее количество искажений мышления, чем пациенты с шизотипическим расстройством. Полученные данные согласуются с результатами нескольких исследований когнитивного профиля при шизофрении и шизотипическом расстройстве [30, 31]. В исследовании Shoshina et al. [12] пациенты, страдающие шизофренией, также демонстрировали снижение уровня мышления по методикам «Исключение предметов» и «Сравнение понятий». Challman et al. [8] в своем исследовании отмечают, что когнитивные дефициты у лиц с шизотипическим расстройством выражены слабее, чем при шизофрении, и занимают промежуточное положение между нормой и шизофренией. В ряде исследований представлены доказательства существования функциональных компенсаторных механизмов, связанных с лобными областями или задействованием различных областей мозга при выполнении тех или иных задач при шизотипическом расстройстве, что может способствовать регуляции когнитивных функций [5].

В связи с появлением нескольких работ, демонстрирующих связь когнитивных функций с особенностями зрительного восприятия, в своем исследовании мы также ставили одной из задач оценку фундаментальной характеристики зрительного восприятия – контрастной чувствительности. Согласно результатам настоящего исследования пациенты с шизотипическим расстройством, по сравнению со здоровым контролем, демонстрировали снижение КЧ только в диапазоне высоких пространственных частот, тогда как пациенты с шизофренией еще и в диапазоне средних пространственных частот. То есть мы можем заключить, что степень снижения КЧ при шизофрении более выраженная, чем при шизотипическом расстройстве. Нарушения

КЧ при шизофрении связывают с дисфункцией магноклеточной и парвоклеточной систем, а также с гипофункцией глутаматергической и дофаминергической нейротрансмиссии [24, 32, 33]. При шизотипическом расстройстве менее выраженное снижение КЧ может быть связано с относительно меньшей дофаминергической активностью по сравнению с шизофренией [24].

Следует отметить, что полученные в настоящем исследовании данные по КЧ при шизофрении не полностью согласуются с результатами нескольких работ [15, 34, 35], в которых было показано снижение контрастной чувствительности еще и в диапазоне низких пространственных частот. Причин такой несогласованности с результатами предыдущих исследований КЧ при шизофрении может быть несколько, среди них влияние терапии и длительность заболевания [36–39]. В ряде работ с участием пациентов с первым эпизодом шизофрении [36, 38, 40], наряду со снижением КЧ в диапазоне высоких пространственных частот, было показано повышение КЧ в диапазоне низких пространственных частот, к восприятию которых специфичны нейроны магноклеточной системы. При хроническом же течении заболевания и длительном приеме антипсихотической терапии наблюдалось снижение КЧ во всех диапазонах пространственных частот [37]. Обозначенные особенности КЧ при первом эпизоде и хронической шизофрении косвенно свидетельствуют о том, что на выраженность дефицита может влиять медикаментозная терапия, однако нельзя исключать и отсутствие этого эффекта [41].

В исследовании Chen et al. [42] пациенты с шизофренией, получавшие атипичные антипсихотики (2-го и 3-го поколений), демонстрировали КЧ, соответствующую таковой здорового контроля при предъявлении элементов Габора с низкой пространственной частотой 0,5 цикл./град. Пациенты, принимавшие типичные антипсихотики (1-го поколения), имели сниженную КЧ. В нашем исследовании пациенты имели среднюю длительность заболевания шизотипическим расстройством  $7,9 \pm 4,1$  года, пациенты с шизофренией –  $10,5 \pm 8,5$  года и в основном получали антипсихотическую терапию 2-го и 3-го поколений (23 пациента с шизотипическим расстройством и 32 пациента с шизофренией). Так как набрать группу не получавших лечение представляется сложной задачей, требующей специальных усилий по их поиску, привести такие данные в настоящем исследовании не представилось возможным. Тем не менее мы можем высказывать предположение о факте отсутствия у наших пациентов различий по сравнению со здоровым контролем при восприятии стимулов с низкой пространственной частотой, к восприятию которых специфичны нейроны магноклеточной системы, что связано с лечением антипсихотиками.

Известно, что лечение антипсихотиками приводит к блокаде рецепторов к дофамину 2-го типа (D2-рецепторов), снижению экспрессии дофамина [43]. Атипичные антипсихотики 2-го поколения, такие как кветиапин и оланзапин, способны связываться с рецепторами к серотонину (5-HT<sub>1A</sub>-рецепторами), блокируя их в мезокортикальных структурах головного мозга и приводя к увеличению уровня дофамина в префронтальной коре. Антипсихотики же 3-го поколения, такие как арипипразол, являются частичными агонистами дофаминовых рецепторов, которые способны стабилизировать дофаминергическую трансмиссию, уменьшая уровень дофамина за счет блокады D2-рецепторов при увеличении уровня дофамина в мезолимбической системе, а при дефиците дофамина в префронтальной коре стимулируют высвобождение дофамина [44].

Результаты нескольких исследований продемонстрировали, что снижение КЧ у пациентов с шизофренией связано с нарушениями нейрокогнитивных функций, в частности перцепции, памяти и исполнительных функций [12–14, 33]. В исследовании Tumova et al. [14] снижение КЧ отмечалось во всех диапазонах пространственных частот, причем дефициты в низкочастотном диапазоне были сильнее ассоциированы с когнитивными нарушениями и меньшей выраженностью продуктивных симптомов. Участники представленного нами исследования демонстрировали преимущественно негативную симптоматику. Вмешательства, направленные на улучшение зрительной обработки (тренировка КЧ), могут способствовать не только улучшению зрительных функций, но и снижению позитивной симптоматики [45]. Помогут ли такие вмешательства в том числе улучшению когнитивных функций?

Поиск взаимосвязи изменений КЧ с когнитивными показателями позволил установить взаимодействие параметров внимания и когнитивного контроля в группе с шизотипическим расстройством и шизофренией. В группе пациентов с шизотипическим расстройством значимая и выраженная отрицательная корреляция установлена между КЧ в диапазоне высоких пространственных частот и показателем количества ошибок при выполнении части В теста последовательных соединений. В группе лиц, страдающих шизофренией, положительная корреляция установлена между КЧ в низких пространственных частотах и временем выполнения этой части теста. Таким образом, показатели внимания и когнитивного контроля в группе лиц с шизотипическим расстройством коррелируют с КЧ в диапазоне высоких пространственных частот, тогда как в группе пациентов с шизофренией – низких пространственных частот. Кроме того, для пациентов как с шизотипическим расстройством, так и с шизофренией показана значимая положительная корреляция показателей мышления с КЧ в диапазоне средних пространственных частот. Следует отметить, что в группе пациентов с шизотипическим расстройством этих корреляций было больше практически по всем тестам, которые мы использовали для оценки особенностей мышления.

Зафиксированные различия могут свидетельствовать о вовлечении разных механизмов в изменения когнитивных функций при изучаемых нозологиях. К восприятию высоких пространственных частот более специфичны нейроны парвоклеточной системы, дающей проекции преимущественно вентральному (височному) пути передачи информации из каудальных во фронтальные зоны коры головного мозга. Этот поток ассоциируется с локальным (детальным) анализом информации, механизмом последовательной обработки информации, сознательным контролем, концентрацией внимания [12, 13, 33, 40]. Специфичностью к восприятию низких пространственных частот отличаются нейроны магноклеточной системы, дающие проекции преимущественно дорзальному (теменному) потоку информации из каудальных отделов к префронтальной коре головного мозга. Дорзальный поток получает информацию напрямую от подкорковых структур – нижних ядер пульвинар (пульвинар (подушка) – группа ядер таламуса) и верхних подушек четверохолмия [46] в обход первичной зрительной коры (V1). Это является одним из факторов быстрой передачи информации в дорзальной системе. Задняя теменная кора, являющаяся частью дорзального потока, также через пульвинар имеет связи с миндалиной – центральной структурой системы мотивации и эмоционального реагирования [47]. Пульвинар участвует не только в обработке сенсорной информации, но и во внимании,

когнитивной интеграции, связывании признаков и предиктивном кодировании, пластичности и реорганизации восприятия [48–50].

«Уровень обобщения» как параметр мышления отражает способность выделять существенные признаки предметов, строить абстрактно-логические связи. Магно-клеточная (магноцеллюлярная) система осуществляет глобальный анализ стимулов, благодаря которому происходит анализ положения объекта в пространстве, а также процессы абстрагирования. Парвоклеточная (парвоцеллюлярная) система обеспечивает локальный анализ зрительных стимулов, благодаря которому осуществляется отбор значимых признаков. Взаимодействие магно- и парвоклеточной систем обеспечивает целостность восприятия и принятия решений. Тот факт, что параметры мышления коррелировали с КЧ в диапазоне средних пространственных частот, мы рассматриваем как свидетельство важности согласованной работы магно- и парвоклеточной систем, соответственно дорзальной и вентральной систем, глобального и локального механизма восприятия и анализа информации для обеспечения процессов абстрагирования и категоризации. Полученный результат согласуется с предыдущими работами [13, 51].

Методика беглости речевых ответов, которую мы использовали в своем исследовании, позволяет оценить исполнительные функции, определяемые работой префронтальной коры [52]. При шизофрении показана значимая положительная корреляционная связь между фонематической частью теста беглости речевых ответов и КЧ в диапазоне средних пространственных частот, а при шизотипическом расстройстве совсем слабая, но значимая положительная корреляция между результатами выполнения семантической части теста и КЧ в диапазоне высоких пространственных частот. Основываясь на результатах корреляционного анализа, можно предположить, что парвоклеточная система, обеспечивающая анализ мелких деталей и концентрацию внимания, вносит вклад в эффективность осуществления переключаемости внимания и гибкости когнитивного контроля. Так, при шизофрении была выявлена слабая значимая взаимосвязь показателя времени выполнения части 3 теста словесно-цветовой интерференции Струпа, позволяющая оценить гибкость когнитивного контроля, с КЧ в диапазоне высоких пространственных частот. При этом имеются данные, что нижневисочная кора наряду с вентролатеральной и дорсолатеральной префронтальной корой участвует в организации тормозного контроля поведения. Доминирование активности дорсального потока приводит к автоматической моторной реакции, а вентрального потока – к сознательному решению на основе сенсорной информации и выбора ответа при тормозном контроле поведения [53].

Пусть слабые, но значимые корреляции установлены между показателями зрительного гнозиса: в группе с шизотипическим расстройством с КЧ в диапазоне низких пространственных частот, у пациентов с шизофренией – с КЧ в диапазоне высоких пространственных частот. В настоящем исследовании не удалось зафиксировать выраженных значимых корреляционных связей между КЧ и показателями кратковременной и долговременной памяти, за исключением слабой значимой связи в группе пациентов с шизотипическим расстройством. Это была корреляция между 4-м предъявлением набора слов и КЧ в диапазоне высоких пространственных частот. Отсутствие корреляций в группе пациентов, страдающих шизофренией, не согласуется с ранее проведенными исследованиями [12, 13]. В исследовании

Herrera et al. [1] также были выявлены значимые корреляционные связи показателя рабочей памяти и КЧ в диапазоне высоких пространственных частот.

Таким образом, как при шизотипическом расстройстве, так и при шизофрении снижение КЧ может рассматриваться как потенциальный биомаркер когнитивных нарушений, однако потенциальные возможности требуют дальнейшего изучения.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представлены данные об особенностях когнитивного функционирования при шизотипическом расстройстве и шизофрении, показана взаимосвязь когнитивных функций с раннеуровневой обработкой информации. Получены свидетельства особого характера рассогласования взаимодействия магно- и парвоцеллюлярной нейронных систем при шизотипическом расстройстве и шизофрении со сдвигом в сторону доминирования магноцеллюлярной системы. Установлены особенности взаимосвязи показателей внимания, когнитивного контроля, зрительного гнозиса, уровня мышления с контрастной чувствительностью в различных диапазонах пространственных частот при шизотипическом расстройстве и шизофрении. Продемонстрирован потенциал использования регистрации визуальной контрастной чувствительности для диагностики сенсорно-когнитивных нарушений.

---

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Herrera S., Zemon V., Revheim N., Silipo G., Gordon J., Butler P. Cognitive function mediates the relationship between visual contrast sensitivity and functional outcome in schizophrenia. *J. psychiatric research*. 2021;144:138–145. doi: 10.1016/j.jpsychires.2021.09.055
2. Vita A., Gaebel W., Mucci A., Sachs G., Erfurth A., Barlati S., Zanca F., Giordano G., Glenthøj L., Nordentoft M., Galderisi S. European Psychiatric Association guidance on assessment of cognitive impairment in schizophrenia. *European Psychiatry*. 2022;65. doi: 10.1192/j.eurpsy.2022.2316
3. McCutcheon R., Keefe R., McGuire P. Cognitive impairment in schizophrenia: aetiology, pathophysiology, and treatment. *Molecular Psychiatry*. 2023;28:1902–1918. doi: 10.1038/s41380-023-01949-9
4. Khalil M., Hollander P., Raucher-Chéné D., Lepage M., Lavigne K. Structural brain correlates of cognitive function in schizophrenia: A meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2021;132:37–49. doi: 10.1101/2021.04.16.21255551
5. Zourarakis C., Karamaouna P., Giakoumaki S. Cognitive Processes and Resting-State Functional Neuroimaging Findings in High Schizotypal Individuals and Schizotypal Personality Disorder Patients: A Systematic Review. *Brain Sciences*. 2023;13. doi: 10.3390/brainsci13040615
6. Ettinger U., Mohr C., Gooding D., Cohen A., Rapp A., Haenschel C., Park S. Cognition and brain function in schizotypy: a selective review. *Schizophrenia bulletin*. 2015;41(2):417–26. doi: 10.1093/schbul/sbu190
7. Siddi S., Petretto D., Preti A. Neuropsychological correlates of schizotypy: a systematic review and meta-analysis of cross-sectional studies. *Cognitive Neuropsychiatry*. 2017;22:186–212. doi: 10.1080/13546805.2017.1299702
8. Challman K., Rosell D., Barch D., Koenigsberg H., Harvey P., Hazlett E., Perez-Rodriguez M., New A., McClure M. The MATRICS consensus cognitive battery for the assessment of cognitive impairment in schizotypal personality disorder. *Schizophrenia Research*. 2024;267:308–312. doi: 10.1016/j.schres.2024.04.007
9. Cadenhead K., Perry W., Shafer K., Braff D. Cognitive functions in schizotypal personality disorder. *Schizophrenia Research*. 1999;37:123–132. doi: 10.1016/S0920-9964(98)00147-9
10. O'Donnell B., Bismark A., Hetrick W., Bodkins M., Vohs J., Shekhar A. Early-stage vision in schizophrenia and schizotypal personality disorder. *Schizophrenia Research*. 2006;86:89–98. doi: 10.1016/j.schres.2006.05.016
11. McClure M., Harvey P., Bowie C., Iacoviello B., Siever L. Functional outcomes, functional capacity, and cognitive impairment in schizotypal personality disorder. *Schizophrenia Research*. 2013;44:146–150. doi: 10.1016/j.schres.2012.12.012
12. Shoshina I.I., Mukhitova Y.V., Tregubenko I.A., Pronin S.V., Isaeva E.R. Contrast Sensitivity of the Visual System and Cognitive Functions in Schizophrenia and Depression. *Human Physiology*. 2021;47(5):516–527. doi: 10.1134/s0362119721050121
13. Mukhitova Y., Isaeva E., Tregubenko I., Shoshina I., Khanko A., Limankin O. Features of the Interaction of Cognitive Functions with the Work of the Magnocellular and Parvocellular Systems in Patients with Schizophrenia and Endogenous Depression. *Clinical Psychology and Special Education*. 2021;10(4):93–117. doi: 10.17759/cpe.2021100405. (in Russian)
14. Tumova M., Shoshina I., Stanovaya V., Huseinova Z., Fernandes T., Ivanov M. Cognitive Functioning and Visual System Characteristics in Schizophrenia: A Cross-Sectional Study. *Psikhiatriya*. 2023. doi: 10.30629/2618-6667-2023-21-3-36-44
15. Calderone D.J., Hoptman M.J., Martinez A. et al. Contributions of low and high spatial frequency processing to impaired object recognition circuitry in schizophrenia. *Cereb. Cortex*. 2013;23:1849. doi: 10.1093/cercor/bhs169
16. Croner L.J., Kaplan E. Receptive fields of P and M ganglion cells across the primate retina. *Vision Res*. 1995;35:7. doi: 10.1016/0042-6989(94)e0066-t
17. Merigan W.H., Katz L.M., Maunsell J.H. The effects of parvocellular lateral geniculate lesions on the acuity and contrast sensitivity of macaque monkeys. *J. Neurosci*. 1991;11(4):994. doi: 10.1523/JNEUROSCI.11-04-00994.1991

18. Kaplan E., Shapley R.M. The primate retina contains two types of ganglion cells, with high and low contrast sensitivity. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1986;83:2755. doi: 10.1073/pnas.83.8.2755
19. Ungerleider L.G., Mishkin M. Two cortical visual systems. In D.J. Ingle, M.A. Goodale, R.J.W. Mansfield (Eds.). *Analysis of visual behavior*. Cambridge: MIT Press; 1982. P. 549–586.
20. Merigan W.H., Maunsell J.H.R. How parallel are the primate visual pathways? *Ann. Rev. Neurosci.* 1993;16:369. doi: 10.1146/annurev.ne.16.030193.002101
21. Kéri S., Antal A., Szekeres G., Benedek G., Janka Z. Spatiotemporal visual processing in schizophrenia. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2002;14:190. doi: 10.1176/jnp.14.2.190
22. Freud E., Behrmann M., Snow J.C. What Does Dorsal Cortex Contribute to Perception? *Open Mind (Camb)*. 2020 Aug;4:40–56. doi: 10.1162/opmi\_a\_00033
23. Saron C.D., Schroeder C.E., Foxe J.J., Vaughan H.G. Visual activation of frontal cortex: segregation from occipital activity. *Cogn. Brain Res.* 2001;12:75. doi: 10.1016/s0926-6410(01)00036-2
24. Kent B., Weinstein Z., Passarelli V., Chen Y., Siever L. Deficient visual sensitivity in schizotypal personality disorder. *Schizophrenia Research*. 2011;127:144–150. doi: 10.1016/j.schres.2010.05.013
25. Harper L., Spencer E., Davidson C., Hutchinson C.V. Selectively reduced contrast sensitivity in high schizotypy. *Exp Brain Res*. 2020;238(1):51–62. doi: 10.1007/s00221-019-05695-9
26. Maróthi R., Kéri S. Enhanced mental imagery and intact perceptual organization in schizotypal personality disorder. *Psychiatry Research*. 2018;259:433–438. doi: 10.1016/j.psychres.2017.11.015
27. Llapashtica E., Barbur J.L., Corinna Haenschel. Reduced Visual Function in Schizotypal Traits: An Exploratory Study. *Schizophrenia Bulletin*. 2025;51(2):205–213. doi: 10.1093/schbul/sbae049
28. Diamond A., Silverstein S.M., Keane B.P. Visual system assessment for predicting a transition to psychosis. *Transl Psychiatry*. 2022;12:351. doi: 10.1038/s41398-022-02111-9
29. Schwarzer J.M., Meyhoefer I., Antonucci L.A., et al. The impact of visual dysfunctions in recent-onset psychosis and clinical high-risk state for psychosis. *Neuropsychopharmacol.* 2022;47:2051–2060. doi: 10.1038/s41386-022-01385-3
30. Lebedeva G., Isaeva E.R. Profiles of Cognitive Deficits in Paranoid Schizophrenia and Schizotypal Disorder. *Clinical Psychology and Special Education*. 2017;6(1):79–94. doi: 10.17759/cpse.2017060106. (in Russian)
31. Simon Y.A., Bizyuk A.P., Isaeva E.R., Shoshina I.I., Mukhitova Y.V. Peculiarities of perception (visual gnosis) and thinking in patients with schizotypal disorder. *Clinical Psychology and Special Education*. 2018;7(2):97–110. doi: 10.17759/cpse.2018070207. (in Russian)
32. Linares D., Joostens A., De La Malla C. A Systematic Review and Meta-Analysis on Contrast Sensitivity in Schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*. 2024;51(5):1231–1241. doi: 10.1093/schbul/sbae194
33. Zemon V., Herrera S., Gordon J., Revheim N., Silipo G., Butler P. Contrast sensitivity deficits in schizophrenia: A psychophysical investigation. *European Journal of Neuroscience*. 2020;53:1155–1170. doi: 10.1111/ejn.15026
34. Butler P.D., Martinez A., Foxe J.J., Kim D., Zemon V., Silipo G., Mahoney J., Shpaner M., Jalbrzikowski M., Javitt D.C. Subcortical visual dysfunction in schizophrenia drives secondary cortical impairments. *Brain*. 2007;130(2):417–30. doi: 10.1093/brain/awl233
35. Shoshina I.I., Shelepin Y.E., Vershina E.A., et al. The spatial-frequency characteristics of the visual system in schizophrenia. *Hum Physiol*. 2015;41:251–260. doi: 10.1134/S0362119715030159
36. Kiss I., Fábán A., Benedek G., Kéri S. When doors of perception open: visual contrast sensitivity in never-medicated, first-episode schizophrenia. *J Abnorm Psychol*. 2010 Aug;119(3):586–93. doi: 10.1037/a0019610
37. Shoshina I.I., Shelepin Y.E. Contrast Sensitivity in Patients with Schizophrenia of Different Durations of Illness. *Neurosci Behav Physiol*. 2015;45:512–516. doi: 10.1007/s11055-015-0103-y. (in Russian)
38. Almeida N.L., Fernandes T.P., Lima E.H., Sales H.F., Santos N.A. Combined influence of illness duration and medication type on visual sensitivity in schizophrenia. *Braz J Psychiatry*. 2020 Jan-Feb;42(1):27–32. doi: 10.1590/1516-4446-2018-0331
39. Shoshina I.I., Shelepin Y.E. *Mechanisms of global and local analysis of visual information in schizophrenia*. St. Petersburg: VVM Publishing House; 2016. 300 p. (in Russian)
40. Kelemen O., Kiss I., Benedek G., Kéri S. Perceptual and cognitive effects of antipsychotics in first-episode schizophrenia: the potential impact of GABA concentration in the visual cortex. *Prog Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry*. 2013;47:13–19. doi: 10.1016/j.pnpbp.2013.07.024
41. Chen Y., Levy D.L., Sheremata S., Nakayama K., Matthyse S., Holzman P.S. Effects of typical, atypical, and no antipsychotic drugs on visual contrast detection in schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 2003 Oct;160(10):1795–801. doi: 10.1176/appi.ajp.160.10.1795
42. Gorobets L.N., Bulanov V.S., Litvinov A.V. Efficacy and tolerability of correction therapy with the partial dopamine receptor agonist aripiprazole for neuroleptic hyperprolactinemia in patients with schizophrenia spectrum disorders. *Social and Clinical Psychiatry*. 2023;33(2):42–50. (in Russian)
43. Petrova N.N., Sofronov A.G. Antipsychotics: from the first to the third generation. *Formation formulas*. 2020;2(4):82–89. (in Russian)
44. Bergson Z., Ahmed A., Bell J., Butler P., Gordon J., Seitz A., Silverstein S., Thompson J., Zemon V. Visual remediation of contrast processing impairments in schizophrenia: A preliminary clinical trial. *Schizophrenia Research*. 2024;274:396–405. doi: 10.1016/j.schres.2024.10.010
45. Kaas J.H., Lyon D.C. Pulvinar contributions to the dorsal and ventral streams of visual processing in primates. *Brain Res Rev*. 2007 Oct;55(2):285–96. doi: 10.1016/j.brainresrev.2007.02.008
46. Bridge H., Leopold D.A., Bourne J.A. Adaptive Pulvinar Circuitry Supports Visual Cognition *Trends in Cognitive Sciences*. 2016;20(2):146–157. doi: 10.1016/j.tics.2015.10.003
47. O'Reilly RC, Russin JL, Zolfaghar M, Rohrlrich J. Deep Predictive Learning in Neocortex and Pulvinar. *J Cogn Neurosci*. 2021 May 1;33(6):1158–1196. doi: 10.1162/jocn\_a\_01708
48. Cortes N., Ladret H.J., Abbas-Farista R., Casanova C. The pulvinar as a hub of visual processing and cortical integration. *Trends in Neurosciences*. 2024;47(2):120–134. doi: 10.1016/j.tins.2023.11.008
49. Acquafredda M., Jan W., Kurzawski, Laura Biagi, Michela Tosetti, Maria Concetta Morrone, Binda P. The pulvinar regulates plasticity in human visual cortex. *bioRxiv*. 2025. doi: 10.1101/2025.02.24.639829
50. Tregubenko I.A., Isaeva E.R., Mukhitova Yu.V., Shoshina I.I. Psychophysiological approach to the diagnosis of cognitive processes in schizophrenia. *Bulletin of Psychotherapy*. 2021;1(77):84–98. (in Russian)
51. Alfimova M.V. Semantic verbal fluency: normative data and characteristics of task performance by patients with schizophrenia. *Social and Clinical Psychiatry*. 2010;3(20):20–24. (in Russian)
52. Razumnikova O.M., Nikolaeva E.I. Inhibitory functions of the brain and age-related features of the organization of cognitive activity. *Advances in Physiological Sciences*. 2019;50(1):75–89. doi: 10.1134/S0301179819010090. (in Russian)



Чинарев В.А.<sup>1,2</sup> ✉, Малинина Е.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Областная клиническая специализированная психоневрологическая больница  
№ 1, Челябинск, Россия

<sup>2</sup> Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск, Россия

## Клинико-психосоциальные детерминанты реабилитационного потенциала манифестных форм шизофрении: роль систематизированной оценки функционирования

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** Чинарев В.А. – существенный вклад в замысел и дизайн исследования, сбор данных или анализ и интерпретацию данных, подготовка статьи или ее критический пересмотр в части значимого интеллектуального содержания; Малинина Е.В. – подготовка статьи или ее критический пересмотр в части значимого интеллектуального содержания. Окончательное одобрение варианта статьи для опубликования.

Подана: 09.06.2025

Принята: 09.10.2025

Контакты: va.chinarev@bk.ru, malinina.e@rambler.ru

### Резюме

**Введение.** Психотические расстройства, обладая совокупной популяционной распространенностью около 3,5% и выраженной этиопатогенетической и фенотипической гетерогенностью, относятся к наиболее социально-дезадаптирующим психическим патологиям, что подчеркивается значительным сокращением ожидаемой продолжительности жизни пациентов и вариабельностью исходов первого психотического эпизода.

**Цель.** Анализ и систематизация комплекса клинических и психосоциальных детерминант, определяющих реабилитационный потенциал у пациентов с манифестными формами шизофрении.

**Материалы и методы.** В проспективном когортном исследовании на базе отделения первого психотического эпизода ГБУЗ «ОКСПНБ № 1» участвовала репрезентативная когорта пациентов (n=109, F20 по МКБ-10, длительность заболевания ≤5 лет).

**Результаты.** Установлены статистически значимые взаимозависимости: снижение трудоспособности ассоциировалось с сужением социальных связей ( $\chi^2=137,14$ ,  $p<0,001$ ), а поддержка (преимущественно от родителей) являлась критическим буфером ( $\chi^2=118,81$ ,  $p<0,001$ ). Ключевыми предикторами благоприятных исходов (улучшение качества жизни) выступали высокая мотивация (OR=3,2,  $p=0,002$ ), сохранность критики и применение атипичных антипсихотиков (OR=2,1,  $p=0,03$ ).

**Заключение.** Исследование подтверждает мультифакторную детерминацию реабилитационного потенциала при манифестных формах шизофрении, где психосоциальные детерминанты (мотивация, комплаенс, критика, социальная поддержка) обладают приоритетным прогностическим значением над собственно психопатологическими характеристиками. Оптимизация реабилитации требует внедрения комплексных алгоритмов оценки, интегрирующих анализ преморбиды, структуры

ремиссии, психосоциальных ресурсов и синергии дифференцированной психофармакотерапии с целенаправленными психосоциальными интервенциями.

**Ключевые слова:** шизофрения, манифестные формы, реабилитационный потенциал, клинические факторы, психосоциальные детерминанты, реабилитация

Chinarev V.<sup>1,2</sup>✉, Malinina E.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Regional Clinical Specialized Neuropsychiatric Hospital No. 1, Chelyabinsk, Russia

<sup>2</sup> South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

## Clinical and Psychosocial Determinants of the Rehabilitation Potential of Manifest Forms of Schizophrenia: The Role of a Systematic Assessment of Functioning

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** Chinarev V. – a significant contribution to the conception and design of research, data collection or data analysis and interpretation, preparation of an article or its critical revision in terms of significant intellectual content; Malinina E. – preparation of an article or its critical revision in terms of significant intellectual content. Final approval of the publication version of the article.

Submitted: 09.06.2025

Accepted: 09.10.2025

Contacts: va.chinarev@bk.ru, malinina.e@rambler.ru

### Abstract

**Introduction.** Psychotic disorders, with a combined population prevalence of about 3.5% and pronounced etiopathogenetic and phenotypic heterogeneity, are among the most socially maladaptive mental pathologies, which is emphasized by a significant reduction in the life expectancy of patients and the variability in the outcomes of the first psychotic episode.

**Purpose.** of this study was to analyze and systematize the complex of clinical and psychosocial determinants that determine the rehabilitation potential in patients with manifest forms of schizophrenia.

**Materials and methods.** A representative cohort of patients (n=109, F20 according to ICD-10, disease duration <5 years) participated in a prospective cohort study based on the department of the first psychotic episode of GBUZ "OKSPNB No. 1".

**Results.** Statistically significant interdependencies were established: a decrease in working capacity was associated with a narrowing of social ties ( $\chi^2=137.14$ ,  $p<0.001$ ), and support (mainly from parents) was a critical buffer ( $\chi^2=118.81$ ,  $p<0.001$ ). The key predictors of favorable outcomes (improved quality of life) were high motivation (OR=3.2,  $p=0.002$ ), persistence of criticism, and the use of atypical antipsychotics (OR=2.1,  $p=0.03$ ).

**Conclusion.** The study confirms the multifactorial determination of rehabilitation potential in manifest schizophrenia, where psychosocial determinants (motivation, compliance, criticism, social support) have priority prognostic value over the actual psychopathological characteristics. Optimization of rehabilitation requires the introduction of comprehensive assessment algorithms that integrate the analysis of premorbidity, remission structure



and psychosocial resources, and the synergy of differentiated psychopharmacotherapy with targeted psychosocial interventions.

**Keywords:** schizophrenia, manifest forms, rehabilitation potential, clinical factors, psychosocial determinants, rehabilitation

---

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Психотические расстройства, характеризующиеся совокупной популяционной распространенностью порядка 3,5%, представляют собой одну из наиболее социально-дезадаптирующих патологических состояний в спектре психических нарушений ввиду тяжести индивидуальных, семейных и общественных последствий [1]. Ключевой особенностью данной нозологической группы выступает выраженная этиологическая и фенотипическая гетерогенность, охватывающая вариабельность этиологических факторов, клинических проявлений, течения заболевания и функциональных исходов. Эта вариативность ярко иллюстрируется исходами первого психотического эпизода (ППЭ), которые варьируют от полной ремиссии до формирования хронического течения с выраженным психосоциальным дефицитом, что существенно осложняет процесс реабилитации и подчеркивает необходимость индивидуализации терапевтических подходов. Значимость прогнозирования подтверждается данными о сокращении ожидаемой продолжительности жизни у пациентов с шизофренией в среднем на 14,5 года [2], что подчеркивает необходимость разработки прогностических моделей, основанных на характеристиках дебюта и преморбидных факторах риска для оптимизации выбора фармакотерапии и психосоциальных вмешательств [3].

Современные подходы к классификации психических заболеваний сталкиваются со значительными методологическими трудностями при диагностике психотических расстройств, включая низкую временную стабильность диагнозов, высокую клиническую гетерогенность внутри диагностических категорий, отсутствие специфичности терапевтического ответа и дефицит надежных нейробиологических (генетических) биомаркеров [4]. Исследователи констатируют, что попытки разрешить проблему гетерогенности путем модификации классификационных рамок методологически несостоятельны, уподобляясь переливанию мутной воды из одной емкости в другую без достижения прозрачности, что диктует необходимость фундаментального пересмотра диагностических парадигм в области психотических расстройств [5].

В научном сообществе нарастает консенсус относительно транснозологической природы психопатологических измерений, отсутствия четких границ между различными формами психоза и динамического характера их манифестации, обусловленного сложным интегративным влиянием генетической уязвимости, преморбидных личностных особенностей и стрессовых событий жизненного пути [6]. Данная концепция обосновывает необходимость перехода к комплексной, многофакторной оценке функционального состояния пациентов как краеугольному камню определения реабилитационного потенциала при шизофренических расстройствах.

В этом контексте социальные отношения, включая взаимодействие с семьей и друзьями, признаются критически важными детерминантами функционирования лиц с тяжелыми психическими расстройствами в сообществе и процесса личностного

восстановления (personal recovery). Эмпирические данные последовательно демонстрируют, что лица, достигшие ремиссии, склонны приписывать свой прогресс в первую очередь наличию поддерживающих отношений со значимыми другими, а не специфическим терапевтическим методикам [7]. Качественные исследования (Rodolico A. et al., 2022; Ma C.F. et al., 2021) идентифицируют присутствие и активность значимого человека, оказывающего неформальную поддержку, как ключевой фактор восстановления независимо от его профессиональной принадлежности к сфере психического здоровья [8, 9]. Процесс личностного восстановления, таким образом, интегрирует не только редукцию симптоматики, но и реконструкцию социального функционирования, включая вовлеченность в значимые роли и социальные взаимодействия. Эта концепция формализована в модели CHIME (Connectedness, Hope, Identity, Meaning, Empowerment) (Yung J.Y.K. et al., 2021), где социальная связанность (connectedness), понимаемая как чувство принадлежности, наличие значимых социальных ролей и позитивных взаимоотношений, занимает центральное место [10]. Однако, несмотря на доказанную значимость социальных связей, пациенты с шизофренией часто сталкиваются с их выраженным дефицитом, а качество существующих отношений может варьировать и не всегда восприниматься как поддерживающее или способствующее восстановлению [11], что подчеркивает сложность и неоднозначность влияния данного фактора.

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявить и систематизировать комплекс клинических и психосоциальных детерминант, определяющих реабилитационный потенциал у пациентов с манифестными формами шизофрении, с оценкой преморбидного функционирования как ключевого прогностического фактора для оптимизации стратегий ранней и долгосрочной психосоциальной реабилитации.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведенное исследование реализовано в формате проспективного когортного анализа на базе клинического отделения ППЭ ГБУЗ «Областная клиническая специализированная психоневрологическая больница № 1» (г. Челябинск) совместно с кафедрой психиатрии Южно-Уральского государственного медицинского университета Минздрава России. В исследование включена репрезентативная когорта из 109 пациентов (средний возраст  $29,8 \pm 13,8$  года) с верифицированным диагнозом манифестной формы шизофрении (F20 по МКБ-10), соответствующих критериям включения: возрастной диапазон 16–47 лет, длительность заболевания не превышает 5 лет, количество предшествующих госпитализаций  $\leq 3$ , а также экстренный характер текущей госпитализации; критериями исключения выступили сопутствующие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ (F10-F19), органические поражения центральной нервной системы (F00-F09), наличие умственной отсталости (коэффициент интеллекта  $< 70$  по шкале Векслера) и отказ от предоставления информированного согласия.

Осуществление комплексной оценки клинических и психосоциальных детерминант базировалось на реализации многоуровневой модели, интегрирующей последовательные исследовательские блоки. Социально-демографический блок включал анализ трудовой, домашней и дневной активности, уровень образования,

трудоспособность, взаимоотношения и наличие социальной поддержки. Блок преморбидных особенностей личности предусматривал оценку личностных черт и выраженность акцентуации в допсихотическом периоде. Клинико-психопатологический блок охватывал нозологическую верификацию диагноза посредством структурированного клинического интервью, ведущего синдрома, определение типа терапевтической ремиссии согласно критериям Смулевича А.Б. с соавт. (2007) [12]. Терапевтический блок детализировал характеристики антипсихотической фармакотерапии (вид препарата, соблюдение лечения, моно-/политерапия). Функциональный блок фокусировался на объективизации уровня социально-трудовой адаптации, включая степени вовлеченности пациента в терапевтическое планирование, наличия мотивации к лечению, критического отношения к болезни и планов на будущее.

Статистический анализ данных выполнялся в программной среде IBM SPSS Statistics 28.0 и включал применение методов дескриптивной статистики (расчет средних значений (M), стандартных отклонений (SD), частот и процентов), корреляционного анализа (коэффициенты Пирсона и Спирмена для оценки силы и направленности связей между переменными), множественного линейного регрессионного анализа с пошаговым включением предикторов для определения их независимо вклада в вариабельность реабилитационного потенциала, а также ROC-анализа для оценки диагностической точности и валидации построенной прогностической модели.

Исследование проведено в соответствии с этическими принципами Хельсинкской декларации (2013 г.) и получило одобрение локального этического комитета при Южно-Уральском государственном медицинском университете (протокол № 6 от 09.10.2024), от всех участников получено письменное информированное согласие с соблюдением конфиденциальности персональных данных.

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Комплексный анализ выборки пациентов с манифестными формами шизофрении (n=109), представленный в таблице, выявил гетерогенный профиль социально-демографических, преморбидных, клинико-психопатологических, терапевтических и функциональных характеристик.

Анализ социально-демографических характеристик исследуемой выборки выявил комплексную картину адаптационных механизмов и функционирования. В сфере трудовой деятельности наблюдается значительная доля лиц, не вовлеченных в профессиональную активность или работающих с существенным снижением квалификационного уровня, что указывает на трудности полноценной профессиональной реализации. Оценка функционального статуса демонстрирует преобладание удовлетворительного и хорошего уровня дневной активности, однако значительная часть респондентов сообщает о выраженных ограничениях. В бытовой сфере доминирует полное или частичное самообслуживание, хотя отмечается и потребность в посторонней помощи у определенной части выборки. Социальный профиль характеризуется вариативностью: наряду с респондентами, имеющими разнообразный круг общения или поддерживающими связи с семьей и друзьями, фиксируется существенная доля лиц с ограниченными социальными контактами вплоть до выраженной изоляции. Образовательный уровень представлен преимущественно лицами со средним образованием. Оценка трудоспособности выявила

**Систематизированный комплекс социально-демографических, преморбидных, клинко-психопатологических, терапевтических и функциональных детерминант**  
**A systematic set of socio-demographic, premorbid, clinical, psychopathological, therapeutic and functional determinants**

| Параметр   | Абсолютная частота (n) | Процентная частота (%) |
|--|------------------------|------------------------|
| <b>I. Социально-демографический блок</b>           |                        |                        |
| <b>1. Трудовая деятельность</b>                    |                        |                        |
| Не работает  | 30                     | 27,52                  |
| Работает со снижением квалификации                 | 41                     | 37,61                  |
| Работает по специальности                          | 36                     | 33,03                  |
| Инвалид  | 2                      | 1,83                   |
| <b>2. Дневная активность</b>                       |                        |                        |
| Очень плохая                                       | 10                     | 9,17                   |
| Очень хорошая                                      | 7                      | 6,42                   |
| Плохая   | 15                     | 13,76                  |
| Удовлетворительная                                 | 34                     | 31,19                  |
| Хорошая  | 43                     | 39,45                  |
| <b>3. Домашняя активность</b>                      |                        |                        |
| Выполняет несложную работу                         | 42                     | 38,53                  |
| Обслуживается родственниками                       | 16                     | 14,68                  |
| Полностью обслуживает себя                         | 51                     | 46,79                  |
| <b>4. Взаимоотношения</b>                          |                        |                        |
| Почти ни с кем не общается                         | 15                     | 13,76                  |
| Ограничены семейным кругом                         | 28                     | 25,69                  |
| Общение с семьей, друзьями                         | 35                     | 32,11                  |
| Разнообразный круг общения                         | 31                     | 28,44                  |
| $\chi^2=109,07, p<0,001^*$                         |                        |                        |
| <b>5. Образование</b>                              |                        |                        |
| Высшее   | 24                     | 22,02                  |
| Неоконченное среднее                               | 18                     | 16,51                  |
| Среднее  | 64                     | 58,72                  |
| Среднее профессиональное                           | 3                      | 2,75                   |
| <b>6. Трудоспособность</b>                         |                        |                        |
| Ничего не делает                                   | 24                     | 22,02                  |
| Сохранена, но выполняет с трудом                   | 43                     | 39,45                  |
| Способность восстановлена                          | 42                     | 38,53                  |
| $\chi^2=137,14, p<0,001^*$                         |                        |                        |
| <b>7. Наличие социальной поддержки</b>             |                        |                        |
| Отсутствие поддержки                               | 25                     | 22,94                  |
| Поддержка семьи                                    | 28                     | 25,69                  |
| Поддержка родителей                                | 56                     | 51,38                  |
| $\chi^2=118,81, p<0,001^*$                         |                        |                        |
| <b>II. Блок преморбидных особенностей личности</b> |                        |                        |
| <b>8. Акцентуация личности</b>                     |                        |                        |
| Гипертимный  | 9                      | 8,26                   |
| Дефицитарный                                       | 12                     | 11,01                  |
| Истеро-шизоид                                      | 10                     | 9,17                   |

Продолжение таблицы

|   |    |       |
|---|----|-------|
| Паранойяльный   | 24 | 22,02 |
| Психастенический  | 10 | 9,17  |
| Сензитивный   | 3  | 2,75  |
| Сензитивный шизоид  | 3  | 2,75  |
| Стенический   | 5  | 4,59  |
| Стенический шизоид  | 6  | 5,50  |
| Эмоционально неустойчивый                                       | 13 | 11,93 |
| <b>9. Выраженность акцентуации</b>                              |    |       |
| Норма   | 9  | 8,26  |
| Псевдопсихопатическая   | 82 | 75,23 |
| Психопатическая   | 18 | 16,51 |
| $\chi^2=3,94$ ; $p=0,985^*$                                     |    |       |
| <b>III. Клинико-психопатологический блок</b>                    |    |       |
| <b>10. Ведущий синдром</b>                                      |    |       |
| Аффективно-бредовый с депрессивным аффектом                     | 14 | 12,84 |
| Аффективно-бредовый с маниакальным аффектом                     | 7  | 6,42  |
| Галлюцинаторно-параноидный                                      | 32 | 29,36 |
| Полиморфный   | 31 | 28,44 |
| Преимущественно бредовый  | 16 | 14,68 |
| Преимущественно галлюцинаторный                                 | 9  | 8,26  |
| <b>11. Диагноз по МКБ-10</b>                                    |    |       |
| F20.00  | 21 | 19,27 |
| F20.01  | 17 | 15,60 |
| F20.09  | 11 | 10,09 |
| F23.0   | 16 | 14,68 |
| F23.1   | 16 | 14,68 |
| F25   | 8  | 7,34  |
| <b>IV. Терапевтический блок</b>                                 |    |       |
| <b>12. Антипсихотические препараты</b>                          |    |       |
| Типичные  | 21 | 19,27 |
| Атипичные   | 88 | 80,73 |
| $\chi^2=6,42$ , $p=0,04^*$                                      |    |       |
| <b>13. Количество антипсихотических препаратов у 1 пациента</b> |    |       |
| Монотерапия   | 61 | 56,00 |
| Два препарата   | 30 | 27,52 |
| Три препарата   | 15 | 13,76 |
| Четыре и более  | 3  | 2,75  |
| <b>14. Соблюдение лечения</b>                                   |    |       |
| Не принимает  | 14 | 12,84 |
| Частично  | 73 | 66,97 |
| Полностью   | 22 | 20,18 |
| $\chi^2=7,34$ , $p=0,007^*$                                     |    |       |
| <b>IV. Функциональный блок</b>                                  |    |       |
| <b>15. Влияние симптомов на трудоспособность</b>                |    |       |
| Низкое  | 54 | 49,54 |
| Среднее   | 45 | 41,28 |
| Тяжелое   | 10 | 9,17  |

Окончание таблицы

|   |     |       |
|---|-----|-------|
| <b>16. Участие в группе поддержки</b>                       |     |       |
| Да  | 105 | 96,33 |
| Нет   | 4   | 3,67  |
| $\chi^2=4,21$ , $p=0,04^*$                                  |     |       |
| <b>17. Изменение качества жизни</b>                         |     |       |
| Улучшилось значительно                                      | 73  | 66,97 |
| Незначительно изменилось                                    | 14  | 12,84 |
| Ухудшилось  | 22  | 20,18 |
| <b>18. Наличие планов на будущее</b>                        |     |       |
| Есть планы  | 97  | 88,99 |
| Нет планов  | 12  | 11,01 |
| <b>19. Критическое отношения к болезни</b>                  |     |       |
| Присутствует критика  | 81  | 74,31 |
| Отсутствует критика   | 28  | 25,69 |
| <b>20. Мотивация к лечению</b>                              |     |       |
| Высокая   | 95  | 87,16 |
| Средняя   | 11  | 10,09 |
| Низкая  | 3   | 2,75  |
| $p=0,01$ по точному критерию Фишера, $OR=3,2$ , $p=0,002^*$ |     |       |

Примечание: \* уровень статистической значимости менее 0,05.

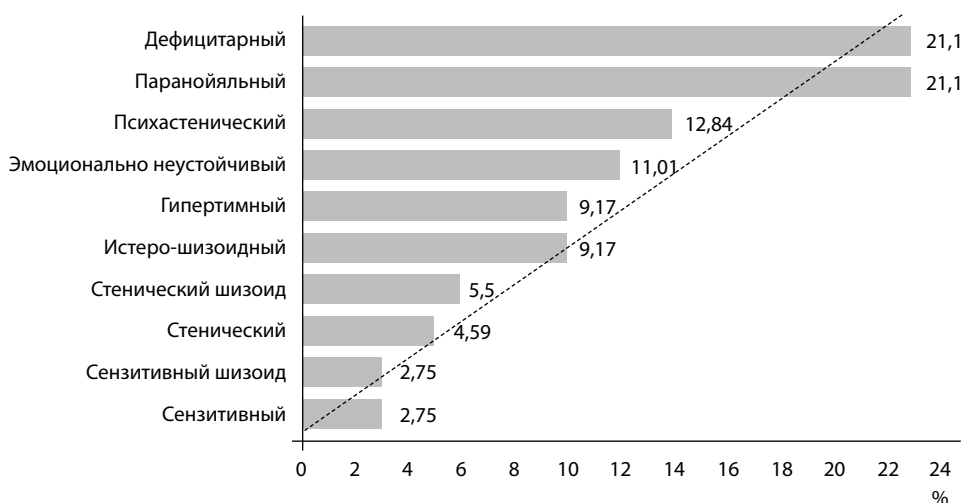
поляризацию: значительная часть сохраняет или восстановила трудоспособность, часто испытывая при этом затруднения, тогда как другая часть не осуществляет продуктивной деятельности. Ключевым ресурсом выступает социальная поддержка, преимущественно оказываемая родителями; тем не менее, почти четверть выборки лишена этого буфера.

Статистический анализ с применением критерия  $\chi^2$  Пирсона выявил статистически значимые взаимосвязи между ключевыми параметрами социального функционирования ( $p<0,001$  для всех проверяемых пар). Установлена сильная ассоциация между уровнем трудоспособности и качеством социальных взаимоотношений ( $\chi^2=137,14$ ,  $df=6$ ), что свидетельствует о том, что снижение трудоспособности выступает значимым фактором, негативно влияющим на структуру и широту социальных связей, потенциально приводя к сужению круга общения и изоляции. Обратная зависимость также правомерна, указывая на роль социальной интеграции в поддержании функционального статуса. Значимая связь между трудоспособностью и наличием/источником социальной поддержки ( $\chi^2=118,81$ ,  $df=4$ ) подтверждает критическую роль последней как фактора, способствующего поддержанию и восстановлению трудоспособности. Доминирование поддержки со стороны родителей подчеркивает их ключевую роль как ресурса, но одновременно указывает на потенциальную уязвимость данной модели. Наконец, выявленная взаимосвязь между качеством социальных взаимоотношений и типом социальной поддержки ( $\chi^2=109,07$ ,  $df=6$ ) демонстрирует, что широта и качество социальной сети напрямую определяют доступность и источники поддержки. Ограниченные социальные связи закономерно коррелируют с дефицитом или отсутствием критически важных ресурсов поддержки.

Анализ преморбидных личностных особенностей в исследуемой выборке выявил характерный профиль акцентуаций и их выраженности (рис. 1). Наблюдается значительное разнообразие типов личностных акцентуаций, среди которых наиболее представлены паранойяльная, эмоционально неустойчивая и дефицитарная. Количественно менее выражены гипертимные, истеро-шизоидные, психастенические и различные шизоидные варианты, а также сензитивные и стенические типы. Ключевым результатом является доминирование псевдопсихопатического уровня выраженности акцентуаций в подавляющем большинстве случаев, что указывает на наличие выраженных, но не достигающих уровня психопатии, личностных девиаций. Нормальный уровень выраженности и психопатический вариант встречаются существенно реже.

Статистический анализ (с применением критерия  $\chi^2$  Пирсона) не выявил значимой связи между конкретным типом личностной акцентуации и степенью ее выраженности ( $\chi^2=3,94$ ,  $p=0,985$ ). Полученное высокое значение  $p$ -уровня свидетельствует о том, что распределение выраженности акцентуаций (норма, псевдопсихопатическая, психопатическая) не зависит от их типологической принадлежности. Клиническая интерпретация подтверждает равномерность распределения уровней выраженности по всем типам акцентуаций при абсолютном доминировании псевдопсихопатического варианта.

Данные результаты имеют важное значение для понимания структуры преморбидного фона. Доминирование псевдопсихопатической выраженности во всех типах акцентуаций, независимо от их специфики, указывает на общий паттерн формирования выраженных, но не патологических личностных особенностей в исследуемой популяции. Наиболее часто встречающиеся акцентуации (паранойяльная, эмоционально неустойчивая, дефицитарная) требуют особого внимания при разработке индивидуальных подходов в психокоррекции и реабилитации, так как именно эти черты могут вносить значимый вклад в специфику социальной дезадаптации и реакций на стресс.



**Рис. 1. Преморбидные особенности личности**  
**Fig. 1. Premorbid personality traits**

Клинический профиль в указанной выборке характеризовался преобладанием галлюцинаторно-параноидного и полиморфного синдромов при значительной доле аффективно-бредовых расстройств, что соответствует диагностическим рубрикам F20 и F23 по МКБ-10. Фармакотерапевтические стратегии демонстрировали отчетливый сдвиг в сторону применения атипичных антипсихотиков, при этом более половины пациентов получали монотерапию. Критическим аспектом явился уровень терапевтического комплаенса: лишь пятая часть пациентов демонстрировала полную приверженность лечению, тогда как большинство придерживались режима частично.

Анализ функциональных показателей выявил противоречивую картину: несмотря на преобладание пациентов с низким и средним влиянием психопатологической симптоматики на трудоспособность, каждый десятый пациент испытывал тяжелые функциональные ограничения. Обнадеживающими маркерами реабилитационного потенциала выступили высокий уровень участия в группах поддержки, наличие планов на будущее у подавляющего большинства обследованных, а также сохранность критического отношения к болезни и выраженная мотивация к терапии у значительной части когорты. Статистический анализ подтвердил значимую положительную динамику качества жизни у двух третей пациентов, хотя каждый пятый отмечал его ухудшение.

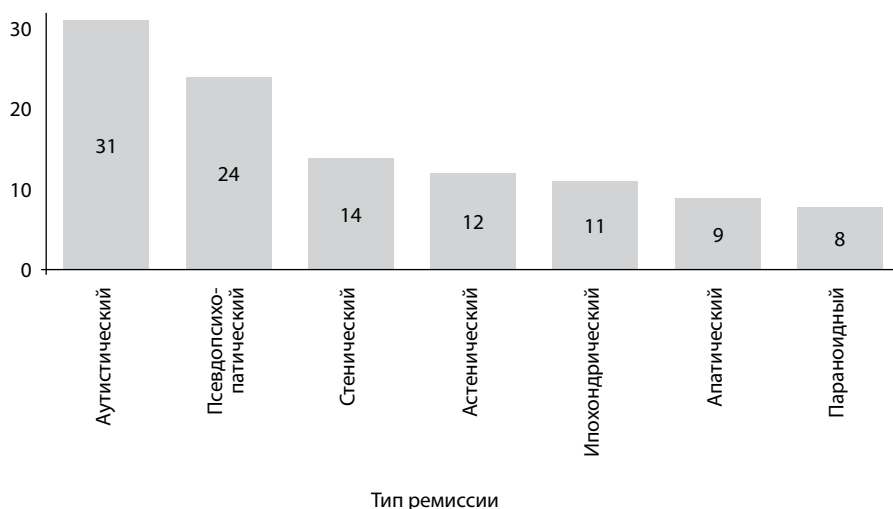
Установленные взаимозависимости имеют принципиальное значение для прогнозирования реабилитационного потенциала. Выявлена статистически значимая корреляция между полнотой соблюдения терапевтического режима и степенью улучшения качества жизни ( $\chi^2=7,34$ ,  $p=0,007$ ). Низкая мотивация к лечению достоверно ассоциировалась с отсутствием жизненных планов ( $p=0,01$ ), в то время как сохранность критики к болезни выступала предиктором высокой терапевтической мотивации ( $p<0,001$ ). Участие в группах поддержки продемонстрировало положительное влияние на показатели трудоспособности ( $\chi^2=4,21$ ,  $p=0,04$ ). Регрессионный анализ идентифицировал ключевые предикторы исходов: высокая мотивация ( $OR=3,2$ ,  $p=0,002$ ) и применение атипичных антипсихотиков ( $OR=2,1$ ,  $p=0,03$ ) независимо ассоциировались с улучшением качества жизни, тогда как полиморфная симптоматика ( $OR=0,5$ ,  $p=0,04$ ) и отсутствие критики ( $OR=0,4$ ,  $p=0,02$ ) являлись предикторами ухудшения функционального статуса.

Анализ структуры типов ремиссии в выборке выявил статистически значимую гетерогенность распределения ( $\chi^2=34,18$ ,  $p<0,001$ ), что подчеркивает клиническое разнообразие постпсихотических состояний.

Доминирующим фенотипом ремиссии оказался аутистический тип ( $n=28$ , 25,7%), характеризующийся аутизацией, эмоциональной холодностью и снижением социальных контактов. Второй по частоте выявлен псевдопсихопатический тип ( $n=24$ , 22,0%), проявляющийся расторможенностью, эмоциональной лабильностью и нарушениями поведения. Стенический тип ( $n=14$ , 12,8%), ассоциирующийся с наилучшим функциональным прогнозом, был представлен существенно реже аутистического ( $\chi^2=6,72$ ,  $p=0,01$ ). Распределение остальных типов составило: астенический ( $n=12$ , 11,0%), ипохондрический ( $n=11$ , 10,1%), апатический ( $n=9$ , 8,3%), параноидный ( $n=8$ , 7,3%).

Статистически значимое преобладание аутистической ( $p<0,001$ ) и псевдопсихопатической ( $p<0,01$ ) ремиссий согласуется с концепцией ядерных дефицитарных





**Рис. 2. Тип ремиссии по Смулевичу А.Б. с соавт. (2007) [12]**  
**Fig. 2. Type of remission according to A.B. Smulevich et al. (2007) [12]**

расстройств при шизофрении [13]. Высокая частота аутистического типа (25,7%) напрямую коррелировала с выраженными нарушениями социального познания ( $r=-0,62$ ,  $p<0,001$ ) и низкими показателями по шкале качества жизни ( $r=-0,54$ ,  $p<0,001$ ), подтверждая его роль как ключевой детерминанты, ограничивающей реабилитационный потенциал через дефицит социального функционирования [14]. Псевдопсихопатический тип ассоциировался с повышенным риском регоспитализации ( $OR=2,1$ , 95% ДИ (1,2–3,7),  $p=0,008$ ) и нарушениями трудовой адаптации ( $\phi=0,48$ ,  $p<0,001$ ), что подчеркивает значимость эмоционально-волевых нарушений как барьера для реинтеграции [15].

Анализ полученных результатов показывает многофакторную структуру реабилитационного потенциала. Доминирование атипичных антипсихотиков в терапевтических схемах, особенно при галлюцинаторно-параноидной симптоматике, и применение комбинированных стратегий при полиморфных расстройствах отражают клинически обоснованный дифференцированный подход. Однако центральным звеном, определяющим успех реабилитации, выступают не столько собственно психопатологические характеристики, сколько психосоциальные параметры: терапевтическая мотивация, приверженность лечению, сохранность критики и вовлеченность в поддерживающие программы. Выявленная прогностическая значимость этих факторов подчеркивает необходимость интеграции систематической оценки преморбидного функционирования и психосоциальных ресурсов в клинические алгоритмы. Совершенствование реабилитационного процесса требует одновременного воздействия на биологические мишени (посредством адекватной психофармакологии) и активного развития психосоциальных компетенций через структурированные программы поддержки, что позволяет преодолеть ограничения, связанные с полиморфной симптоматикой и недостаточной критичностью к состоянию.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Настоящее исследование подтвердило высокую степень клинико-функциональной гетерогенности у пациентов с манифестными формами шизофрении, что существенно затрудняет прогнозирование реабилитационных траекторий и требует индивидуализации терапевтических стратегий. Выявленная полиморфность преморбидного личностного профиля с доминированием псевдопсихопатических акцентуаций паранойяльного, эмоционально неустойчивого и дефицитарного типов, наряду с преобладанием социально-дезадаптивных вариантов ремиссии (аутистического и псевдопсихопатического), формирует комплексный предикторный фон, ограничивающий восстановление психосоциального функционирования. Ключевым результатом является установление приоритетной роли психосоциальных детерминант – терапевтической мотивации, критического отношения к болезни, приверженности лечению и вовлеченности в поддерживающие программы – над собственно психопатологическими характеристиками в определении реабилитационного потенциала, что подчеркивает необходимость смещения фокуса с синдромальной оценки на динамический анализ функциональных ресурсов.

Статистически верифицированные взаимозависимости выявили значимость социально-демографических параметров: снижение трудоспособности и ограниченность социальных связей образуют порочный круг, усугубляющий функциональный дефицит, тогда как поддержка семьи (особенно родителей) выступает критическим буферным фактором. Применение атипичных антипсихотиков и монотерапии ассоциируется с более благоприятными исходами, однако фармакологическая стратегия вторична по отношению к психосоциальным предикторам. Установленные прогностические модели демонстрируют, что высокая мотивация и сохранность критики независимо предсказывают улучшение качества жизни, тогда как полиморфная симптоматика и ее негативное влияние на трудоспособность коррелируют с ухудшением функциональных исходов, подтверждая гипотезу о мультифакторной детерминации реабилитационного потенциала.

Полученные данные обосновывают клиническую целесообразность внедрения комплексных алгоритмов оценки, интегрирующих анализ преморбидного функционирования, структуры ремиссии и психосоциальных ресурсов на ранних этапах заболевания. Оптимизация долгосрочной реабилитации требует синергии биологических (дифференцированная психофармакотерапия) и психосоциальных (развитие мотивационной сферы, формирование критического отношения к болезни, расширение поддерживающих сетей) интервенций, направленных на преодоление дезадаптивных паттернов, ассоциированных с доминирующими типами акцентуаций и ремиссии. Перспективным направлением дальнейших исследований является разработка прогностических инструментов, учитывающих выявленные детерминанты для стратификации пациентов по риску социальной дезадаптации и персонализации реабилитационных программ.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Chinarev V.A., Malinina E.V. The first psychotic episode: clinical and diagnostic aspects and therapeutic approaches. *Doctor.Ru*. 2024;23(7):102–112. doi: 10.31550/1727-2378-2024-23-7-102-112 (in Russian)
2. De Winter L., et al. Changes in social functioning over the course of psychotic disorders: a meta-analysis. *Schizophrenia Research*. 2022;239:55–82. doi: 10.1016/j.schres.2021.11.010

3. Provenzani U., et al. Clinical outcomes in brief psychotic episodes: A systematic review and meta-analysis. *Epidemiology and psychiatric sciences*. 2021;30:e71. doi: 10.1017/S2045796021000548
4. Prakash J., et al. First-episode psychosis: How long does it last? A review of evolution and trajectory. *Industrial Psychiatry Journal*. 2021;30(2):198–206. doi: 10.4103/ipj.ipj\_38\_21
5. Catalan A., et al. The magnitude and variability of neurocognitive performance in first-episode psychosis: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Transl Psychiatry*. 2024;14(1):15. doi: 10.1038/s41398-023-02718-6
6. Leendertse J.C.P., et al. Personal recovery in people with a psychotic disorder: a systematic review and meta-analysis of associated factors. *Front Psychiatry*. 2021;12:622628. doi: 10.3389/fpsy.2021.622628
7. Gurovich I.Ya., Shmukler A.B., Storozhakova Ya.A. Remissions and personal and social recovery in schizophrenia: proposals for the 11th revision of the ICD. *Soc Clin Psychiatry*. 2008;18(4):34–39. (in Russian)
8. Rodolico A., et al. Family interventions for relapse prevention in schizophrenia: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet Psychiatry*. 2022;9(3):211–221. doi: 10.1016/S2215-0366(21)00437-5
9. Ma C.F., et al. The predictive power of expressed emotion and its components in relapse of schizophrenia: a meta-analysis and meta-regression. *Psychol Med*. 2021;51(3):365–375. doi: 10.1017/S0033291721000209
10. Yung J.Y.K., et al. Understanding the experiences of hikikomori through the lens of the CHIME framework: Connectedness, hope and optimism, identity, meaning in life, and empowerment; systematic review. *BMC psychology*. 2021;9(1):104. doi: 10.1186/s40359-021-00605-7
11. Rantala M.J., et al. Schizophrenia: The new etiological synthesis. *Neurosci Biobehav Rev*. 2022;142:104894. doi: 10.1016/j.neubiorev.2022.104894
12. Kotsubinskii A.P., Lukmanova K.A. Holistic Approach to Assessment of Remitting Conditions. *V.M. Bekhterev Rev Psychiatry Med Psychol*. 2016;(1):37–42. (in Russian)
13. Smulevich A.B. The new psychopathological paradigm of schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 2024;124(1):7–15. (in Russian). doi: 10.17116/jnevro20241240117
14. Handest R., et al. A systematic review and meta-analysis of the association between psychopathology and social functioning in schizophrenia. *Schizophr Bull*. 2023;49(6):1470–1485. doi: 10.1093/schbul/sbad051
15. Mosolov S.N., Yaltonskaya P.A. Primary and secondary negative symptoms in schizophrenia. *Front Psychiatry*. 2022;12:766692. (in Russian)

<https://doi.org/10.34883/PI.2025.16.4.009>



Левчук Л.А.<sup>1</sup> ✉, Лебедева П.Ю.<sup>2</sup>, Рощина О.В.<sup>1</sup>, Епимахова Е.В.<sup>1</sup>, Созонов А.С.<sup>2</sup>,  
Диденко А.В.<sup>1</sup>, Бохан Н.А.<sup>1,2</sup>, Иванова С.А.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Научно-исследовательский институт психического здоровья, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, Томск, Россия

<sup>2</sup> Сибирский государственный медицинский университет, Томск, Россия

## Гормоны стресса у участников боевых действий (пилотное исследование)

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** Левчук Л.А. – концепция и дизайн исследования, проведение лабораторных исследований, статистическая обработка полученных данных, написание текста; Лебедева П.Ю., Епимахова Е.В., Созонов А.С. – набор биологического материала, проведение лабораторных исследований, статистическая обработка полученных данных; Рощина О.В., Диденко А.В. – набор клинического материала, редактирование статьи; Бохан Н.А. – набор клинического материала, утверждение версии для публикации; Иванова С.А. – концепция исследования, редактирование статьи, утверждение версии для публикации.

**Финансирование:** исследование поддержано грантом РНФ № 24-25-00230, <https://rscf.ru/project/24-25-00230/>.

Подана: 15.05.2025

Принята: 17.11.2025

Контакты: levchukniipz@mail.ru

### Резюме

**Цель.** Установить возможную роль кортизола, ДГЭАС и тестостерона в формировании психических расстройств у участников боевых действий.

**Материалы и методы.** В исследование включены 35 мужчин – участников боевых действий с психическими расстройствами (F0, F4 по МКБ-10) и 36 психически здоровых мужчин контрольной группы. Уровни гормонов в сыворотке крови измеряли методом иммуноферментного анализа. Статистическую обработку проводили с использованием пакета стандартных программ SPSS для Windows.

**Результаты.** У молодых комбатантов выявлено значимое снижение содержания ДГЭАС ( $p=0,037$ ) и повышение тестостерона ( $p=0,007$ ), а также увеличение соотношения кортизол/ДГЭАС ( $p=0,010$ ) по сравнению с контролем. У ветеранов зрелого возраста уровень ДГЭАС оказался ниже, чем у молодых ( $p=0,002$ ), что соответствует возрастной инволюции регуляторных систем. В контрольной группе обнаружены возрастные снижения ДГЭАС ( $p=0,007$ ) и рост соотношения кортизол/ДГЭАС ( $p=0,004$ ).

**Заключение.** Полученные данные свидетельствуют о кумулятивной аллостатической нагрузке у ветеранов, выражающейся в гормональном дисбалансе (снижение ДГЭАС, повышение тестостерона), что коррелирует с нейроэндокринной дезинтеграцией и психопатологией. Результаты подчеркивают необходимость разработки персонализированных реабилитационных программ, учитывающих возрастные и гормональные особенности. Исследование подтверждает связь между хроническим стрессом и нарушением функционирования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, требуя дальнейшего изучения для оптимизации диагностических и терапевтических стратегий.

**Ключевые слова:** кортизол, дегидроэпиандростерон сульфат, тестостерон, боевой стресс, участники боевых действий

---

Levchuk L.<sup>1</sup> ✉, Lebedeva P.<sup>2</sup>, Roschina O.<sup>1</sup>, Epimakhova E.<sup>1</sup>, Sozonov A.<sup>2</sup>, Didenko A.<sup>1</sup>, Bokhan N.<sup>1,2</sup>, Ivanova S.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia

<sup>2</sup> Siberian State Medical University, Tomsk, Russia

## Stress Hormones in Combat Veterans (Pilot Study)

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** Levchuk L. – concept and design of the study, laboratory research, statistical processing of the data, writing the text; Lebedeva P., Epimakhova E., Sozonov A. – data collection, laboratory research, statistical processing of the data; Roschina O., Didenko A. – clinical data set, article editing; Bokhan N. – clinical data set, approval of the version for publication; Ivanova S. – concept of the study, article editing, approval of the version for publication.

**Funding:** the study was supported by the Russian Science Foundation grant No. 24-25-00230, <https://rscf.ru/project/24-25-00230/>.

Submitted: 15.05.2025

Accepted: 17.11.2025

Contacts: levchukniipz@mail.ru

---

### Abstract

**Purpose.** To establish the possible role of cortisol, DHEAS and testosterone in the formation of mental disorders in combat veterans.

**Materials and methods.** The study included 35 male combatants with psychiatric disorders (F0, F4 according to ICD-10) and 36 mentally healthy men in the control group. Hormone levels in blood serum were measured by enzyme immunoassay. Statistical processing was performed using the SPSS standard software package for Windows.

**Results.** Young combatants showed a significant decrease in DHEAS ( $p=0.037$ ) and increase in testosterone ( $p=0.007$ ), as well as an increase in the cortisol/DHEAS ratio ( $p=0.010$ ) compared to controls. In mature veterans, DHEAS levels were lower than in young veterans ( $p=0.002$ ), consistent with age-related involution of regulatory systems. The control group showed age-related decreases in DHEAS ( $p=0.007$ ) and an increase in the cortisol/DHEAS ratio ( $p=0.004$ ).

**Conclusion.** The findings suggest cumulative allostatic load in veterans, expressed as hormonal imbalance (decreased DHEAAS, increased testosterone), which correlates with neuroendocrine disintegration and psychopathology. The results highlight the need to develop personalised rehabilitation programmes that take into account age and hormonal characteristics. The study confirms the association between chronic stress and dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, requiring further investigation to optimise diagnostic and therapeutic strategies.

**Keywords:** cortisol, dehydroepiandrosterone sulfate, testosterone, combat stress, combatants

---

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Проблема здоровья участников боевых действий в долгосрочной перспективе после боевого психического стресса остается недостаточно изученной, особенно в контексте биопсихосоциального подхода. Расстройства, наблюдаемые у комбатантов, охватывают нейробиологическую дисрегуляцию, психологическую дисфункцию и социальную дезадаптацию [1–5]. В обеспечении адаптационного ответа организма на стрессорные воздействия играют роль различные звенья эндокринной регуляции, в том числе гипоталамо-гипофизарно-гонадная ось [6]. При чрезмерном и продолжительном воздействии стрессовых факторов возникают дезадаптивные нарушения [7]. Кортизол играет ключевую роль в реакциях на стресс. Увеличение его уровня обычно связано с активацией гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси в ответ на стрессовые факторы. Стойкое повышение концентрации кортизола при стрессе вызывает различные физиологические, когнитивные и поведенческие изменения, имеющие решающее значение для успешной адаптации [8]. В противовес кортизолу, эндогенный стероид дегидроэпиандростерон (ДГЭА) имеет антикатаболическое действие. Содержание в организме определенных количеств ДГЭА в виде буферной формы (дегидроэпиандростерона сульфата – ДГЭАС) предотвращает развитие психологической дезадаптации и стресс-индуцируемых заболеваний [9, 10]. Снижение уровня ДГЭАС может быть связано с истощением ресурсов организма и нарушением функций надпочечников [11]. Низкий уровень ДГЭАС снижает защиту от нейротоксичности кортизола, способствуя развитию психопатологии. В многочисленных исследованиях показана связь между тяжестью депрессивных расстройств и уровнем тестостерона и ДГЭАС в сыворотке и плазме крови [12–14].

При этом гонадное звено эндокринной регуляции также вносит большой вклад в поддержание механизмов адаптации организма к стрессорным воздействиям. Результатом дисбаланса уровней половых гормонов, например, тестостерона, после воздействия стрессовых факторов является усиление катаболических процессов [15]. Показано, что гипогонадизм у мужчин может сопровождаться депрессивным настроением, тревогой, бессонницей, нарушениями памяти [16]. Данные нейровизуализации свидетельствуют о связи уровня тестостерона в плазме крови с активацией лимбической системы (включая миндалевидное тело), которая контролирует эмоции и поведенческие реакции, участвует в обработке страха, а также в познании, включая внимание и ассоциативное обучение [17]. Оценка концентрации гормонов стресса у мужчин показала зависимость уровней кортизола, ДГЭАС и тестостерона от вида профессиональной деятельности. Высокие концентрации кортизола, ДГЭАС и тестостерона были отмечены у мужчин, профессиональная деятельность которых протекает в чрезвычайных экстремальных условиях [18]. Исследование мужчин-ветеранов, служивших в армии Вьетнама, продемонстрировало связь тестостерона с различными показателями антисоциального, агрессивного или доминирующего поведения [19]. Изучение биологических механизмов агрессии выявило повышенную активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у осужденных мужчин, совершивших различные по типу агрессии (физическая прямая и косвенная) правонарушения и отбывающих наказание в исправительной колонии строгого режима [20, 21].

Учитывая роль эндокринной системы в реализации стрессовых реакций и ухудшение здоровья участников боевых действий, особую актуальность приобретают исследования, направленные на оценку функционального состояния участников боевых действий.

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Установить возможную роль кортизола, ДГЭАС и тестостерона в формировании психопатологий у участников боевых действий.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено в соответствии с Хельсинкской декларацией ВМА 2000 г. и одобрено локальным этическим комитетом НИИ психического здоровья Томского НИМЦ (протокол ЛЭК № 170 от 20.02.2024, дело № 170/2.2024). В исследование было включено 35 мужчин – участников боевых действий, проходивших лечение в клинике НИИ психического здоровья Томского НИМЦ в период с 2022 по 2025 год. Нахождение в зоне боевых действий составило 6,5 (5–12) месяца, давность возвращения – 5 (2–13) месяцев.

В нозологической структуре ведущих психических расстройств невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (F4, МКБ-10) составили 62,87%, органические, включая симптоматические, психические расстройства (F0, МКБ-10) – 31,43%. Группу контроля составили 36 психически и соматически условно здоровых мужчин, соответствующих по возрасту основной группе. Критериями включения явились: возраст от 19 до 60 лет, наличие письменного информированного согласия. Критериями исключения – возраст старше 60 лет, наличие соматической патологии в стадии обострения. Средний возраст пациентов составил 36,5 (30,75–43,75) года, участников группы контроля – 35 (30–42) лет. Исследование гормональных уровней провели с учетом возрастного фактора: мужчин разделили на 2 группы: молодого (до 39 лет) и зрелого возраста (старше 40 лет) в соответствии с литературными данными о возрастных изменениях значений ДГЭАС и тестостерона.

Материалом для исследования явилась сыворотка крови. У всех обследуемых лиц брали кровь из локтевой вены в период с 8.00 до 9.00 натошак в пробирки типа Vacuette с активатором свертывания для получения сыворотки. Определение концентрации кортизола, ДГЭАС и тестостерона осуществляли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов реактивов производства ЗАО «Алкор Био». Постановку реакции проводили согласно прилагаемым к наборам инструкциям с обязательным контролем стандартных позитивных и негативных сывороток, входящих в состав тест-систем. Количественную оценку результатов анализа проводили на мультимодальном микропланшетном ридере Thermo Scientific Varioskan LUX (ЦКП «Медицинская геномика», Томский НИМЦ). Статистическую обработку проводили с использованием пакета стандартных программ SPSS для Windows. Проверка на нормальность распределения значений переменных проводилась с использованием критерия Колмогорова – Смирнова. Проверку статистической значимости различий между группами проводили с помощью непараметрического U-критерия Манна – Уитни ввиду отсутствия нормального распределения признака. Различия принимались как достоверные при уровне значимости  $p < 0,05$ .

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование содержания гормонов стресса в группах пациентов и психически здоровых лиц как молодого, так и зрелого возраста не выявило значимых различий в содержании кортизола ( $p>0,05$ ) (табл. 1 и 2).

Содержание ДГЭАС у комбатантов молодого возраста составило 2,32 (1,82–2,83) мкг/мл, что статистически значимо ниже значений молодых психически здоровых лиц – 2,65 (2,36–2,88) мкг/мл ( $p=0,037$ ). В группе мужчин зрелого возраста нами не были получены значимые различия по уровню ДГЭАС, содержание данного гормона у пациентов незначительно снижено по сравнению с контролем ( $p=0,207$ ). Соотношение кортизол/ДГЭАС, маркер стрессовой устойчивости, у комбатантов выше контрольных значений. Кортизол/ДГЭАС у пациентов молодого возраста статистически значимо выше аналогичного значения здоровых лиц (0,044 (0,034–0,078) и 0,034 (0,0000–0,0048) соответственно,  $p=0,010$ ). У комбатантов зрелого возраста данное соотношение незначительно выше соответствующего контрольного значения ( $p=0,308$ ). Высокие значения соотношения кортизол/ДГЭАС связывают с депрессией, агрессивностью и высоким уровнем тревожности [22]. Содержание тестостерона у молодых пациентов составило 18,97 (14,59–23,59) нмоль/л, что

**Таблица 1**  
**Содержание биомаркеров у молодых пациентов и психически здоровых лиц**  
**Table 1**  
**Biomarker content in young patients and mentally healthy individuals**

| Показатель           | Пациенты до терапии (n=21)            | Психически здоровые лица (n=22) | P по критерию Манна – Уитни |
|----------------------|---------------------------------------|---------------------------------|-----------------------------|
| Кортизол, нмоль/л    | 326,45<br>(265,05–402,48)             | 336,2<br>(281,35–347,25)        | 0,676                       |
| ДГЭАС, мкг/мл        | <b>2,32*</b><br><b>(1,82–2,83)</b>    | 2,65<br>(2,36–2,88)             | <b>0,037</b>                |
| Кортизол/ДГЭАС       | <b>0,044*</b><br><b>(0,034–0,078)</b> | 0,034<br>(0,0000–0,0048)        | <b>0,010</b>                |
| Тестостерон, нмоль/л | <b>18,97*</b><br><b>(14,59–23,59)</b> | 14,77<br>(11,83–16,94)          | <b>0,007</b>                |

Примечание: \* уровень статистической значимости различий при сравнении показателей пациентов и здоровых лиц.

**Таблица 2**  
**Содержание биомаркеров у зрелых пациентов и психически здоровых лиц**  
**Table 2**  
**Biomarker content in mature patients and mentally healthy individuals**

| Показатель           | Пациенты до терапии (n=14) | Психически здоровые лица (n=14) | P по критерию Манна – Уитни |
|----------------------|----------------------------|---------------------------------|-----------------------------|
| Кортизол, нмоль/л    | 276,5<br>(203,7–399,8)     | 298,9<br>(250,95–338,55)        | 0,808                       |
| ДГЭАС, мкг/мл        | 1,47<br>(0,72–1,69)        | 2,14<br>(1,28–2,55)             | 0,207                       |
| Кортизол/ДГЭАС       | 0,086<br>(0,044–0,14)      | 0,046<br>(0,042–0,089)          | 0,308                       |
| Тестостерон, нмоль/л | 13,87<br>(12,09–21,88)     | 10,16<br>(8,29–16,3)            | 0,215                       |

Примечание: \* уровень статистической значимости различий при сравнении показателей пациентов и здоровых лиц.



статистически отличалось от значений молодых психически здоровых лиц (14,77 (11,83–16,94) нмоль/л,  $p=0,007$ ). В группе комбатантов и психически здоровых лиц зрелого возраста значимых различий по содержанию тестостерона не обнаружено ( $p=0,215$ ).

Содержание кортизола у молодых пациентов было несколько выше, чем у пациентов зрелого возраста ( $p>0,05$ ) (табл. 3), хотя нет подтвержденных литературных данных о взаимосвязи изменения его уровня с возрастом.

Содержание ДГЭАС у молодых пациентов значимо выше, чем у более старших пациентов ( $p=0,02$ ), что согласуется с литературными данными о его снижении с возрастом. Сравнение соотношения кортизол/ДГЭАС у молодых и зрелых пациентов выявило статистические различия на уровне тенденции по данному показателю, что пока не дает нам право отклонять или принимать гипотезу об их значимости. Содержание тестостерона у молодых пациентов незначительно выше, чем у более старших участников военных действий ( $p=0,143$ ), и соответствует литературным данным, которые указывают на снижение этого показателя по мере старения.

Анализ содержания гормонов стресса у психически здоровых мужчин (табл. 4) выявил незначительно повышенные уровни кортизола и тестостерона у молодых

**Таблица 3**  
**Содержание гормонов стресса у пациентов в зависимости от возрастного фактора**  
**Table 3**  
**Stress hormone content in patients depending on the age factor**

| Показатель           | Молодые пациенты<br>(n=21)         | Зрелые пациенты<br>(n=14) | P по критерию Ман-на – Уитни |
|----------------------|------------------------------------|---------------------------|------------------------------|
| Кортизол, нмоль/л    | 326,45<br>(265,05–402,48)          | 276,5<br>(203,7–399,8)    | 0,462                        |
| ДГЭАС, мкг/мл        | <b>2,32*</b><br><b>(1,82–2,83)</b> | 1,47<br>(0,72–1,69)       | <b>0,002</b>                 |
| Кортизол/ДГЭАС       | 0,044<br>(0,034–0,078)             | 0,086<br>(0,044–0,14)     | 0,058 <sup>#</sup>           |
| Тестостерон, нмоль/л | 18,97<br>(14,59–23,59)             | 13,87<br>(12,09–21,88)    | 0,143                        |

Примечания: \* уровень статистической значимости различий при сравнении показателей пациентов и здоровых лиц;  
<sup>#</sup> различия на уровне тенденции.

**Таблица 4**  
**Содержание гормонов стресса у психически здоровых лиц в зависимости от возрастного фактора**  
**Table 4**  
**Stress hormone content in mentally healthy individuals depending on the age factor**

| Показатель           | Молодые психически<br>здоровые лица (n=22) | Зрелые психически<br>здоровые лица (n=14) | P по критерию Ман-на – Уитни |
|----------------------|--|---|------------------------------|
| Кортизол, нмоль/л    | 336,2<br>(281,35–347,25)                   | 298,9<br>(250,95–338,55)                  | 0,317                        |
| ДГЭАС, мкг/мл        | 2,65<br>(2,36–2,88)                        | 2,14<br>(1,28–2,55)                       | <b>0,007</b>                 |
| Кортизол/ДГЭАС       | <b>0,034*</b><br><b>(0,0000–0,0048)</b>    | 0,046<br>(0,042–0,089)                    | <b>0,004</b>                 |
| Тестостерон, нмоль/л | 14,77<br>(11,83–16,94)                     | 10,16<br>(8,29–16,3)                      | 0,231                        |

Примечание: \* уровень статистической значимости различий при сравнении показателей пациентов и здоровых лиц.

мужчин группы контроля по сравнению со здоровыми мужчинами зрелого возраста ( $p > 0,05$ ) и значимые различия в содержании ДГЭАС и показателя кортизол/ДГЭАС у психически здоровых мужчин разного возраста ( $p = 0,007$  и  $p = 0,004$  соответственно).

Возрастные изменения гормональной регуляции у мужчин, чья профессиональная деятельность связана с экстремальными условиями, в том числе и ветеранов боевых действий, требуют рассмотрения через призму теории аллостаза. Согласно данному подходу, механизмы психического развития трансформируются с возрастом, что обусловлено перестройкой энергетических и нейродинамических процессов в мозге [23]. Эти изменения выражаются в смещении баланса нейродинамических параметров в сторону доминирования тормозных механизмов, что снижает пластичность адаптационных систем [10]. Если в молодости гормональные сдвиги выполняют защитную функцию (аллостаз), то в зрелом возрасте они могут приобретать дезадаптивный характер. Накопленная аллостатическая нагрузка, связанная с хронической гиперстимуляцией регуляторных осей (гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и симпатoadреналовой системы), снижает способность организма адекватно реагировать на новые стрессоры, формируя состояние уязвимости вместо устойчивости [24, 25].

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование установило тенденцию к повышению содержания кортизола и тестостерона у участников боевых действий как молодого, так и зрелого возраста. Изменение уровня кортизола и тестостерона у мужчин силовых ведомств и спасателей связывают с уровнем профессиональной напряженности и нарушением гипофизарной регуляции [26–28]. Снижение содержания ДГЭАС у комбатантов по сравнению с психически здоровыми мужчинами, вероятно, свидетельствует об истощении антистрессорных ресурсов, характерном для хронического аллостатического перенапряжения, и влиянии экстремального стресса на ускоренную инволюцию регуляторных систем. Тенденция к повышению соотношения кортизол/ДГЭАС у участников боевых действий отражает кумулятивный характер аллостатической нагрузки, снижающей адаптационный резерв. Статистически значимое изменение уровня тестостерона у молодых комбатантов и тенденция к повышению данного гормона у пациентов зрелого возраста может свидетельствовать о нарушении андрогенного статуса, усугубляемом хроническим стрессом. Данный дисбаланс коррелирует с дисфункцией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и симпатoadреналовой гиперреактивностью, формируя порочный круг нейроэндокринной дезинтеграции, характерный для посттравматических состояний [22].

Проведенное исследование подчеркивает взаимосвязь гормонального дисбаланса с психопатологическими состояниями у ветеранов боевых действий. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости разработки персонализированных методов коррекции, учитывающих возрастные и нейроэндокринные особенности, для улучшения реабилитационных программ. Для того, чтобы однозначно утверждать об эффективности или, наоборот, неэффективности использования этих гормонов для диагностических целей, необходимо продолжение исследований с расширением объема данных.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ichitovkina E., Zlokazova M., Soloviev O. Prediction of the emergence of prenosological mental disorders in combatants. *Human Ecology*. 2018;10:47–50. (in Russian)
2. Fastovtsov G. The structure of dyssomniac disorders in combatants. *Russian psychiatric journal*. 2010;1:68–73. (in Russian)
3. Pogosov A., Boiko E., Sochivko U. Long-term consequences of post-traumatic stress disorders in combatants. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2011;6:105–109. (in Russian)
4. Bokhan N., Roschina O., Didenko A., Lebedeva V. Clinical characteristics of manifestations of combat psychiatric pathology in combatants. *Siberian journal of psychiatry and narcology*. 2023;3(120):80–86. Available at: [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2023-3\(120\)-80-86](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2023-3(120)-80-86) (in Russian)
5. Akhapiin R., Vazagaeva T. Actual issues of diagnostics and psychopharmacotherapy of posttraumatic stress disorder. *Russian Psychiatric Journal*. 2025;1:13–24. (in Russian)
6. Kubasov R. Hormonal changes in response to extreme environmental factors. *Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2014;9:102–109. (in Russian)
7. Shamrei V., Kurasov E., Kolchev A., Starostina E. Combat psychiatric pathology: from the evolution of views to modern concepts. *Russian Psychiatric Journal*. 2025;1:5–12. (in Russian)
8. Kozlov A., Kozlova M. Cortisol as a Marker of Stress. *Human physiology*. 2014;40(2):123. doi: 10.7868 / S013116461402009X (in Russian)
9. Labrie F., Luu-The V., Belanger A., Lin S.X., Simard J., Pelletier G., Labrie C. Is dehydroepiandrosterone a hormone? *J. Endocrinol*. 2005;187(2):169–196. doi: 10.1677/joe.1.06264
10. Kolov S., Duca E. Relationship of cortisol and dehydroepiandrosterone sulfate levels with personality traits of combat participants in the remote period of combat mental stress. *Russian Psychiatric Journal*. 2009;4:41–45. (in Russian)
11. Petrova K. Study of the influence of DHEAS/cortisol index on the processes of accelerated aging of the organism. *International Student Scientific Bulletin*. 2023;2. Available at: <https://eduherald.ru/ru/article/view?id=21273> (in Russian)
12. Fischer S., Ehrlert U., Amiel Castro R. Hormones of the hypothalamic-pituitary-gonadal (HPG) axis in male depressive disorders – A systematic review and meta-analysis. *Front Neuroendocrinol*. 2019;55:100792. doi: 10.1016/j.yfrne.2019.100792
13. Giltay E.J., van der Mast R.C., Lauwen E., Heijboer A.C., de Waal M.W.M., Comijs H.C. Plasma Testosterone and the Course of Major Depressive Disorder in Older Men and Women. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2017;25(4):425–437. doi: 10.1016/j.jagp.2016.12.014
14. Ivanova S., Losenkov I., Levchuk L., Boiko A., Vyalova N., Simutkin G., Bokhan N. *Depressive disorders: hypotheses of pathogenesis and potential biological markers*. Novosibirsk: SB RAS Publishing House. 2018;199 p.
15. Yehuda R., Brand S.R., Golier J.A., Yang R.K. Clinical correlates of DHEA associated with post-traumatic stress disorder. *Acta Psychiatr Scand*. 2006;114(3):187–93. doi: 10.1111/j.1600-0447.2006.00801
16. Litvinov A., Bulanov V., Gorobets L., Akhmedova A. Hypogonadism and depression in men: some aspects of clinical manifestations, paraclinical data and therapy. *Social and clinical psychiatry*. 2024;34(2):83–92. (in Russian)
17. Höfer P., Lanzenberger R., Kasper S. Testosterone in the brain: neuroimaging findings and the potential role for neuropsychopharmacology. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2013;23(2):79–88. doi: 10.1016/j.euroneuro.2012.04.013
18. Epimakhova E., Levchuk L., Fedorenko O., Ivanova S., Starostenko N., Lizura I., Bokhan N. Stress hormones in men whose professional activity is of office or extreme nature. *Yakutsk Medical Journal*. 2019;2:20–23. doi: 10.25789/YMJ.2019.66.05 (in Russian)
19. Mazur A., Booth A. Testosterone is related to deviance in male army veterans, but relationships are not moderated by cortisol. *Biol Psychol*. 2014;96:72–6. doi: 10.1016/j.biopsycho.2013.11.015
20. Ivanova S., Toshchakova V., Bokhan N. *Hormonal factors in the regulation of aggression*. Tomsk: Ivan Fedorov Publishing House. 2014;108 p.
21. Gavrilova V., Ivanova S., Gusev S., Trofimova M., Bokhan N. Neurosteroids dehydroepiandrosterone and its sulfate in persons with personality disorder convicted of serious violent crimes. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 2012;154(7):100–103. (in Russian)
22. Kolov S. Primary stress and its consequences in veterans of military operations. *Russian Psychiatric Journal*. 2010;5:54–58. (in Russian)
23. Korsakova N., Moskvichy L. *Clinical neuropsychology*. Moscow: Yurait Publishing House. 2018;165 p. (in Russian)
24. Rogers L.K., Lucchesi P.A. Stress Adaptation and the Resilience of Youth: Fact or Fiction? *Physiology (Bethesda)*. 2014;29(3):156. doi: 10.1152/physiol.00017.2014
25. Ewen B.S. Brain on stress: how the social environment gets under the skin. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2012;118:17180–17185.
26. Boyko I. Cortisol and arterial pressure relation at enforcement person in dependence from professional load. Actual problems of military and extreme medicine. *Collection of scientific articles of the IV Internet conference with international participation*. 2016:65–74. (in Russian)
27. Apchel A., Koubassov R., Barachevsky Yu., Ivanov A., Sidorenko V. The effect of occupational stress on the secretion of adrenocorticotrophic hormone and cortisol from employees of the internal affairs bodies. *Medical Herald MIA*. 2015;4(77):56–58. (in Russian)
28. Oprishchenko A., Donchenko L., Kravchenko A., Shtutin A., Vdovichenko M., Pavlov L. Influence of extreme factors on the neuroendocrine regulation and immuno-biochemical indicators of servicemen in the conditions of hostilities in the Donbas. *University Hospital*. 2018;2(27):30–34. doi: [https://doi.org/10.26435/uc.v0i2%20\(27\).211](https://doi.org/10.26435/uc.v0i2%20(27).211) (in Russian)



Хажуев И.С.<sup>1</sup>, Соловьева С.Л.<sup>1-3</sup>, Идрисов К.А.<sup>1,4</sup> ✉, Шаболтас А.В.<sup>1,5,6</sup>, Саидов А.А.<sup>1</sup>, Кавтарова Н.Э.<sup>1,7</sup>

<sup>1</sup> Чеченский государственный педагогический университет, Грозный, Россия

<sup>2</sup> Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup> Федеральный научно-образовательный центр медико-социальной экспертизы и реабилитации имени Г.А. Альбрехта, Санкт-Петербург, Россия

<sup>4</sup> Чеченский государственный университет имени А.А. Кадырова, Грозный, Россия

<sup>5</sup> Национальный медицинский исследовательский центр по психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия

<sup>6</sup> Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

<sup>7</sup> Республиканский центр психолого-педагогической, медицинской и социальной помощи, Грозный, Россия

## Вторичная психическая травма у детей ветеранов специальной военной операции

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** концепция и дизайн исследования, редактирование, сбор материала, обработка, написание текста – И.С. Хажуев; концепция и дизайн исследования, редактирование, написание текста – С.Л. Соловьева; редактирование, интерпретация результатов исследования, написание текста – К.А. Идрисов; концепция и дизайн исследования, редактирование, написание текста – А.В. Шаболтас; статистическая обработка данных, качественный анализ данных – А.А. Саидов; формирование выборок и сбор диагностического материала – Н.Э. Кавтарова.

**Финансирование.** Работа написана в рамках выполнения государственного задания № 073-03-2025-067/2 от 19 марта 2025 года «Разработка и апробация интегрированной модели коррекции стресс-обусловленных расстройств у травмированных детей участников СВО в условиях школы».

Подана: 07.10.2025

Принята: 17.11.2025

Контакты: kyuri.idrisov@yandex.ru

### Резюме

**Введение.** Проблема вторичной психической травматизации детей участников военных действий в отечественной науке практически не изучена. Констатируя наличие данного феномена, в частности у детей ветеранов специальной военной операции (СВО), авторы не раскрывают специфики вторичной психической травмы у детей, а также не исследуют механизмы ее формирования.

**Цель.** В рамках экспериментально-психологического исследования сопоставлялись проявления вторичной травматизации детей участников СВО с симптомами стресс-индуцированных психических нарушений родителей, сформулированы гипотезы о механизмах вторичной психической травматизации детей.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось в 2025 г. Чеченским государственным педагогическим университетом в рамках госзадания Министерства просвещения РФ «Разработка и апробация интегрированной модели коррекции стресс-обусловленных психических расстройств у детей участников СВО в условиях школы» на базе средних общеобразовательных школ г. Грозного. Методы: полуструктурированное интервью для выявления травматических переживаний; шкала депрессии Бека; шкала тревожности (CMAS); опросник выраженности гнева (STAXI); шкала

оценки влияния травматического события и родительский опросник оценки травматических переживаний ребенка. Выборки: экспериментальная группа – дети из семей участников СВО (N=202), контрольная группа – дети гражданских лиц (N=53), родители – семьи военнослужащих (N=203) и обычные семьи (N=82), группа экспертов-педагогов (N=23). Математико-статистическая обработка данных включала описательную статистику, применение H-критерия Краскела – Уоллиса и критерия Спирмена.

**Результаты.** Выявлены проявления вторичной психической травматизации у детей ветеранов СВО в виде психосоматических симптомов, эмоциональных нарушений (тревожных, фобических, депрессивных), нарушений поведения и ауто- и гетеро-агрессивных реакций, а также высокой степени переживаний беспомощности и растерянности. Определены факторы риска вторичной травматизации: потеря основного ресурса адаптации – эмоциональной поддержки со стороны значимого взрослого – родителя-ветерана, отсутствие системы психической адаптации в виде конструктивных копинг-стратегий.

**Выводы.** Вторичная психическая травматизация детей представляет собой комплексное явление, включающее в себя не только прямое «эмоциональное заражение» ребенка аффектом травмированного родителя, но и более глубокие системные нарушения в семье ветерана: деструкцию безопасной привязанности, дисфункциональные стили воспитания, патологические паттерны семейной коммуникации и в ряде случаев семейное насилие.

**Ключевые слова:** дети ветеранов, психические нарушения, вторичная психическая травма, тревога, депрессия, агрессия

---

Khazhuev I.<sup>1</sup>, Solovieva S.<sup>1-3</sup>, Idrisov K.<sup>1,4</sup> ✉, Shaboltas A.<sup>1,5,6</sup>, Saidov A.<sup>1</sup>, Kavtarova N.<sup>1,7</sup>

<sup>1</sup> Chechen State Pedagogical University, Grozny, Russia

<sup>2</sup> North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

<sup>3</sup> Federal Scientific and Educational Center for Medical and Social Expertise and Rehabilitation named after G.A. Albrecht, Saint Petersburg, Russia

<sup>4</sup> Chechen State University named after A.A. Kadyrov, Grozny, Russia

<sup>5</sup> National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev, Saint Petersburg, Russia

<sup>6</sup> Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

<sup>7</sup> Republican Center for Psychological, Pedagogical, Medical and Social Assistance, Grozny, Russia

## Secondary Mental Trauma in Children of Veterans of Special Military Operations

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** study concept and design, editing, collection of material, processing, writing of the text – Khazhuev I.; study concept and design, editing, writing of the text – Solovieva S.; editing, interpretation of the study results, writing of the text – Idrisov K.; study concept and design, editing, writing of the text – Shaboltas A.; statistical data processing, qualitative data analysis – Saidov A.; formation of samples and collection of diagnostic material – Kavtarova N.

**Financing.** The work was written as part of the implementation of state assignment No. 073-03-2025-067/2 of March 19, 2025, "Development and testing of an integrated model for the correction of stress-related disorders in traumatized children participating in the SMO in a school setting".

Submitted: 07.10.2025

Accepted: 17.11.2025

Contacts: kyuri.idrisov@yandex.ru

### Abstract

**Introduction.** The problem of secondary mental trauma in children of military operations participants has not been studied in Russian science. While noting the presence of this phenomenon, in particular, in children of special military operation (SMO) veterans, the authors do not disclose the specifics of secondary mental trauma in children, nor do they investigate the mechanisms of its formation.

**Purpose.** In the framework of an experimental psychological study, manifestations of secondary trauma in children of SMO participants were compared with symptoms of stress-induced mental disorders of parents, hypotheses were formulated about the mechanisms of secondary mental trauma in children.

**Materials and methods.** The study was conducted in 2025 by the Chechen State Pedagogical University within the framework of the state assignment of the Ministry of Education of the Russian Federation "Development and testing of an integrated model for the correction of stress-induced mental disorders in children of SMO participants in a school setting" based on secondary comprehensive schools in Grozny. Methods: semi-structured interview to identify traumatic experiences; Beck Depression Inventory; Anxiety Scale (CMAS); Anger Expression Inventory (STAXI); Traumatic Event Impact Assessment Scale and Parental Questionnaire for Assessing Child Traumatic Experiences. Samples: experimental group – children from families of SMO participants (N=202), control group – children of civilians (N=53), parents – families of military personnel (N=203) and ordinary

families (N=82), group of expert teachers (N=23). Mathematical and statistical data processing included descriptive statistics, application of Kruskal – Wallis H-criterion and Spearman criterion.

**Results.** Manifestations of secondary mental trauma in children of SMO veterans were revealed in the form of psychosomatic symptoms, emotional disorders (anxiety, phobic, depressive), behavioral disorders and auto- and hetero-aggressive reactions, as well as a high degree of helplessness and confusion. The risk factors for secondary traumatization are determined: the loss of the main adaptation resource – emotional support from a significant adult – a veteran parent, the absence of a mental adaptation system in the form of constructive coping strategies.

**Conclusions.** Secondary mental traumatization of children is a complex phenomenon that includes not only direct "emotional infection" of the child by the affect of the traumatized parent, but also deeper systemic disorders in the veteran's family: destruction of secure attachment, dysfunctional parenting styles, pathological patterns of family communication and, in some cases, family violence.

**Keywords:** children of veterans, mental disorders, secondary mental trauma, anxiety, depression, aggression

---

## ■ ВВЕДЕНИЕ

В современных медицинских и психологических работах широко представлены исследования разнообразных негативных последствий боевой травмы для психического и соматического здоровья взрослых комбатантов, у которых часто развиваются симптомы посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) [1–3]. Чаще всего ПТСР у ветеранов связаны с последствиями боевого стресса и сопровождаются депрессивными и тревожными расстройствами, фобическими нарушениями, агрессивностью и враждебностью, самоизоляцией и снижением социальной активности, а также алкоголизмом, суицидальными тенденциями и соматическими симптомами [4–8].

Возвращаясь в условия мирной гражданской жизни, комбатант, имеющий те или иные стресс-обусловленные психические нарушения или ПТСР, привносит в свою семейную жизнь напряженность, враждебность, агрессивность, чувство вины, появление которых во многом связано с настороженным и даже враждебным отношением к нему со стороны гражданских лиц. В его психической деятельности продолжает звучать полученная на войне тяжелая психическая травма, окрашенная яркими негативными аффектами. Ветеран становится для своей семьи источником хронического напряжения, отталкивая близких утрированными реакциями, импульсивной агрессией, закрытостью, настороженностью и недоверием. Т.Г. Погодина и В.Д. Трошин приходят к выводу о том, что комбатант «заражает» своими невыносимыми переживаниями членов семьи; в качестве механизма «заражения» выступают механизмы подражания и индукции [9]. В результате члены семьи ветерана обнаруживают те же самые проявления ПТСР, которыми страдает комбатант [10]. У родных и близких ветерана, в частности у его детей, формируется вторичная психическая травма. Представление о вторичной психической травме, или о викарной травме, было введено в 1990 г. клиническими психологами Лизой Макканн и Лори Энн Перлман. Авторами

было замечено, что при общении с лицами, получившими тяжелую психическую травму, лечившие их врачи (терапевты) оказывались так глубоко вовлеченными в переживания своих пациентов, что сами начинали демонстрировать те же самые симптомы [11]. Феномен вторичной психической травмы был обнаружен и в отношении членов семей ветеранов военных конфликтов. При этом во многих последующих исследованиях было подтверждено соответствие симптомов ПТСР травмированного человека симптомам того, кто оказывает ему помощь [12].

Многими авторами отмечается, что для детей потенциально психотравмирующими ситуациями, способными вызвать нарушения посттравматического характера, являются не только такие стрессовые события, как насильственные преступления, сексуальное насилие, стихийные бедствия и войны, но и наблюдение страшных, жестоких сцен по телевидению, а также похороны или смерть близких. Последние попадают под категорию «вторичная психическая травма». Характеризуя вторичную психическую травму у детей, Роберт Мотта отмечает, что «ребенок не только оплакивает потерю членов семьи, но и может скорбеть о тех, кто скорбит», и в этом, по мнению автора, заключается суть вторичной травмы: «страдание из-за чужого горя». Автор приводит свои наблюдения: «У детей школьного возраста, которые становятся свидетелями того, как другие учащиеся страдают, могут развиться свои собственные вторичные травматические реакции» [13]. Терр, например, описал эти вторичные травматические реакции в случае «заразного характера» детских травмирующих переживаний сверстников [14, 15].

По данным ряда авторов, этот вид психической травмы, а именно психическая боль при восприятии страданий близкого человека, является одним из наиболее распространенных у детей [16, 17]. Прежде всего дети откликаются симптомами психической травмы на пребывание рядом с травмированными родителями.

Дети, чьи родители были вовлечены в военные действия, могут испытывать вторичные травматические реакции в ответ на переживания своих родителей по поводу непосредственного участия или наблюдения боевых событий. Одним из первых систематических исследований в этой области было исследование Розенхека и Натана, которые обнаружили, что дети на эмоциональном уровне отражают травматические образы и страхи своих родителей, связанные с войной во Вьетнаме, и склонны воспроизводить эти переживания в фантазиях, снах, ночных кошмарах [18]. Розенхек отмечал, что дети ветеранов, которые были слишком близки со своими отцами, как правило, несли эмоциональное бремя отца в своей дальнейшей взрослой жизни, и это травматическое бремя повлияло на их собственный выбор карьеры, образа жизни и партнера [19]. В дальнейших работах были выявлены конкретные симптомы психических нарушений, формирующихся у детей в рамках вторичной психической травмы. Так, Уильямс обнаружил, что дети ветеранов страдали от депрессии, эмоционального отчуждения, поведенческих проблем и проблем, связанных со школой [20]. Суоцци и Мотта в своих дальнейших исследованиях показали, что симптомы вторичной психической травмы у детей были сходными при участии их отцов в различных военных конфликтах, связанных с последующим формированием ПТСР. Участие отца в боевых действиях в Афганистане приводило к формированию у его ребенка симптомов ПТСР, подобных симптомам у детей ветеранов Вьетнама [21].

Исследование Суоцци и Мотты позволило объективизировать явление вторичной травматизации у детей ветеранов боевых действий, которое обнаруживало себя



прежде всего высокой степенью психического напряжения и страха. Авторы установили, что повышенная бдительность и реакция испуга, характерные для ветеранов с положительным синдромом ПТСР, также появлялись у их детей уже в условиях мирной гражданской жизни. Этот феномен получил название «эмоциональное заражение», посредством которого, вероятно, и осуществляется вторичная травматизация детей ветеранов войны. Как пишут авторы, «это сильная, похожая на инфекцию реакция потомства на страдания своих родителей» [21]. Как было показано в целом ряде исследований, это страдание в ответ на реакцию родителей может оказывать большее психотравмирующее влияние на детей, чем реальная ситуация, которая породила опасность [22–24].

Данные отечественных исследователей также свидетельствуют о том, что формирование симптомов ПТСР у детей обусловлено эмоциональными реакциями их родителей на психическую травму [25]. В целом работы, посвященные вторичной психической травме у детей, в России носят единичный характер и содержат в себе лишь констатацию этого феномена, практически не раскрывая его содержания. Специфика детской вторичной психической травмы, в отличие от травмы взрослого человека, остается неизученной отечественными авторами, в частности в связи с наличием методологических трудностей. Так, например, в исследовании субъективного благополучия, качества жизни и состояния здоровья детей, чьи родители принимали участие в боевых действиях на фронтах СВО, М.М. Далгатов и К.А. Ахмедпашаева отмечают проблематичность выявления у них объективных симптомов психической травматизации в связи со склонностью к вытеснению травмирующих психику воспоминаний. На основании своих данных авторы делают вывод о наличии у детей ветеранов СВО выраженной защитной позиции, высоком уровне отрицания и вытеснения травмирующих событий. Дети, пытаясь исключить из воспоминаний и своей жизни травмирующий опыт, испытывают трудности его осознания и вербализации. В заключение констатируется низкий уровень субъективного благополучия и качества жизни детей с вторичной психической травмой [26].

Таким образом, опираясь на данные российских и зарубежных исследователей, можно констатировать, что феномен вторичной травматизации находит свое наиболее драматичное проявление в семейной системе, в частности в виде межпоколенческой передачи травмы [27]. Это указывает на то, что последствия экстремального стресса, пережитого одним поколением, не исчезают вместе с ним, а могут влиять на психическое здоровье, поведение и мировоззрение последующих поколений [10].

Центральным вопросом в исследованиях межпоколенческой передачи является то, что именно передается от родителя к ребенку. Здесь научные данные неоднозначны. Часть исследований указывает на прямую передачу специфической симптоматики ПТСР [28]. Другие работы, однако, показывают, что у детей чаще формируется более широкий, неспецифический спектр нарушений: генерализованная тревога, депрессия, соматические жалобы, агрессивное поведение и проблемы с социальной адаптацией [29]. Эта неоднозначность представляет собой важный научный пробел, в который данное исследование может внести существенный вклад. Благодаря использованию как специфических опросников для оценки стресс-обусловленных реакций (шкалы A, B, C, D, F), так и методик для измерения общего аффективного дистресса (шкала депрессии Бека, шкала тревоги SMASN), оно позволяет дифференцированно оценить структуру вторичной психической травмы у детей участников СВО.

Ключевым выводом, объединяющим большинство современных исследований, является то, что решающим фактором риска для развития вторичной психической травмы у ребенка является не сам факт участия отца в боевых действиях, а наличие у него клинически выраженного ПТСР [10].

Научные данные последних лет позволяют выделить ряд ключевых факторов риска формирования вторичной психической травмы у детей, к которым относятся: тяжесть протекания симптомов ПТСР у родителя [10]; наличие сопутствующих психических нарушений у родителей (злоупотребление психоактивными веществами, депрессия, агрессивное поведение и т. п.) [30]; проявление семейного насилия – один из самых разрушительных факторов [28]; высокий уровень семейной дисфункции, проявляющийся в низкой сплоченности между членами семьи, их конфликтности [31]; подверженность матери ребенка (жены ветерана боевых действий) повседневному и хроническому стрессу, переходящему в дистресс [32]; низкий социально-экономический статус семьи [30]; демографический фактор (некоторые исследования показывают, что мальчики могут быть более склонны к поведенческим проблемам, а девочки – к тревоге и депрессии) [33].

Содержание психологической помощи для индуцированных членов семей ветерана, получивших вторичную психическую травму, на сегодняшний день практически мало разработано. Между тем очевидно, что по мере возвращения военнослужащих из мест ведения боевых действий значительное количество гражданских лиц окажутся индуцированными, проявляя вторичную психическую травму в виде разнообразных нарушений здоровья. Возникнет острая потребность в психологической реабилитации индуцированных травмой близких ветеранов. В особенности это касается детей, как наиболее уязвимой части населения. Так, в ряде исследований, посвященных изучению особенностей протекания и проявления ПТСР у детей, переживших насилие, техногенные и природные катастрофы, боевые действия, показано, что в структуру детского ПТСР входят как базовые симптомы, патогномоничные для посттравматического состояния, так и специфические особенности, характерные для детей определенного возраста, в зависимости от стадии психического развития [34, 17]. При этом в литературе представлены разнообразные технологии психологической помощи детям различных возрастных групп [35].

В этой связи проблема изучения особенностей вторичной психической травмы у детей комбатантов и разработки конкретных направлений, методов, моделей оказания им психологической помощи представляется крайне актуальной.

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение специфики проявления симптомов вторичной психической травмы у детей, а также эмпирическая проверка гипотезы о механизмах ее формирования путем сопоставления симптомов психических нарушений у детей и их родителей (участников боевых действий и их жен).

Гипотеза исследования заключалась в предположении о том, что выраженность симптомов вторичной психической травмы у детей участников СВО напрямую и положительно коррелирует с тяжестью симптомов психических нарушений у их родителей; при этом ведущим механизмом межпоколенческой передачи травматического опыта является эмоциональная индукция, которая реализуется и

усугубляется в контексте нарушенного семейного функционирования, вызванного стресс-индуцированным состоянием родителя.

Общая цель работы конкретизирована в ряде задач, среди которых: оценка психического, психосоматического, социально-психологического статуса детей военнослужащих – участников СВО; выявление объективных признаков нарушений здоровья и поведения детей комбатантов на основании оценок учителей, школьных психологов, родителей; выявление субъективных признаков нарушений здоровья детей участников боевых действий на основании экспериментально-психологических методов исследования; сопоставление симптомов психических нарушений у родителей с объективными и субъективными признаками нарушений здоровья и поведения их детей в семьях участников СВО; анализ психологического содержания симптомов нарушений детей; исследование биологических, психологических, социальных факторов, определяющих специфику вторичных психических травм у детей ветеранов с обоснованием наиболее вероятных механизмов вторичной травматизации детей.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Данное исследование проводилось в 2025 г. научной группой Чеченского государственного педагогического университета в рамках государственного задания Министерства просвещения РФ «Разработка и апробация интегрированной модели коррекции стресс-обусловленных расстройств у травмированных детей участников СВО в условиях школы» на базе 12 средних общеобразовательных школ г. Грозного и других районов Чеченской Республики.

В качестве методологии исследования была определена современная биопсихосоциальная модель заболевания [36–38]. Анализ всего комплекса характеристик обследуемых проводился с учетом многоуровневого функционирования человека: на биологическом уровне – выявления соматических и психосоматических симптомов, склонности к химическим и нехимическим зависимостям; на психологическом уровне – всех изменяющихся под воздействием психической травмы параметров; на социальном уровне – вероятных признаков нарушений поведения, конфликтности, обострения взаимоотношений с окружающим миром, снижения школьной успеваемости и нарушений мотивационной сферы.

В исследование были включены следующие выборки: школьники из 12 школ г. Грозного и других районов Чеченской Республики обоего пола в возрасте от 12 до 15 лет, включая экспериментальную группу – детей участников СВО (N=202) и контрольную группу – детей гражданских лиц (N=53); матери (жены участников СВО) из семей военных (N=203) и обычных семей (N=82).

Эмпирические методики для школьной выборки включали: полуструктурированное интервью для выявления травматических переживаний; опросник выраженности гнева (STAXI); шкала депрессии Бека и шкала тревожности (CMAS). В диагностической работе с родителями (включая также и участников СВО) использовались: шкала оценки влияния травматического события и родительский опросник оценки травматических переживаний ребенка. Адаптированный вариант данной методики применялся также при процедуре экспертной оценки травматических реакций детей участников СВО с позиции их педагогов и классных руководителей. В общей сложности для экспертной оценки травматических реакций школьников было привлечено 23 педагога.

Математико-статистическая обработка данных включала описательную статистику, сравнительный анализ с использованием Н-критерия Краскела – Уоллиса, корреляционный анализ по Ч. Спирмену (SPSS v.27).

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ

В данном разделе представлен детальный анализ эмпирических данных, полученных в ходе исследования. Интерпретация результатов строится на основе статистических показателей и направлена на проверку гипотез, вытекающих из теоретического анализа проблемы вторичной психической травматизации.

Для сравнения уровня травматических переживаний у детей в зависимости от статуса их отца – участника СВО был применен Н-критерий Краскела – Уоллиса. Этот непараметрический метод является аналогом однофакторного дисперсионного анализа и используется для сравнения 3 и более независимых групп по уровню выраженности какого-либо признака. В данном исследовании независимой переменной выступает «опыт участия в СВО», который делит выборку на 5 групп (родитель в отпуске, периодическое участие в СВО, постоянное нахождение в зоне СВО, гибель родителя в зоне СВО, ранение/инвалидизация). Зависимыми переменными являются оценки по отдельным шкалам (А, В, С, D, F) и общему индексу посттравматической реакции, представленные в виде рангов. Средний ранг отражает положение группы относительно других: чем выше средний ранг, тем сильнее выражен исследуемый симптом в данной группе. Статистическая значимость различий определяется р-значимостью: значение  $p < 0,05$  указывает на то, что различия между группами не случайны.

В табл. 1 представлены ранговые значения различий в экспертных оценках травматических переживаний детей в зависимости от статуса участия родителя в СВО. Статистически значимые различия между группами обнаружены только по одной шкале – А («немедленное реагирование»), которая описывает острые реакции тревоги, страха и растерянности детей ( $N=13,003$ ,  $p=0,011$ ). При этом обращает на себя внимание исключительно высокий средний ранг в группе детей, чей родитель погиб (137,93). Во всех остальных группах, вне зависимости от статуса отца (в отпуске, на передовой, ранен), средние ранги практически не различаются и колеблются в узком диапазоне 90–97. По другим, более скрытым и интернализированным симптомам (навязчивые мысли, избегание, возбудимость), а также по общему уровню посттравматических симптомов педагоги значимых различий между группами детей не фиксируют. Это позволяет сделать вывод, что внешние наблюдатели, такие как учителя, способны заметить психологическое неблагополучие ребенка только в случае его острых, ярко выраженных проявлений и лишь в ответ на наиболее катастрофическое и однозначное событие – гибель родителя. Повседневный стресс, связанный с участием отца в боевых действиях, и его более тонкие психологические последствия могут оставаться вне поля зрения школьной системы.

Вместе с этим картина, полученная на основе оценок специфики травматических переживаний детей со стороны родителей, разительно отличается (табл. 2). Здесь обнаруживаются высокосignимые различия не только по шкале А («немедленное реагирование») ( $N=27,088$ ,  $p=0,0001$ ), но и, что особенно важно, по общему индексу посттравматических реакций ( $N=21,155$ ,  $p=0,0001$ ). Как и в оценках учителей, максимальный уровень дистресса фиксируется у детей, переживших гибель отца (средние ранги 160,42 и 156,75 соответственно).

Таблица 1

Травматические переживания детей в зависимости от актуального статуса родителя – папы – участника СВО (экспертные оценки педагогов)

Table 1

Children's traumatic experiences depending on the current status of the parent – father – participant of the SMO (expert assessments of teachers)

| Параметр                                | Опыт участия в СВО               | N   | Средний ранг | H Краскела – Уоллиса | P-значимость |
|---|----------------------------------|-----|--------------|----------------------|--------------|
| А (немедленное реагирование)            | Родитель в отпуске               | 15  | 90,37        | 13,003               | 0,011        |
|   | Периодическое участие в СВО      | 88  | 93,96        |                      |              |
|   | Постоянное нахождение в зоне СВО | 47  | 95,97        |                      |              |
|   | Гибель родителя в зоне СВО       | 7   | 137,93       |                      |              |
|   | Ранение/инвалидизация            | 34  | 95,18        |                      |              |
| В (навязчивое воспроизведение)          | Родитель в отпуске               | 15  | 108,47       | 5,465                | 0,243        |
|   | Периодическое участие в СВО      | 88  | 93,34        |                      |              |
|   | Постоянное нахождение в зоне СВО | 47  | 94,86        |                      |              |
|   | Гибель родителя в зоне СВО       | 7   | 102,64       |                      |              |
|   | Ранение/инвалидизация            | 34  | 97,59        |                      |              |
| С (избегание)                           | Родитель в отпуске               | 15  | 108,80       | 2,804                | 0,591        |
|   | Периодическое участие в СВО      | 88  | 95,22        |                      |              |
|   | Постоянное нахождение в зоне СВО | 47  | 92,47        |                      |              |
|   | Гибель родителя в зоне СВО       | 7   | 96,43        |                      |              |
|   | Ранение/инвалидизация            | 34  | 97,16        |                      |              |
| D (возросшая возбудимость)              | Родитель в отпуске               | 15  | 103,77       | 2,772                | 0,597        |
|   | Периодическое участие в СВО      | 88  | 92,54        |                      |              |
|   | Постоянное нахождение в зоне СВО | 47  | 96,07        |                      |              |
|   | Гибель родителя в зоне СВО       | 7   | 99,00        |                      |              |
|   | Ранение/инвалидизация            | 34  | 100,81       |                      |              |
| F (нарушения функционирования)          | Родитель в отпуске               | 15  | 107,80       | 8,628                | 0,071        |
|   | Периодическое участие в СВО      | 88  | 93,87        |                      |              |
|   | Постоянное нахождение в зоне СВО | 47  | 90,45        |                      |              |
|   | Гибель родителя в зоне СВО       | 7   | 102,64       |                      |              |
|   | Ранение/инвалидизация            | 34  | 102,62       |                      |              |
| Общий индекс посттравматической реакции | Родитель в отпуске               | 15  | 105,23       | 7,703                | 0,103        |
|   | Периодическое участие в СВО      | 88  | 92,48        |                      |              |
|   | Постоянное нахождение в зоне СВО | 47  | 92,80        |                      |              |
|   | Гибель родителя в зоне СВО       | 7   | 129,00       |                      |              |
|   | Ранение/инвалидизация            | 34  | 98,66        |                      |              |
|   | Всего                            | 191 |              |                      |              |

Анализ данных, представленных в табл. 1 и 2, приводит к важному выводу: родители детей участников СВО (особенно матери) являются гораздо более чувствительными в восприятии травматического состояния своих детей по сравнению с педагогами. Родители демонстрируют более выраженную способность видеть не только внешние, острые реакции, но и целостную картину внутреннего неблагополучия ребенка, его общий психологический дистресс. Этот феномен можно объяснить разницей в контексте наблюдения, когда учитель видит ребенка в структурированной, социальной среде школы, где ребенок может прилагать усилия для компенсации и

**Таблица 2**

**Травматические переживания детей в зависимости от актуального статуса родителя – папы - участника СВО (экспертные оценки матерей)**

**Table 2**

**Children's traumatic experiences depending on the current status of the parent – father - participant of the SMO (expert assessments of mothers)**

| Параметр                                     | Опыт участия в СВО               | N   | Сред-<br>ний<br>ранг | H Краскела –<br>Уоллиса | P-значи-<br>мость |
|--|----------------------------------|-----|----------------------|-------------------------|-------------------|
| А (немедленное реагирование)                 | Родитель в отпуске               | 14  | 90,46                | 27,088                  | 0,0001            |
|  | Периодическое участие в СВО      | 86  | 94,07                |                         |                   |
|  | Постоянное нахождение в зоне СВО | 51  | 93,31                |                         |                   |
|  | Гибель родителя в зоне СВО       | 6   | 160,42               |                         |                   |
|  | Ранение/инвалидизация            | 33  | 92,94                |                         |                   |
| В (навязчивое воспроизведе-<br>ние)          | Родитель в отпуске               | 14  | 97,61                | 2,630                   | 0,622             |
|  | Периодическое участие в СВО      | 86  | 94,30                |                         |                   |
|  | Постоянное нахождение в зоне СВО | 51  | 94,70                |                         |                   |
|  | Гибель родителя в зоне СВО       | 6   | 107,00               |                         |                   |
|  | Ранение/инвалидизация            | 33  | 96,89                |                         |                   |
| С (избегание)                                | Родитель в отпуске               | 14  | 93,68                | 5,553                   | 0,235             |
|  | Периодическое участие в СВО      | 86  | 92,65                |                         |                   |
|  | Постоянное нахождение в зоне СВО | 51  | 96,12                |                         |                   |
|  | Гибель родителя в зоне СВО       | 6   | 117,92               |                         |                   |
|  | Ранение/инвалидизация            | 33  | 98,68                |                         |                   |
| D (возросшая возбудимость)                   | Родитель в отпуске               | 14  | 93,93                | 0,824                   | 0,935             |
|  | Периодическое участие в СВО      | 86  | 94,20                |                         |                   |
|  | Постоянное нахождение в зоне СВО | 51  | 96,75                |                         |                   |
|  | Гибель родителя в зоне СВО       | 6   | 102,50               |                         |                   |
|  | Ранение/инвалидизация            | 33  | 96,36                |                         |                   |
| F (нарушения функциониро-<br>вания)          | Родитель в отпуске               | 14  | 103,57               | 2,403                   | 0,662             |
|  | Периодическое участие в СВО      | 86  | 94,45                |                         |                   |
|  | Постоянное нахождение в зоне СВО | 51  | 95,64                |                         |                   |
|  | Гибель родителя в зоне СВО       | 6   | 90,00                |                         |                   |
|  | Ранение/инвалидизация            | 33  | 95,61                |                         |                   |
| Общий индекс посттравмати-<br>ческой реакции | Родитель в отпуске               | 14  | 95,32                | 21,155                  | 0,0001            |
|  | Периодическое участие в СВО      | 86  | 92,13                |                         |                   |
|  | Постоянное нахождение в зоне СВО | 51  | 95,06                |                         |                   |
|  | Гибель родителя в зоне СВО       | 6   | 156,75               |                         |                   |
|  | Ранение/инвалидизация            | 33  | 93,91                |                         |                   |
|  | Всего                            | 190 |                      |                         |                   |

сокрытия своих переживаний, чтобы соответствовать социальным нормам и этикету поведения. Родитель же (особенно мама) наблюдает ребенка в интимной, безопасной домашней обстановке, где психопатологические симптомы (например, ночные кошмары, раздражительность, отстраненность) проявляются в полной мере. Существенное расхождение между внешним (школьным) и внутренним (семейным) проявлением детской травмы имеет прямое практическое следствие: опора исключительно на данные из образовательных учреждений может привести к массовой гиподиагностике и недооценке реального масштаба проблемы. Для эффективного

скрининга и выявления детей, нуждающихся в помощи, необходимо в первую очередь использовать опросники, заполняемые родителями, что еще раз подтверждает их ключевую роль в семейной системе.

Для изучения взаимосвязей между переживаниями травматического характера и тревожно-депрессивными реакциями детей использовался коэффициент корреляции Спирмена (r), который позволил измерить силу и направленность линейной связи между 2 количественными переменными у школьников, относящихся к семьям как участников СВО, так и родителей гражданских специальностей (табл. 3).

Как видно из табл. 3, в группе детей участников СВО наблюдается четкая и однозначная картина: все без исключения критерии травматического стресса, диагностированные при помощи полуструктурированного интервью для выявления травматических переживаний детей (А, В, С, D, F, ПТС), имеют умеренные, положительные и статистически значимые ( $p=0,0001$ ) корреляции с показателями депрессии и тревоги. Коэффициенты

**Таблица 3**  
**Взаимосвязи травматических переживаний и тревожно-депрессивных реакций детей**  
**Table 3**  
**Interrelations between traumatic experiences and anxiety-depressive reactions in children**

| Фактор СВО               |  |   | Уровень депрес-<br>сии по Беку | Уровень тревожно-<br>сти (CMASN) |
|--------------------------|--|---|--------------------------------|----------------------------------|
| Дети участ-<br>ников СВО | А (немедленное реагирование)               | r | 0,391                          | 0,330                            |
|                          |  | p | 0,0001                         | 0,0001                           |
|                          | В (навязчивое воспроизведение)             | r | 0,419                          | 0,349                            |
|                          |  | p | 0,0001                         | 0,0001                           |
|                          | С (избегание)                              | r | 0,266                          | 0,361                            |
|                          |  | p | 0,0001                         | 0,0001                           |
|                          | D (возросшая возбудимость)                 | r | 0,412                          | 0,420                            |
|                          |  | p | 0,0001                         | 0,0001                           |
|                          | F (нарушения функционирования)             | r | 0,359                          | 0,403                            |
|                          |  | p | 0,0001                         | 0,0001                           |
| Дети граж-<br>данских    | Общий индекс посттравматической<br>реакции | r | 0,276                          | 0,356                            |
|                          |  | p | 0,0001                         | 0,0001                           |
|                          |  | N | 202                            | 203                              |
|                          | А (немедленное реагирование)               | r | 0,112                          | 0,165                            |
|                          |  | p | 0,320                          | 0,139                            |
|                          | В (навязчивое воспроизведение)             | r | 0,114                          | 0,117                            |
|                          |  | p | 0,312                          | 0,293                            |
|                          | С (избегание)                              | r | 0,189                          | 0,223                            |
|                          |  | p | 0,092                          | 0,044                            |
|                          | D (возросшая возбудимость)                 | r | 0,222                          | 0,292                            |
|                          |  | p | 0,047                          | 0,008                            |
|                          | F (нарушения функционирования)             | r | 0,257                          | 0,315                            |
|                          |  | p | 0,020                          | 0,004                            |
|                          | Общий индекс посттравматической<br>реакции | r | 0,169                          | 0,224                            |
|                          |  | p | 0,132                          | 0,043                            |
|                          |  | N | 81                             | 82                               |

Примечание: r – коэффициент корреляции Спирмена, p – статистическая значимость.

варьируются от  $r=0,266$  до  $r=0,420$ . Это означает, что у детей участников СВО реакции посттравматического характера не проявляются изолированно, они тесно сплетены с общим аффективным неблагополучием, формируя единый, коморбидный синдром дистресса. Чем сильнее у ребенка выражены симптомы вторичной травмы, тем выше у него уровень тревоги и депрессии. Напротив, в группе детей гражданских лиц эта связь гораздо слабее и носит фрагментарный характер, а большинство корреляций статистически незначимы. Это сравнение убедительно доказывает, что в группе детей участников СВО связь «вторичная травма → тревога/депрессия» является системной и более выраженной, в то время как в контрольной группе она случайна и не выражена.

Далее представлены наиболее важные данные исследования, показывающие корреляционную связь между травматическими переживаниями родителей и их детей (табл. 4).

**Таблица 4**  
**Взаимосвязи травматических переживаний детей и их родителей**  
**Table 4**  
**Interrelations between traumatic experiences of children and their parents**

| Фактор СВО                        |   |   | Признаки вторжения у родителей | Признаки избегания у родителей | Признаки гиперактивности у родителей | Индекс посттравматических симптомов у родителей |
|-----------------------------------|---|---|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------------|---|
| Дети участников СВО и их родители | А (немедленное реагирование)            | r | 0,401                          | 0,437                          | 0,406                                | 0,426   |
|                                   |   | p | 0,0001                         | 0,0001                         | 0,0001                               | 0,0001  |
|                                   | В (навязчивое воспроизведение)          | r | 0,380                          | 0,416                          | 0,408                                | 0,406   |
|                                   |   | p | 0,0001                         | 0,0001                         | 0,0001                               | 0,0001  |
|                                   | С (избегание)                           | r | 0,210                          | 0,264                          | ,325                                 | 0,232   |
|                                   |   | p | 0,005                          | 0,0001                         | 0,0001                               | 0,002   |
|                                   | D (возросшая возбудимость)              | r | 0,416                          | 0,454                          | 0,448                                | 0,442   |
|                                   |   | p | 0,0001                         | 0,0001                         | 0,0001                               | 0,0001  |
|                                   | F (нарушения функционирования)          | r | 0,368                          | 0,401                          | 0,418                                | 0,395   |
|                                   |   | p | 0,0001                         | 0,0001                         | 0,0001                               | 0,0001  |
| Дети гражданских и их родители    | Общий индекс посттравматической реакции | r | 0,386                          | 0,443                          | 0,445                                | 0,405   |
|                                   |   | p | 0,0001                         | 0,0001                         | 0,0001                               | 0,0001  |
|                                   | А (немедленное реагирование)            | r | 0,277                          | 0,211                          | 0,224                                | 0,243   |
|                                   |   | p | 0,045                          | 0,128                          | 0,107                                | 0,080   |
|                                   | В (навязчивое воспроизведение)          | r | 0,326                          | 0,253                          | 0,277                                | 0,288   |
|                                   |   | p | 0,017                          | 0,068                          | 0,045                                | 0,037   |
|                                   | С (избегание)                           | r | 0,364                          | 0,305                          | 0,344                                | 0,353   |
|                                   |   | p | 0,007                          | 0,027                          | 0,012                                | 0,010   |
|                                   | D (возросшая возбудимость)              | r | 0,331                          | 0,242                          | 0,285                                | 0,312   |
|                                   |   | p | 0,016                          | 0,081                          | 0,039                                | 0,023   |
|                                   | F (нарушения функционирования)          | r | 0,303                          | 0,203                          | 0,230                                | 0,250   |
|                                   |   | p | 0,028                          | 0,145                          | 0,098                                | 0,070   |
|                                   | Общий индекс посттравматической реакции | r | 0,357                          | 0,276                          | 0,306                                | 0,327   |
|                                   |   | p | 0,009                          | 0,046                          | 0,026                                | 0,017   |
|                                   |   | N | 53                             | 53                             | 53                                   | 53  |

Примечание: r – коэффициент корреляции Спирмена, p – статистическая значимость.



Как следует из результатов корреляционного анализа, практически все симптомы травматических переживаний детей участников СВО (шкалы A, B, C, D, F, ПТС), выявленные в ходе индивидуальной диагностики, имеют умеренные и сильные, положительные и статистически значимые (в основном  $p=0,0001$ ) корреляции с симптомами психических нарушений у их родителей (вторжение, избегание, гиперактивность, общий индекс). Это является прямым эмпирическим подтверждением механизма «эмоционального заражения», или индукции, о котором говорится в теоретической части. Симптоматика родителя напрямую отражается в симптоматике ребенка: чем тяжелее состояние родителя, тем более выражены проявления вторичной психической травмы у его сына или дочери. При этом в контрольной группе детей гражданских лиц эти корреляции значительно слабее, менее последовательны и часто статистически незначимы.

Полученные данные, доказывающие прямую корреляционную связь между травматическими переживаниями родителей и их детей, убедительно подтверждают гипотезу об эмоциональной индукции. Однако, чтобы понять, как именно этот индуцированный дистресс проявляется в поведении ребенка, необходимо также проанализировать его связь с конкретными эмоциональными и поведенческими реакциями. Одной из наиболее частых и деструктивных манифестаций детской травмы является нарушение регуляции агрессии. В табл. 5 представлен корреляционный анализ, исследующий взаимосвязь между симптомами травматических переживаний детей и различными формами проявления гнева.

Анализ данных, представленных в табл. 5, раскрывает еще один ключевой аспект вторичной травматизации. В группе детей участников СВО наблюдается системная, статистически значимая положительная корреляция между практически всеми посттравматическими реакциями (шкалы A, B, C, D, F) и показателями гнева и раздражительности. Особенно сильные связи прослеживаются между травматическими переживаниями и такими чертами, как «склонность к раздражительности и гневу» ( $r$  до 0,420), «гнев-темперамент» ( $r$  до 0,378) и «гнев-реакция» ( $r$  до 0,377), где все  $r$ -значения стремятся к нулю. Это указывает на то, что детские переживания травматического характера напрямую связаны с повышением склонности к проявлению гнева и раздражительности. Важно отметить, что значимые корреляции также выявлены для «экспрессии гнева внутрь», что говорит о тенденции детей направлять агрессию на самих себя. При этом связь между психической травмой и контролем гнева отсутствует (все  $p>0,05$ ), что свидетельствует о нарушении механизмов саморегуляции.

Напротив, в контрольной группе детей гражданских лиц подобная системная связь отсутствует, а большинство корреляций между симптомами стресса и агрессивными реакциями статистически незначимы. Более того, наблюдается парадоксальная картина: общий уровень посттравматических симптомов в этой группе имеет значимую положительную корреляцию с «контролем экспрессии гнева» ( $r=0,319$ ,  $p=0,003$ ). Это может означать, что в обычных условиях столкновение с умеренным стрессом может, наоборот, способствовать развитию навыков самоконтроля, в то время как в условиях вторичной травматизации эти механизмы разрушаются.

Интегративный анализ всех статистических данных позволяет выстроить целостную, эмпирически обоснованную каузальную цепочку развития признаков вторичной травматизации у детей в семьях участников СВО.

**Таблица 5**  
**Взаимосвязи агрессивных реакций с проявлениями травматических переживаний детей**  
**Table 5**  
**Interrelations of aggressive reactions with manifestations of traumatic experiences in children**

| Фактор СВО          |  |   | А (не-мед-ленное реагирование) | В (на-вязчивое воспроизведение) | С (из-бегание) | Д (воз-росшая возбу-димость) | Е (на-рушения функци-онирования) | Общий индекс посттрав-матической реакции |
|---------------------|--|---|--------------------------------|---------------------------------|----------------|------------------------------|----------------------------------|--|
| Дети участников СВО | Сиюминутное состояние гнева            | r | 0,333                          | 0,292                           | 0,174          | 0,289                        | 0,269                            | 0,254                                    |
|                     |  | p | 0,0001                         | 0,0001                          | 0,013          | 0,0001                       | 0,0001                           | 0,0001                                   |
|                     | Склонности к раздражительности и гневу | r | 0,420                          | 0,387                           | 0,242          | 0,337                        | 0,339                            | 0,362                                    |
|                     |  | p | 0,0001                         | 0,0001                          | 0,001          | 0,0001                       | 0,0001                           | 0,0001                                   |
|                     | Гнев-темперамент                       | r | 0,378                          | 0,367                           | 0,269          | 0,350                        | 0,326                            | 0,347                                    |
|                     |  | p | 0,0001                         | 0,0001                          | 0,0001         | 0,0001                       | 0,0001                           | 0,0001                                   |
|                     | Гнев-реакция                           | r | 0,377                          | 0,344                           | 0,255          | 0,289                        | 0,308                            | 0,344                                    |
|                     |  | p | 0,0001                         | 0,0001                          | 0,0001         | 0,0001                       | 0,0001                           | 0,0001                                   |
|                     | Экспрессия гнева внутри                | r | 0,301                          | 0,286                           | 0,214          | 0,220                        | 0,226                            | 0,240                                    |
|                     |  | p | 0,0001                         | 0,0001                          | 0,002          | 0,002                        | 0,001                            | 0,001                                    |
|                     | Экспрессия гнева вовне                 | r | 0,176                          | 0,167                           | 0,143          | 0,129                        | 0,119                            | 0,113                                    |
|                     |  | p | 0,012                          | 0,018                           | 0,043          | 0,067                        | 0,094                            | 0,109                                    |
|                     | Контроль экспрессии гнева              | r | -0,018                         | -0,046                          | -0,008         | -0,111                       | -0,107                           | -0,033                                   |
|                     |  | p | 0,804                          | 0,515                           | 0,915          | 0,115                        | 0,130                            | 0,646                                    |
|                     |  | N | 201                            | 201                             | 201            | 201                          | 201                              | 201                                      |
| Дети гражданских    | Сиюминутное состояние гнева            | r | 0,007                          | -0,093                          | -0,064         | -0,021                       | 0,042                            | -0,094                                   |
|                     |  | p | 0,954                          | 0,404                           | 0,566          | 0,852                        | 0,710                            | 0,401                                    |
|                     | Склонности к раздражительности и гневу | r | 0,123                          | 0,101                           | 0,077          | 0,202                        | 0,172                            | 0,112                                    |
|                     |  | p | 0,272                          | 0,366                           | 0,493          | 0,069                        | 0,123                            | 0,317                                    |
|                     | Гнев-темперамент                       | r | 0,160                          | 0,094                           | 0,077          | 0,245                        | 0,197                            | 0,112                                    |
|                     |  | p | 0,151                          | 0,401                           | 0,492          | 0,026                        | 0,076                            | 0,318                                    |
|                     | Гнев-реакция                           | r | 0,154                          | 0,191                           | 0,172          | 0,227                        | 0,206                            | 0,193                                    |
|                     |  | p | 0,166                          | 0,086                           | 0,121          | 0,040                        | 0,063                            | 0,082                                    |
|                     | Экспрессия гнева внутри                | r | 0,174                          | 0,131                           | 0,167          | 0,222                        | 0,209                            | 0,182                                    |
|                     |  | p | 0,118                          | 0,242                           | 0,134          | 0,045                        | 0,059                            | 0,102                                    |
|                     | Экспрессия гнева вовне                 | r | 0,205                          | 0,294                           | 0,153          | 0,276                        | 0,206                            | 0,222                                    |
|                     |  | p | 0,064                          | 0,007                           | 0,171          | 0,012                        | 0,063                            | 0,045                                    |
|                     | Контроль экспрессии гнева              | r | 0,253                          | 0,248                           | 0,285          | 0,256                        | 0,180                            | 0,319                                    |
|                     |  | p | 0,022                          | 0,025                           | 0,009          | 0,020                        | 0,106                            | 0,003                                    |
|                     |  | N | 82                             | 82                              | 82             | 82                           | 82                               | 82                                       |

Так, полученные данные говорят не только о прямой взаимосвязи между травматическим стрессом родителей и их детей, свидетельствующей об «эмоциональном заражении» последних, но и о влиянии на развитие у несовершеннолетних в семьях участников боевых действий коморбидных тревожно-депрессивных расстройств. При этом оценка травматических переживаний детей с разных точек зрения (внешней – со стороны педагогов и внутренней – со стороны родителей) показывает, что высокая выраженность реакций посттравматического характера наблюдается при

переживании ребенком непосредственно психотравмирующего события, связанного с гибелью в зоне СВО родителя.

## ■ ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение вторичной психической травматизации у детей участников СВО в условиях затяжного воздействия военного стресса на семью является крайне актуальным направлением современной психологии. Результаты проведенного исследования подтверждают и расширяют существующие представления о механизмах межпоколенческой передачи травмы, описанных в работах разных авторов [9, 11], и демонстрируют, что вторичная психическая травма у детей носит комплексный, коморбидный характер, проявляясь как совокупность стресс-обусловленных и сочетанных аффективных симптомов.

Полученные данные позволяют констатировать, что у детей участников СВО стресс-обусловленные симптомы не изолированы, а тесно взаимосвязаны с тревожно-депрессивными реакциями, формируя единый синдром эмоционального неблагополучия. Положительные корреляции между показателями симптоматики травматического стресса и уровнями тревоги и депрессии ( $r$  варьируется от 0,266 до 0,420 при  $p=0,0001$ ) подтверждают этот вывод. Такая коморбидность согласуется с результатами исследований [29], которые показывают, что детская психика особенно уязвима к эффекту «эмоционального заражения» и склонна реагировать на травматический фон близких генерализованным дистрессом.

Особого внимания заслуживает выявленная высокая сопряженность симптомов ПТСР у родителей и стресс-обусловленных реакций их детей: коэффициенты корреляции достигают 0,40–0,45 ( $p<0,001$ ) по всем кластерам симптомов. Это является эмпирическим подтверждением гипотезы о ведущей роли механизма эмоциональной индукции в развитии вторичной психической травмы у детей. Таким образом, посттравматические переживания родителя выступают значимым детерминантом детского неблагополучия, что согласуется с выводами зарубежных исследователей о критической роли семейного контекста и психического состояния значимых взрослых в формировании детских стрессовых расстройств [10, 28].

Интересным и практически значимым является выявленное расхождение в восприятии детской травмы со стороны разных наблюдателей: педагоги фиксируют лишь острые, внешне проявленные реакции (например, тревогу и растерянность по шкале А) и преимущественно при экстремальном стрессоре (гибель отца), тогда как родители (матери) обнаруживают системное нарушение состояния ребенка, включая общий дистресс. Эта разница указывает на высокий риск гиподиагностики при опоре исключительно на данные школы и подтверждает необходимость привлечения родителей к процессу психолого-педагогической оценки.

Полученные результаты согласуются с современными концепциями интергенерационной передачи травмы, утверждающими, что длительное воздействие постбоевого стресса одного члена семьи трансформируется в эмоциональные и поведенческие нарушения у другого [39, 31]. В то же время, как показывают данные настоящего исследования, усиление симптоматики у детей отмечается преимущественно в семьях с наиболее тяжелыми формами травматического опыта (гибель, инвалидизация отца), тогда как фактор периодического участия в боевых действиях имеет менее

выраженный эффект. Это подтверждает роль стрессовой нагрузки как кумулятивного фактора риска.

В целом результаты исследования позволяют утверждать, что вторичная психическая травматизация у детей участников СВО реализуется через комплекс механизмов, среди которых ведущими выступают эмоциональная индукция и нарушение семейного функционирования, а модифицирующими – социально-демографические и индивидуально-психологические факторы. Такая модель согласуется с биопсихосоциальной парадигмой [36, 37] и требует разработки комплексных программ психологической помощи, ориентированных на всю семейную систему, включая работу с матерями как ключевыми носителями протективных ресурсов.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Настоящее исследование, сочетающее в себе теоретический анализ и оригинальные эмпирические данные, вносит вклад в понимание сложного и социально значимого феномена вторичной психической травмы у детей участников боевых действий. Проведенный анализ актуальных научных источников позволил систематизировать знания об эволюции концепций викарной, вторичной травмы, выявить механизмы межпоколенческой передачи стресса и определить факторы риска и устойчивости в семьях военнослужащих. Также теоретический анализ показал, что вторичная психическая травматизация детей является многофакторным процессом, в основе которого лежит не только прямое «эмоциональное заражение» аффектом травмированного родителя, но и более глубокие системные нарушения: деструкция безопасной привязанности, дисфункциональные стили воспитания, патологические паттерны семейной коммуникации и, в ряде случаев, семейное насилие. При этом эмпирическим путем было установлено, что значимым протективным фактором, способным смягчить негативное влияние отцовского ПТСР, является психическое благополучие матери и наличие теплых, поддерживающих отношений в диаде «мать – ребенок».

Полученные эмпирические данные позволили:

1. Установить значительное расхождение в восприятии детской травмы со стороны разных наблюдателей, указывающих на то, что педагоги способны зафиксировать лишь острые, внешне проявленные реакции ребенка и только в ответ на наиболее тяжелый стрессор (гибель отца), в то время как непосредственные родители (мамы) видят полную и более точную картину общего травматического дистресса.
2. Доказать системную связь между вторичной травмой и аффективными расстройствами у детей участников СВО, свидетельствующую о том, что стресс-индуцированные симптомы положительно коррелируют с уровнем тревоги и депрессии, формируя единый синдром.
3. Эмпирически подтвердить механизм «индукции», при котором отмечается статистически значимая связь положительной направленности между выраженностью симптомов ПТСР родителей и уровнем вторичных симптомов психической травматизации у их детей.
4. Выявить, что вторичная психическая травма у детей участников СВО тесно сопряжена с дисфункцией системы регуляции гнева. Усиление стресс-индуцированных симптомов напрямую коррелирует с ростом раздражительности, гневливости и аутоагрессии, при этом способность контролировать гнев не развивается. Данный паттерн специфичен именно для группы детей ветеранов и не наблюдается

в контрольной группе, что подтверждает, что нарушение регуляции агрессивных импульсов является одним из ключевых клинических проявлений вторичной психической травматизации.

В совокупности полученные результаты позволяют выстроить доказательную модель вторичной психической травматизации: стресс-обусловленные переживания родителей через механизмы индукции и нарушения семейного функционирования напрямую способствуют развитию у ребенка симптомокомплекса вторичного травматического стресса, который в свою очередь тесно связан с формированием у него тревожных и депрессивных расстройств.

Также полученные данные позволяют сформулировать ряд практических рекомендаций для системы психологической помощи семьям военнослужащих:

- в рамках оказания психологической поддержки семьям участников СВО необходим учет семейно-центрированной модели помощи, при которой психокоррекционные и психотерапевтические вмешательства должны быть направлены не на изолированную работу с ветераном или ребенком, а на всю семейную систему в целом;
- в работе с детьми участников СВО необходим приоритет психологической поддержки жен военнослужащих (матерей их детей), так как они играют центральную роль как в предотвращении эмоционального заражения юных членов семьи, так и в более точной диагностике их психоэмоционального состояния;
- для своевременного выявления детей из группы риска требуется внедрять скрининговые инструменты, предназначенные для заполнения в первую очередь родителями (матерями), а также школьными специалистами;
- программы психологической помощи детям должны включать в себя не только работу с симптомами психической травмы, но и развитие навыков эмоциональной регуляции, конструктивных копинг-стратегий и повышение общей психологической устойчивости. Важным компонентом подобных программ может стать психообразование для всей семьи, направленное на понимание природы стресс-обусловленных психических нарушений и их влияния на семейные отношения.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Grevtsova T.E. Everyday life of the Afghan war (1979–1989) in the memoirs of its participants. *The New Past*. 2019;3:80–97. doi: 10.23683/2500-3224-2019-3-80-97. (in Russian)
2. Lytkin V.M., Zun S.A., Kolodin S.N., Yatmanov A.N. Post-combat personality changes in combat veterans. *Psychology and psychotechnics*. 2024;4:83–99. doi: 10.7256/2454-0722.2024.4.69677. (in Russian)
3. Chukanov E.G., Blaginin A.A. Features of mental health and resilience (viability) of combatants at different stages of their life path. *Bulletin of the Leningrad State University named after A.S. Pushkin*. 2024;2:310–328. doi: 10.35231/18186653\_2024\_2\_310. (in Russian)
4. Tarabrina N.V. Psychological consequences of exposure to high-intensity stressors: post-traumatic stress. *Psychological journal*. 2012;33(6):20–33. (in Russian)
5. Terekhova T.A., Fontalova N.S. Influence of combat stress on the mental health state of military action participants. *Psychology in economics and management*. 2014;1:71–75. (in Russian)
6. Bobyk O.A. The problem of the influence of wartime stress on the condition of patients with mental and behavioral disorders. *Medical Bulletin of the South of Russia*. 2023;14(2):52–55. doi: 10.21886/2219-8075-2023-14-2-52-55. (in Russian)
7. Osadchaya E.V., Tataeva R.K. The severity of post-traumatic stress disorders in veterans of the Afghan war. *Human psychology in education*. 2024;6(1):92–99. doi: 10.33910/2686-9527-2024-6-1-92-99. (in Russian)
8. Karayani A.G. Combat stress: problems of definition and classification. *Bulletin of the Moscow University of the Ministry of Internal Affairs of Russia*. 2024;1:254–264. doi: 10.24412/2073-0454-2024-1-254-264. (in Russian)
9. Pogodina T.G., Troshin V.D. Dynamics of neuropsychiatric disorders in combatants. *Bulletin of the Ivanovo Medical Academy*. 2009;14(1):26–32. (in Russian)
10. El-Khalil C., Tudor D.C., Nedelcea C. Impact of intergenerational trauma on second-generation descendants: a systematic review. *BMC Psychol*. 2025;13(1):668. doi: 10.1186/s40359-025-03012-4

11. McCann I.L. *Psychological Trauma and the Adult Survivor: Theory, Therapy, and Transformation*. Brunner/Mazel; 1990.
12. Cieslak R., Shoji K., Douglas A., et al. A meta-analysis of the relationship between job burnout and secondary traumatic stress among workers with indirect exposure to trauma. *Psychol Serv*. 2014;11(1):75–86. doi: 10.1037/a0033798
13. Motta R.W. *Secondary Trauma*. Hempstead: NY; 2023. 189 p.
14. Terr L.C. Psychic trauma in children: Observations following the Chowchilla school-bus kidnapping. *The American Journal of Psychiatry*. 1981;138(1):14–19. doi: 10.1176/ajp.138.1.14
15. Terr L. Forbidden games-Post-traumatic child's play. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*. 1981;20:741–760.
16. Berkovskaya M.I., Bryazgunov I.P., Mikhailov A.I. Evaluation of short-term therapy for stress disorders in the acute period of emotional trauma. In: *Children of Russia: violence and protection*. Moscow: Novyi otschet; 1997. P. 149–152. (in Russian)
17. Esina O.B. Features of clinical manifestations of post-traumatic stress disorder in children. *Ural Medical Journal*. 2020;11(194):39–45. doi: 10.25694/URMJ.2020.11.16 (in Russian)
18. Rosenheck R., Nathan P. Secondary traumatization in children of Vietnam Veterans. *Hospital and Community Psychiatry*. 1985;36(5):538–539.
19. Rosenheck R. Impact of posttraumatic stress disorder or World War II on the next generation. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1986;174(6):319–327.
20. Williams C.M., Williams T. Family therapy for Vietnam veterans. In: Williams T., editor. *Posttraumatic stress disorder: A handbook for clinicians*. Disabled American Veterans; 1987. P. 221–231.
21. Suozzi J.M., Motta R.W. The Relationship Between Combat Exposure and the Transfer of Trauma-like Symptoms to Offspring of Veterans. *Traumatology*. 2004;10(1):17–37. doi: 10.1177/153476560401000103
22. Freud A., Burlingham D. *War and children*. Report 12 in the writings of Anna Freud Vol. 3. International Universities Press; 1942.
23. Motta R.W. *Altered: A trauma and PTSD casebook*. Kindle Direct Publishing; 2021.
24. Ziv A., Israeli R. Effects of bombardment on the manifest anxiety level of children living in kibbutzim. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1973;40:187.
25. Esina O.B. Post-traumatic stress disorder in children: psychosocial factors of formation, clinical characteristics and diagnostic problems. Thesis. Saint-Petersburg; 2017. (in Russian)
26. Dalgatov M.M., Akhmedpashaeva K.A. Chatbot "my compass" – a new tool for online self-diagnosis of the state of respondents in territories affected by hostilities. In: Dalgatov M.M., Magomedkhanova U.Sh., editors. *Actual problems of psychological support for families of military personnel mobilized for the SVO*. Makhachkala: ALEF; 2024. P. 15–24. doi: 10.33580/9785002127825. (in Russian)
27. Cacace A., Summers S.J. Intergenerational Trauma in Phenomenological Research – A Systematic Review. *Journal of Loss and Trauma*. 2025:1–36. doi: 10.1080/15325024.2025.2490917
28. Bowe C., Thomas C., Mackey P. Perspective to Practice: Theoretical Frameworks Explaining Intergenerational Trauma, Violence, and Maltreatment and Implications for the Therapeutic Response. *Int J Environ Res Public Health*. 2025;22(3):321. doi: 10.3390/ijerph22030321
29. Hamzeh M., Taheri M., Kolbadi R., Moradi R. Secondary-traumatic stress and academic self-concept in children of veterans: A cross-sectional study. *J Nurs Adv Clin Sci*. 2024;1(1):24–30. doi: 10.32598/JNACS.2401.1006
30. Psychology Writing. Secondary Post-Traumatic Stress Disorder in Military Families. 2025. Available at: <https://psychologywriting.com/secondary-post-traumatic-stress-disorder-in-military-families/> (accessed 2 September 2025).
31. Reese E.M., Barlow M.J., Dillon M., et al. Intergenerational Transmission of Trauma: The Mediating Effects of Family Health. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(10):5944. doi: 10.3390/ijerph19105944
32. Mutuyimana C., Wen J. Intergenerational associations of resilience and traumatic exposure with post-traumatic stress disorder (PTSD) symptoms. *International Journal of Mental Health*. 2025:1–13. doi: 10.1080/00207411.2025.2526219
33. Olff M., Hein I., Amstadter A.B., et al. The impact of trauma and how to intervene: a narrative review of psychotraumatology over the past 15 years. *Eur J Psychotraumatol*. 2025;16(1):2458406. doi: 10.1080/2008066.2025.2458406
34. Silenok I.K. Characteristics of post-traumatic syndrome in adolescents. *Bulletin of Adyge State University. Series 3: Pedagogy and Psychology*. 2013;3(123):134–141. (in Russian)
35. Dobryakov I.V. Stress disorders in children and adolescents: methodological recommendations. Saint-Petersburg: NMITS PN im. V.M. Bekhtereva; 2022. 23 p. (in Russian)
36. Kholmogorova A.B., Rychkova O.V. 40 years of the biopsychosocial model: what's new? *Social psychology and society*. 2017;8(4):8–31. doi: 10.17759/sps.2017080402. (in Russian)
37. Neznanov N.G., Rukavishnikov G.V., Kasyanov E.D., et al. The biopsychosocial model in psychiatry as an optimal paradigm for modern biomedical research. *Review of Psychiatry and Medical Psychology named after V.M. Bekhterev*. 2020;2:3–15. doi: 10.31363/2313-7053-2020-2-3-15. (in Russian)
38. Abramov V.A., Melnichenko V.V., Babura E.V. The biopsychosocial model in psychiatry: an anthropo-synergetic view of the problem (communication No. 1). *Review of Psychiatry and Medical Psychology named after V.M. Bekhterev*. 2024;58:2:8–19. doi: 10.31363/2313-7053-2024-2-835. (in Russian)
39. Yehuda R., Lehrner A. Intergenerational transmission of trauma effects: putative role of epigenetic mechanisms. *World Psychiatry*. 2018;17(3):243–257. doi: 10.1002/wps.20568



Шелепин К.Ю.<sup>1</sup> ✉, Скуратова К.А.<sup>2</sup>, Чаусов А.С.<sup>1</sup>, Зубко В.М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Институт когнитивных наук и нейротехнологий Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского, Москва, Россия

<sup>2</sup> ООО «Нейроиконика Ассистив», Санкт-Петербург, Россия

## Особенности движений глаз у лиц с посттравматическим стрессовым расстройством: нейрокогнитивный и психологический анализ (обзор)

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** обзор теоретических основ, психологических и нейробиологических механизмов нарушений движений глаз при посттравматическом стрессовом расстройстве – Шелепин К.Ю.; обзор паттернов движений глаз при ПТСР и факторов, влияющих на их вариативность при ПТСР – Скуратова К.А.; редактирование и оформление текста статьи – Чаусов А.С.; поиск научных публикаций в базах данных – Зубко В.М.

**Финансирование:** статья подготовлена в ходе выполнения научной темы двух государственных заданий: 1) аппаратно-программный комплекс для диагностики эмоциональных и когнитивных нарушений при расстройствах, связанных со стрессом, с использованием синхронной регистрации показателей видеоокулографии и других психофизиологических параметров. Регистрационный номер: 125013101179-7; 2) аппаратно-программный комплекс ассистивной коммуникации для диагностики аффективных и когнитивных нарушений у пациентов, утративших навыки экспрессивной речи и произвольных движений. Регистрационный номер: 125013001136-1.

Подана: 23.10.2025

Принята: 17.11.2025

Контакты: [eyetracking.research@yandex.ru](mailto:eyetracking.research@yandex.ru)

### Резюме

**Введение.** Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) является широко распространенной психической патологией, влияющей на многие сферы жизни пациента. Тесная взаимосвязь зрительного анализатора с субкортикальными структурами обуславливает наличие особенностей зрительного внимания в патогенезе ПТСР.

**Цель.** Систематизация научных данных об особенностях глазодвигательных реакций при ПТСР. Для достижения поставленной цели были определены задачи анализа особенностей саккад и фиксаций лиц, страдающих ПТСР, и взаимосвязи особенностей движений глаз с психологическими феноменами в структуре ПТСР.

**Теоретическое обоснование.** В настоящей работе представлен обзор современных данных о доминирующих в психологической науке теоретических моделях ПТСР и возможностях их интеграции, механизмах возникновения особенностей зрительного внимания при ПТСР, закономерностях в глазодвигательных реакциях лиц, страдающих ПТСР, ограничениях и перспективах исследований движений глаз у лиц с ПТСР.

**Результаты.** Особенности глазодвигательных реакций у лиц, страдающих ПТСР, связаны с дисбалансом между автоматической и произвольной переработкой угрожающих стимулов, что вызвано влиянием гиперактивации миндалевидного тела и сниженной активности дорсолатеральной префронтальной коры на системы зрительного внимания. Существуют различия в паттернах движения глаз на разных этапах патогенеза ПТСР. Перспективы дальнейших исследований движений глаз у лиц с

ПТСР заключаются в стандартизации методологии, учете дополнительных переменных и интеграции с другими методами регистрации биомаркеров.

**Заключение.** Анализ движений глаз является перспективным направлением в современной диагностике ПТСР, позволяющим устанавливать специфические для этой нозологии диагностические критерии, а также дифференцировать структуру симптомокомплекса ПТСР.

**Ключевые слова:** айтрекинг, видеоокулография, внимание, стрессовые расстройства, посттравматическое стрессовое расстройство

Shelepin K.<sup>1</sup> ✉, Skuratova K.<sup>2</sup>, Chausov A.<sup>1</sup>, Zubko V.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Institute of Cognitive Sciences and Neurotechnology of the Serbsky National Medical Research Centre for Psychiatry and Narcology, Moscow, Russia

<sup>2</sup> Neuroiconica Assistive Co. Ltd, Saint Petersburg, Russia

## Eye Movement Specificity in Post-Traumatic Stress Disorder: Neurocognitive and Psychological Analysis (Review)

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** review of theoretical basis, psychological and neurobiological mechanisms of eye movement impairment in post-traumatic stress disorder – Shelepin K.; review of eye movement patterns in PTSD and their variability in PTSD – Skuratova K.; article editing and formatting – Chausov A.; scientific articles search in databases – Zubko V.

**Funding:** the article was prepared in the course of fulfilling the scientific topic of two state assignments: 1) a hardware and software complex for the diagnosis of emotional and cognitive impairments in stress-related disorders using synchronous recording of videooculography indicators and other psychophysiological parameters. Registration number: 125013101179-7; 2) a hardware and software complex of assistive communication for the diagnosis of affective and cognitive impairments in patients who have lost expressive speech and voluntary movement skills. Registration number: 125013001136-1.

Submitted: 23.10.2025

Accepted: 17.11.2025

Contacts: eyetracking.research@yandex.ru

### Abstract

**Introduction.** Post-traumatic stress disorder (PTSD) is a widespread mental illness, which affects many patient's life spheres. Close connection between visual analyzer and subcortical structures causes specificity of visual attention in PTSD pathogenesis.

**Purpose.** Systematization scientific data about oculomotor reactions specificity in PTSD. To achieve this goal, we determined the tasks of analyzing the features of saccades and fixation in PTSD and the relationship between features of eye movement and psychological phenomena in the structure of PTSD.

**Theoretical basis.** This paper provides an overview of current data on dominant theoretical models of PTSD in psychological science and the possibilities of their integration, the mechanisms of visual attention specificity, patterns in oculomotor reactions in PTSD, the limitations and prospects of eye movement research in PTSD.

**Results.** Oculomotor reactions specificity in PTSD are associated by imbalance between automatic and voluntary processing of threatening stimuli, which is caused by the influence of hyperactivation of the amygdala and decreased activity of the dorsolateral



prefrontal cortex in visual attention system. There is difference of eye movement patterns in PTSD between different pathogenesis stages. The prospects for further studies of eye movements in PTSD are to standardize the methodology, determine the impact of additional variables and integrate with other biomarker registration methods.

**Conclusion.** Analysis of eye movements is prospective direction in modern PTSD diagnostic, which makes it possible to identify diagnostic criteria specific to this nosology, as well as to differentiate the structure of the PTSD symptom complex.

**Keywords:** eye tracking, video oculography, attention, stress disorders, post-traumatic stress disorder

---

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) остается одной из наиболее распространенных и инвалидирующих психических патологий, затрагивающей около 7–8% населения в течение жизни [1]. Распространенность ПТСР достигает 20–30% среди комбатантов и 50% среди жертв сексуального насилия [2]. Его последствия влияют на социальную и профессиональную адаптацию человека. Эти данные подчеркивают необходимость углубленного изучения нейрокогнитивных механизмов расстройства для разработки эффективных диагностических инструментов и терапевтических стратегий.

Особый интерес вызывает роль зрительного внимания в патогенезе ПТСР. Зрительная система, будучи ключевым каналом восприятия угрозы, тесно связана с лимбическими структурами, такими как миндалевидное тело и гиппокамп, регулируемыми эмоциональные реакции и консолидацию травматических воспоминаний [3].

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Систематизировать современные данные о движениях глаз как объективных индикаторах когнитивных и эмоциональных нарушений при ПТСР. В фокусе анализа находятся следующие аспекты:

- специфика саккад и фиксаций – выявление устойчивых паттернов движений глаз, специфичных для ПТСР;
- связь с психологическими механизмами – изучение соотношения аномалий движений глаз и гиперактивности, избегания и дисфункции когнитивного контроля.

## ■ НАУЧНАЯ И ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

Научная значимость работы заключается в интеграции разрозненных данных о движениях глаз при ПТСР в единую теоретическую модель, объясняющую взаимодействие между вниманием, эмоциями и нейробиологией. Практическая значимость связана с анализом движений глаз как потенциальных биомаркеров для будущей разработки авторского диагностического инструментария.

Данный обзор не только систематизирует текущие знания, но и задает вектор для будущих исследований, направленных на трансляцию лабораторных находок в клиническую практику.

## ■ ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ

### Теоретические модели ПТСР

На данный момент существуют четыре основные психологические концепции, объясняющие психологические механизмы ПТСР: модель «двойной репрезентации» (Dual Representation Theory, DRT) [4], когнитивная модель (Cognitive Model of PTSD) [5], теория эмоциональной обработки (Emotional Processing Theory, EPT) [6] и теория разрушения базовых представлений (Shattered Assumptions Theory) [7].

Модель «двойной репрезентации» разработана с целью объяснения специфики обработки травматической информации при ПТСР [4]. Согласно этой теории, травматический опыт кодируется посредством двух связанных систем памяти: вербально-доступной памяти, отвечающей за осознанное воспоминание и интеграцию событий в когнитивную систему, и ситуационно-доступной памяти, в которой сохраняются сенсорно-эмоциональные компоненты травмы, активирующие интрузивные образы и флешбэки. Brewin и Holmes подчеркивают, что диссоциация между этими системами приводит к тому, что пациенты могут одновременно обладать подробными воспоминаниями о травматическом событии и неспособностью интегрировать их в общую картину личного опыта, что способствует возникновению и поддержанию симптоматики ПТСР [8]. Исследование Brewin et al. демонстрирует корреляцию данной системы кодировки травматического опыта с аномальной активностью лимбических структур и служит основой для разработки новых терапевтических подходов [9]. Таким образом, данная модель предоставляет ценную теоретическую рамку для понимания патогенеза ПТСР и обоснования интервенций, способных смягчить дисфункциональные когнитивные и эмоциональные реакции на травматический опыт.

Согласно когнитивной модели, одним из симптомов, способствующих поддержанию и усилению симптоматики ПТСР, является систематическое смещение внимания в сторону травматически значимых стимулов, что затрудняет переработку нейтральной или позитивной информации. Повышенное внимание к стимулам, связанным с травмой, приводит к усилению чувства отсутствия безопасности и дискомфорта [5]. Эмпирические данные подтверждают, что данное смещение внимания играет важную роль в поддержании симптомов ПТСР [10, 11]. Подобные механизмы внимания характерны не только для ПТСР, но и для ряда тревожных расстройств, что указывает на их междисциплинарное значение [12]. Корректировка смещения внимания при помощи методов когнитивно-бихевиоральной терапии значительно снижает интенсивность симптомов ПТСР [5, 10].

Теория эмоциональной обработки рассматривает механизмы, посредством которых травматическая информация кодируется и интегрируется в память пациента, поскольку нарушение этого процесса приводит к стойкому воспроизведению страха и тревожных реакций [6]. Согласно этой теории, травматическое событие активирует неструктурированные «страшные» схемы, которые сохраняются в памяти и имеют низкий порог активации, что способствует возникновению флешбэков и избеганию связанных стимулов [6]. В терапии, основанной на данной теории, используется экспозиционный подход, при котором пациент последовательно сталкивается с травматическими воспоминаниями в контролируемой обстановке для переработки и модификации дисфункциональных эмоциональных реакций [13]. Эффективность этого подхода подтверждается эмпирическими исследованиями, демонстрирующими значительное снижение симптомов ПТСР после проведения терапии [14].

Теория разрушения базовых представлений утверждает, что у каждого человека формируются базовые убеждения о мире как о безопасном, справедливом и предсказуемом, а также о собственной ценности, которые радикально нарушаются в результате травматического опыта. Травма, по этой теории, приводит к краху этих основополагающих представлений, что вызывает глубокий кризис идентичности, чувство утраты контроля и дезориентацию, поскольку прежние убеждения уже не соответствуют действительности. Последствия такого разрушения могут включать устойчивые негативные когнитивные схемы и повышенную восприимчивость к новым стрессовым событиям, что в совокупности способствует развитию психопатологических состояний, таких как посттравматическое стрессовое расстройство [7]. Исследования терапевтических возможностей, согласно этой концепции, демонстрируют снижение симптомов ПТСР в ответ на терапию, нацеленную на переосмысление жизненного опыта в связи с травмой и интеграцию травматического опыта в систему убеждений [15, 16].

Нейробиологическая модель (Neurobiological Model of PTSD) утверждает, что ПТСР сопровождается дисфункцией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, лимбической системы и дорсолатеральной префронтальной коры (DLPFC), участвующих в обработке эмоциональных и стрессовых стимулов [17]. Нейровизуализационные исследования выявляют структурные и функциональные изменения в гиппокампе, миндалевидном теле и префронтальной коре у лиц с ПТСР [18]. Нарушение механизмов обратной связи в системе регуляции кортикостероидов формирует хроническое состояние дисбаланса гормонов стресса, что поддерживает патологическую активацию стрессовых реакций [17]. Гиперактивация миндалевидного тела усиливает реактивность на угрозу и препятствует адекватной десенсибилизации к травматическим стимулам, что приводит к смещению внимания к стимулам, связанным с травмой. В это же время активация DLPFC отрицательно взаимосвязана с активацией миндалевидного тела, что приводит к недостаточности произвольного контроля над направлением взгляда [19, 36].

Все вышеописанные модели подчеркивают, что развитие и поддержание ПТСР связаны с нарушениями обработки и интеграции травматической информации на когнитивном, эмоциональном и нейробиологическом уровнях. Независимо от теоретического подхода, ключевыми механизмами ПТСР являются гиперчувствительность к угрозе и дезадаптивные способы обработки воспоминаний.

### **Паттерны движений глаз при ПТСР**

Исследования движений глаз при ПТСР выявили ряд устойчивых паттернов, отражающих дисбаланс между автоматической ориентацией на угрозу и дефицитами когнитивного контроля. Далее представлен анализ ключевых особенностей движений глаз при выполнении когнитивных и эмоционально окрашенных задач.

Одной из наиболее воспроизводимых характеристик ПТСР является склонность к длительным фиксациям на стимулах, ассоциированных с травмой. Так, в исследовании Armstrong et al. ветераны с ПТСР демонстрировали увеличенное время фиксации на изображениях боевых действий по сравнению с контрольной группой. Этот эффект коррелирует с субъективными оценками дистресса и активностью миндалевидного тела по данным фМРТ, подтверждая связь между гиперфиксацией и гиперактивацией нейронных сетей обработки угрозы [20].

В исследовании Wald et al. наблюдалось увеличенное время фиксации испытуемых с ПТСР на эмоционально амбивалентных стимулах (например, тенях) по сравнению с контрольной группой, что интерпретируется как попытка «разрешить неопределенность» через визуальный анализ [21].

Гиперфиксация на угрожающих стимулах может носить избирательный характер. В исследовании Nijdam et al. (2019) пациенты с ПТСР, пережившие сексуальное насилие, фиксировались на изображениях, связанных с сексуальными угрозами, но не проявляли аналогичной реакции на стимулы, ассоциированные с физическим насилием. Это указывает на роль специфичности травмы в формировании паттернов внимания [22].

Парадоксально, но, наряду с гиперфиксацией, пациенты с ПТСР часто демонстрируют избегание эмоционально негативных стимулов. Например, Lazarov et al. выявили, что участники с ПТСР сокращают время фиксации на лицах, выражающих страх, по сравнению с нейтральными выражениями [23], а согласно исследованию Kimble et al., пациенты с ПТСР избегали абстрактных символов, связанных с травмой [24].

У пациентов с ПТСР наблюдается снижение произвольного саккадического контроля. Методом выявления таких нарушений являются эксперименты с задачами на антисаккады; так, Felmingham et al. обнаружили, что пациенты совершали на 30% больше ошибок, чем контрольная группа, а латентность корректирующих саккад была увеличена на 50 мс. Эти дефициты коррелируют с активностью DLPFC [25]. Нарушения саккадического контроля взаимосвязаны с выраженностью симптомов ПТСР: в исследовании Wald et al. ошибки в антисаккадах сильнее коррелируют с симптомами вторжения (навязчивые воспоминания), чем с гипервозбуждением [21] и специфичны для ПТСР с коморбидной депрессией; в метаанализе Nijdam et al. пациенты с коморбидностью демонстрировали более выраженные дефициты, чем пациенты без сопутствующих расстройств [22].

Задачи на визуальный поиск, требующие обнаружения целевого стимула среди дистракторов, выявляют избирательность внимания при ПТСР. В исследовании Duval et al. пациенты быстрее обнаруживали угрожающие стимулы (например, изображения оружия) в нейтральных массивах, но медленнее – позитивные цели (например, улыбающиеся лица) [26]. Этот феномен сопровождался сниженной активацией вентральной части полосатого тела при предъявлении позитивных стимулов, что указывает на дисфункцию системы вознаграждения.

Другим отличительным паттерном ПТСР является скорость саккад. Исследование Nijdam et al. показало, что у пациентов с ПТСР саккады в направлении угрожающих стимулов происходят на 20–30 мс быстрее, чем у контрольной группы, что может отражать автоматизированную ориентацию на потенциальную опасность [22]. Кроме того, скорость саккад коррелирует с тяжестью симптомов. В лонгитюдном исследовании Wald et al. пациенты с более быстрыми саккадами к угрожающим стимулам демонстрировали усиление симптомов гипервозбуждения через 6 месяцев наблюдения [21]. Это позволяет предположить, что скорость движений глаз может служить прогностическим маркером хронизации ПТСР.

Плавные следящие движения, требующие координации между зрительной системой и моторным контролем, также нарушены при ПТСР. В исследовании Steuwe et al. пациенты демонстрировали сниженную точность трекинга движущихся объектов, что коррелирует с активностью мозжечка [19]. Нарушения плавного отслеживания

могут усугубляться при наличии эмоциональных дистракторов. В эксперименте Lazarov et al. пациенты с ПТСР чаще теряли фокус на движущейся цели, если на периферии появлялись угрожающие стимулы [23]. Это отражает трудности в поддержании внимания в условиях конкуренции ресурсов.

Гендерные различия при ПТСР остаются малоизученной областью, однако последние исследования указывают на их значимость для паттернов движения глаз. В работе Wald et al. женщины с ПТСР демонстрировали более выраженную гиперфиксацию на угрожающих стимулах по сравнению с мужчинами [21]. Например, при предъявлении изображений, связанных с межличностным насилием, женщины фиксировались на них на 15% дольше, что коррелирует с повышенной активацией миндалевидного тела и островковой доли. Авторы предполагают связь этого феномена с большей эмоциональной реактивностью и склонностью к руминации у женщин. Эти различия могут объясняться биологическими факторами. Исследование Smith et al. указывает на роль эстрогена в модуляции активности миндалевидного тела. В фазу лютеинового цикла, когда уровень эстрогена снижен, женщины с ПТСР демонстрировали усиленное избегание эмоциональных стимулов, тогда как в фолликулярной фазе наблюдалась гиперфиксация [27].

### **Психологические и нейробиологические механизмы нарушений движений глаз при ПТСР**

Паттерны движений глаз при ПТСР отражают сложное взаимодействие между психологическими процессами обработки угрозы, эмоциональной регуляцией и нейробиологическими дисфункциями. Эти механизмы можно объединить в интегративную модель, связывающую поведенческие феномены (гиперфиксацию, избегание, дефициты контроля) с активностью специфических нейронных сетей.

Одним из таких феноменов является гипервигильность – состояние повышенной сенсорной чувствительности и устойчивой настороженности, характеризующееся чрезмерным сканированием окружающей среды в поисках потенциальных угроз даже при отсутствии объективной опасности. Гипербдительность тесно связана со смещением внимания, при котором лица с ПТСР непропорционально распределяют когнитивные ресурсы для обнаружения и обработки угрожающих стимулов [28].

Теоретические модели предполагают, что гипербдительность при ПТСР формирует «петлю прямой связи», в которой усиление тревоги увеличивает визуальный поиск угроз, что, в свою очередь, усугубляет тревогу и вегетативное возбуждение [28]. Пережившие травму лица с высокой гипербдительностью демонстрируют больше фиксаций на неоднозначных сценах (например, многолюдных улицах или пустых парковках), интерпретируя их как потенциально опасные, несмотря на нейтральную валентность [29].

Избегание травматических стимулов можно рассматривать как компенсаторный механизм, направленный на снижение эмоциональной перегрузки [30]. Нейробиологически избегание связано с активностью островковой доли. Ее гиперактивация при предъявлении травматических стимулов коррелирует с сокращением времени фиксаций [23]. Однако хроническое избегание усугубляет симптомы, препятствуя эмоциональной обработке травмы. Это подтверждается данными фМРТ: у пациентов, избегающих фиксаций, наблюдается сниженная активность гиппокампа, что нарушает контекстуализацию воспоминаний [27].

Дефициты в обработке позитивных стимулов – менее изученный, но критический аспект ПТСР. Пациенты демонстрируют сниженный интерес к позитивным стимулам [26]. Это указывает на то, что ангедония при ПТСР связана не только с эмоциональным оцепенением, но и с нарушением мотивационных процессов. Нейробиологически дисфункция системы вознаграждения объясняется нарушением дофаминергической передачи. Вентральный стриатум получает проекции из вентральной области покрышки, которая при ПТСР демонстрирует сниженную активность [19]. Это приводит к тому, что позитивные стимулы не активируют подкрепляющие механизмы, усиливая фокус на угрозах. Данный феномен можно связать с теорией эмоционального оцепенения [31], в которой избегание позитивных переживаний становится способом предотвратить потенциальную боль [21].

Объединяя данные, можно предложить интегративную модель, в которой движения глаз при ПТСР отражают дисбаланс трех взаимосвязанных нейронных систем:

- сеть обнаружения угрозы: гиперактивация миндалевидного тела и верхнего двухолмия усиливает автоматическую ориентацию на триггеры;
- сеть когнитивного контроля: сниженная активность DLPFC и гиппокампа нарушает подавление нерелевантных стимулов и контекстуализацию воспоминаний;
- сеть вознаграждения: дисфункция вентральной части полосатого тела и вентральной области покрышки снижает мотивацию к позитивным стимулам, усиливая фокус на угрозах.

### **Перспективы исследований движений глаз при ПТСР**

Изучение движений глаз при ПТСР открывает новые горизонты для понимания нейрокогнитивных механизмов этого состояния. Современные технологии и методологические инновации позволяют не только углубиться в патогенез, но и разработать более эффективные подходы к диагностике и терапии. Ниже рассмотрены ключевые направления, определяющие будущее этой области исследований.

Одним из таких направлений является интеграция мультимодальных методов. Совместное использование айтрекинга с нейровизуализационными (фМРТ, ПЭТ, фБИС) и нейрофизиологическими (ЭЭГ, МЭГ, ТМС) методами исследования позволяет получить многомерную картину взаимодействия зрительного внимания и нейронных сетей. Так, экспериментально получено множество данных о нейробиологии ПТСР [19, 20, 22, 27, 32, 33].

Особый интерес представляет применение машинного обучения для анализа больших массивов данных. Алгоритмы, обученные на паттернах движений глаз и сопутствующих нейровизуализационных маркерах, могут выявлять скрытые закономерности. Например, в исследовании Smith et al. модель на основе случайного леса предсказывала тяжесть симптомов ПТСР с точностью 85%, используя параметры фиксации и активность вентрального стриатума [27].

Ключевой задачей является идентификация ранних маркеров хронификации. Предварительные данные указывают на роль скорости саккад: у пациентов с укороченной латентностью саккад к угрозам в острой фазе риск хронизации через 6 месяцев повышается в три раза [25]. Это открывает возможность превентивных вмешательств, направленных на тренировку когнитивного контроля.

Идентификация паттернов движений глаз может применяться в дальнейшем для:

- дифференциальной диагностики: избирательная гиперфиксация на травматических триггерах позволяет отличить ПТСР от депрессии или ГТР с точностью до 90% [23];
- прогнозирования ответа на терапию: пациенты с исходно большим временем фиксаций на угрозах лучше реагируют на экспозиционную терапию, тогда как при доминировании избегания эффективнее когнитивно-поведенческие методы [26];
- мониторинга прогресса: уменьшение ошибок в антисаккадах на 15% в течение 4 недель коррелирует с уменьшением симптомов гипервозбуждения [22].

Персонализация терапии требует учета индивидуальных нейрокогнитивных профилей. Например, пациенты с гиперактивацией миндалевидного тела могут получить пользу от терапии, направленной на эмоциональную десенсибилизацию, тогда как при дисфункции DLPFC эффективнее тренировка антисаккад [19].

## ■ ОБСУЖДЕНИЕ

Движения глаз при ПТСР служат объективным отражением дисбаланса между автоматической обработкой угрозы и когнитивным контролем. Гиперактивация миндалевидного тела провоцирует быструю ориентацию внимания на травматические триггеры, что проявляется в укороченной латентности саккад и длительных фиксациях на угрожающих стимулах. Одновременно сниженная активность дорсолатеральной префронтальной коры нарушает способность подавлять нерелевантные реакции, приводя к ошибкам в задачах на антисаккады и дефицитам исполнительного контроля. Паттерны движений глаз демонстрируют гетерогенность в зависимости от стадии ПТСР: гиперфиксация характерна для острой фазы, тогда как хронизация сопровождается избеганием, что отражает истощение ресурсов префронтальной регуляции.

Перспективы исследований движений глаз при ПТСР связаны с преодолением текущих методологических ограничений и интеграцией инновационных технологий нейровизуализации (фМРТ, ПЭТ), электроэнцефалографии и методов машинного обучения, а также идентификации новых специфических маркеров движения глаз.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ движений глаз открывает новые горизонты для клинической практики, предлагая инструменты для объективной диагностики и терапии ПТСР. Параметры айтрекинга, такие как время фиксаций на угрозах или точность антисаккад, позволяют дифференцировать ПТСР от других тревожных расстройств с высокой точностью, превосходящей традиционные методы, основанные на самоотчетах. Персонализация лечения становится возможной благодаря выявлению доминирующих паттернов: пациенты с гиперфиксацией лучше реагируют на экспозиционную терапию, тогда как при избегании эффективнее когнитивно-поведенческие методы. Кроме того, раннее выявление аномалий, таких как аномальная скорость саккад, может лечь в основу превентивных стратегий, направленных на предотвращение хронификации расстройства.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. American Psychiatric Association Diagnostic and statistical manual of mental disorders 5. Washington DC: American Psychiatric Publishing; American Psychiatric Publishing; 2013.
2. Kessler R.C., Aguilar-Gaxiola S., Alonso J., et al. Trauma and PTSD in the WHO World Mental Health Surveys. *European Journal of Psychotraumatology*. 2017;8(5):1353383. doi: <https://doi.org/10.1080/2008198.2017.1353383>
3. Shin L.M., Rauch S.L., Pitman R.K. Amygdala, medial prefrontal cortex, and hippocampal function in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2006;1071(1):67–79. doi: <https://doi.org/10.1196/annals.1364.007>
4. Brewin C.R., Dalgleish T., Joseph S. A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychol Rev*. 1996;103(4):670–686. doi: [10.1037/0033-295x.103.4.670](https://doi.org/10.1037/0033-295x.103.4.670)
5. Ehlers A., Clark D.M. A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*. 2000;38(4):319–345. doi: [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(99\)00123-0](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(99)00123-0)
6. Foa E.B., Kozak M.J. Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*. 1986;99(1):20–35. doi: <https://doi.org/10.1037/0033-2909.99.1.20>
7. Janoff-Bulman R. (1992) *Shattered assumptions: Towards a new psychology of trauma*. New York: Free Press.
8. Brewin C.R., Holmes E.A. Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*. 2003;23(3):339–376. doi: [https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(03\)00033-3](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(03)00033-3)
9. Brewin C.R., Gregory J.D., Lipton M., et al. Intrusive images in psychological disorders: characteristics, neural mechanisms, and treatment implications. *Psychological Review*. 2010;117(1):210–232. doi: <https://doi.org/10.1037/a0018133>
10. Cisler J.M., Koster E.H.W. Mechanisms of attentional biases towards threat in anxiety disorders: An integrative review. *Clinical Psychology Review*. 2010;30(2):203–216. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.11.003>
11. Bar-Haim Y., Lamy D., Pergamin L., et al. Threat-related attentional bias in anxious and nonanxious individuals: A meta-analytic study. *Psychological Bulletin*. 2007;133(1):1–24. doi: <https://doi.org/10.1037/0033-2909.133.1.1>
12. Mathews A., MacLeod C. Cognitive vulnerability to emotional disorders. *Annual Review of Clinical Psychology*. 2005;1:167–195. doi: <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.1.102803.143916>
13. Foa E.B., Hembree E.A., Rothbaum B.O. (2007) *Prolonged Exposure Therapy for PTSD: Emotional Processing of Traumatic Experiences: Therapist Guide*. New York: Oxford University Press.
14. Powers M.B., Halpern J.M., Ferenschak M.P., et al. A meta-analytic review of prolonged exposure for posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*. 2010;30(6):635–641. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.04.007>
15. Joseph S., Linley P.A. Growth following adversity: theoretical perspectives and implications for clinical practice. *Clinical psychology review*. 2006;26(8):1041–1053. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2005.12.006>
16. Park C.L. Making sense of the meaning literature: An integrative review of meaning making and its effects on adjustment to stressful life events. *Psychological Bulletin*. 2010;136(2):257–301. doi: <https://doi.org/10.1037/a0018301>
17. Yehuda R. Post-traumatic stress disorder. *New England Journal of Medicine*. 2002;346(2):108–114. doi: <https://doi.org/10.1056/nejmra012941>
18. Shin L.M., Liberzon I. The neurocircuitry of fear, stress, and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology*. 2010;35(1):169–191. doi: <https://doi.org/10.1038/npp.2009.83>
19. Steuwe C., Daniels J.K., Frewen P.A., et al. Effect of direct eye contact in PTSD related to interpersonal trauma: An fMRI study of activation of an innate alarm system. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*. 2014;9(1):88–97. doi: <https://doi.org/10.1093/scan/nss105>
20. Armstrong T., Bilsky S.A., Zhao M., et al. Dwelling on potential threat cues: An eye movement marker for combat-related PTSD. *Depression and Anxiety*. 2013;30(5):497–502. doi: <https://doi.org/10.1002/da.22115>
21. Wald L., Lubin G., Bar-Haim Y. Attentional bias dynamics in PTSD: A longitudinal study. *European Journal of Psychotraumatology*. 2022;13(1):2044661. doi: <https://doi.org/10.1080/2008198.2022.2044661>
22. Nijdam M.J., Vermetten E., Olff M. Arousal and eye movement responses to trauma-related stimuli in PTSD: A systematic review. *European Journal of Psychotraumatology*. 2019;10(1):1568133. doi: <https://doi.org/10.1080/2008198.2019.1568133>
23. Lazarov A., Abend R., Bar-Haim Y. Social anxiety is related to increased dwell time on socially threatening faces. *Journal of Affective Disorders*. 2017;193:282–288. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.01.007>
24. Kimble M.O., Fleming K., Bandy C., et al. Eye tracking and visual attention to threatening stimuli in veterans of the Iraq war. *Journal of anxiety disorders*. 2010;24(3):293–299. doi: <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2009.12.006>
25. Felmingham K.L., Rennie C., Gordon E., et al. Eye tracking and physiological reactivity to threatening stimuli in posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatric Research*. 2019;219:68–73. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2019.01.014>
26. Duval E.R., Javanbakht A., Liberzon I. Neural circuits in anxiety and stress disorders: A focused review. *Psychophysiology*. 2020;57(3):e13485. doi: <https://doi.org/10.1111/psyp.13485>
27. Smith J.K., Robinson M.E., Grillon C. Neural correlates of attentional bias in PTSD: A systematic review. *Psychological Medicine*. 2020;50(15):1–12. doi: <https://doi.org/10.1017/S0033291720003005>
28. Kimble M., Boxwala M., Bean W., et al. The impact of hypervigilance: evidence for a forward feedback loop. *Journal of anxiety disorders*. 2014;28(2):241–245. doi: <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2013.12.006>
29. Kimble M., Cappello O., Fleming K. Hypervigilance and depression as predictors of eye tracking to ambiguous pictures in trauma survivors. *International journal of psychophysiology: official journal of the International Organization of Psychophysiology*. 2023;187:27–33. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2023.01.007>
30. Pineles S.L., Suvak M.K., Liverant G.J., et al. Visual avoidance in PTSD: Nature and relationship to PTSD severity. *Journal of Anxiety Disorders*. 2021;78:102363. doi: <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2021.102363>
31. Flack W.F. Jr., Litz B.T., Hsieh F.Y., et al. Predictors of emotional numbing, revisited: A replication and extension. *J. Traum. Stress*. 2000;13:611–618. doi: <https://doi.org/10.1023/A:1007806132319>
32. Telesheva K.Yu., Zakurazhnaya V.I., Morozova I.O., et al. EEG-markers of post-traumatic stress disorder in combatants: spontaneous electrical brain activity and sensory information dosing research. *Russian Journal of Psychiatry*. 2024;6:44–57. (In Russ.)
33. Timerbulatov I.F., Guliev M.A. Transcranial magnetic stimulation (TMS) in anxiety disorders treatment. *Journal of Social and Clinical Psychiatry*. 2021;31(1):104–109. (In Russ.)





Давидовский С.В.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

## Биомаркеры в суицидологии (обзор)

**Конфликт интересов:** не заявлен.

Подана: 09.09.2025

Принята: 17.11.2025

Контакты: davidouski@yandex.by

### Резюме

В последнее время отмечается растущий интерес к потенциальным нейробиологическим маркерам суицидальной уязвимости, что привело к поиску биомаркеров суицидального риска. Проводимые в Российской Федерации и Республике Беларусь исследования выявили несколько потенциальных биомаркеров суицидального поведения. К ним относятся наличие дефицита витамина D в периферической крови, показатель содержания белка SAT1 в периферической крови у лиц мужского пола и показатель содержания митохондриального белка пероксиредоксина-5 (PRDX5) у лиц женского пола, склонных к истинному суицидальному поведению, а также показатель содержания норадреналина в периферической крови. На данный момент наибольшую клиническую пригодность продемонстрировал показатель содержания норадреналина в периферической крови (оценка чувствительности составляет 72%; оценка специфичности – 90%), однако при этом также учитывались социально-психологические характеристики лиц, склонных к суицидальному поведению (возраст, наличие образования, особенности воспитания, черта характера «демонстративность»), и выраженность депрессивной симптоматики.

**Ключевые слова:** биомаркер, суицид, норадреналин, белок SAT1, витамин D, митохондриальный белок пероксиредоксин-5

Davidouski S.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

## Biomarkers in Suicidology (Review)

**Conflict of interest:** nothing to declare.

Submitted: 09.09.2025

Accepted: 17.11.2025

Contacts: davidouski@yandex.by

### Abstract

Modern statistical methods and meta-analysis data do not confirm previously identified patterns, showing low sensitivity and clinical suitability for suicide prediction. This may explain the growing interest in potential neurobiological markers of suicidal vulnerability,

which has led to the search for biomarkers of suicide risk. Studies conducted in the Russian Federation and the Republic of Belarus have identified several potential biomarkers of suicidal behavior. These are the presence of vitamin D deficiency in peripheral blood, the SAT1 protein content in peripheral blood in males and the mitochondrial protein peroxiredoxin-5 (PRDX5) content in females prone to true suicidal behavior, as well as the norepinephrine content in peripheral blood in individuals prone to true suicidal behavior. At present, the indicator of norepinephrine content in peripheral blood has shown the greatest clinical suitability (sensitivity assessment is 0.72; specificity assessment is 0.90), however, the socio-psychological characteristics of individuals prone to suicidal behavior (age, education, upbringing characteristics, the character trait of "demonstrativeness") were also taken into account.

**Keywords:** biomarker, suicide, norepinephrine, SAT1 protein, vitamin D, mitochondrial peroxiredoxin protein 5

Количество исследований суицидального поведения за последнее десятилетие увеличивается в геометрической прогрессии, что позволяет установить сложную систему факторов, как предрасполагающих к суицидальному поведению, так и провоцирующих его. Данная система включает в себя: наличие психического расстройства, жизненный опыт, социальные и семейные взаимодействия, соматические заболевания, а также особенности нейробиологии, позволяющие лучше понять процесс формирования суицидального поведения. Однако современные методы статистической обработки и данные метаанализа не подтверждают ранее выявленные закономерности или устоявшиеся представления о факторах суицидального риска, показывая низкую чувствительность и клиническую пригодность для прогнозирования суицида [1, с. 1191; 2, с. 296; 3, с. 561]. Так, G. Carter и соавт. [4, с. 387] выполнили систематический обзор и метаанализ 39 шкал риска, используемых в прогнозировании суицидального поведения. Было установлено, что позитивная предиктивная ценность этих шкал находится в диапазоне от 5,5% для суицида до 38,7% для самоповреждения и самоубийства. B. Belsher и соавт. [5, с. 870] представили данные о 17 исследованиях с моделями прогнозирования самоубийств, которые были протестированы экспериментально. Сделан вывод, что способность таких моделей прогнозировать суицидальные события в будущем близка к нулю. Этим можно объяснить растущий интерес к потенциальным нейробиологическим коррелятам и специфическим наследственным маркерам суицидальной уязвимости, что привело к поиску биомаркеров суицидального риска. Биомаркер можно определить как характеристику, которая объективно измеряется и оценивается как показатель нормальных биологических или патогенных процессов, способных надежно предсказать, как люди будут переносить болезнь или как будут реагировать в ситуации переносимого психоэмоционального стресса (например, совершить суицидальную попытку) [6, с. 11]. Сам термин «биомаркер» был впервые использован в 1973 г. для обозначения биологического материала, играющего важную роль при диагностике заболевания. Однако сама концепция начала формироваться в более ранний период («биохимический маркер» в 1949 г. [7, с. 4], «биологический маркер» в 1957 г. [7, с. 4]). За последние 50 лет определение

биомаркера было изменено в соответствии с научным и клиническим прогрессом. В 2000 г. Рабочая группа по определению биомаркеров, поддерживаемая Национальным институтом здравоохранения США, определила биомаркер как «характеристику, которая объективно измеряется и оценивается как указание на нормальные биологические процессы, патогенные процессы или фармакологические реакции на терапевтическое вмешательство» [8, с. 91]. Управление по контролю за продуктами и лекарствами (FDA) в сотрудничестве с Объединенным руководящим советом создало в 2016 г. Рабочую группу по биомаркерам. Эта группа упростила определение биомаркера, рассматривая его как «определенную характеристику, которая измеряется как индикатор нормальных биологических процессов, патогенных процессов или ответов на воздействие или вмешательство» [9, с. 10]. В зависимости от их применения биомаркеры могут предоставлять дополнительную информацию о рассматриваемом заболевании или вмешательстве. Они могут быть идентифицированы в любом событии, происходящем с момента патогенеза, начала первых клинических проявлений, диагностики, результата лечения или выздоровления. В случае заболеваний центральной нервной системы (ЦНС), таких как психиатрические и неврологические расстройства, особый интерес представляет доступ к образцам мозга. Однако систематические биохимические исследования с использованием этих образцов редки и ограничены. В этом отношении прогресс в отношении нейровизуализации позволил определить некоторые нейронные функции, включая изменения локального мозгового потока, энергетического метаболизма и плотности рецепторов нейротрансмиттеров, у пациентов с разнообразными психическими заболеваниями. Тем не менее функциональная нейровизуализация не может предоставить информацию на уровне клеточной биохимии, и доступ к этой методике ограничен из-за ее высоких экономических затрат. В то же время некоторые исследования указывают на тесное двунаправленное взаимодействие между ЦНС и иммунной системой, в частности с лимфоцитами [10, с. 273]. Например, периферические цитокины, выделяемые лимфоцитами, изменяют функции ЦНС, включая ее автономный контроль, а также нейроэндокринные и поведенческие реакции. Кроме того, имеются доказательства того, что изменения в нейротрансмиттерах и оси гипоталамус – гипофиз – надпочечники в ЦНС сопутствуют изменениям в функции и метаболизме лимфоцитов, что позволяет рассматривать периферические факторы воспаления в качестве биомаркеров суицидального поведения.

Сами биомаркеры можно разделить на скрининговые биомаркеры (характеристики, помогающие прогнозировать возникновение тех или иных заболеваний), диагностические биомаркеры – выявлять характеристики тех субъектов, у которых есть заболевание, и прогностические биомаркеры – выявлять те характеристики, которые информативны для клинических исходов [11, с. 949]. В рамках модели «стресс – диатез» суицидального поведения [12, с. 181] биомаркеры можно разделить на биомаркеры диатеза (ответ на вопрос «Кто в группе риска?») и биомаркеры стресса (ситуация, когда человек предпримет попытку самоубийства). Следует отметить, что многие современные теории суицидальности основаны на модели, предложенной Д. Шлоттом и Д. Кламом [13, р. 52–53] в 80-е годы XX века, которые предположили, что ранее существовавшие уязвимости, будь то биологические или когнитивные, становятся острыми факторами риска в момент, когда они усугубляются сильным

для человека стрессом [12, р. 185]. Это привело к поиску биомаркеров суицидального риска. В настоящее время наиболее релевантными биомаркерами для оценки суицидального риска являются:

- отсутствие снижения уровня кортизола в периферической крови в тесте на подавления дексаметазона (ТПД), который отражает дисфункцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГГНО) у индивида в ситуации стресса [14, с. 748; 15, с. 189];
- определение концентрации метаболита серотонина 5-гидроксииндолуксусной кислоты (5-ГИУК) в спинномозговой жидкости (ликворе) [16, с. 1193; 17, с. 472].

Исследования связи нарушений обмена серотонина и суицидальности начались в 1960-е годы XX века, когда было установлено снижение уровня серотонина и его метаболитов (в частности, 5-ГИУК) в тканях мозга самоубийц [17, с. 472]. Таким образом, было показано, что низкое содержание производных серотонина в спинномозговой жидкости человека коррелирует со склонностью к агрессии, что часто приводит к самоубийству [16, с. 1193; 18, с. 821]. Проводимые исследования показали, что снижение уровня 5-ГИУК в спинномозговой жидкости может увеличить риск самоубийства в 4,5 раза [17, с. 472]. Однако данный метод диагностики травматичен и не может быть использован в качестве биомаркера определения вероятности суицида.

Одним из основных элементов системы стресс-реакции является ГГНО [17, с. 187]. Значение измененного функционирования ГГНО в ситуации суицидального кризиса выявлено в исследованиях, в которых изучалось изменение показателей кортизола под влиянием подавления дексаметазона [14, с. 748; 15, с. 189]. Ожидаемый ответ на введение в 23:00 экзогенного стероида (дексаметазона) обуславливает активацию петли отрицательной обратной связи ГГНО и приводит к снижению уровня кортизола в периферической крови на следующее утро. Такая неспособность снизить уровень кортизола может быть рассмотрена как предполагаемый предиктор риска суицида. Например, в депрессивном состоянии когорту лиц, склонных к суицидальному поведению, наблюдали в течение 15 лет, отсутствие подавления уровня кортизола в периферической крови в начале исследования повышало вероятность самоубийств в 14 раз [15, с. 190]. В другом исследовании стационарных пациентов с депрессией сообщалось, что попытки суицида, на фоне которой тест подавления дексаметазона был отрицательный, чаще приводили к самоубийству [19, с. 297]. Однако, как было в дальнейшем установлено, влияние измененной реакции ГГНО на суицидальное поведение может быть опосредовано психическими расстройствами [18, с. 820]. Таким образом, дисфункция ГГНО может указывать на физиологическую чувствительность к стрессу, которая транслируется в повышенный риск суицидального поведения во время острых депрессивных эпизодов или когда переживают неблагоприятные жизненные события [17, с. 472; 18, с. 821].

В дополнение к ТПД и определению 5-ГИУК в ликворе были предприняты попытки, направленные на поиск других возможных биомаркеров самоубийства, например, снижение уровня холестерина (ХС) или нейротрофического фактора головного мозга (BDNF) в сыворотке крови.

Гипотеза о том, что сниженный по сравнению со статистической нормой холестерин имеет отношение к риску самоубийства, возникла случайно при изучении смертности лиц, принимавших холестерол-снижающие препараты для профилактики атеросклероза и инфаркта [20, с. 649]. Было установлено, что низкие уровни ХС

---

в сыворотке крови отмечались у лиц, совершивших серьезные попытки самоубийства, поэтому предлагалось использовать данный показатель в качестве предполагаемого биомаркера суицидального риска [21, с. 419; 22, с. 125–133]. Считается, что дислипидемия способствует изменениям в мембранах серотонинергических нейронов и поэтому может вызывать формирование суицидального поведения [22, с. 133]. В настоящее время предложен механизм, который предполагает, что снижение уровней ХС-ЛПНП в ЦНС вызывает уменьшение вязкости клеточной мембраны, что способствует снижению активности 5-HT<sub>1A</sub> (серотониновых) рецепторов и приводит к импульсивности и агрессивному суицидальному поведению, вторичному по отношению к низкому уровню холестерина [22, с. 131]. Это указывает на то, что суицидальное поведение связано с холестерином мозга, который отвечает за регуляцию таких процессов, как функционирование ионных каналов, синаптическая передача, образование синапсов, дендритов и аксонов, нарушения которых связаны с расстройствами настроения. В настоящее время некоторые авторы считают, что показатель ОХС 60 мг/дл или 3,3 ммоль/л сопряжен с увеличенным риском смерти от самоубийства [22, с. 133]. В то же время четких доказательств возможности использования показателя ОХ в качестве биомаркера суицидального риска до настоящего времени не получено. Установлено, что взаимосвязь между сывороточным холестерином и суицидом значима только тогда, когда учитывается пол [23, с. 468] и возраст [23, с. 468; 24, с. 36], а также показатели холестерина липопротеинов низкой плотности [24, с. 468].

BDNF рассматривается как регулятор генерализованных физиологических процессов, связанных с адаптацией организма к окружающей среде, а также реализацией когнитивных функций. Молекулярный и физиологический механизмы BDNF определяются способностью данного нейротрофина модулировать синаптическую пластичность, регулировать активность различных нейротрансмиттерных систем и индуцировать необходимое течение сигнальных трандукторных реакций. Имеющиеся нарушения в нейрогенезе выражаются в более низком уровне BDNF в префронтальной коре и гиппокампе самоубийц [22, р. 140–143]. Более того, у депрессивных людей, которые совершают самоубийства, отмечается снижение экспрессии мРНК и уровня белка BDNF в мозге, независимо от предшествующих психических расстройств [25, р. 142; 26, р. 11]. Однако наличие связи между уровнем BDNF в периферической крови и риском самоубийства остается недоказанным. Проведенный в 2015 г. [26, р. 5] систематический обзор ассоциаций между уровнями BDNF и суицидальным поведением не выявил значимой связи между уровнем BDNF в периферической крови и попытками самоубийства. Исследования BDNF, которые проводились на базе ГУ «РНПЦ психического здоровья», также не подтвердили возможность его использования в качестве биомаркера суицида, в то же время его снижение было индикатором самоповреждающего поведения вне зависимости от пола.

В последнее время активно обсуждается вопрос использования показателей воспаления для предсказания суицидального риска [27, р. 203]. Отмечено наличие депрессивных симптомов и суицидальных мыслей или попытки самоубийства у пациентов, получавших иммунотерапию, которая вызывает сильные воспалительные реакции [28, р. 105]. Периферические воспалительные биомаркеры, связанные с риском самоубийства, включают повышенный уровень С-реактивного белка (СРБ), соотношение нейтрофилов и лимфоцитов, провоспалительные интерлейкины (ИЛ),

цитокины, которые регулируют иммунный ответ (например, ИЛ-1b и ИЛ-6),  $\lambda$ -фактор некроза опухоли ( $\lambda$ -ФНО),  $\beta$ 1-фактор роста тканей ( $\beta$ 1-ФРТ-) и фактор роста эндотелия сосудов. Отмечено, что низкие уровни противовоспалительных ИЛ-2, ИЛ-4 и g-интерферона (g-ИФН) встречаются у лиц, совершивших суицидальную попытку [28, p. 105; 29, p. 16]. Установлено, что более выраженные суицидальные мысли связаны с более высокими уровнями СРБ [30, p. 449], ИЛ-6 и ИЛ-10 [31, p. 312] и изменениями пути триптофана-кинуренина, обусловленного активированной микроглией [32, p. 209–211]. Это говорит о том, что регуляция воспалительных путей может меняться в зависимости от выраженности суицидальных мыслей и, следовательно, риска суицида [33, p. 11]. Однако недавнее исследование не выявило связи между выраженностью суицидальных мыслей и экспрессией мРНК маркера цитокинового пути [34, p. 5–6], что требует проведения дальнейших исследований, направленных на поиск возможной корреляции между выраженностью симптомов суицида и тяжестью воспаления.

Проводимые в Российской Федерации и Республике Беларусь исследования выявили еще несколько потенциальных биомаркеров суицидального поведения. Это наличие дефицита витамина D в периферической крови у лиц с депрессией, содержание белка SAT1 (spermidine/spermine N1-acetyltransferase 1) у лиц мужского пола, показатель уровня митохондриального белка пероксиредоксин 5 (PRDX5) в периферической крови у лиц женского пола, показатель содержания норадреналина в периферической крови у лиц, склонных к истинному суицидальному поведению.

В настоящее время доказано, что витамин D влияет на работу мозга посредством нейротрофического и нейропротекторного действия. В головном мозге нейронная активность зависит от внутриклеточного потока кальция, который играет важную роль в процессе развития, включая нейрогенез, синаптогенез, миелинизацию и высвобождение нейромедиаторов [35, p. 990]. Выявлена связь между суицидальными мыслями, депрессивными симптомами и низким уровнем витамина D [36, p. 1037; 37, p. 1008–1009]. В частности, исследование, проводимое в Российской Федерации [38], показало, что у пациентов с выраженной депрессией (по шкале Гамильтона 18 баллов), у которых суицидальные мысли сочетались с наличием плана осуществить самоубийство, уровень 25-ОН холекальциферола был ниже 12 нг/мл, что позволило построить уравнение регрессии для определения интенсивности суицидальных идей пациентов с депрессией:

$$Y = 3,81 - 0,09 \times X,$$

где Y – интенсивность суицидных идей;

X – уровень 25-ОН холекальциферола в сыворотке крови (в нг/мл).

Однако данные результаты были получены на сравнительно небольшой выборке (100 человек, из которых только 15 (15%) имели интенсивные суицидальные идеи, сопровождаемые суицидальными планами). Не оценивались чувствительность, специфичность, предсказательная ценность положительного и отрицательного результата данного показателя.

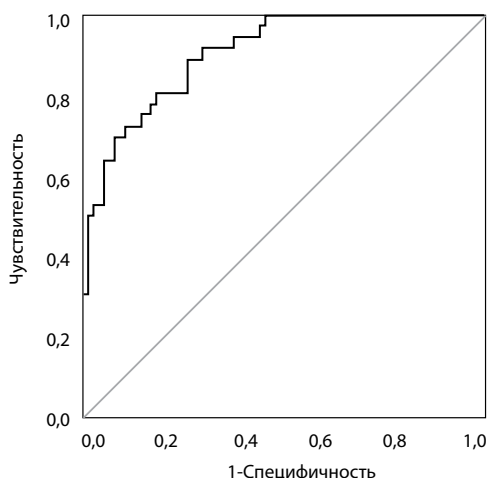
Белок SAT1 вовлечен в регуляцию внутриклеточной концентрации полиаминов и их транспорта во внеклеточную среду. Полиамины повсеместно присутствуют в живых организмах и считаются необходимыми элементами для пролиферации, дифференцировки и роста клеток, активно участвуя в регуляции ионных каналов. SAT1

является ключевым ферментом в этих процессах, его содержание корректируется в ответ на изменения содержания полиаминов. Известно, что уровень полиаминов связан с интенсивностью стрессора и поведенческой реакции на него, что важно для регуляции депрессивного эффекта [39, р. 980]. Исследователи, наблюдавшие пациентов с диагностированным биполярным аффективным расстройством, установили, что высокий уровень экспрессии гена SAT1 у лиц, совершивших попытку самоубийства в прошлом, коррелирует с будущими суицидальными действиями [40, р. 288].

Исследование, проведенное в Республике Беларусь на базе отделения токсикологии Городской клинической больницы скорой медицинской помощи г. Минска и государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр психического здоровья» Министерства здравоохранения Республики Беларусь в отделениях для лечения кризисных состояний, выявило зависимость между уровнем белка SAT1 в периферической крови и суицидальным поведением, которая имела гендерные различия [41, с. 46]. У мужчин сниженный уровень SAT1 являлся индикатором истинно суицидального поведения, у женщин – индикатором парасуицидального, в том числе и самоповреждающего, поведения, однако отсутствие изменений в показателях нейротрофического белка SAT1 не исключало вероятности совершения суицида. Следует отметить, что чувствительность данного показателя составила 67,9%; оценка предсказательной ценности положительного результата – 46,3%; оценка прогностической ценности отрицательного результата – 80,9%, что не позволяет использовать его в качестве биомаркера определения вероятности суицида.

Белок PRDX5 выполняет антиоксидантные и цитопротекторные функции во время окислительного стресса. В исследованиях лиц, склонных к истинному суицидальному поведению, было установлено, что показатель уровня митохондриального белка PRDX5 0,115 нг/мл и выше коррелировал с вероятностью совершения суицида лицами женского пола в отличие от мужчин, полученные различия были достоверны ( $p=0,021$ ) [42, с. 288]. Данные показатели митохондриального белка PRDX5 в периферической крови были получены при проведении научно-исследовательской работы «Разработать метод диагностики преднамеренного самоповреждения на основе комплексного анализа социально-психологических факторов и молекулярно-биологических маркеров» (2020–2022 гг.). Однако полученные результаты были определены в сравнительно небольшой выборке (129 человек), не оценивались чувствительность и специфичность данного показателя, что требует проведения дальнейших исследований.

Следует отметить, что биомаркер, который может быть клинически значимым, должен обладать высокой чувствительностью (>90%), специфичностью (>90%) и сильной прогностической ценностью. На данный момент в наибольшей степени этим требованиям отвечает показатель содержания норадреналина в периферической крови. Впервые на обмен норадреналина обратили внимание в конце 70-х годов XX века. Оказалось, что в крови и моче самоубийц концентрация 3-метокси-4-гидроксифенилгликоля (метаболита норадреналина) была ниже, чем у пациентов без суицидальных попыток [22, р. 29]. Однако в дальнейшем было установлено, что у лиц, склонных к агрессивному поведению, в ситуации суицидального кризиса содержание этого метаболита, наоборот, повышалось [43, р. 135–136]. Данные противоречивые результаты могли быть обусловлены существовавшим на тот момент отсутствием разграничений между самоповреждающим и суицидальным поведением.



**ROC-кривая**  
**ROC curve**

В рамках научно-исследовательской работы, проводимой в Республике Беларусь и направленной на изучение суицидального поведения, суицидальная попытка дифференцировалась в зависимости от выраженности мотивации к совершению суицида и ее травматичности [44, с. 124–126]. Это позволило установить, что для лиц, мотивированных к совершению суицида (выраженность мотивации была 8 баллов и более) и совершивших суицидальные попытки с использованием высокотетальных способов самоповреждения (повешение, глубокие парезы шеи), характерно наличие более низких показателей содержания норадреналина в периферической крови по сравнению с лицами, совершившими нежизнеопасные способы самоповреждения или вообще их не совершавшими, различия значимы ( $p=0,01$ ). Предсказательная способность модели исследована с помощью ROC-кривой, площадь под кривой (точность модели) составила 91% (см. рисунок).

Чувствительность модели – 72%; специфичность – 90%; предсказательная ценность положительного результата равна 76%; оценка прогностической ценности отрицательного результата – 88%.

Следует отметить, что отсутствие разграничения самоповреждающего и суицидального поведения, даже при комбинации некоторых биологических маркеров, обескураживает своей прогностической ценностью. Например, модель предсказания суицида, основанная на тесте подавления дексаметазона и определения содержания 5-ГИУК в ликворе, показала чувствительность 36,5% и 88% [17, р. 465]. В другом исследовании у пациентов с расстройствами настроения и низким уровнем холестерина в сыворотке крови, а также отсутствием реакции на подавления дексаметазона отмечалась только на 40% выше вероятность совершения самоубийства [15, р. 189].

Таким образом, проводимые исследования показывают возможность использования биомаркеров с различной прогностической ценностью в качестве индикаторов вероятности совершения суицида у лиц, находящихся в состоянии суицидального кризиса, однако при этом важно разграничивать самоповреждающее и суицидальное поведение.



## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Fawcett J., Scheftner W.A., Fogg L., et al. Time-related predictors of suicide in major affective disorder. *Am J Psychiatry*. 1990;147(9):1189–1194. doi: 10.1176/ajp.147.9.1189
2. Simon R.J. Imminent suicide: The illusion of short-term prediction. *Suicide Life Threat Behav*. 2006;36(3):296–301. doi: 10.1521/suli.2006.36.3.296
3. Beck A.T., Steer R.A., Kovacs M., Garrison B. Hopelessness and eventual suicide: A 10-year prospective study of patient hospitalized with suicidal ideation. *Am J Psychiatry*. 1985;142(5):559–563. doi: 10.1176/ajp.142.5.559
4. Carter G., Milner A., McGill K., et al. Predicting suicidal behaviors using clinical instruments: systematic review and meta-analysis of positive predictive values for risk scales. *Br J Psychiatry*. 2017;210(6):387–395. doi: 10.1192/bjp.bp.116.182717
5. Belsher B.E., Smolenski D.J., Pruitt L.D. Positive Predictive Values and Potential Success of Suicide Prediction Models-Reply. *JAMA Psychiatry*. 2019;76(8):870–871. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2019.1510
6. Jones R. Biomarkers: casting the net wide. *Nature*. 2010;466(7310):S11–S12. doi: 10.1038/466S11a
7. Salud García-Gutiérrez M., Navarrete F., Sala F., et al. Biomarkers in Psychiatry: Concept, Definition, Types and Relevance to the Clinical Reality. *Front Psychiatry*. 2020;11:432. doi: 10.3389/fpsyt.2020.00432
8. Biomarkers Definitions Working Group. Biomarkers and surrogate endpoints: preferred definitions and conceptual framework. *Clin Pharmacol Ther*. 2001;69(3):89–95. doi: 10.1067/mcp.2001.113989
9. *BEST (Biomarkers, Endpoints, and other Tools) Resource*. Available at: <https://pharmadvisors.ru/document/tr3877/> (accessed 01.09.2025). (in Russian)
10. Quan N., Herkenham M. Connecting cytokines and brain: a review of current issues. *Histol Histopathol*. 2002;17(1):273–288. doi: 10.14670/HH-17.273
11. Gerstzen R.E., Wang T.J. The search for new cardiovascular biomarkers. *Nature*. 2008;451(7181):949–952. doi: 10.1038/nature06802
12. Mann J.J., Watnanaux C., Haas G.L., Malone K.M. Toward a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients. *Am J Psychiatry*. 1999;156(2):181–189. doi: 10.1176/ajp.156.2.181
13. Schotte D.E., Clum G.A. Problem-solving skills in suicidal psychiatric patients. *J Consult Clin Psychol*. 1987;55(1):49–54. doi: 10.1037/0022-006X.55.1.49
14. Coryell W., Schlesser M. The dexamethasone suppression test and suicide prediction. *Am J Psychiatry*. 2001;158:748–753. doi: 10.1176/appi.ajp.158.5.748
15. Coryell W., Schlesser M. Combined biological tests for suicide prediction. *Psychiatry Res*. 2007;150(2):187–191. doi: 10.1016/j.psychres.2006.01.021
16. Asberg M.L., Traskman P. Thoren S-HIAA in the cerebrospinal fluid: a biochemical suicide predictor? *Arch Gen Psychiatry*. 1976;33(10):1193–1197. doi: 10.1001/archpsyc.1976.01770100055005
17. Mann J.J., Currier D., Stanley B., et al. Can biological tests assist prediction of suicide in mood disorders? *Int J Neuropsychopharmacol*. 2006;9(4):465–474. doi: 10.1017/S1461145705005687
18. Mann J.J. Neurobiology of suicidal behaviour. *Nature Rev Neurosci*. 2003;4(10):819–828. doi: 10.1038/nrn1220
19. Jokinen J., Carlberg A., Martensson B., et al. DST non- suppression predicts suicide after attempted suicide. *Psychiatry Res*. 2007;150(3):297–303. doi: 10.1016/j.psychres.2006.12.001
20. Zureik M., Courbon D., Ducimetiere P. Serum cholesterol concentration and death from suicide in men: Paris prospective study I. *BMJ*. 1996;313(7058):649–651. doi: 10.1136/bmj.313.7058.649
21. Golier J.A., Marzuck P.M., Leon A.C., et al. Low serum cholesterol level and attempted suicide. *Am J Psychiatry*. 1995;152(3):419–423. doi: 10.1176/ajp.152.3.419
22. Dwivedi Y. *The neurobiological basis of suicide*. University Boca Raton: CRC Press/Taylor & Francis; 2012;482 p.
23. Davidowski S., Ibragimova J., Leonov H., et al. Features of the content of cholesterol and its lipoprotein fractions in the peripheral blood of persons who had suicidal attempt. *Laboratory Diagnostics. Eastern Europe*. 2019;8(4):461–469. (in Russian)
24. Danbaev S. The relationship between cholesterol in the blood and suicidal behavior. *Valeologiya*. 2009;1:5–8. (in Russian)
25. Dwivedi Y., Rizavi H.S., Conley R.R., et al. Altered gene expression of brain-derived neurotrophic factor and receptor tyrosine kinase B in postmortem brain of suicide subjects. *Arch Gen Psychiatry*. 2003;60(8):804–815. doi: 10.1001/archpsyc.60.8.804
26. Eisen R., Perera S., Bawor M., et al. Association between BDNF levels and suicidal behaviour: A systematic review protocol. *Syst Rev*. 2015;4:56. doi: 10.1186/s13643-015-0047-x
27. Ducasse D., Olié E., Guillaume S., et al. A meta-analysis of cytokines in suicidal behavior. *Brain Behav Immun*. 2015;46:203–211. doi: 10.1016/j.bbih.2020.100122
28. Raison C.L., Demetashvili M., Capuron L., Miller A.H. Neuropsychiatric adverse effects of interferon-alpha: recognition and management. *CNS Drugs*. 2005;19(2):105–123. doi: 10.2165/00023210-200519020-00002
29. Serafini G., Parisi V.M., Aguglia A., et al. A specific inflammatory profile underlying suicide risk? Systematic review of the main literature findings. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(7):2393. doi: 10.3390/ijerph17072393
30. Chang C.C., Tzeng N.S., Kao Y.C., et al. The relationships of current suicidal ideation with inflammatory markers and heart rate variability in unmedicated patients with major depressive disorder. *Psychiatry Res*. 2017;258:449–456. doi: 10.1016/j.psychres.2017.08.076
31. O'Donovan A., Rush G., Hoatam G., et al. Suicidal ideation is associated with elevated inflammation in patients with major depressive disorder. *Depress Anxiety*. 2013;30(4):307–314. doi: 10.1002/da.22087
32. Bradley K.A., Case J.A., Khan O., et al. The role of the kynurenine pathway in suicidality in adolescent major depressive disorder. *Psychiatry Res*. 2015;227(2–3):206–212. doi: 10.1016/j.psychres.2015.03.031
33. Suzuki H., Ohgidani M., Kuwano N., et al. Suicide and microglia: recent findings and future perspectives based on human studies. *Front Cell Neurosci*. 2019;13:31. doi: 10.3389/fncel.2019.00031
34. Rengasamy M., Zhong Y., Marsland A., et al. Signaling networks in inflammatory pathways and risk for suicidal behavior. *Brain Behav Immun Health*. 2020;7:100122. doi: 10.1016/j.bbih.2020.100122
35. McCann J.C., Ames B.N. Is there convincing biological or behavioral evidence linking vitamin D deficiency to brain dysfunction. *FASEB J*. 2008;22(4):982–1001. doi: 10.1096/fj.07-9326rev
36. May H.T., Bair T.L., Lappé D.L., et al. Association of vitamin D levels with incident depression among a general cardiovascular population. *Am Heart J*. 2010;159(6):1037–1043. doi: 10.1016/j.ahj.2010.03.017
37. Bertone-Johnson E.R., Powers S.I., Spangler L., et al. Vitamin D intake from foods and supplements and depressive symptoms in a diverse population of older women. *Am J Clin Nutr*. 2011;94(4):1104–1112. doi: 10.3945/ajcn.111.017384
38. Dorofeikov V., Kaistry I., Zadorozhnaya M., et al. *Clinical laboratory way of assessment of severity of a depression at young faces*. Patent RU 2660576 C1. Available at: [https://searchplatform.rospatent.gov.ru/doc/RU2660576C1\\_20180706?q=&from=search\\_simple&hash=399614051](https://searchplatform.rospatent.gov.ru/doc/RU2660576C1_20180706?q=&from=search_simple&hash=399614051) (accessed 01.09.2025). (in Russian)
39. Gross J., Turecki G. Suicide and the Polyamine System. *CNS Neural Disord Drug Targets*. 2013;12(7):980–988. doi: 10.2174/18715273113129990095
40. Niculescu A.B., Levey D., Le-Niculescu H., et al. Psychiatric blood biomarkers: avoiding jumping to premature negative or positive conclusions. *Mol Psychiatry*. 2015;20(3):286–288. doi: 10.1038/mp.2014.180
41. Davidowski S., Ibragimova J., Igumnov S., et al. Study of the relationship between the content of neurotrophic proteins in blood plasma and the risk of suicide. *Social and Clinical Psychiatry*. 2021;30(3):40–47. (in Russian)
42. Davidovskii S., Ibragimova Zh., Semerikhina S., Kolesnikova T. *A method for predicting the likelihood of suicide in females with adjustment disorder*. Patent EA 049066. 2025. Available at: <https://www.eapo.org/services?url=https%3A%2F%2Fold.eapo.org%2Fpublicat%2Fpublicat%2Fviewpubl.php%3Fid%3D049066%26i21%3D202392638%26list%3D-215432001747313747> (accessed 01.09.2025). (in Russian)
43. Brown G.L., Goodwin F.K., Ballenger J.C., et al. Aggression in humans correlates with cerebrospinal fluid amine metabolites. *Psychiatry Res*. 1979;1(2):131–139. doi: 10.1016/0165-1781(79)90053-2
44. Davidowski S., Meshsheriakov Y. Assessment of the expression of motivation to commit suicide as a method for identification of persons with suicidal behavior. *Psychiatry, Psychotherapy and Clinical Psychology*. 2022;13(2):123–128. doi: 10.34883 (in Russian)



<https://doi.org/10.34883/Pl.2025.16.4.011>



Голубев С.А.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

## От контроля симптомов депрессии к улучшению качества жизни пациента: потенциал вортиоксетина. Часть 1. Качество жизни при депрессии: общее и особенное

**Конфликт интересов:** не заявлен.

Подана: 10.09.2025

Принята: 17.11.2025

Контакты: [golubev2000@yahoo.com](mailto:golubev2000@yahoo.com)

### Резюме

Традиционная парадигма оценки эффективности лечения депрессии, основанная на оценке редукции симптоматики по стандартизированным шкалам, оставляет за скобками критически важные аспекты улучшения качества жизни, связанного со здоровьем пациента (КЖ). Современная холистическая концепция оказания медицинской помощи требует переосмысления целей лечения с акцентом на восстановление способности пациента жить полноценной жизнью. В данном научно-практическом обзоре, ориентированном на потребности амбулаторной медицинской помощи, представлен комплексный анализ влияния модулятора серотониновых рецепторов вортиоксетина на компоненты КЖ пациентов с депрессией. В первой части сообщения обсуждены проблемные вопросы оценки КЖ при депрессивных расстройствах и обоснована концептуальная трехуровневая модель оценки по 3 основным доменам (психологическое, физическое и социальное здоровье). В результате анализа литературы выявлены компоненты КЖ, по которым имеется информация по эффектам вортиоксетина в соответствии с рассматриваемой концептуальной моделью.

**Ключевые слова:** депрессия, качество жизни, антидепрессанты, вортиоксетин, когнитивные нарушения, ангедония, сексуальная функция, боль, сон, функционирование, благополучие, удовлетворенность



**Бринтелликс**  
вортиоксетин  
Чувствовать и мыслить

Да.  
Так лучше.

**ЕДИНСТВЕННЫЙ  
АНТИДЕПРЕССАНТ  
С ПРОКОГНИТИВНЫМ  
ЭФФЕКТОМ<sup>1</sup>**



**ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ.**

РЕКЛАМА. ИМЕЮТСЯ МЕДИЦИНСКИЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ И НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ. ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ НАЗНАЧАЮТ ТОЛЬКО ЕСЛИ ОЖИДАЕМАЯ ПОЛЬЗА ПРЕВЫШАЕТ ВОЗМОЖНЫЙ РИСК ДЛЯ ПЛОДА.

Информация для медицинских и фармацевтических работников. Гипотетический случай – изображения носят иллюстративный характер и не означают, что модели страдают какими-либо заболеваниями либо перенесли медицинское вмешательство. Производитель: Н. Lundbeck A/S, Дания. Направить запрос о дополнительной информации, сообщить о нежелательном явлении или жалобе на качество лекарственного препарата можно по адресу: Представительство ТОО «Сона-Фарм Казахстан» в РБ 220140, г. Минск, ул. Притыцкого, 79-8, офис 10, по тел. +375 17 336 77 89 либо e-mail: [safety@sona-pharm.com](mailto:safety@sona-pharm.com) BY-BRINT-53-110825



1. Baune (2018). The Int J of neuropsychopharmacology, 21(2), 97-107

Golubev S.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

# From Controlling Depression Symptoms to Improving Patient Quality of Life: the Potential of Vortioxetine. Part 1. Quality of Life in Depression: General and Specific

**Conflict of interest:** nothing to declare.

Submitted: 10.09.2025

Accepted: 17.11.2025

Contacts: golubev2000@yahoo.com

## Abstract

---

The traditional paradigm for assessing the effectiveness of depression treatment, based on symptom reduction using standardized scales, ignores critically important aspects of improving patients' health-related quality of life (QL). A modern holistic approach to healthcare requires a rethinking of treatment goals with an emphasis on restoring the patient's ability to live a full life. This scientific and practical review, focused on the needs of outpatient healthcare, presents a comprehensive analysis of the effects of the serotonin receptor modulator vortioxetine on QL components in patients with depression. The first part of this paper discusses problematic issues in assessing QL in depressive disorders and substantiates a conceptual three-level assessment model across three main domains (psychological, physical, and social health). A literature review identified QL components for which information on the effects of vortioxetine is available, consistent with the conceptual model under consideration.

**Keywords:** depression, quality of life, antidepressants, vortioxetine, cognitive impairment, anhedonia, sexual function, pain, sleep, functioning, well-being, satisfaction

---

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Депрессивные расстройства остаются одной из основных причин ухудшения качества жизни и инвалидизации во всем мире. По данным Global Burden of Disease (GBD) 2021, депрессивные расстройства являлись во всем мире второй ведущей причиной лет жизни, прожитых с инвалидностью (YLD), – 56,3 млн YLD, что на 36,5% выше по сравнению с 2010 годом [1]. Национальное исследование STEPS 2020 по распространенности факторов риска неинфекционных заболеваний в Республике Беларусь выявило, что 12,4% населения страдали от вероятной депрессии в течение последних 12 месяцев (по валидированному алгоритму анализа депрессивных симптомов) [2].

Традиционная парадигма лечения депрессии, сформировавшаяся в 1960–1980-х годах, основывается на редукции психопатологической симптоматики, оцениваемой посредством стандартизированных рейтинговых шкал, таких как HAM-D, MADRS, BDI и других. Однако накопленные данные демонстрируют, что достижение симптоматической ремиссии не гарантирует полного восстановления функционирования и улучшения самочувствия пациента [3, 4]. Исследование STAR\*D показало, что среди

пациентов в ремиссии значительная часть не возвращалась к работе, не восстанавливала социальные связи и продолжала испытывать когнитивные нарушения [5, 6]. Более того, пациенты с рекуррентной или хронической депрессией часто переопределяют цели лечения: вместо полного выздоровления они стремятся научиться управлять депрессией и функционировать удовлетворительно [7]. С другой стороны, остаточные функциональные нарушения и субъективные ощущения являются предикторами последующих рецидивов депрессивных эпизодов [8]. Указанные обстоятельства создают методологическую и клиническую необходимость систематической оценки эффективности лечения депрессии на основе результатов, репортируемых самим пациентом. Решать эту задачу – как в условиях научного исследования, так и в реалиях обычной клинической практики – позволяет концепция оценки и коррекции качества жизни, связанного со здоровьем (КЖ) [9].

КЖ – многогранное понятие, отражающее субъективное восприятие человеком своего здоровья в контексте культуры, персональной системы ценностей, целей и ожиданий от оказания медицинской помощи. Концепция КЖ подразумевает не только учет негативных проявлений заболевания (данных пациенту в его ощущениях), но и измерение позитивных составляющих самочувствия пациента (общего благополучия, степени удовлетворенности физическим, психологическим и социальным функционированием). Оценка КЖ при депрессии позволяет всесторонне проанализировать влияние расстройства на повседневную жизнь конкретного пациента, что помогает индивидуализировать подход к лечению и реабилитации. Поэтому при лечении депрессивных расстройств, как и в других областях клинической медицины, КЖ становится ключевым критерием эффективности фармакологической и иных видов терапии, наряду с контролем за симптомами [9, 10].

## ■ ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Данное сообщение имеет целью предоставить практикующему врачу обзор имеющихся научно-практических данных по влиянию перспективного антидепрессанта – модулятора серотониновых рецепторов вортиоксетина – на различные компоненты КЖ пациента с депрессией.

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ

**Проблемы методологии оценки качества жизни при депрессии.** Современные исследования и международные подходы (например, методология ВОЗ и ее опросник КЖ WHOQOL-BREF) выделяют 4 ключевых домена (сферы) КЖ, которые актуальны и для пациентов с депрессией (табл. 1) [11]. Собственно психические проявления депрессии, логично относящиеся к психологическому домену КЖ, составляют лишь часть интегральной картины индивидуального восприятия здоровья. Каждая сфера КЖ содержит ряд компонентов, которые следует учитывать, в том числе в динамике наблюдения и лечения [9, 12].

Известно, что у пациентов с депрессией КЖ значительно ухудшено по сравнению как с общей популяцией, так и с пациентами с другими хроническими заболеваниями. Выраженные негативные изменения наблюдаются во всех доменах КЖ [13, 14]. Психологический домен в целом страдает сильнее всего: наряду с влиянием собственно симптомов депрессии, пациенты испытывают тревожность, выраженное снижение удовлетворенности жизнью, самооценки и мотивации. Физический



**Таблица 1**  
**Ключевые сферы (домены) качества жизни пациента и влияние на них депрессии (адаптировано из: [11])**  
**Table 1**  
**Key domains of patient quality of life and the impact of depression on them (adapted from: [11])**

| Домен                    | Описание (примеры компонентов)  | Примеры негативного влияния депрессии  |
|--------------------------|---|--|
| Физическое здоровье      | Энергичность, сон, физическая активность, болевые ощущения, способность к самообслуживанию              | Усталость, бессонница, слабость, снижение работоспособности                                      |
| Психологическое здоровье | Эмоциональное состояние, уровень тревоги и депрессии, самооценка, мышление, восприятие жизни, мотивация | Пессимизм, тревожность, когнитивные нарушения, ангедония, апатия                                 |
| Социальное здоровье      | Качество и количество социальных контактов, межличностные отношения, семейные и дружеские связи         | Социальная изоляция, одиночество, сексуальная дисфункция   |
| Окружающая среда         | Безопасность, финансовое положение, доступ к медицинской помощи, условия проживания, досуг              | Экономические трудности, потеря работы, неудовлетворенность условиями жизни, медицинской помощью |

домен также серьезно затронут: отмечаются усталость, бессонница, боли, снижение активности и работоспособности. Социальные отношения ухудшаются, но степень нарушения может варьировать, в зависимости от уровня поддержки и характера межличностных связей. Окружающая среда страдает в меньшей степени, однако при тяжелой депрессии могут возникать проблемы с безопасностью, финансами и доступом к медицинской помощи. Тяжесть депрессии напрямую коррелирует с глубиной нарушений во всех доменах; сопутствующие тревожные и соматические расстройства дополнительно усугубляют ухудшение КЖ, а социальная поддержка и экономический статус могут смягчать или усиливать негативное влияние депрессии на КЖ. При этом влияние традиционных социодемографических факторов, таких как возраст, пол, уровень образования, семейное положение, статус занятости и доход, на общий уровень и компоненты КЖ представляется не столь значимым [13]. Таким образом, психологический, физический и социальный домены КЖ наиболее затронуты у пациентов с депрессией и требуют первоочередной оценки и коррекции в клинической практике. Комплексная терапия должна быть направлена не только на уменьшение симптомов, но и на восстановление этих сфер жизни пациента. Это важно не только с гуманистических позиций, но и с учетом того факта, что КЖ является лучшим предиктором устойчивой ремиссии, чем разрешение симптомов при депрессии, что приводит к выводу о том, что улучшение КЖ должно быть конечной целью современного лечения этих пациентов [10]. Этот тезис согласуется с концепцией функционального восстановления (functional recovery) как центральной цели лечения депрессии, что предполагает восстановление способности работать или учиться на прежнем уровне, поддерживать межличностные отношения, получать удовольствие от досуга, сохранять когнитивные функции (память, внимание, мышление), поддерживать физическое здоровье и энергию и в конечном итоге ощущать субъективное общее благополучие [15, 16].

Однако, в отличие от хронических соматических заболеваний, при оценке КЖ при депрессии как патологии психики имеет место проблема «тавтологических измерений», которую сформулировал Heinz Katschnig, один из ведущих мировых экспертов

в области оценки КЖ в психиатрии [17]. Суть проблемы заключается в том, что общие опросники КЖ (SF-36 (36-Item Short Form Health Survey), WHOQOL-BREF) содержат домены психологического благополучия с вопросами о настроении, депрессии и тревоге. При использовании этих инструментов у пациентов с депрессивным расстройством возникает концептуальное перекрытие: депрессивные симптомы измеряются как клинические проявления болезни (шкалы депрессии) и одновременно как компонент КЖ [17, 18]. В связи с этим Katschnig описал «аффективную ошибку» (affective fallacy) как наиболее релевантную проблему при оценке КЖ в психиатрии. Пациенты используют свое текущее аффективное состояние как информацию при оценке удовлетворенности всеми аспектами жизни. Депрессивный пациент обычно оценивает свое благополучие, социальное функционирование и условия жизни хуже, чем они представляются независимому наблюдателю или ему самому после выздоровления [13, 17]. В исследованиях эффективности антидепрессантов само улучшение симптомов подразумевает, что пациент видит себя, мир и будущее более позитивно, что автоматически проявится в опроснике КЖ, создавая, по выражению Katschnig, «по сути тавтологическое утверждение» [17, 19].

Несмотря на обоснованность критического подхода Katschnig, современные исследования демонстрируют, что сохранение психического компонента в оценке КЖ при депрессии дает критически важную информацию о диссоциации траекторий самочувствия в различных сферах жизни, связанных со здоровьем. Так, исследование CAN-BIND показало, что редукция симптомов депрессии (по шкале MADRS) была частичным предиктором улучшения физического (67%) и психологического (68%) КЖ и в гораздо меньшей степени социального (33%) и средового благополучия (43%) [20]. Это указывает на ценность комплексной многомерной оценки состояния здоровья самим пациентом. Поэтому ряд авторов считают целесообразным включать различные (позитивные и негативные) компоненты психологического здоровья и качество сна в модель оценки КЖ при депрессии при условии оценки через призму восприятия пациентом и интерпретации как симптоматических компонентов КЖ. В этом контексте возможно использование как стандартных шкал оценки симптомов депрессии, так и отличных от них инструментов оценки КЖ (Q-LES-Q, SF-36 и др.). Для депрессии разработаны специфические инструменты, учитывающие особенности этого расстройства. Например, опросник Q-LES-Q (Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire) разработан J. Endicott et al., 1993, и специально создан для измерения степени удовольствия и удовлетворенности в различных областях повседневного функционирования [21]. Ключевое концептуальное различие заключается как раз в том, что Q-LES-Q фокусируется на степени удовольствия и удовлетворенности, что особенно релевантно для депрессии с учетом ангедонии как ключевого симптома, тогда как общие инструменты оценки КЖ (SF-36, EQ-5D) предлагают недифференцированный подход, что может быть полезным при сравнении уровня КЖ при различных нозологиях и между странами, но может оказаться недостаточно информативным для оценки течения конкретного заболевания [11, 21].

**Трехуровневая концептуальная модель оценки качества жизни.** Суть данного концептуального подхода состоит в использовании трехуровневой модели оценки КЖ при депрессивных расстройствах по основным доменам (сферам): психологическое, физическое и социальное здоровье [22, 23]. Графическое представление обсуждаемой концептуальной модели отражено на рисунке. Подобная схема была

использована нами ранее при разработке концептуальной модели оценки КЖ при артериальной гипертензии [24].

Уровень 1. Симптомы (как правило, негативные компоненты): психические и физические клинические проявления болезни, измеряемые стандартизированными шкалами (HAM-D, MADRS, BDI) и/или симптоматические компоненты соответствующих доменов общих либо специальных опросников КЖ. Это основные клинические проявления (core symptoms) заболевания: подавленное настроение, ангедония, нарушения сна, боль, утомляемость / снижение энергии и иные симптомы.

Уровень 2. Функционирование (компоненты, выраженные в позитивном (возможности) или негативном (ограничения) аспекте): степень интерференции симптомов с основными сферами жизнедеятельности. Измеряются специализированными инструментами: WSAS (Work and Social Adjustment Scale), SDS (Sheehan Disability Scale), FAST (Functioning Assessment Short Test) и др.

Уровень 3. Благополучие и удовлетворенность (собственно КЖ) – субъективная удовлетворенность жизнью, связанная с самооценкой ее важных сфер. Оценивается через Q-LES-Q (Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire), WHOQOL-BREF, SF-36 и др.

Критически важно, что эти 3 уровня представляют собой отдельные, хоть и связанные, конструкты. Сетевой анализ Zhou et al. продемонстрировал, что функциональные нарушения выступают медиатором между симптомами и КЖ: симптомы влияют на функционирование, а функционирование влияет на общее благополучие,



**Графическое представление обсуждаемой концептуальной модели оценки качества жизни («цветок качества жизни»)**  
**Graphical representation of the discussed conceptual model for assessing the quality of life (the "quality of life flower")**



но прямая связь симптомов с КЖ слабее [22]. Следует также отметить 2 важных условия применения данного трехуровневого подхода: необходимость использования различных инструментов оценки и нецелесообразность расчета интегрального (общего) показателя КЖ.

Такая концептуальная модель позволяет наиболее полно оценить характер влияния конкретного заболевания и его лечения на КЖ пациента, а в случае депрессии – и сопоставить взаимосвязи редукции психической симптоматики с иными компонентами психологического, физического и социального здоровья, важных для индивидуума.

**Наличие научных данных по влиянию вортиоксетина на показатели качества жизни.** Для оценки эффективности вортиоксетина в улучшении КЖ при депрессии был проведен поиск опубликованных рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), наблюдательных исследований, а также их обобщений (систематических обзоров и метаанализов), содержащих количественные данные о влиянии препарата на различные компоненты КЖ. Поиск литературы проводился в базах данных PubMed и Google Scholar за период с начала клинической разработки вортиоксетина (2010 год) по октябрь 2025 года. Использовались поисковые запросы: vortioxetine, Lu AA21004, major depressive disorder, quality of life, functioning, HRQoL – в различных комбинациях. Включались только источники, в которых авторы приводили количественные и статистические результаты оценки КЖ с использованием различных инструментов. Все выявленные исследования были сгруппированы в соответствии с представленной выше трехуровневой концептуальной моделью оценки КЖ. Результаты поиска литературных источников показаны в табл. 2, в которой представлен спектр доступных научных данных по влиянию вортиоксетина на КЖ. Представлены только компоненты, для которых имеются опубликованные данные с количественной и статистической оценкой динамики показателей. Ангедония оценивалась в исследованиях вортиоксетина через факторный балл 5 пунктов MADRS (пункты 1, 2, 6, 7, 8: видимая печаль, сообщаемая печаль, концентрация, вялость, неспособность чувствовать), что отражает снижение способности испытывать удовольствие и мотивацию. Энергичность и витальность измерялись с помощью подшкалы vitality опросника SF-36 (4 пункта). Социальное здоровье на уровне симптомов оценивалось косвенно через социальную ангедонию (снижение мотивации и удовольствия от социальных контактов), которая является компонентом депрессивной симптоматики и измеряется в рамках психопатологических шкал. Сексуальное функционирование отнесено к уровню благополучия сферы социального здоровья, поскольку имеющиеся данные отражают качество интимных отношений и удовлетворенность в этой сфере. Когнитивное функционирование отнесено к психологическому домену, так как характеризует внутренние психические процессы (память, внимание, скорость обработки информации). Бытовое функционирование (автономия, ведение домашнего хозяйства) отнесено к физическому домену, поскольку требует физической активности и энергетических ресурсов, тогда как семейное функционирование (качество отношений с близкими) отнесено к социальному домену. Результаты анализа и синтеза доступных научных данных по влиянию вортиоксетина на КЖ пациента с депрессией будут представлены в части 2 настоящего сообщения.

**Таблица 2**

**Структура компонентов качества жизни согласно трехуровневой модели оценки по психологическому, физическому и социальному доменам, по которым имеются научные данные о влиянии вортиоксетина**

**Table 2**

**Structure of quality of life components according to the three-level assessment model for psychological, physical, and social domains for which there is scientific data on the effects of vortioxetine**

| Домен (сфера)            | Уровень 1: симптомы  | Уровень 2: функционирование  | Уровень 3: благополучие и удовлетворенность                               |
|--------------------------|--|--|---|
| Психологическое здоровье | Депрессивные симптомы<br>Тревожные симптомы<br>Ангедония                           | Когнитивное функционирование   | Психологическое благополучие<br>Общая удовлетворенность жизнью            |
| Физическое здоровье      | Соматические симптомы депрессии<br>Нарушения сна<br>Болевой синдром                | Бытовое функционирование   | Субъективная оценка физического здоровья<br>Энергичность и витальность    |
| Социальное здоровье      | Оценивается косвенно через социальную ангедонию в рамках психологических симптомов | Семейное функционирование<br>Профессиональное функционирование<br>Социальное участие и досуг | Удовлетворенность социальными отношениями<br>Сексуальное функционирование |

## ■ ОБСУЖДЕНИЕ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данная работа представляет собой попытку комплексного анализа влияния вортиоксетина на КЖ пациентов с депрессией. Проведен анализ проблемы изучения КЖ пациентов с депрессией и обоснована концептуальная модель оценки, включающая 3 сферы (домена) и 3 уровня оценки, что позволяет систематизировать разрозненные данные. Предложенный подход, подразделяющий оценку КЖ на уровни симптомов, функционирования и благополучия в рамках 3 основных доменов здоровья (психологического, физического и социального), позволяет выявить иерархические связи между компонентами. Хотя подобный подход применялся для оценки КЖ в соматической медицине [24], впервые предложено применить данную модель к анализу КЖ при депрессии для конкретного антидепрессанта. При обосновании модели была критически переосмыслена проблема, сформулированная Katschnig относительно тавтологичности измерений КЖ в психиатрии. Вместо исключения психических симптомов из оценки КЖ мы допустили, что релевантная информация может содержаться в диссоциации между редукцией симптомов, улучшением функционирования и общего благополучия.

Несмотря на то что история изучения проблематики КЖ, в том числе в психиатрии, насчитывает не одно десятилетие, распространенным остается скептическое отношение специалистов в области клинической психиатрии к полезности данной концепции. С большим энтузиазмом к ее использованию относятся интернисты и врачи общей практики, для которых характерен холистический подход к оценке и коррекции здоровья пациента. Мы не можем согласиться с категорическим выводом Wiesinger и соавт. о том, что поскольку показатели КЖ в большинстве РКИ тесно коррелируют с редукцией депрессивных симптомов, то само измерение КЖ в целом следует считать малоинформативным по сравнению с психометрическими шкалами депрессии [25]. Действительно, расчет интегрального показателя КЖ (чем зачастую ограничиваются в РКИ) может не иметь дополнительной ценности, в отличие

от дифференцированной оценки КЖ по доменам и уровням, что может быть более трудоемким, но представляет несомненный интерес для реальной клинической практики.

Возможность применения обсуждаемого подхода ограничивается наличием и полнотой клинических данных по тому или иному виду лечения. Относительно новый антидепрессант вортиоксетин является одним из наиболее полно изученных в этом отношении препаратов, что позволяет провести его комплексную оценку по влиянию на КЖ пациентов с депрессией.

Нельзя не согласиться с экспертным мнением о том, что поступательное успешное развитие фармакологии антидепрессантов создает условия и делает актуальной формулировку новых целей лечения депрессии: от купирования симптомов болезни до достижения длительной и полноценной ремиссии с восстановлением КЖ пациента, сохранением когнитивных функций, прежнего уровня его профессионального и социального функционирования [26]. Для достижения этих целей необходима разработка информативных концептуальных моделей оценки КЖ, применимых в том числе в динамике лечебно-профилактического процесса.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Vigo D, Hanlon C, Gureje O, et al. Global Burden of Disease 2021: Mental health messages. *Lancet Psychiatry*. 2024;11(8):573.
2. STEPS: Prevalence of risk factors for noncommunicable diseases in the Republic of Belarus, 2020. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2022. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
3. Yang L, Zhao Y, Wang Y, et al. Remission of symptoms is not equal to functional recovery: psychosocial functioning impairment in major depression. *Front Psychiatry*. 2022;13:915689.
4. Zimmerman M, McGlinchey JB, Posternak MA, et al. How should remission from depression be defined? The depressed patient's perspective. *Am J Psychiatry*. 2006;163(1):148–150.
5. Trivedi MH, Rush AJ, Wisniewski SR, et al. Evaluation of outcomes with citalopram for depression using measurement-based care in STAR\*D. *Am J Psychiatry*. 2006;163(1):28–40.
6. Warden D, Rush AJ, Trivedi MH, et al. The STAR\*D Project results: a comprehensive review of findings. *Curr Psychiatry Rep*. 2007;9(6):449–459.
7. Kan KJ, de Jonge P, Ader HJ, et al. Patients' and clinicians' perspectives on relevant treatment outcomes in depression: qualitative study. *BJ Psych Open*. 2020;6(3):e44.
8. IsHak WW, Greenberg JM, Cohen RM. Predicting relapse in major depressive disorder using patient-reported outcomes. *J Affect Disord*. 2013;151(1):59–65.
9. Golubev S.A., Mily M.N. Current methodological issues in studying quality of life in internal medicine. *Medical news*. 2000;2:23–27.
10. IsHak WW, Greenberg JM, Balayan K, et al. Quality of life: the ultimate outcome measure of interventions in major depressive disorder. *Harv Rev Psychiatry*. 2011;19(5):229–239.
11. The WHOQOL Group. Development of the World Health Organization WHOQOL-BREF quality of life assessment. The WHOQOL Group. *Psychol Med*. 1998;28:551–558.
12. Sevak S, Balamurugan G. Quality of life: concepts, needs, psychometric measurement, factors associated and treatment responsiveness in depression disorder. *Int J Community Med Public Health*. 2023;10:887–92.
13. González-Blanch C, Hernández-de-Hita F, Muñoz-Navarro R, et al. The association between different domains of quality of life and symptoms in primary care patients with emotional disorders. *Sci Rep*. 2018;8:11180.
14. Lex H, Ginsburg Y, Sitzmann AF, et al. Quality of life across domains among individuals with treatment-resistant depression. *J Affect Disord*. 2019;243:401–407.
15. Lam RW, Parikh SV, Michalak EE, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) consensus recommendations for functional outcomes in major depressive disorder. *Ann Clin Psychiatry*. 2015;27(3):142–149.
16. Sheehan DV, Nakagome K, Asami Y, et al. Restoring function in major depressive disorder: a systematic review. *J Affect Disord*. 2017;215:299–313.
17. Katschnig H. Quality of life in mental disorders: challenges for research and clinical practice. *World Psychiatry*. 2006;5(3):139–145.
18. Hays RD, Hays T, Painter I. Overlap of depressive symptoms with health-related quality of life and patient satisfaction items. *Qual Life Res*. 2020;29(11):3165–3171.
19. Katschnig H. How useful is the concept of quality of life in psychiatry? *Curr Opin Psychiatry*. 1997;10(5):337–345.
20. Morton E, Michalak EE, Hole R, et al. Predictors of quality-of-life improvement with escitalopram-aripiprazole combination treatment in patients with treatment-resistant depression: a CAN-BIND-1 report. *J Affect Disord*. 2021;291:34–42.
21. Endicott J, Nee J, Harrison W, et al. Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire: a new measure. *Psychopharmacol Bull*. 1993;29(2):321–326.
22. Zhou Y, Liu Z, Zhang D, et al. The associations between depressive symptoms, functional impairment, and quality of life, in patients with major depression: undirected and Bayesian network analyses. *Psychol Med*. 2023;53(14):6446–6458.
23. Yang L, Zhao Y, Wang Y, et al. The associations between depressive symptoms, functional impairment, and quality of life in patients with major depression: a network analysis. *Front Psychiatry*. 2022;13:1036811.
24. Golubev S.A. (2004) *Fundamentals of practical pharmacoeconomics*. Minsk: Minskproject.
25. Wiesinger T, Kremer S, Bschor T, et al. Antidepressants and quality of life in patients with major depressive disorder: Systematic review and meta-analysis of double-blind, placebo-controlled RCTs. *Acta Psychiatr Scand*. 2023;147(6):545–560.
26. Evsegnee R.A. Antidepressants of recent decades: new mechanisms, new possibilities. *Psychiatry, Psychotherapy, and Clinical Psychology*. 2024;15(1):71–79.



Паникратова Я.Р.<sup>1,2</sup> ✉, Пчелинцева М.Е.<sup>1,3</sup>, Егорова М.В.<sup>4</sup>, Фомина М.А.<sup>1</sup>,  
Печенкова Е.В.<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Московский центр непрерывного математического образования, Москва, Россия

<sup>2</sup> Научный центр психического здоровья, Москва, Россия

<sup>3</sup> Национальный исследовательский университет «Высшая школа экономики»,  
Москва, Россия

<sup>4</sup> Национальный медицинский исследовательский центр «Лечебно-  
реабилитационный центр», Москва, Россия

## Эффективность тренингов рабочей памяти: обзор поведенческих и нейрофизиологических данных

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** Паникратова Я.Р. – идеи исследования, поиск и анализ данных литературы, написание, оформление и редактирование рукописи; Пчелинцева М.Е. – поиск и аннотирование данных литературы, редактирование рукописи; Егорова М.В. – поиск данных литературы, редактирование рукописи; Фомина М.А. – поиск данных литературы; Печенкова Е.В. – идеи исследования, редактирование рукописи, контроль за проведением исследования. Все авторы приняли участие в обсуждении результатов исследования и согласовали окончательный текст рукописи.

**Финансирование.** Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда № 23-78-00008, <https://rscf.ru/project/23-78-00008/> «Уточнение мозговых механизмов рабочей памяти во взрослом возрасте и в процессе старения за счет совместного использования данных фМРТ и МЭГ».

Подана: 03.06.2025

Принята: 09.10.2025

Контакты: panikratova@mail.ru

### Резюме

Состояние рабочей памяти (РП) во многом определяет когнитивные возможности человека и, следовательно, повседневное функционирование и успешность в ведущей деятельности для разных возрастов. В силу этого тренинги РП представляются актуальными как для здоровых, так и для имеющих неврологические или психические заболевания людей широкого возрастного диапазона. Описанные в литературе тренинги РП значительно отличаются друг от друга, и поиск оптимальных параметров тренинга является важной проблемой, которая на данный момент далека от разрешения. В статье представлен обзор используемых в тренингах РП методик, возможных вариантов структуры данных тренингов и различных характеристик их сеттинга. Мы рассматриваем накопленные данные относительно поведенческих эффектов тренингов РП, которые оцениваются через меры прямого, ближнего и дальнего переноса, а также связь различных параметров тренинга с его эффективностью. Поскольку нейрофизиологические эффекты тренинга полезны для дополнительной валидации его результативности и для прояснения его мозговых и даже психологических механизмов, мы также обсуждаем данные исследований с применением функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) и магнитоэнцефалографии (МЭГ). В нашей работе сделаны выводы о том, что тренинги РП приводят к заметным эффектам прямого и ближнего переноса, однако данные относительно дальнего переноса противоречивы, а значимость тренингов для улучшения повседневного функционирования недостаточно исследована. Однозначные данные относительно оптимального временного сеттинга (например, необходимое количество

и частота занятий) отсутствуют. Большой эффективностью обладают тренировки, в которых сложность заданий меняется. Отмечается эффект социальной фасилитации в присутствии наблюдателя. Общий нейрофизиологический эффект тренировок РП заключается в снижении активации во фронтопариетальной сети и повышении активации в дорсальной части полосатого тела, при этом более тонкие эффекты специфических вариантов тренинга (например, обновление или удержание материала), ближнего и дальнего переноса изучены пока недостаточно.

**Ключевые слова:** рабочая память, тренировки, ближний перенос, дальний перенос, фМРТ, МЭГ, нейропсихология, нейровизуализация

Panikratova Ya.<sup>1,2</sup> ✉, Pchelintseva M.<sup>1,3</sup>, Egorova M.<sup>4</sup>, Fomina M.<sup>1</sup>, Pechenkova E.<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Moscow Center for Continuous Mathematical Education, Moscow, Russia

<sup>2</sup> Mental Health Research Center, Moscow, Russia

<sup>3</sup> HSE University, Moscow, Russia

<sup>4</sup> Treatment and Rehabilitation Center, Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

## Efficacy of Working Memory Training: a Review of Behavioral and Neurophysiological Data

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** Panikratova Ya. – conceptualization, literature search and data analysis, manuscript writing and editing; Pchelintseva M. – literature search and data annotation, manuscript review and editing; Egorova M. – literature search, manuscript review and editing; Fomina M. – literature search; Pechenkova E. – conceptualization, manuscript review and editing, supervision. All authors participated in the discussion of the results and approved the final text of the manuscript.

**Funding.** The reported study was funded by Russian Science Foundation, project number 23-78-00008, <https://rscf.ru/project/23-78-00008/> "Refined understanding of neural underpinnings of working memory in adult and ageing population through the combined use of fMRI and MEG data".

Submitted: 03.06.2025

Accepted: 09.10.2025

Contacts: panikratova@mail.ru

### Abstract

Working memory (WM) may largely determine human cognitive capabilities and, consequently, daily functioning and performance in leading activity for diverse ages. Therefore, WM training seems to be relevant for both healthy individuals and patients with neurological or mental conditions of a broad age range. The kinds of WM training described in the literature are highly diverse, and the identification of its optimal parameters is a prominent problem far from being resolved to date. In this article, we review the tasks applied in WM training, possible alternatives for its structure, and several characteristics of its setting. We analyze accumulated data on behavioral effects of WM training assessed via the measures of immediate, near, and far transfer as well as associations between different parameters of training and its efficacy. As neurophysiological effects of training are useful for additional validation of its efficacy and for the clarification of its brain and even psychological mechanisms, we also discuss data obtained from studies using functional magnetic resonance imaging (fMRI) and magnetoencephalography (MEG). We conclude that WM training leads to noticeable direct- and near-transfer effects; however,

data regarding far transfer are conflicting, and the relevance of training for everyday functioning has not been sufficiently studied. The data on optimal time setting (e.g., sufficient number and frequency of training sessions) are inconsistent. Training programs with varying complexity of tasks exhibit greater efficacy. A social facilitation effect is seen in the presence of an observer. The general neurophysiological effect of WM training is a decrease of activation in the frontoparietal network and an increase of activation in the dorsal striatum, while more subtle effects of specific kinds of training (e.g., updating or retaining material), as well as the effects of near and far transfer effects, are understudied.

**Keywords:** working memory, training, near transfer, far transfer, fMRI, MEG, neuropsychology, neuroimaging

---

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Рабочая память (РП) – это система кратковременного хранения и обработки ограниченного объема информации, необходимой для текущей умственной активности [1]. При таком определении трудно представить себе деятельность или задачу, в которых не участвовали бы процессы РП. В детском возрасте показатели РП связаны со школьной успеваемостью (математика [2], письмо [3], чтение [4]), во взрослом – с уровнем образования [5] и профессиональной успешностью [6]. В пожилом возрасте состояние РП предсказывает будущее когнитивное снижение [7] и снижение уровня функционирования [8]. Дефицит РП наблюдается при широком спектре расстройств, включая шизофрению [9], травматические поражения мозга [10], синдром дефицита внимания с гиперактивностью [11], расстройства аутистического спектра [12], трудности обучения [13], мягкое когнитивное снижение и деменцию [14].

Если верно предположение о том, что состояние РП не просто является интегральным показателем состояния когнитивной сферы человека, а определяет его когнитивные возможности и уровень функционирования, то тренинги РП должны повышать продуктивность умственной деятельности и качество жизни человека в целом. Такие тренинги проводятся с людьми разных возрастов, как с условно здоровыми, так и имеющими неврологические или психические заболевания. Предполагается, что тренинги могут быть эффективны благодаря пластичности головного мозга, возможности которой хотя и меняются в онтогенезе, но тем не менее сохраняются вплоть до самого пожилого возраста [15].

Существует большое количество коммерческих и некоммерческих программ когнитивных тренингов (например, Cognifit, Cogmed, Brain Age, Lumosity, NeuroNation). В данной статье мы будем рассматривать не конкретные программы, а данные научных исследований эффективности тренингов РП в целом. Поскольку релевантных исследований, опубликованных на русском языке, мало, и они описывают тренинги, адресованные когнитивной сфере в целом (а не прицельно РП), наш обзор включает только зарубежные работы.

Эффективность когнитивной интервенции может зависеть от широкого ряда ее параметров, включая конкретные применяемые инструменты и их сочетания, способ предъявления и уровень сложности заданий, а также организационные аспекты занятий.

## ■ ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Обзор используемых в тренингах РП методик, различных вариантов структуры и сеттинга данных тренингов, а также их поведенческих и нейрофизиологических эффектов.

## ■ МЕТОДИКИ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В ТРЕНИНГАХ РАБОЧЕЙ ПАМЯТИ

Важно отметить, что в когнитивной психологии и нейропсихологии до сих пор отсутствует единое понимание РП и данный термин используется в разных значениях (см. обзор теорий РП в работе [16]). В большом количестве исследований он является синонимом термина «кратковременная память». При этом в нейропсихологических исследованиях под термином РП чаще всего понимают не просто процессы кратковременного удержания информации, но также обязательно процессы оперирования данной информацией во внутреннем плане (например, обновление материала или изменение порядка элементов). Это связано с тем, что в нейропсихологии РП наряду с переключением (shifting) и оттормаживанием<sup>1</sup> (inhibition) рассматривается как один из компонентов регуляторных функций (executive functions) – высокоуровневых психических процессов, вовлеченных в обеспечение целенаправленности поведения, его произвольный контроль и регуляцию [20].

Более того, некоторые современные исследователи отождествляют РП с регуляторными функциями [21, 22], предлагая рассматривать оттормаживание и переключение как компоненты РП наряду с обновлением (updating), и оценивать РП с помощью таких задач, как тест Струпа, фланговая задача, реакция выбора (go/no-go task) или тест следования по маршруту (TMT-B). Отождествление конструктов РП и регуляторных функций часто встречалось в работах 90-х годов прошлого века [23, 24], но на данный момент оно противоречит результатам фундаментальной для области изучения регуляторных функций работы Н. Фридман и А. Мияке [20].

Вследствие указанных теоретико-методологических противоречий набор методик, которые применяются для тренингов РП в разных работах, весьма разнороден. В то же время он существенно пересекается с набором задач, которые используются для оценки РП в нейрокогнитивных исследованиях (см. обзор [16]).

Также стоит отметить, что независимо от возраста участников тренинга в целом используются одни и те же методики (с различной сложностью и формой предъявления). Во многие метаанализы одновременно включены работы, в которых приняли участие как дети, так и взрослые и/или пожилые люди [25–28]. Исходя из этого, в данном обзоре мы будем рассматривать характеристики тренингов преимущественно безотносительно возраста (в отдельном небольшом разделе статьи описаны возрастные эффекты), однако следует учитывать, что большинство опубликованных данных касается тренингов с участием людей взрослого и/или пожилого возраста.

**Методики на кратковременное удержание информации без ее преобразования** дают относительно небольшую нагрузку на регуляторные функции. К ним

<sup>1</sup> Оттормаживание – психический процесс подавления нерелевантных в текущем контексте побуждений, эмоций, поведенческих реакций, идей, репрезентаций и др. Термин «оттормаживание» используется на русском языке в современной нейропсихологической литературе [17–19] для описания психического процесса, чтобы выделить его среди широкого круга явлений, описываемых термином «торможение», которым также обозначают физиологический процесс в нервной системе.

относятся задачи отсроченного сопоставления с эталоном (delayed match-to-sample tasks) [29–33] и такая их разновидность, как задача Стернберга [34–37], а также задачи на воспроизведение стимулов в том же порядке (цифр, цветов) [38]. Для пожилых людей с риском когнитивного снижения могут применяться и такие простые задачи, как определение изменения высоты в паре звуков, выбор геометрической фигуры большего размера из пары, нахождение пары одинаковых слогов в наборе на слух, сравнение двух ритмов, ответы на вопросы по прослушанной короткой истории [39]. Методики, направленные на улучшение возможностей зрительно-пространственной РП, обычно предполагают воспроизведение предъявленной последовательно появления стимулов в пространстве или запоминание одновременно предъявленных мест в пространстве ([39], программа Cogmed [40], программа Lumosity [41, 42]). Более сложные модификации этих задач могут дополнительно требовать мысленного вращения: например, последовательно или одновременно подсвечиваются ячейки сетки 4×4, затем сетка поворачивается на 90 градусов (программа Cogmed [40]; программа Lumosity [42]). В других вариантах зрительно-пространственной задачи необходимо не только запоминать места в пространстве, но и соотносить с ними изображения предметов, которые появлялись в этих местах [43].

**Методики на обновление материала в РП**, в которых необходимо заменять ставший нерелевантным материал на вновь поступающий. Среди них наиболее популярной является методика «n шагов назад» (n-back), предполагающая последовательное предъявление ряда стимулов, каждый из которых необходимо сопоставлять со стимулом, предъявленным n шагов назад (например, в условии «2 шага назад» – с позапрошлым) [38, 42, 44–50]. Задача может быть усложнена наличием проб, в которых текущий стимул совпадает не со стимулом, предъявленным n шагов назад, а со стимулом в близкой позиции, например,  $n \pm 1$  (lures) [51]. Также встречаются такие модификации, как двойная задача «n шагов назад», которую необходимо выполнять одновременно в двух модальностях (например, на слух предъявляются названия букв, а зрительно – стимулы в разных локациях) [52]. Другая достаточно часто встречающаяся методика измерения текущего объема памяти (running span) требует воспроизведения в правильном порядке последних 4 элементов (чисел, букв, цветов, пространственных расположений) из наборов разного размера (4–15 элементов) [53, 54] или опознания последних n элементов среди тестовых стимулов [38]. В задаче слежения (keep-track task) необходимо мысленно соотнести поочередно предъявляемые слова с категориями (например, животные, одежда, страны) и в конце воспроизвести последнее слово из каждой категории [53]. Еще одна вербальная задача на обновление предполагает прослушивание нескольких списков слов, после чего необходимо воспроизвести названия самых маленьких объектов из каждого списка в правильном порядке [55]. В тренингах также используется методика скоростного серийного сложения текущей и предыдущей цифр из предъявляемого на слух ряда (Paced Auditory Serial Addition Task, PASAT) [38].

**«Комплексные», или сложные, задачи на объем памяти**, предполагающие преобразование запечатленного материала или активную обработку одного материала во время удержания другого. Примерами являются задачи, в которых необходимо воспроизвести предъявленную последовательность элементов (цифр, букв, цветов, игральные карты) в обратном порядке (программа WOME [29, 38], программа Cogmed [40]) или воспроизвести ряд чисел, при этом предварительно вычест из



каждого два [43]. Кроме того, к этой категории относятся задачи, требующие распределения внимания и избирательности, – задачи на объем РП с категоризацией (categorization working memory span task, CWMS; в метаанализ [21] вошли семь таких работ): например, Э. Борелла и др. [56] предъявляли участникам тренингов несколько наборов слов, во время прослушивания которых требовалось ударять по столу каждый раз, когда звучало слово из определенной категории (животные); после окончания предъявления необходимо было воспроизвести определенное слово из каждого набора (первое, последнее или отмеченное дополнительным звуковым сигналом) в правильном порядке (инструкция менялась в разных занятиях). Аналогичная задача в зрительно-пространственной модальности [57] предполагает предъявление нескольких проб, в каждой из которых в матрице 4×4 последовательно меняются позиции точки; в конце необходимо дать ответ о последнем положении точки в каждой пробе. При этом один столбец и одна строка в матрице всегда закрашены серым цветом, и когда точка появляется в серой ячейке, необходимо сразу нажать на кнопку. Более легким вариантом комплексной задачи можно считать методику, в которой необходимо определять пространственную ориентацию последовательно предъявляемых изображений животных (перевернуто вверх ногами или нет), а затем выбрать, какое изображение было показано первым, вторым и т. д. [41].

В некоторых программах тренингов делаются попытки усилить экологическую валидность методик: например, разработаны задачи, в которых необходимо найти и купить определенные продукты в магазине; в это время участник тренинга также получает сообщения, связанные с покупкой, и должен корректировать устаревшие или ставшие нерелевантными сообщения (программа Rehacom [58]).

**Классификация тренингов РП на основании структуры и цели.** В литературе выделяют три типа когнитивных тренингов [15]: узконаправленные, предполагающие работу с конкретной задачей и обучение определенной стратегии ее выполнения (strategy-based training); более широко направленные, целью которых является улучшение состояния целого когнитивного домена (process-based training; например, скорость обработки информации, или регуляторные функции, или РП); наконец, тренинги, адресованные сразу нескольким когнитивным доменам (multidomain training).

Тренинги, предполагающие обучение определенной стратегии выполнения задачи, обычно имеют своей целью увеличение количества элементов, удерживаемых в РП, с применением опосредствования, и опираются на такие процессы, как повторение, объединение элементов в большие по объему структурные единицы («чанки»), зрительное воображение, составление истории [25]. Пример таких тренингов описан в работе с применением задачи CWMS, которая обсуждалась выше [56]. Участников обучали применять стратегию зрительного воображения для запоминания целевых слов. Сначала им предлагали живо представить зрительные образы для каждого из слов, дополнить эти образы слуховыми и обонятельными характеристиками, затем построить между образами для разных слов ассоциации и наконец объединить их в общем контексте.

В тренингах, адресованных целому когнитивному домену, применяются различные задачи для улучшения состояния регуляторных функций (в том числе РП) или различные задачи на РП [21].

Тренинги, направленные на глобальное улучшение когнитивных функций, часто проводятся с использованием коммерческих программ (например, Cognifit: 21 задание, направленное на улучшение 17 когнитивных функций [59]). Достаточно популярны также занятия, в которых когнитивные тренинги сочетаются с физическими упражнениями (аэробика, тренировки гибкости, мышечной силы, баланса или выносливости) [60]. Главный недостаток подобных тренингов в плане изучения их эффективности состоит в невозможности выделения конкретных «работающих» параметров. Поскольку такие тренинги напрямую не адресованы РП, мы не будем рассматривать их в данном обзоре.

## ■ СЕТТИНГ ТРЕНИНГОВ РАБОЧЕЙ ПАМЯТИ

Важными организационными характеристиками когнитивных тренингов являются общая длительность тренинга (время, в течение которого проходил тренинг, и общая сумма часов), длительность одного занятия, частота и количество занятий, формат проведения: индивидуальный или групповой, компьютеризированный или классический, выполнение заданий самостоятельно или под контролем исследователя.

**Временные характеристики тренингов.** Длительность описанных в литературе тренингов значительно разнится. К тренингам авторы могут относить даже одно занятие длительностью 12 минут [35], полчаса [30, 61] или 45 минут [34]. Цели таких исследований в большей степени иллюстративные, чем практико-ориентированные, – продемонстрировать, что эффект может наблюдаться даже в результате короткой тренировки. Наиболее длительные из описанных тренингов проводились в течение одного года по 3–4 раза в неделю [62], однако подобные исследования немногочисленны из-за большой трудоемкости и организационных сложностей (в первую очередь выбывания участников).

По данным нескольких метаанализов [15, 21, 63], суммарная продолжительность тренингов может составлять от 1,5 до 22 часов (в среднем 10), количество занятий – от 3 до 40 (в среднем 13), длительность каждого – от 20 до 60 минут (в среднем 40), частота – от одного до семи раз в неделю (в среднем 2–3 раза).

Связь временных характеристик тренингов с их эффективностью обсуждается в следующем разделе статьи.

**Формат тренингов РП.** Современные тренинги все чаще реализуются в компьютеризированном формате, что связано с большим удобством как для исследователя, так и для участника тренинга. В случае наличия необходимого оборудования участник может заниматься, не выходя из своего дома, что подходит для маломобильных людей и снижает нагрузку как на участника тренинга, так и на исследователя. К другим преимуществам относятся автоматизация, благодаря которой для разных участников могут быть обеспечены гомогенные условия интервенции, а также более удобная реализация адаптивного режима сложности занятий (выбор сложности задачи на основании текущих показателей продуктивности: если человек успешно справляется с простыми заданиями, сложность повышается, и наоборот). Недостатками компьютеризированного формата могут быть меньшая мотивация участников к занятиям и более низкая концентрация внимания (если задания выполняются в домашней обстановке или без внешнего контроля).

## ■ ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ТРЕНИНГОВ РАБОЧЕЙ ПАМЯТИ: ПЕРЕНОС

Главным показателем эффективности тренинга является перенос. Обычно оцениваются следующие виды переноса:

- прямой перенос – оценка параметров выполнения тех же задач, с использованием которых проводились тренинги;
- ближний перенос (near transfer) – рассматриваются параметры выполнения других задач, оценивающих процесс, которому были адресованы тренинги (например, если проводился тренинг обновления РП с применением задачи «n шагов назад», то могут быть предложены другая задача на обновление или другой тип задач на РП);
- дальний перенос (far transfer) – рассматриваются параметры выполнения задач, оценивающих другие когнитивные домены (например, для тренингов РП это может быть другой компонент регуляторных функций – переключение).

Также может анализироваться перенос эффектов тренинга в повседневное функционирование.

Стоит отметить, что использование данных терминов может отличаться в разных работах. Например, некоторые авторы [52, 64] считают перенос с тренингов обновления на задачи удержания материала дальним. А. Миро-Падилла и др. [49] сходным образом придерживаются мнения о том, что перенос между различными задачами на РП является дальним. М. Мельби-Лервог и др. [27], в свою очередь, предлагают называть показателями ближнего переноса задачи, схожие или идентичные тем, с использованием которых проводился тренинг, а показателями промежуточного (intermediate) переноса – другие задачи на РП. Мы будем придерживаться определенных терминов, которые приведены выше.

**Прямой и ближний перенос в тренингах применения стратегий (strategy-based training).** В литературе часто встречается мнение, согласно которому эффекты таких тренингов ограничиваются преимущественно прямым переносом [15]. Однако в соответствии с результатами метаанализа Ш. Бен Ицхака и М. Лавидор [25], в плане ближнего переноса эффект таких тренингов не отличается от занятий, в которых участников не обучают специальным стратегиям (оба подхода приводят к небольшому, но систематическому улучшению выполнения задач на РП), а для прямого переноса тренинги применения стратегий имеют заметное преимущество.

**Прямой и ближний перенос в тренингах, адресованных целому когнитивному домену (process-based).** Для таких тренингов метаанализы согласованно указывают на заметные эффекты прямого и ближнего переноса (эффекты составляют около 1,3 и 0,5 SD соответственно относительно контрольных занятий) [15]. Эффекты оказываются устойчивыми во времени: сохраняются более 6 месяцев после окончания занятий [21], 5–13 месяцев [26], 3–18 месяцев [63]. В то же время эффекты ближнего переноса различаются в зависимости от исследуемого процесса РП и материала. Метааналитические результаты, касающиеся факта изменения состояния кратковременной памяти в результате тренингов РП, противоречивы [26, 63]. В работах С. Ду и др. [64], Э. Битти и др. [45] и О. Матысяк и др. [52] анализировался перенос эффектов тренинга обновления РП на процессы удержания информации. В отличие от нейрофизиологических эффектов, поведенческих эффектов, значимых на всей совокупности данных, во всех этих исследованиях обнаружено

не было. Однако отмечались более тонкие поведенческие эффекты: выполнение более сложных проб в задаче «*n* шагов назад» предсказывало продуктивность в целевой задаче отсроченного сопоставления с эталоном [45]. Поведенческие эффекты переноса с одной задачи обновления на другую («*n* шагов назад» – PASAT) также не наблюдались, в отличие от нейрофизиологических [49]. Эффекты тренинга на материале «комплексной» вербальной задачи (CWMS) переносятся на вербальную задачу, предполагающую обновление, с похожим дизайном [55], но переноса с «комплексной» зрительно-пространственной задачи на вербальную задачу CWMS не наблюдается [65].

**Дальний перенос в тренингах, адресованных целому когнитивному домену (process-based).** Наличие дальнего переноса подтверждается не во всех работах. Так, по результатам метаанализов М. Мельби-Лервог и др. [27] и А. Тейшейры-Сантос и др. [63], у тренингов РП отсутствует дальний перенос. Однако ряд метаанализов [15, 21, 26] указывает на его наличие. Ю. Карбах и П. Верхаэген [15] обнаружили менее выраженные, чем для прямого и ближнего переноса, но тем не менее значимые эффекты дальнего переноса (0,4 SD), в том числе для текучего интеллекта, что, по мнению авторов, может косвенно отражать улучшение бытового функционирования. М. Швайгхофер и др. [26] также выявили менее выраженный эффект дальнего переноса, чем ближнего (матрицы Равена, культурно-свободный тест интеллекта Кеттелла, субтесты «Сходство» и «Словарь» теста Векслера, вербальные ассоциации), однако этот эффект не сохранялся с течением времени. Ц. Хоу и др. [21] описывают устойчивые долговременные эффекты для скорости обработки информации и мышления.

**Перенос эффектов тренинга в повседневное функционирование** является отдельной и крайне важной проблемой. Общий подход для оценки такого переноса отсутствует. О последнем можно сделать выводы на основании самоотчета (например, опрос о наличии когнитивных сложностей в повседневной жизни) [66], клинических шкал (например, для оценки дефицита внимания и поведенческих трудностей при СДВГ – такие шкалы заполняют родители и учителя) [28], батарей с аналогичными бытовыми задачами (everyday problem tests, timed instrumental activities of daily living tasks) [67] или показателей академической успешности [68, 69].

**Перенос и параметры сеттинга тренингов.** Результаты некоторых метаанализов указывают на преимущество более коротких тренингов. Ц. Хоу и др. [21] обнаружили, что более низкая частота (менее 3 занятий в неделю) и меньшее количество занятий (менее 10) связаны с более качественным удержанием материала в задаче на оттормаживание. В соответствии с результатами работы А. Тейшейры-Сантос и др. [63], количество занятий и длительность тренингов отрицательно связаны с состоянием мышления и вербальной кратковременной рабочей памяти сразу после окончания тренинга.

В метаанализе М. Швайгхофера и др. [26], напротив, большие сумма часов тренинга и длительность каждого занятия приводили к большей эффективности тренинга.

В других метаанализах обнаружено отсутствие связи суммарного количества часов занятий с эффектами прямого и ближнего переноса [15, 27]. П. Брум и др. [70] сравнивали эффекты короткого (3 занятия по 30–40 минут в течение одной недели) и более длительного (6 занятий по 30–40 минут в течение двух недель) тренинга РП по методике Э. Бореллы и др. [71]. Более длительный тренинг приводил к сходным эффектам, имея небольшое преимущество для дальнего переноса.

Таким образом, на текущий момент нет однозначных данных об оптимальных временных параметрах тренингов РП. Возможно, это связано с тем, что тренинги заметно различаются между собой по ряду других параметров, что делает анализ указанных эффектов недостаточно корректным.

Среди других организационных особенностей тренингов РП значимыми для более высокой эффективности тренинга являются присутствие при прохождении заданий наблюдателя (исследователя), но не подробные обратная связь и инструкции [26].

**Перенос и адаптивный режим сложности задач.** Необходимость адаптивного режима обосновывается тем, что для запуска процессов когнитивной пластичности требования задачи всегда должны немного превышать текущие возможности человека [72]. Ряд работ указывают на преимущество такого режима по сравнению с простыми тренировками [40, 73, 74]. Однако в исследовании К. фон Бастиан и А. Эшен [75] было показано, что наличие адаптивного режима сложности по своей эффективности не отличается от ситуаций, когда уровень сложности определяется случайно либо самим участником тренинга.

**Перенос и состояние РП до начала тренингов.** До сих пор мы обсуждали внешние параметры, которые могут повлиять на эффективность тренингов, однако последняя зависит и от характеристик самих участников. Так, в соответствии с результатами метаанализа А. Тейшейры-Сантос и др. [63], улучшение состояния зрительно-пространственной кратковременной памяти в результате тренинга РП выражено больше у пожилых людей с более низкими результатами предварительного обследования. Противоположные по направлению эффекта результаты получены в эмпирическом исследовании О. Матысяк и др. [52]: пожилые люди с изначально более низким объемом РП демонстрируют меньшие улучшения. Такое расхождение может быть связано с тем, что в последнем исследовании для тренингов была использована сложная двойная задача «*n* шагов назад», тогда как в первой метааналитической работе анализировались различные тренинги.

**Перенос и возраст.** В метаанализах М. Швайгхофера и др. [26], А. Тейшейры-Сантос и др. [63], Ю. Карбах и П. Верхаэгена [15] не было обнаружено связи возраста с параметрами переноса. При этом в первый метаанализ вошли исследования, в которых приняли участие люди от 4 лет до 71 года (средний возраст  $26,8 \pm 20,8$ ), во втором сравнивались группы молодых (от 17 лет до 31 года, в среднем  $22,5 \pm 2,7$ ) и пожилых участников (от 63 до 87 лет, в среднем  $69,4 \pm 3,5$ ), а возрастной диапазон участников тренингов в третьем метаанализе составил от 62,9 до 87,1 года (в среднем  $69,5 \pm 4,9$ ).

## ■ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ТРЕНИНГОВ РАБОЧЕЙ ПАМЯТИ

Оценка изменения не только поведенческих, но и мозговых функциональных показателей представляет интерес с точки зрения дополнительной валидации эффективности тренингов. Хотя из-за большого количества теоретических и методических проблем в области изучения РП (в частности, отсутствие единой концепции РП и гетерогенность методов ее оценки) четко определенные нейрофизиологические маркеры эффективности тренингов отсутствуют, может учитываться даже сам факт изменений функциональных мозговых показателей, в особенности во фронтопариетальной сети, а их интерпретация может производиться с учетом поведенческих данных. С другой стороны, данные относительно нейрофизиологических эффектов

тренингов могут быть сами по себе полезны для уточнения мозговых коррелятов РП. Мы сконцентрируемся на результатах, полученных методами функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) и магнитоэнцефалографии (МЭГ).

Стоит отметить, что по результатам тренингов РП обнаруживаются не только функциональные, но и структурные изменения головного мозга (например, повышение складчатости коры в теменных областях [76]), однако они останутся за рамками нашего обзора.

**Функциональная МРТ: общие эффекты.** По результатам недавнего метаанализа сорока исследований, в которых приняли участие взрослые здоровые люди [77], общий нейрофизиологический эффект тренингов РП заключается в снижении активации во фронтопариетальной сети (нижняя теменная доля билатерально, левая верхняя лобная извилина и правая средняя лобная извилина) и повышении активации в дорсальной части левого полосатого тела при выполнении задач на РП. При этом нейрофизиологические эффекты отмечаются как для длительных (более средней продолжительности вошедших в метаанализ тренингов, т. е. 10 часов), так и для более коротких тренингов (менее 10 часов), однако эти эффекты различны. Длительные тренинги снижают активацию в правой передней поясной коре и повышают в дорсальной части левого полосатого тела, а кратковременные снижают активацию в нижней теменной доле, верхней лобной и поясной извилинах правого полушария.

Направление изменения активации в фМРТ-исследованиях (повышение или снижение) затруднительно интерпретировать однозначно. С одной стороны, снижение активации может отражать возрастание эффективности работы мозга в результате тренингов таким образом, что для достижения одинаковой продуктивности выполнения задачи требуются меньшие затраты ресурсов системы обработки информации. С другой стороны, повышение активации может отражать «улучшение» функционирования определенной области мозга в процессе формирования навыка, ее более выраженный и систематический ответ на задачу. Как видно из результатов, тренинги РП характеризуются сложными, разнонаправленными нейрофизиологическими эффектами: это снижение активации в коре мозга, преимущественно в областях фронтопариетальной сети (верхняя и средняя лобные извилины, нижняя теменная доля), а также сети обнаружения значимости (salience network; передняя поясная кора), и повышение активации глубинных структур (дорсальная часть левого полосатого тела). Примечательно, что последнее наблюдалось только в ситуации длительных тренингов, но не коротких. По нашему мнению, такой паттерн результатов может быть связан с автоматизацией задачи, уменьшением вклада произвольной регуляции в ее выполнение в результате длительной тренировки.

**Функциональная МРТ: эффекты тренингов обновления и удержания материала в РП.** В работе Я. Чжана и др. [77] также было выполнено сравнение нейрофизиологических эффектов тренингов, проведенных с использованием разных методик: направленных на развитие процессов обновления содержания РП (задача «n шагов назад») и кратковременного удержания информации в РП (задачи Стернберга или отсроченного сопоставления с эталоном). Тренинги обновления снижают активацию в нижней теменной доле билатерально, а также в средней лобной извилине и передней поясной коре правого полушария, повышают – в дорсальной части левого полосатого тела. Тренинги кратковременного удержания информации снижают активацию в правой верхней лобной извилине.

Таким образом, для тренингов обновления наблюдались более выраженные эффекты. На наш взгляд, такие различия могут быть связаны, во-первых, с различным характером материала (вербальный/невербальный), который использовался в исследованиях, вошедших в метаанализ, а во-вторых, с характером самих задач. В соответствии с концепциями А. Бэддели и Н. Кована [78, 79], удержание вербальной и невербальной информации в РП различается по механизму: в первом случае это происходит за счет скрытой артикуляции, а во втором – за счет удержания репрезентации в фокусе внимания. Кроме того, задачи «n шагов назад» адресованы процессу обновления, и их организация не позволяет экспериментально вычленить процесс удержания материала; в отличие от задач, адресованных процессу удержания, они существенно больше нагружают регуляторные функции. Таким образом, в метаанализе тренингов удержания материала ряд нейрофизиологических эффектов мог быть элиминирован вследствие их модально-специфического характера (в разных эмпирических работах – разные модально-специфические эффекты), а модально-неспецифические эффекты выражены меньше из-за меньшего участия регуляторных процессов в выполнении задачи.

В то же время ограничением фрагмента метаанализа [77], в котором прицельно анализировались эффекты тренингов обновления и удержания материала в РП, является то, что в нем объединялись как те исследования, в которых тренинги были направлены на один процесс, а фМРТ-задача, с помощью которой измерялись нейрофизиологические эффекты тренинга, – на другой, так и те исследования, в которых эти процессы совпадали (т. е., например, для оценки эффекта тренингов обновления могли использоваться как задачи на обновление, так и на удержание материала), что затрудняет интерпретацию результатов.

**Функциональная МРТ: ближний перенос.** В контексте указанных выше недостатков исследования Я. Чжана и др. [77] интересно рассмотреть работы, в которых прицельно оценивались нейрофизиологические эффекты переноса между задачами разного типа. Так, в некоторых исследованиях оценивался перенос эффектов тренинга обновления («n шагов назад») на выполнение задач кратковременного удержания материала [45, 48]. В исследовании Э. Битти и др. [45] обнаружена большая активация в левой нижней лобной извилине, правой задней теменной коре и мозжечке при выполнении задачи отсроченного сопоставления с эталоном, по сравнению с контрольной группой. С. Хайнцель и др. [48] получили, напротив, снижение активации в правой средней лобной извилине при выполнении задачи Стернберга.

Также существует несколько исследований, в которых анализировались эффекты переноса между задачами, адресованными одному и тому же процессу (обновление). При выполнении задачи PASAT людьми, прошедшими тренинг с использованием задачи «n шагов назад», отмечалось снижение активации в передней дорсолатеральной префронтальной коре [49]. В работе Э. Далин и др. [53] изучался перенос тренинга на материале задачи, в которой необходимо было вспомнить последние четыре буквы из набора (letter memory), на задачу «n шагов назад», и обнаружено повышение активации в левом стриатуме и лобной коре.

Другой исследовательской проблемой является сравнение нейрофизиологических эффектов тренингов вербальной и невербальной РП. Обсудим работы, в которых тип материала совпадал в тренинге и в фМРТ-задаче для оценки его эффектов.

Уменьшение активации в средней и нижней лобных извилинах (в том числе в области дорсолатеральной префронтальной коры) наблюдалось в результате тренингов как вербальной [34, 49, 80], так и невербальной РП [30, 81]. При этом после вербальных тренингов дополнительно отмечалось изменение активации в мозжечке [45, 47, 50], а тренинги невербальной РП чаще способствовали увеличению активации в зрительных областях [33, 82]. Другие изменения в лобных и теменных областях, а также глубинных структурах встречаются так или иначе по результатам обоих типов тренингов.

**Функциональная МРТ: дальний перенос.** О. Вартамян и др. [83] изучали перенос эффектов тренинга обновления («п шагов назад») на выполнение задачи дивергентного мышления: в основной группе при решении последней снижалась активация в вентролатеральной и дорсолатеральной префронтальной коре.

**МЭГ.** Работы, в которых нейрофизиологические эффекты тренингов РП оцениваются с применением МЭГ, немногочисленны – нам удалось обнаружить всего две такие работы.

В исследовании Я. Куялы и др. [62] оценивался эффект комбинированных когнитивных и физических тренингов, по сравнению с физическими упражнениями самими по себе. Занятия проводились в течение года. Компьютеризированный когнитивный тренинг предполагал развитие регуляторных функций, а именно оттормаживания, переключения и РП. Для тренинга РП использовались вербальные и невербальные задачи на обновление, а также задачи на удержание материала в зрительно-пространственной РП. МЭГ-обследование проводилось до начала, во время тренингов (через 6 мес. после начала) и сразу после окончания курса занятий и предполагало выполнение задачи отсроченного сопоставления с эталоном при наличии дистрактора, материалом выступали изображения лиц. Данная задача позволяет изучить мозговые корреляты процессов запечатления, удержания и актуализации материала, а также оттормаживания. Нейрофизиологический эффект комбинированных тренингов по сравнению с физическими как во время интервенций, так и после их окончания заключался в снижении мощности сигнала в бета-диапазоне (15–25 Гц) во время оттормаживания нерелевантных стимулов. По мнению авторов, данный эффект отражает меньшее количество необходимых ресурсов внимания для оттормаживания нерелевантного стимула. В сочетании с поведенческими эффектами тренинга (более быстрое выполнение теста Струпа) эти результаты, по мнению авторов, указывают на то, что тренинги улучшали именно оттормаживание.

В другой работе [84] изучались эффекты тренинга, непосредственно адресованного процессам зрительно-пространственной РП (программа Cogmed, 12 задач). Занятия длительностью 8 недель проходили каждый день в течение 25 минут. Во время МЭГ-обследования (шестикратно – во время и после тренинга) четверым молодым испытуемым предлагалось выполнить одно из заданий, на которых проводился тренинг, а также другое задание на зрительно-пространственную РП и контрольную задачу. В той же задаче, на которой проводился тренинг, с течением времени наблюдалось возрастание синхронизации в диапазоне альфа-частот в теменных, соматомоторных и лобных регионах мозга. В задаче для оценки ближнего переноса, но не в контрольной задаче, отмечалось возрастание синхронизации в тех же локусах.



## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описанные в литературе тренинги РП значительно отличаются друг от друга по ряду параметров. Используемые для занятий методики могут быть разделены на те же основные классы, что и задачи для оценки РП: кратковременное удержание информации без ее преобразования, обновление материала в РП, преобразование запечатленного материала или активная обработка одного материала во время удержания другого. Тренинги могут заключаться в обучении применению определенной стратегии при решении задачи или быть направленными на улучшение РП в целом, предполагая выполнение различных сочетаний задач на РП без эксплицитного обучения (занятия второго типа применяются чаще и исследованы больше). Результаты метаанализов указывают на заметные эффекты прямого и ближнего переноса, однако данные относительно дальнего переноса противоречивы, а значимость тренингов для улучшения повседневного функционирования недостаточно исследована. Суммарная длительность представленных в литературе тренингов РП составляет в среднем 10 часов, одного занятия – 40 минут, количество занятий – 13, частота – 2–3 раза в неделю. Однозначных данных относительно оптимального временного сеттинга нет: часть данных указывает на преимущество более коротких тренингов и меньшей частоты занятий, другая – на обратное, третья – на нерелевантность этого параметра для эффективности тренинга. Большей эффективностью обладают тренинги, в которых сложность заданий меняется; при этом адаптивный режим сложности не отличается от случайного или контролируемого самим участником. В поведенческих данных отмечается также эффект социальной фасилитации в присутствии наблюдателя. Общий нейрофизиологический эффект тренингов РП по данным фМР заключается в снижении активации во фронтопариетальной сети и повышении активации в дорсальной части полосатого тела, при этом более тонкие эффекты специфических вариантов тренинга (например, обновление или удержание материала), ближнего и дальнего переноса изучены пока недостаточно. По нашему мнению, наиболее существенными вопросами, которые необходимо прояснить в будущих исследованиях, являются определение релевантности тренингов РП для улучшения повседневного, социального и профессионального функционирования, выявление наиболее эффективных методик или их сочетаний, а также вариантов временного сеттинга тренингов.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Logie R., Belletier C., Doherty J. *Integrating Theories of Working Memory*. Logie R., Camos V., Cowan N., editors. *Working Memory: The state of the science*. Oxford University Press; 2020. p. 389–430.
2. Abreu-Mendoza R.A., Chamorro Y., Garcia-Barrera M.A. et al. The contributions of executive functions to mathematical learning difficulties and mathematical talent during adolescence. *PLoS One*. 2018;13(12):e0209267. DOI: 10.1371/journal.pone.0209267
3. Soto E.F., Irwin L.N., Chan E.S.M. et al. Executive functions and writing skills in children with and without ADHD. *Neuropsychology*. 2021;35(8):792–808. DOI: 10.1037/neu0000769
4. Peng P., Barnes M., Wang C. et al. A meta-analysis on the relation between reading and working memory. *Psychol Bull*. 2018;144(1):48–76. DOI: 10.1037/bul0000124
5. Morais R.M., Pera M.V., Ladera V. et al. Individual Differences in Working Memory Abilities in Healthy Adults. *Journal of Adult Development*. 2018;25(3):222–8. DOI: 10.1007/s10804-018-9287-z
6. Mashburn C.A., Burgoyne A.P., Engle R.W. *Working memory, intelligence, and life success: Examining relations to academic achievement, job performance, physical health, mortality, and psychological well-being*. Logie R., Cowan N., Gathercole S. et al., editors. *Memory in Science for Society: There is nothing as practical as a good theory*. Oxford: Oxford University Press; 2023. p. 149–84.
7. Camino-Pontes B., Gonzalez-Lopez F., Santamaria-Gomez G. et al. One-year prediction of cognitive decline following cognitive-stimulation from real-world data. *J Neuropsychol*. 2023;17(2):302–18. DOI: 10.1111/jnp.12307
8. Pillai J.A., Bonner-Jackson A., Walker E. et al. Higher working memory predicts slower functional decline in autopsy-confirmed Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2014;38(3–4):224–33. DOI: 10.1159/000362715

9. Forbes N.F., Carrick L.A., McIntosh A.M. et al. Working memory in schizophrenia: a meta-analysis. *Psychol Med.* 2009;39(6):889–905. DOI: 10.1017/S0033291708004558
10. Dunning D.L., Westgate B., Adam A.R. A meta-analysis of working memory impairments in survivors of moderate-to-severe traumatic brain injury. *Neuropsychology.* 2016;30(7):811–9. DOI: 10.1037/neu0000285
11. Plevsky M.A., McGrath R.E. The Neurocognitive Profile of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Review of Meta-Analyses. *Arch Clin Neuropsychol.* 2018;33(2):143–57. DOI: 10.1093/arclin/acx055
12. Habib A., Harris L., Pollick F. et al. A meta-analysis of working memory in individuals with autism spectrum disorders. *PLoS One.* 2019;14(4):e0216198. DOI: 10.1371/journal.pone.0216198
13. Schuchardt K., Maehler C., Hasselhorn M. Working memory deficits in children with specific learning disorders. *J Learn Disabil.* 2008;41(6):514–23. DOI: 10.1177/0022219408317856
14. Kirova A.M., Bays R.B., Lagalwar S. Working memory and executive function decline across normal aging, mild cognitive impairment, and Alzheimer's disease. *Biomed Res Int.* 2015;2015:748212. DOI: 10.1155/2015/748212
15. Karbach J., Verhaeghen P. Making working memory work: a meta-analysis of executive-control and working memory training in older adults. *Psychol Sci.* 2014;25(11):2027–37. DOI: 10.1177/0956797614548725
16. Pechenkova E.V., Korolkova O.A., Panikratova Y.R. et al. Comparative analysis of working memory tasks in fMRI and MEG studies. *Experimental Psychology (Russia).* 2025;18(1):181–99. (in Russian). DOI: 10.17759/exppsy.2025180112
17. Akhutina T.V., Pylaeva N.M. *Overcoming learning disabilities: a neuropsychological approach.* Saint-Petersburg: Piter; 2008. (in Russian)
18. Kovyazina M.S. *Neuropsychological analysis of corpus callosum pathology.* Moscow: Genezis; 2016. (in Russian)
19. Korsakova N.K., Moskvichute L.I. *Clinical neuropsychology.* Moscow: Lomonosov Moscow State University; 1988. (in Russian)
20. Friedman N.P., Miyake A. Unity and diversity of executive functions: Individual differences as a window on cognitive structure. *Cortex.* 2017;86:186–204. DOI: 10.1016/j.cortex.2016.04.023
21. Hou J., Jiang T., Fu J. et al. The Long-Term Efficacy of Working Memory Training in Healthy Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of 22 Randomized Controlled Trials. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci.* 2020;75(8):e174–e88. DOI: 10.1093/geronb/gbaa077
22. Nee D.E., Brown J.W., Asken M.K. et al. A meta-analysis of executive components of working memory. *Cereb Cortex.* 2013;23(2):264–82. DOI: 10.1093/cercor/bhs007
23. Petrides M. *Specialized systems for the processing of mnemonic information within the primate frontal cortex.* Roberts A.C., Robbins T.W., Weiskrantz L., editors. *The prefrontal cortex: executive and cognitive functions.* Oxford: Oxford University Press. 1998; pp. 103–16.
24. Goldman-Rakic P.S. Architecture of the prefrontal cortex and the central executive. *Ann NY Acad Sci.* 1995;769:71–83. DOI: 10.1111/j.1749-6632.1995.tb38132.x
25. Ben Izhak S., Lavidor M. Strategy and Core Cognitive Training Effects on Working Memory Performance: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Cognition and Development.* 2023;24(4):486–513. DOI: 10.1080/15248372.2023.2172413
26. Schwaighofer M., Fischer F., Bühner M. Does Working Memory Training Transfer? A Meta-Analysis Including Training Conditions as Moderators. *Educational Psychologist.* 2015;50(2):138–66. DOI: 10.1080/00461520.2015.1036274
27. Melby-Lervag M., Redick T.S., Hulme C. Working Memory Training Does Not Improve Performance on Measures of Intelligence or Other Measures of "Far Transfer": Evidence From a Meta-Analytic Review. *Perspect Psychol Sci.* 2016;11(4):512–34. DOI: 10.1177/1745691616635612
28. Spencer-Smith M., Klingberg T. Benefits of a working memory training program for inattention in daily life: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2015;10(3):e0119522. DOI: 10.1371/journal.pone.0119522
29. Weicker J., Hudl N., Frisch S. et al. WOMe: Theory-Based Working Memory Training – A Placebo-Controlled, Double-Blind Evaluation in Older Adults. *Front Aging Neurosci.* 2018;10:247. DOI: 10.3389/fnagi.2018.00247
30. Garavan H., Kelley D., Rosen A. et al. Practice-related functional activation changes in a working memory task. *Microscopy Research and Technique.* 2000;51(1):54–63. DOI: 10.1002/1097-0029(20001001)51:1<54::aid-jemt6>3.0.co;2-j
31. Sayala S., Sala J.B., Courtney S.M. Increased neural efficiency with repeated performance of a working memory task is information-type dependent. *Cereb Cortex.* 2006;16(5):609–17. DOI: 10.1093/cercor/bhj007
32. Schmicker M., Schwefel M., Vellage A.K. et al. Training of Attentional Filtering, but Not of Memory Storage, Enhances Working Memory Efficiency by Strengthening the Neuronal Gatekeeper Network. *J Cogn Neurosci.* 2016;28(4):636–42. DOI: 10.1162/jocn\_a\_00922
33. Zimmer H.D., Popp C., Reith W. et al. Gains of item-specific training in visual working memory and their neural correlates. *Brain Res.* 2012;1466:44–55. DOI: 10.1016/j.brainres.2012.05.019
34. Jansma J.M., Ramsey N.F., Slagter H.A. et al. Functional anatomical correlates of controlled and automatic processing. *J Cogn Neurosci.* 2001;13(6):730–43. DOI: 10.1162/089989290152541403
35. Kirschen M.P., Chen S.H., Schraedley-Desmond P. et al. Load- and practice-dependent increases in cerebellar activation in verbal working memory: an fMRI study. *Neuroimage.* 2005;24(2):462–72. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2004.08.036
36. Koch K., Wagner G., Nenadic I. et al. Temporal modeling demonstrates preserved overlearning processes in schizophrenia: an fMRI study. *Neuroscience.* 2007;146(4):1474–83. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2007.03.021
37. Van Raalten T.R., Ramsey N.F., Duyn J. et al. Practice induces function-specific changes in brain activity. *PLoS One.* 2008;3(10):e3270. DOI: 10.1371/journal.pone.0003270
38. McAvinue L.P., Golleme M., Castorina M. et al. An evaluation of a working memory training scheme in older adults. *Front Aging Neurosci.* 2013;5:20. DOI: 10.3389/fnagi.2013.00020
39. Leung N.T., Tam H.M., Chu L.W. et al. Neural Plastic Effects of Cognitive Training on Aging Brain. *Neural Plast.* 2015;2015:535618. DOI: 10.1155/2015/535618
40. Brehmer Y., Westerberg H., Backman L. Working-memory training in younger and older adults: training gains, transfer, and maintenance. *Front Hum Neurosci.* 2012;6:63. DOI: 10.3389/fnhum.2012.00063
41. Buschkuhl M., Jaeggi S.M., Hutchison S. et al. Impact of working memory training on memory performance in old-old adults. *Psychol Aging.* 2008;23(4):743–53. DOI: 10.1037/a0014342
42. Toril P., Reales J.M., Mayas J. et al. Video Game Training Enhances Visuospatial Working Memory and Episodic Memory in Older Adults. *Front Hum Neurosci.* 2016;10:206. DOI: 10.3389/fnhum.2016.00206
43. Zinke K., Zeintl M., Rose N.S. et al. Working memory training and transfer in older adults: effects of age, baseline performance, and training gains. *Dev Psychol.* 2014;50(1):304–15. DOI: 10.1037/a0032982
44. Aguirre N., Cruz-Gomez A.J., Miro-Padilla A. et al. Repeated Working Memory Training Improves Task Performance and Neural Efficiency in Multiple Sclerosis Patients and Healthy Controls. *Mult Scler Int.* 2019;2019:2657902. DOI: 10.1155/2019/2657902
45. Beatty E.L., Jobidon M.E., Bouak F. et al. Transfer of training from one working memory task to another: behavioural and neural evidence. *Front Syst Neurosci.* 2015;9:86. DOI: 10.3389/fnsys.2015.00086
46. Buschkuhl M., Hernandez-Garcia L., Jaeggi S.M. et al. Neural effects of short-term training on working memory. *Cogn Affect Behav Neurosci.* 2014;14(1):147–60. DOI: 10.3758/s13415-013-0244-9
47. Emch M., Ripp I., Wu Q. et al. Neural and Behavioral Effects of an Adaptive Online Verbal Working Memory Training in Healthy Middle-Aged Adults. *Front Aging Neurosci.* 2019;11:300. DOI: 10.3389/fnagi.2019.00300

48. Heinzel S, Lorenz R.C., Pelz P. et al. Neural correlates of training and transfer effects in working memory in older adults. *Neuroimage*. 2016;134:236–49. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2016.03.068
49. Miro-Padilla A., Bueicheku E., Avila C. Locating neural transfer effects of n-back training on the central executive: a longitudinal fMRI study. *Sci Rep*. 2020;10(1):5226. DOI: 10.1038/s41598-020-62067-y
50. Ripp I, Wu Q, Wallenwein L. et al. Neuronal efficiency following n-back training task is accompanied by a higher cerebral glucose metabolism. *Neuroimage*. 2022;253:119095. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2022.119095
51. Jaeggi S.M., Buschkuhl M., Parlett-Pelleriti C.M. et al. Investigating the Effects of Spacing on Working Memory Training Outcome: A Randomized, Controlled, Multisite Trial in Older Adults. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2020;75(6):1181–92. DOI: 10.1093/geronb/gbz090
52. Matysiak O., Kroemeke A., Brzezicka A. Working Memory Capacity as a Predictor of Cognitive Training Efficacy in the Elderly Population. *Front Aging Neurosci*. 2019;11:126. DOI: 10.3389/fnagi.2019.00126
53. Dahlin E., Nyberg L., Backman L. et al. Plasticity of executive functioning in young and older adults: immediate training gains, transfer, and long-term maintenance. *Psychol Aging*. 2008;23(4):720–30. DOI: 10.1037/a0014296
54. Sandberg P., Stigsdotter Neely A. Long-term effects of executive process training in young and old adults. *Neuropsychol Rehabil*. 2016;26(5-6):761–82. DOI: 10.1080/09602011.2015.1108205
55. Carretti B., Borella E., Zavagnin M. et al. Gains in language comprehension relating to working memory training in healthy older adults. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2013;28(5):539–46. DOI: 10.1002/gps.3859
56. Borella E., Carretti B., Sciore R. et al. Training working memory in older adults: Is there an advantage of using strategies? *Psychol Aging*. 2017;32(2):178–91. DOI: 10.1037/pag0000155
57. Borella E., Carretti B., Cantarella A. et al. Benefits of training visuospatial working memory in young-old and old-old. *Dev Psychol*. 2014;50(3):714–27. DOI: 10.1037/a0034293
58. Chiu H.L., Chan P.T., Kao C.C. et al. Effectiveness of executive function training on mental set shifting, working memory and inhibition in healthy older adults: A double-blind randomized controlled trials. *J Adv Nurs*. 2018;74(5):1099–113. DOI: 10.1111/jan.13519
59. Peretz C., Korczyn A.D., Shatil E. et al. Computer-based, personalized cognitive training versus classical computer games: a randomized double-blind prospective trial of cognitive stimulation. *Neuroepidemiology*. 2011;36(2):91–9. DOI: 10.1159/000323950
60. Wu Y., Zang M., Wang B. et al. Does the combination of exercise and cognitive training improve working memory in older adults? A systematic review and meta-analysis. *PeerJ*. 2023;11:e15108. DOI: 10.7717/peerj.15108
61. Koch K., Wagner G., von Consruch K. et al. Temporal changes in neural activation during practice of information retrieval from short-term memory: an fMRI study. *Brain Res*. 2006;1107(1):140–50. DOI: 10.1016/j.brainres.2006.06.003
62. Kujala J., Maria Alexandrou A., Lapinkero H.M. et al. Beta-band MEG signal power changes in older adults after physical exercise program with and without additional cognitive training. *Brain Cogn*. 2023;165:105929. DOI: 10.1016/j.bandc.2022.105929
63. Teixeira-Santos A.C., Moreira C.S., Magalhaes R. et al. Reviewing working memory training gains in healthy older adults: A meta-analytic review of transfer for cognitive outcomes. *Neurosci Biobehav Rev*. 2019;103:163–77. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2019.05.009
64. Du X., Ji Y., Chen T. et al. Can working memory capacity be expanded by boosting working memory updating efficiency in older adults? *Psychol Aging*. 2018;33(8):1134–51. DOI: 10.1037/pag0000311
65. Cantarella A., Borella E., Carretti B. et al. The influence of training task stimuli on transfer effects of working memory training in aging. *Psychologie Française*. 2021;66(2):157–71. DOI: 10.1016/j.psfr.2017.04.005
66. Johansson B., Tornmalm M. Working memory training for patients with acquired brain injury: effects in daily life. *Scand J Occup Ther*. 2012;19(2):176–83. DOI: 10.3109/11038128.2011.603352
67. Borella E., Cantarella A., Carretti B. et al. Improving Everyday Functioning in the Old-Old with Working Memory Training. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2019;27(9):975–83. DOI: 10.1016/j.jagp.2019.01.210
68. Soderqvist S., Bergman Nutley S. Working Memory Training is Associated with Long Term Attainments in Math and Reading. *Front Psychol*. 2015;6:1711. DOI: 10.3389/fpsyg.2015.01711
69. Studer-Luethi B., Toermaenen M., Margelisch K. et al. Effects of Working Memory Training on Children's Memory and Academic Performance: the Role of Training Task Features and Trainee's Characteristics. *Journal of Cognitive Enhancement*. 2022;6(3):340–57. DOI: 10.1007/s41465-022-00242-x
70. Brum P.S., Borella E., Carretti B. et al. Verbal working memory training in older adults: an investigation of dose response. *Aging Ment Health*. 2020;24(1):81–91. DOI: 10.1080/13607863.2018.1531372
71. Borella E., Carretti B., Riboldi F. et al. Working memory training in older adults: evidence of transfer and maintenance effects. *Psychol Aging*. 2010;25(4):767–78. DOI: 10.1037/a0020683
72. Lovden M., Backman L., Lindenberger U. et al. A theoretical framework for the study of adult cognitive plasticity. *Psychol Bull*. 2010;136(4):659–76. DOI: 10.1037/a0020080
73. Klingberg T. Training and plasticity of working memory. *Trends Cogn Sci*. 2010;14(7):317–24. DOI: 10.1016/j.tics.2010.05.002
74. Karbach J., Strobach T., Schubert T. Adaptive working-memory training benefits reading, but not mathematics in middle childhood. *Child Neuropsychol*. 2015;21(3):285–301. DOI: 10.1080/09297049.2014.899336
75. von Bastian C.C., Eschen A. Does working memory training have to be adaptive? *Psychol Res*. 2016;80(2):181–94. DOI: 10.1007/s00426-015-0655-z
76. Wu Q., Ripp I., Emch M. et al. Cortical and subcortical responsiveness to intensive adaptive working memory training: An MRI surface-based analysis. *Hum Brain Mapp*. 2021;42(9):2907–20. DOI: 10.1002/hbm.25412
77. Zhang Y., Fu J., Zhao X. Neural correlates of working memory training: An fMRI meta-analysis. *Neuroimage*. 2024;301:120885. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2024.120885
78. Baddeley A., Hitch G., Allen R. A Multicomponent Model of Working Memory. Logie R., Camos V., Cowan N., editors. *Working Memory: The state of the science*: Oxford University Press. 2020; p. 10–43.
79. Cowan N., Morey C., Naveh-Benjamin A. An Embedded-Processes Approach to Working Memory: How Is It Distinct From Other Approaches, and to What Ends? Logie R., Camos V., Cowan N., editors. *Working Memory: The state of the science*: Oxford University Press; 2020. p. 44–84.
80. Miro-Padilla A., Bueicheku E., Ventura-Campos N. et al. Long-term brain effects of N-back training: an fMRI study. *Brain Imaging Behav*. 2019;13(4):1115–27. DOI: 10.1007/s11682-018-9925-x
81. Schneiders J.A., Opitz B., Tang H. et al. The impact of auditory working memory training on the fronto-parietal working memory network. *Front Hum Neurosci*. 2012;6:173. DOI: 10.3389/fnhum.2012.00173
82. Moore C.D., Cohen M.X., Ranganath C. Neural mechanisms of expert skills in visual working memory. *J Neurosci*. 2006;26(43):11187–96. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.1873-06.2006
83. Vartanian O., Jobidon M.E., Bouak F. et al. Working memory training is associated with lower prefrontal cortex activation in a divergent thinking task. *Neuroscience*. 2013;236:186–94. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2012.12.060
84. Ericson J., Palva S., Palva M. et al. Strengthening of alpha synchronization is a neural correlate of cognitive transfer. *Cereb Cortex*. 2024;34(2). DOI: 10.1093/cercor/bhad527



Евсегнеев Р.А.

Минский областной клинический центр «Психиатрия – наркология», Минск, Беларусь

## Болезнь Альцгеймера: что изменилось за последние десятилетия и как это повлияло на развитие психиатрической науки и практики

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Финансирование:** автор заявляет об отсутствии внешнего финансирования при написании статьи.

Подана: 09.10.2025

Принята: 28.11.2025

Контакты: [roman.evsegneev@mail.ru](mailto:roman.evsegneev@mail.ru)

### Резюме

---

В статье обсуждаются перемены и достижения в области исследования различных аспектов болезни Альцгеймера за последние несколько десятилетий: ее распространенности в населении, социально-экономического бремени, диагностических границ, возможностей фармакотерапии, форм организации помощи, а также изменений в общественном сознании относительно этого заболевания. Поднимается также вопрос о том, как эти изменения повлияли и будут влиять далее на развитие психиатрической науки и практики в целом.

**Ключевые слова:** болезнь Альцгеймера, распространенность, социально-экономический груз, диагностика, фармакотерапия, организация помощи, влияние на развитие психиатрии

---

Evsegneev R.

Minsk Regional Clinical Center "Psychiatry – Narcology", Minsk, Belarus

## Alzheimer's Disease: What Has Altered During Recent Decades and How this Has Influenced the Development of Psychiatric Science and Practice

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Funding:** the author states that there is no external funding for the study.

Submitted: 09.10.2025

Accepted: 28.11.2025

Contacts: [roman.evsegneev@mail.ru](mailto:roman.evsegneev@mail.ru)

### Abstract

---

The article discusses the changes and advances in the various aspects of Alzheimer's disease over the past few decades – its prevalence, socio-economic importance and burden, diagnostic boundaries, pharmacotherapy, forms of care, as well as the public

consciousness regarding this disorder. The questions of how these changes have influenced and will continue to influence the development of psychiatric science and practice as a whole are also discussed.

**Keywords:** Alzheimer's disease, prevalence, socio-economic burden, diagnosis, pharmacotherapy, care and treatment system, impact on the development of today psychiatry

## ■ ВВЕДЕНИЕ. ЦЕЛИ ИССЛЕДОВАНИЯ

В настоящей работе автор поставил перед собой две основные цели. Первая из них – показать, обсудить и проанализировать изменения во взглядах и результаты, достигнутые за последние десятилетия в области исследования различных аспектов деменции при болезни Альцгеймера (БА), включая данные о ее распространенности в населении, социально-экономических последствиях, диагностических границах, биологических причинах и механизмах, возможностях и методах лечения, формах организации помощи и др. Интересно было также проследить, как именно и в каком объеме эти изменения, свидетелем и участником которых автор является на протяжении уже 50 лет, отразились на отечественной практике.

Второй, более широкой, задачей было обсуждение вопроса о том, как именно, с помощью каких механизмов изменения взглядов в отношении альцгеймеровской деменции повлияли на те радикальные перемены, которые произошли за последние полвека в психиатрии в целом, а именно во мнениях о распространенности, социальной роли и экономических последствиях психических расстройств, возможностях их лечения, месте психиатрии в иерархии медицинских дисциплин, в сдвигах в общественном сознании относительно роли психического здоровья в современном мире. Любопытно также будет сравнить ход прогресса, достигнутого в области понимания альцгеймеровской деменции, с положением дел в сфере других распространенных форм психической патологии.

Необходимо отметить, что в наши цели никоим образом не входило написание очередного обзора по проблеме БА – литература об этом и так весьма и весьма обширна. Эта форма психической патологии была выбрана нами в первую очередь потому, что может служить, на наш взгляд, яркой и наглядной иллюстрацией позитивных сдвигов и реформ, которые происходят в психиатрии в целом за последние десятилетия, а также лежащих в их основе механизмов. Понимание, изучение и целенаправленное использование этих механизмов будет и далее способствовать как прогрессу нашей специальности, так и росту ее роли в иерархии медицинских дисциплин.

Далее обсудим сказанное на конкретных фактах и примерах.

## ■ ДАННЫЕ О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Как известно, заболевание, о котором далее пойдет речь, было впервые выделено в 1907 г., когда немецкий психиатр и морфолог Алоиз Альцгеймер описал случай необычайно раннего развития сенильной деменции у 50-летней женщины и при последующей аутопсии выявил его характерные морфологические особенности. Случай этот казался тогда настолько единичным и уникальным, что история сохранила

даже имя и фото этой пациентки – Аугусты Детер (в истории психиатрии нам вряд ли удастся найти такую аналогию для какой-либо другой формы психической патологии). В 1910 г. Э. Крепелин высказал мнение о том, что это заболевание следует считать отдельной, хоть и очень редкой, нозологической формой, и предложил назвать его болезнью Альцгеймера, что и было сделано.

Дальнейшие события также широко известны: вплоть до 1960-х гг. к БА относили лишь случаи деменции с началом в пресенильном возрасте, и поэтому это заболевание считалось по-прежнему экзотически редким – достаточно сказать, что в исследованиях 1950–1970-х гг. на долю БА отводилось не более 5–10% от всех случаев деменций позднего возраста [1, 2]. В отечественной практике такая ситуация сохранялась еще дольше: так, в наиболее подробном и авторитетном в СССР руководстве по психиатрии 1988 г., составленном с участием ряда ведущих специалистов стран Восточной Европы, заболеваемость населения БА и болезнью Пика, относимыми в группу пресенильных деменций, определялась одинаковой величиной в 0,1% [1]. Неслучайно в учебниках по психиатрии 1960–1970-х гг. рассматривался ход проведения дифференциальной диагностики между этими двумя заболеваниями – болезнью Пика и БА, что для психиатров сегодняшнего дня выглядит чем-то весьма необычным, учитывая установленный факт огромной разницы в уровне их распространенности в населении.

Об эпидемиологических исследованиях, оценке социально-экономических последствий, организации помощи, а тем более возможностях профилактики речь тогда еще не шла. Отмечалось только, что сколь-либо эффективных средств лечения БА не существует и говорить можно лишь о симптоматическом лечении сопутствующих расстройств – психотических эпизодов, нарушений сна и др. [1].

Взгляды на альцгеймеровскую деменцию начали постепенно меняться с 1970–1980-х гг., а за последние 30 лет изменились уже радикальным образом – прежде всего благодаря данным ряда эпидемиологических исследований, а также прогрессу в области базовых биологических исследований (нейроморфологии и др.), при которых было установлено, что БА и сенильная деменция представляют собой одно и то же заболевание.

При этом было обнаружено и является сегодня общепризнанным, что [2–7]:

- деменция альцгеймеровского типа – самая частая форма деменции у пожилых, и на нее приходится уже не 5–10%, как считалось ранее, а 55–60% (по мнению ВОЗ, даже 60–70%) случаев деменции в пожилом возрасте, распространенность заболевания среди лиц в возрасте 60 лет и старше составляет 5% для мужчин и 6% для женщин, а для лиц в возрасте старше 85 лет – 30%;
- по результатам метаанализа 11 европейских популяционных исследований за 2000 г. распространенность деменции в странах Европы среди лиц в возрасте 65+ составляла в среднем 6,4%, в том числе БА – 4,4% [3];
- БА – это не какое-то, как считалось ранее, экзотически редкое заболевание, а «эпидемия XXI века», поскольку является одной из самых частых и важных среди всех болезней современного человека в социально-экономическом плане. При этом число этих пациентов в населении неуклонно растет: так, их количество в мире к 2010 г. составляло 12–13 млн, к 2020 г. – 21–22 млн, к 2040 г. достигнет уже 41–42 млн;
- по мнению ВОЗ, в 2025 г. в мире живет 35 млн людей, страдающих БА;

- в населении США к 1990 г. этот показатель составил от 3 до 4 млн, в 2007 г. – около 5 млн, в 2020 г. – 6 млн, а к 2047 г. достигнет цифры, по всей вероятности, от 8 до 9 млн; данный диагноз ставится в США каждую 71-ю секунду. Число этих пациентов в Европе к 2004 г. составило 7 млн, а к 2050 г. достигнет уже 16 млн; рост будет наверняка продолжаться и далее уже хотя бы в силу увеличения удельного веса пожилых людей в населении;
- экстраполируя, в частности, на РФ показатели распространенности БА в населении стран Европы, есть все основания считать, что там к 2010 г. проживало уже более 1 млн этих пациентов [2];
- оказалось, что для человека, достигшего 65-летнего возраста, риск заболеть альцгеймеровской деменцией почти такой же, что и перенести инфаркт миокарда.

На наш взгляд, перечисленные выше радикальные изменения мнений в отношении БА оказали явное влияние и на пересмотр взглядов на распространенность в населении и социально-экономические последствия также целого ряда других форм психической патологии – прежде всего расстройств настроения, тревожных, невротических и связанных со стрессом нарушений, расстройств пищевого поведения, нарушений сна и других, как и психических расстройств в населении в целом. Достаточно лишь отметить, что к 2019 г. каждый 8-й житель на планете – т. е. в общей сложности 970 млн человек – страдал теми или иными психическими расстройствами и что, согласно данным группы исследователей Института психического здоровья в Ноттингеме, Англия, к 2013 г. удельный вес таких лиц в течение одного года в странах ЕС составил уже 38,2% населения, или 164,8 млн жителей [8].

Вполне очевидно, что сравнение данных о распространенности тех или иных форм психической патологии в разные периоды времени ввиду целого ряда причин (различия используемых при этом классификаций, диагностических критериев и границ, национальных традиций и школ и т. д.) не будет отличаться точностью и единообразием, однако и здесь рост показателей окажется весьма значительным. Например, если в 1960-х гг. распространенность психических расстройств в населении в целом оценивалась в 2–3%, то в 2001 г. – в 10% взрослого населения, а в последние годы – уже в 12–15%. При этом распространенность расстройств настроения (ранее – маниакально-депрессивного психоза) в населении 15 экономически развитых стран максимально составляла: к 1929 г. – 0,24%, к 1955 г. – 0,29% и к 1965 г. – 0,39%. К концу 1980-х гг. этот показатель оценивался уже в 0,5–0,8% населения [1], а согласно докладу ВОЗ «О состоянии здравоохранения в мире» 2001 г., распространенность монополярной депрессии оценивалась уже в 1,9% для мужчин и 3,2% женщин, при этом оказалось, что депрессивные расстройства в течение года испытывают 5,8% мужчин и 9,5% женщин [7]. К 2001 г. депрессией в мире в целом страдал 121 млн жителей.

Таким образом, эволюция взглядов на распространенность в населении как психических расстройств в целом, так и ряда их отдельных форм в сторону их многократного (иногда на порядок) роста в последние 40–50 лет полностью повторяет ситуацию с БА. Одна из основных причин этого вполне очевидна – неуклонное повышение уровня требований к состоянию психического здоровья жителей (для БА, в частности, к состоянию когнитивной сферы), особенно в населении экономически развитых стран, где чаще всего и проводятся такие эпидемиологические исследования.

## ■ СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Еще одной важнейшей (вероятно, самой главной) причиной явного роста приоритетности психиатрии среди других медицинских дисциплин, как и охраны психического здоровья в целом, в последние десятилетия стало осознание всей тяжести экономического ущерба, наносимого бюджету государства психическими расстройствами, в частности альцгеймеровской деменцией. В силу множества причин именно БА, наряду с депрессией, оказалась в числе тех первых заболеваний, которые заставили обратить внимание на огромную социально-экономическую роль психических расстройств в жизни современного общества.

Изменения здесь оказались столь же радикальными: если вплоть до 1960–1970-х гг. тема экономического груза БА в литературе вообще не упоминалась, в 1980-х гг. только начала изучаться, то к 2000–2010 гг. оказалось, что экономические потери от этого заболевания поистине огромны – а именно [2, 5, 6]:

- ежегодные прямые и косвенные затраты в мире, связанные с БА, достигают 100 млрд долларов;
- в США по расходам из бюджета БА вышла на 3-е место среди всех болезней – прямые и общие расходы в связи с этой болезнью за 2000 г. определялись на уровне 536 млн долларов и 1,75 млрд долларов соответственно;
- содержание одного такого пациента в США обходилось в 155 тыс. долларов в год;
- БА занимает 2–3-е место по величине расходов на медицинскую и социальную помощь среди всех неврологических и психических расстройств;
- БА занимает 4-е место в списке причин смерти, хотя сама по себе редко служит ее непосредственной причиной;
- в Европе к 2030 г. экономические затраты на деменцию составят более 250 млрд евро, причем более 50% этой суммы – на неформальный (в частности, семейный) уход.

Вполне очевидно, что столь тяжелые экономические потери от БА обусловлены хроническим и неуклонно прогрессирующим характером течения болезни, необходимостью постоянного участия трудоспособных членов семьи пациента в помощи ему и уходе за ним, а также ощущением на себе ярма стигматизации – особенно при недостаточном развитии специализированных форм помощи. При этом следует отметить, что вопрос о бремени для членов семьи пациента, страдающего тем или иным психическим заболеванием, до 1980-х гг. был мало изучен, и именно БА оказалась той формой патологии, которая дала стимул таким исследованиям.

Оценка экономического груза БА сопровождалась в ряде стран оживлением интереса к стоимостному анализу и оценке бремени ряда других распространенных психических заболеваний: депрессии и биполярного расстройства, шизофрении, зависимостей от психоактивных веществ и других, а также к экономическому анализу работы служб психического здоровья в целом. Эти показатели для многих стран оказались столь высоки, что повлекли за собой смены приоритетов в финансировании психиатрической помощи (которое вплоть до 1960–1970-х гг. осуществлялось, как правило, по остаточному принципу) и разных ее составляющих [6–9].

Так, оказалось, что по своему экономическому грузу психические расстройства в странах ЕС занимают 2–3-е место среди всех заболеваний, уступая только сердечно-сосудистым и онкологическим, и на них приходится 19% потерь от всех болезней современного человека. Психические болезни в США в 1991 г. стоили бюджету



136,1 млрд долларов, и бремя их только в 1,5 раза уступало таковому при сердечно-сосудистой патологии, а совокупные ежегодные расходы составили огромную сумму – около 2,5% валового национального продукта. В Великобритании психическими расстройствами оказалось обусловлено 20% потерь рабочего времени, при этом лица с депрессией теряли больше рабочих дней, чем страдающие артериальной гипертензией или сахарным диабетом [6–9].

Именно поэтому политика ВОЗ последних двух десятилетий заключается в постоянном требовании о признании охраны психического здоровья в качестве приоритетной проблемы здравоохранения с соответствующими изменениями распределения финансовых потоков; в ряде стран психиатрия вошла уже в первую пятерку приоритетных медицинских специальностей. Как следствие этих изменений, финансирование служб психического здоровья в 1990–2000 гг. значительно выросло и в целом ряде стран достигло уже 10% от общего бюджета здравоохранения. В некоторых странах Европы эти показатели еще выше – так, расходы в связи с психическими расстройствами в Нидерландах в 1998 г. достигли 23,2% от общих расходов на здравоохранение [7], а конгресс США в 2013 г. утроил годовой бюджет на финансирование исследований в области альцгеймеровской деменции до 3,1 млрд долларов в 2019 г.

Таким образом, БА в последние десятилетия оказалась яркой иллюстрацией того, что некоторые формы психических расстройств по своим социально-экономическим последствиям требуют принятия мер, явно выходящих за рамки системы здравоохранения.

Осознание стоимости БА для бюджета и ее огромного экономического груза, наряду с грузом множества других форм психической патологии, способствует повышению уровня финансирования, росту приоритетности психиатрической службы в системе здравоохранения и иерархии медицинских специальностей. Нет сомнения в том, что оценка экономической тяжести БА, как и экономической целесообразности вложений в эту область, проведенная на отечественном материале, ускорила бы подобный процесс и в наших условиях.

## ■ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И ГРАНИЦЫ

И в этой области в отношении БА нетрудно обнаружить изменения, характерные для большинства других форм психической патологии, а именно расширение диагностических критериев и границ со включением все более легких и все менее отклоняющихся от нормы случаев. Так, если в литературе 1950–1960-х гг. диагноз БА предполагал только явные, очевидные случаи с картиной выраженной деменции, то в публикациях 1990–2010-х гг. описываются также ранние, начальные расстройства, в том числе предшествующее деменции умеренное когнитивное расстройство, а течение болезни разделено на стадии, начиная от самой ранней. Точно так же в 1970–1980-х гг. в практику было введено несколько более легких, пограничных с нормой ранних форм психической патологии, включенных затем в МКБ-10 – таких, как легкое когнитивное расстройство, употребление психоактивных веществ с вредными последствиями, дистимия, расстройства адаптации и др.

Причины и цели таких нововведений очевидны: расширение спектра нарушений, где возможно оказание помощи, и объема терапевтических возможностей, появление новых психотропных средств, необходимость начинать лечение на более

ранних этапах заболевания, что существенно уменьшает социально-экономические затраты, бремя для членов семьи пациента и общества в целом.

Когда БА относилась к патологии некурабельной, все это значения не имело, но когда появились первые надежды в лечении и первые лекарственные препараты с проверенной эффективностью, важность ранней диагностики и уточнения стадии заболевания существенно возросла.

## ■ ВЗГЛЯДЫ НА ПРОГНОЗ, ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ.

### ФАРМАКОТЕРАПИЯ, ПОИСК ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БА

В литературе 1930–1970-х гг. речи о лечении БА не идет – отмечается, что течение болезни злокачественное, прогноз всегда неблагоприятен, смерть наступает обычно через 3–6 лет с начала заболевания от случайных осложнений, а лечение является симптоматическим и направлено в основном на соматическую сферу пациента, обеспечение доступных ему видов занятости и ухода. Даже в наиболее авторитетном в то время отечественном руководстве по психиатрии 1988 г. [1] было отмечено, что эффективных средств терапии этого заболевания не существует, а лечение касается сопутствующих деменции заболеваний – в частности, сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Вместе с тем с 1980-х гг. во многих странах начался активный поиск препаратов для лечения альцгеймеровской деменции, хотя результаты пришли далеко не сразу, потребовали подробного изучения биологических механизмов болезни и перебора большого числа возможных «кандидатов» [10].

Научные исследования в области фармакотерапии БА ведутся в мире уже более 30 лет. Подробный анализ истории поиска таких лекарств, направленных на различные механизмы патологического процесса, приведен в известной монографии В. Leonard «Основы психофармакологии» (1997 г.) [10]. Автор, в частности, перечисляет список из 29 препаратов, которые использовались в лечении БА, но при этом не показали позитивного эффекта. В этот перечень вошли: ноотропы (пирацетам, прамирацетам и др.), церебральные вазодилататоры (папаверин, винкамин и др.), психостимуляторы (амфетамины, метилфенидат и др.), препараты, ускоряющие метаболизм (пиритинол и др.), нейропептиды (налоксон, вазопрессин и др.), препараты, улучшающие нейротрансмиссию (триптофан, холин, пилокарпин и др.), а также геровитал и метод гипербарической оксигенации. (Необходимо при этом заметить, что некоторые из числа перечисленных, а также иных препаратов с недоказанной эффективностью, в частности пирацетам, цитиколин, церебролизин, использовались ранее и применяются, хоть и в меньшем объеме, в лечении БА в отечественной практике вплоть до настоящего времени.)

Изучалась, но не была доказана эффективность в лечении БА также целого ряда других препаратов, в частности витаминов группы В, статинов, эстрогенов, нестероидных противовоспалительных средств, витамина Е и других антиоксидантов, экстракта *Ginkgo biloba*, обратимых ингибиторов моноаминоксидазы моклобемида и селегилина, альфа-липоевой кислоты, нисерголина, нимодипина, альфа-токоферола [2, 9].

Успех пришел только в середине 1990-х гг. с созданием и внедрением в практику ингибиторов холинэстеразы (ИХЭ), первым из которых стал такрин (зарегистрирован FDA США в 1993 г.). Прогресс продолжился созданием в следующее десятилетие

3 препаратов – обратимых ИХЭ 2-го поколения: донепезила (используется с 1997 г.), ривастигмина и галантамина, которые вытеснили такрин, поскольку были лишены 2 важных его недостатков – выраженной гепатотоксичности и короткого периода полувыведения.

Следующим успехом на этом пути стало создание и внедрение в практику в конце 1990-х – начале 2000-х гг. препарата с иным в сравнении с ИХЭ механизмом действия – селективного блокатора глутаматных NMDA-рецепторов мемантина.

Использование этих препаратов хоть и не дало возможности полностью остановить прогрессирование деменции, все же позволило улучшить перспективы у существенной части этих пациентов: добиться замедления темпа и в некоторых случаях даже регресса когнитивных и поведенческих нарушений, продлить на 1–2 года более-менее полноценное функционирование, уменьшить нагрузку на семью и обусловленные болезнью финансовые потери, отыграть у болезни несколько лет относительно полноценной жизни для пациента и его близких.

Ясно также и то, что эффект лечения тем благоприятнее, а социальные и экономические потери от болезни для семьи и государства тем меньше, чем на более раннем этапе заболевания (а еще лучше – на преддементной стадии, т. е. этапе умеренного когнитивного снижения) проведено обследование, поставлен диагноз и начато лечение [11]. Следует отметить важность ранней диагностики и в социально-экономическом плане – откладывание дебюта болезни на 5 лет через одно поколение позволило бы в 2 раза сократить его распространенность.

По всем этим причинам поиск новых препаратов для лечения БА продолжается, в него вкладываются огромные финансовые средства, и это постепенно приносит результаты. Так, в июне 2021 г. FDA США по ускоренной процедуре одобрила один из них – адуканумаб (торговое название aduhelm), который назначается на самых ранних этапах болезни и способен замедлить прогрессирование альцгеймеровской деменции. Он вводится в виде ежемесячных внутривенных инъекций и представляет собой рекомбинантное моноклональное антитело, которое разрушает амилоидные бляшки в головном мозге пациента, которые при БА, как известно, образуются между мозговыми клетками в аномально больших количествах, и тем самым замедляет прогрессирование болезни. Следует в то же время заметить, что одобрение его FDA вызвало дискуссию из-за недостаточной, на взгляд критиков, убедительности клинических исследований в плане замедления прогрессирования болезни, поскольку уменьшение объема амилоидных бляшек само по себе не является доказательством клинической эффективности. Еще одним недостатком препарата оказалось то, что на фоне уменьшения объема амилоидных бляшек примерно у трети пациентов наблюдался отек клеток головного мозга. В связи со всем этим компанией-производителем был дан срок в 9 лет с целью проведения дополнительного исследования для использования и оценки клинических критериев эффективности этого препарата [12]. Другим основанием для критики стала высокая цена препарата – стоимость годового курса терапии составляет 56 тыс. долларов (от себя заметим, что такая цена является еще одним косвенным подтверждением тяжести экономических потерь, обусловленных БА). В странах Европы адуканумаб пока не зарегистрирован.

Еще один новый препарат со сходным механизмом действия – леканемаб – был одобрен к использованию в 2023 г. как в США, так и в Европе. Препарат донанемаб, разработанный компанией Eli Lilly, уже показал свою эффективность (он способен

замедлять снижение когнитивных функций при БА на ранних стадиях примерно на 35%) и к 2023 г. находился на III фазе клинических испытаний. Ряд препаратов для лечения БА со сходным механизмом действия в настоящее время также находятся на стадии клинических испытаний.

Нет сомнений в том, что эти поиски будут продолжены по разным направлениям.

Таким образом, эволюция взглядов на лечебные возможности и поиск препаратов для лечения БА в целом повторили (хоть и с 30–40-летней задержкой по времени) ход роста возможностей фармакотерапии других форм психической патологии: депрессий, биполярного расстройства, шизофрении и др. От полного бессилия, терапевтического нигилизма и надежды на «силы природы» – к первым успехам, которые обуславливались либо случаем, либо опытом и наблюдательностью того или иного исследователя (как это было, например, при открытии трициклических антидепрессантов, когда в 1958 г. профессор R. Kuhn из Швейцарии заметил, что имипрамин, используемый тогда в лечении шизофрении, эффекта не дает, однако очевидно повышает настроение [13]), к прогрессу, связанному с успехами в изучении биологических механизмов заболевания, что вело далее уже к целенаправленному и успешному поиску лечебных средств и методов. История поиска препаратов для лечения БА интересна еще и потому, что является яркой иллюстрацией быстрого роста в последние три десятилетия интереса, уровня притязаний, а также размеров финансовых вложений в создание и проверку эффективности лекарственных препаратов для лечения психических расстройств.

Наконец, еще одной общей закономерностью, которую наглядно показывает БА, является развитие терапевтических возможностей и интересов по одному и тому же сценарию: на первых этапах истории до лечения доходят только самые тяжелые, запущенные случаи и стадии разных болезней (глубокие деменции, тяжелые и психотические депрессии, обострения либо глубокие дефекты при шизофрении и т. д.), затем относительно более ранние стадии и более легкие формы, и далее по мере увеличения терапевтических возможностей внимание врачей концентрируется на самых ранних, продромальных и даже доболезненных стадиях, что сегодня и характерно, в частности, для случаев альцгеймеровской деменции.

## ■ СИСТЕМА ОРГАНИЗАЦИИ ПОМОЩИ

Реформирование системы организации помощи в отношении пациентов с БА, произошедшее в последние 3–4 десятилетия во многих странах мира, имело также отчетливые позитивные последствия и для многих других форм психической патологии, как и психиатрической помощи в целом.

Во-первых, это реформирование выразилось в выходе помощи за стены психиатрических стационаров (которыми на протяжении многих десятилетий психиатрическая помощь, по существу, и ограничивалась), приближением ее к населению и семье пациента, созданием и существенным расширением внестационарных и полустационарных форм помощи, особенно на ранних и средних этапах заболевания. К числу таких новых форм относятся: на ранних этапах – помощь мультидисциплинарных психогериатрических бригад по месту жительства, психологическое консультирование и обучение членов семьи пациента; на средних этапах – центры дневного пребывания (дневные стационары), стационары для кратковременного пребывания; на поздних этапах болезни – специализированные дома по уходу.

При этом роль традиционного психиатрического стационара ограничивается лечением иногда сопутствующих деменции психотических нарушений, депрессивных эпизодов, агрессии, грубых нарушений поведения и т. п.

Необходимо также отметить, что помощь семье и психосоциальное вмешательство на ранних этапах заболевания снижают, в свою очередь, опасность развития психических нарушений (депрессии, тревожных расстройств и др.) у членов семьи, которые осуществляют уход, а также позволяют отложить срок госпитализации пациента с деменцией.

Во-вторых, очевидным стал тот факт, что чем раньше начато лечение БА, тем больше его эффект и лучше отдаленные результаты. В то же время первым специалистом, к которому такие пациенты или их близкие обращаются за помощью, является часто врач другой специальности (обычно врач общей практики, терапевт или невролог). Все это значительно увеличило актуальность повышения уровня подготовки этих специалистов в распознавании и лечении БА – как, впрочем, и целого ряда других форм психической патологии. Во многих странах этому уделяется в последние десятилетия значительное внимание, вплоть до формирования мнения о том, что после постановки диагноза лечить пациента с БА стандартными препаратами в неосложненных случаях вполне может семейный врач. Важность подготовки медицинского персонала различных специальностей, который сможет выявлять заболевание на его ранних стадиях, подчеркивается также документами ВОЗ [14].

## ■ ИНТЕРЕС В ОБЩЕСТВЕ, СТЕПЕНЬ ИНФОРМИРОВАННОСТИ НАСЕЛЕНИЯ, ИЗМЕНЕНИЯ ОБЩЕСТВЕННОГО СОЗНАНИЯ

Положение дел в этой области в мире за последние десятилетия изменилось коренным образом. Так, если в 1970–1980-х гг. эта проблема если и обсуждалась, то в очень небольшом объеме и в узкоспециальной литературе, общественного внимания не привлекала, а степень информированности о ней широких слоев населения была в целом близка к нулевой, то уже в 1990-х, а тем более 2000-х гг. ее актуальность резко возросла, она выдвинулась в общественном сознании и в СМИ в число самых обсуждаемых. Резко увеличился объем литературы о БА, рассчитанный на широкую читательскую аудиторию (автор статьи также предпринял такую попытку в 2006 г. [15]); выросло количество общественных организаций, в том числе международных, занимающихся этой проблемой, повысился уровень знаний о ней среди жителей разных стран – прежде всего экономически развитых с высоким удельным весом пожилых людей в населении. Проблема БА и возрастной деменции в целом стала все чаще и полнее отражаться в художественной литературе, журналистике, кинематографе.

В 1994 г. по инициативе организаций, занимающихся исследованиями этого заболевания, и при поддержке ВОЗ был учрежден Международный день распространения информации о болезни Альцгеймера, отмечаемый во многих странах ежегодно 21 сентября, целью которого является повышение осведомленности общества о БА, ее симптомах, факторах риска, помощи семьям, методах профилактики и лечения [14].

С этими событиями почти совпало по времени столь же значительное усиление общественного внимания к проблеме психического здоровья населения в целом: так, День психического здоровья (10 октября) отмечается в мире по инициативе

и при поддержке ВОЗ и Федерации психического здоровья с 1992 г. Это стало одним из наглядных проявлений того, что роль психического здоровья в современном мире и экономике неизмеримо выросла, поэтому его охрана в последние три десятилетия вошла в число приоритетных задач не только системы здравоохранения, но и всего государства.

Очевидным результатом этих усилий в последние десятилетия во многих странах стало повышение интереса широких слоев населения к проблеме психического здоровья, рост осведомленности в этой области, увеличение числа психиатров и психотерапевтов, а также удельного веса этих специалистов, работающих за пределами психиатрической службы в общей системе здравоохранения, существенный рост уровня потребления населением современных психотропных препаратов, прежде всего антидепрессантов, и препаратов для лечения БА. Изменения в общественном сознании выразились также в явном ослаблении стигматизации пациента и его близких в связи с тем или иным психическим заболеванием – сегодня эта тема во многих странах и социальных группах свободно обсуждается, а визит к психиатру уже не относится к числу тайн, которые следует ото всех скрывать.

Близость по времени, как и совпадение целей, задач и формулировок дают основания думать, что оба этих процесса – рост внимания к проблеме БА и заинтересованность в охране психического здоровья – в целом оказали и далее будут оказывать друг на друга взаимное влияние.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, за последние несколько десятилетий в ряде областей психиатрической науки и практики произошли значительные изменения, и альцгеймеровская деменция является, на наш взгляд, ярким и наглядным подтверждением и примером этого.

Радикальные изменения затронули взгляды на самые разные области этой патологии:

- на распространенность в населении, оценка которой выросла на порядок – от незначительной до катастрофически высокой;
- оценку социально-экономических последствий и бремени заболевания, прямых и косвенных потерь для бюджета – от полного их игнорирования до причисления к самым затратным заболеваниям современного человека, оценки их как огромной экономической проблемы для бюджета не только здравоохранения, но и государства;
- объемы финансирования – от почти нулевых до огромных финансовых вложений в ряде стран мира;
- возможности лечения – от их полного отсутствия до создания и прихода в практику в 1990-х гг. первых препаратов с доказанной (пусть и ограниченной) эффективностью, направленных на установленные биологические механизмы болезни; создания и усовершенствования новых мультидисциплинарных форм медицинской помощи на разных этапах заболевания, привлечения специалистов из других специальностей;
- наконец, степень информированности населения и уровень интереса в обществе к этой проблеме – от полного их отсутствия до выхода во многих странах в число самых актуальных.

Все перечисленные выше изменения во взглядах на БА оказали свое влияние на повсеместно отмечаемое в мире в последние десятилетия усиление внимания к вопросам психического здоровья в целом, способствовали усовершенствованию форм помощи, росту авторитета и объема финансирования психиатрии среди других медицинских специальностей, как и ее дальнейшему прогрессу. Поэтому, на наш взгляд, важным практическим выводом из сказанного будет являться важность использования накопленного на примере БА опыта (исследование распространенности на отдельных территориях, подсчет социально-экономического бремени болезни и эффекта от лечения, создание новых форм помощи, расширение психообразования и др.) и в отношении целого ряда других форм психической патологии.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Morozov G.V. (1988). *A guide of psychiatry*. In 2 vols. Vol. 1. M.: Medicine. (In Russian)
2. Levin O.S. (2010) *Diagnostics and treatment of dementia in clinical practice*. M.: MEDpress-inform. (In Russian)
3. Lobo A., Launer L., Fratiglioni L., et al. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe. *Neurology*. 2000;4(S. 5):4–9.
4. *Psychiatry in the Elderly* (1997). Ed. by R. Jacoby & C. Oppenheimer. Oxford – New York – Tokyo: Oxford University Press.
5. *Comprehensive Review of Geriatric Psychiatry* (2005). II. Ed. by J. Sadavoy, et al. Washington, DC.
6. Alzheimer's Association, 2008. Alzheimer's Disease: Facts and Figures. *Alzheimer's & Dementia*. 2008;4:110–133.
7. World Health Organization. *The world health report 2001. Mental health: new understanding, new hope* (2001). M.: The whole world.
8. Samele Ch., Frew S., Uguia N., The Institute of Mental Health – Nottingham. *Mental Health System in the European Union Member States, Status of Mental Health in Population and Benefits to be Expected from Investment into Mental Health*. 2013.
9. Gurovich I.Ya., Lyubov E.B. (2003) *Pharmacoepidemiology and pharmacoeconomics in psychiatry*. M: Medical practice.
10. Leonard B.E. *Fundamentals of Psycho pharmacology* (1997) Second Ed. Chichester – New York: John Wiley & Sons.
11. Gavrilova S.I. Predementia stage of Alzheimer's disease: modern approaches to diagnosis and pharmacotherapy. *Doctor RU*. 2017;8(137):44–49.
12. *Rev. Prescrire* – 2021; 41 (456): 774.
13. Schatzberg A.F., Cole J.O., DeBatista Ch. (2013) *Manual of Clinical Psychopharmacology*. M: MEDpress.
14. [news.un.org/ru/story/2025/09/1466413](https://news.un.org/ru/story/2025/09/1466413)
15. Evsegneev R.A. *Psychiatry for everyone*. – Minsk: Belarus, 2006. – 478 p. (In Russian)
16. Evsegneev R.A. (2006) *Psychiatry for everyone*. Minsk: Belarus. (In Russian)



Хвостова И.И. ✉, Скугаревская М.М.

Республиканский научно-практический центр психического здоровья, Минск,  
Беларусь

## Возможности искусственного интеллекта в профилактике и поддерживающем лечении психических расстройств

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** концепция, сбор материала, написание текста – Хвостова И.И., концепция, редактирование, обработка – Скугаревская М.М.

Подана: 25.09.2025

Принята: 17.11.2025

Контакты: i\_khvost@mail.ru, marims@tut.by

### Резюме

---

В статье обсуждаются возможности применения мобильных приложений, использующих технологии искусственного интеллекта, в профилактике и поддерживающем лечении психических расстройств. Рассмотрены области применения и эффективность существующих зарубежных мобильных приложений, используемых для поддерживающего лечения тревожных расстройств, депрессии, обсессивно-компульсивного расстройства, зависимостей, инсомнии. Изложены преимущества, риски, ограничения использования мобильных приложений в сфере психического здоровья, а также перспективы разработки отечественных приложений в данном направлении. Специальные приложения способны решать такие задачи в сфере охраны психического здоровья, как повышение точности диагностики и мониторинга, выявление закономерностей, персонализация и своевременность вмешательства.

**Ключевые слова:** психические расстройства, профилактика, поддерживающее лечение, искусственный интеллект, мобильное приложение

---





Hvostova I. ✉, Skugarevskaya M.

Republican Scientific and Practical Center for Mental Health, Minsk, Belarus

## Potential of Artificial Intelligence in the Prevention and Maintenance Treatment of Mental Disorders

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** concept, data collection, and writing – Hvostova I.; concept, editing, and processing – Skugarevskaya M.

Submitted: 25.09.2025

Accepted: 17.11.2025

Contacts: i\_khvost@mail.ru, marims@tut.by

### Abstract

This article discusses the potential of mobile apps using artificial intelligence technologies in the prevention and maintenance treatment of mental disorders. It examines the application and effectiveness of existing foreign mobile apps used for the maintenance treatment of anxiety disorders, depression, obsessive-compulsive disorder, addictions, and insomnia. It also outlines the advantages, risks, and limitations of using mobile apps in mental health, as well as prospects for developing domestic apps in this area. Specialized apps can address mental health care challenges such as improving the accuracy of diagnosis and monitoring, identifying patterns, and personalizing and timely intervention.

**Keywords:** mental disorders, prevention, maintenance treatment, artificial intelligence, mobile application

### ■ ВВЕДЕНИЕ

Психиатрия – одна из самых консервативных медицинских специальностей. И все же, несмотря на сопротивление и некоторый скептицизм профессионалов, искусственный интеллект (ИИ) активно проникает в сферу охраны психического здоровья [1–4]. Однако это, пожалуй, тот случай, когда энтузиазм потребителей психиатрической и психотерапевтической помощи опережает возможности альянса профессионалов и ИИ. Пока профессионалы взвешивают риски и не спешат со вмешательством, ниша охраны психического здоровья в интернете сегодня загружена большим количеством различных продуктов, которые, как заявляют разработчики, способны повлиять на психическое здоровье пользователя сомнительными методами (через самопознание, интерпретацию сновидений, астрологию, медитации и т. д.). Настоящая статья посвящена реальным и перспективным возможностям ИИ в сфере профилактики и поддерживающего лечения психических расстройств. На современном этапе ИИ – это область компьютерных наук, занимающаяся созданием систем, способных выполнять задачи, требующие человеческого интеллекта: анализ данных и выявление закономерностей, принятие решений на основе правил или логики, распознавание образов, речи или изображений, взаимодействие. Ключевыми компонентами ИИ являются: машинное обучение (алгоритмы, которые учатся на данных без явного программирования), обработка естественного языка (понимание и генерация человеческой речи), нейронные компоненты и глубокое обучение.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен поиск информации в базах Google Scholar, PubMed, eLibrary путем комбинации ключевых слов: психические расстройства, профилактика, поддерживающее лечение, искусственный интеллект, мобильное приложение. Впоследствии результаты поиска были дополнены данными, полученными с платформ AppStore и Google Play, и обобщены с использованием описательного анализа.

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сегодня можно выделить несколько направлений использования ИИ в области психического здоровья [5, 6]:

- Диагностическое и скрининговое направление: ИИ используется при анализе речи и голоса пациента для выявления нарушений, которые впоследствии можно интерпретировать как признаки психических расстройств. ИИ используется для обработки данных с носимых человеком устройств (фитнес-трекеров, умных часов), отслеживающих нарушения сна, пульса и активности. Также ИИ сегодня способен к анализу МРТ и ЭЭГ, выявляя маркеры нейродегенеративных и некоторых психических заболеваний. Алгоритмы социальных сетей (Facebook и Twitter) уже способны выявлять настораживающие в плане суицида посты и предлагать помощь.
- Терапевтическое направление: ИИ сегодня способен помочь специалисту в подборе персонализированного лечения конкретного пациента, прогнозировать рецидив его заболевания на основе анализа данных тысяч пациентов, уже подвергнутых лечению.
- Профилактическое направление, в том числе поддерживающее лечение: продукты на основе ИИ уже используются для мониторинга состояния пациента, поддержки его психоэмоционального состояния, организации кризисной помощи.

На наш взгляд профилактическое направление (речь идет как о первичной, так и о вторичной профилактике психических расстройств) является самым перспективным направлением использования ИИ в сфере охраны психического здоровья. Наиболее удобным и доступным продуктом, использующим технологии ИИ (с разной степенью сложности и автономности) для профилактических целей, являются мобильные приложения (МП). Это обусловлено тем обстоятельством, что смартфоны есть у значительного количества взрослых и подростков. МП, имеющие то или иное отношение к сфере психического здоровья и благополучия, условно можно разделить на универсальные (ориентированные на поддержку психоэмоционального состояния людей, не являющихся потребителями психиатрической помощи), кризисные и специальные (созданные для людей, страдающих определенными психическими расстройствами). Необходимо отметить, что не все подобные МП содержат компоненты ИИ, однако большинство приложений, упомянутых в статье, используют технологии ИИ.

Универсальные МП создаются без участия профессионалов служб психического здоровья. В отношении таких приложений не проводились научные исследования, подтверждающие их эффективность, им не давалась оценка со стороны медицинских органов или организаций. Такие приложения обычно требуют монетизации от пользователей. Среди таких приложений можно назвать Headspace, Calm, АСТ Companion, Replica, Serenity. Большинство достаточно востребованных подобных МП обучают пользователей управлять стрессом и тревогой, используя техники

медитации, предлагают общение и поддержку от виртуального компаньона. Приложения Dailio и Bearable фиксируют данные, касающиеся настроения, сна, активности, и устанавливают связь этих показателей с приемом лекарств, погодой и т. д. Вероятнее всего, вклад универсальных МП в профилактику психических расстройств является небольшим, но оценить это сегодня практически невозможно.

Кризисные МП предназначены для профилактики суицидов в общей популяции. Примерами таких МП являются NotOK и Stay alive. NotOK было создано в 2019 г. не профессионалами, а пользователями, нуждавшимися в экстренном оповещении определенных лиц о возникших проблемах со здоровьем. Приложение не использует технологии ИИ, а является технологическим решением для кризисной коммуникации. При нажатии красной кнопки МП автоматически рассылает SMS-оповещение с GPS-геолокацией контактам из списка поддержки. МП Stay alive было разработано британской благотворительной организацией Grassroots Suicide Prevention с участием профессионалов служб психического здоровья и пациентов, переживших суицидальные кризисы. В отличие от NotOK, этот ресурс основан на доказательном подходе к профилактике суицидов, он помогает человеку составить пошаговый план преодоления кризиса, но также имеет ссылки для звонка доверенным лицам или в экстренные службы. Stay alive функционирует в полном объеме только в Великобритании.

Специальные МП (OCD.app, Elefriends, eMoods, Dailio, DBT Coach, Youper и др.) создаются с участием психиатров, психотерапевтов, психологов и, как правило, проходят этап научного исследования их эффективности. Часть специальных МП решают задачи поддерживающего лечения, используя психотерапевтические техники. Например, DBT Coach, созданный для пациентов с пограничным расстройством личности, помогает пациентам в ежедневной эмоциональной регуляции, формирует у них кризисные навыки, используя принципы диалектико-поведенческой терапии (ДПТ). Данное приложение разработано компанией Behavior Tech, основанной создателем ДПТ М. Лайнен. Приложение служит тренажером для отработки навыков, полученных в работе с психотерапевтом, а также позволяет пациенту, столкнувшемуся с кризисной ситуацией, пройти пошаговое руководство к ее преодолению.

МП Woebot, Moodtools, Sanvello, Iona Mind Wellbeing for Mood, Youper используют принципы когнитивно-поведенческой терапии (КПТ) для поддержки лиц с тревожными расстройствами и депрессией. Приложение Woebot разработано группой клинических психологов, исследователей, возглавляемых клиническим исследователем Стэнфордского университета Э. Дарси. Эффективность Woebot была подтверждена в рандомизированном контролируемом исследовании [7], в результате которого было обнаружено, что пациенты, использовавшие это приложение в течение двух недель, демонстрировали значительную редукцию симптомов тревоги и депрессии в сравнении с контрольной группой.

Moodtools – МП, созданное психиатрами и исследовательской группой Калифорнийского университета. В приложение интегрирован стандартизованный клинический инструмент для оценки депрессии Patient Health Questionnaire (PHQ-9) [8], техники поведенческой активации, план безопасности при суицидальных мыслях. Приложение создавалось как научно обоснованный бесплатный инструмент, однако нами не обнаружено публикаций, посвященных его эффективности. Moodtools размещено для скачивания в AppStore и Google Play.

В разработке компанией Pasifica Labs. приложения Sanvello принимали участие психологи. Приложение содержит дневник настроения, медитации, аудиоупражнения для релаксации, доступ к поддержке сообщества и психотерапевтам (только в премиальной версии). Эффективность приложения была подтверждена в научном исследовании, показавшем снижение симптомов депрессии и тревоги у пользователей [9]. Приложение имеет статус FDA Breakthrough Device («прорывное устройство»). Основная цель присвоения такого статуса – быстрое внедрение важной медицинской инноваций в практику.

В приложении Iona Mind Wellbeing for Mood (IMWM), созданном при прямом участии психологов и психотерапевтов, использован структурированный курсовой подход, схожий с обучающей программой. Приложение предназначено для пациентов с легкой и умеренной депрессией, содержит короткие статьи и видео, объясняющие пациенту происхождение тревоги и депрессии, аудиоупражнения, техники релаксации, визуализации, дневник мыслей, планирование активности и трекер настроения для оценки динамики. Эффективность приложения в популяции и приверженность его пользователей была оценена в научно-исследовательском проекте [10], согласно которому на протяжении 14,5 месяца данное МП загрузили 1725 пользователей, достигших 18 лет. Впоследствии 281 пользователь (16%) регулярно пользовался всеми возможностями приложения, при этом 20% обращений к приложению пользователи отмечали как «экстренное». Из постоянных пользователей только 65 (23%) заполняли стандартизованные шкалы, интегрированные в МП для оценки динамики состояния.

Приложение Youper также ориентировано на пациентов с тревогой и депрессией. Разработчики Youper провели собственные исследования его эффективности, представлявшие собой ретроспективный анализ данных 4517 пользователей, самостоятельно дававших отчет о своих симптомах с помощью интегрированной в приложение пятибалльной шкалы [11]. Согласно данным исследователей, пользователи демонстрировали уменьшение симптомов депрессии и тревоги уже в течение первых двух недель работы с приложением. Участие в исследовании разработчиков приложения указывает на конфликт интересов (что авторы не скрывают в публикациях), но размеры выборки до некоторой степени сами по себе подтверждают если не эффективность, то востребованность продукта.

OCD.app разработан для пациентов, страдающих обсессивно-компульсивным расстройством [12, 13]. Как заявляет разработчик, приложением OCD.app воспользовались около 150 тыс. пользователей, приблизительно 82% воспользовавшихся приложением почувствовали облегчение симптомов в течение недели. Эти данные звучат более чем оптимистично.

Среди МП, использующих принципы КПТ, в настоящее время существует как минимум три (reSet, reSet-0, Somrist), прошедших клинические испытания как лекарственные средства (рандомизированные контролируемые исследования) и одобренных FDA как Prescription Digital Therapeutic, то есть они могут быть назначены пациенту только врачом [14–16]. Приложение reSet – первое из них, было одобрено в 2017 г. для лечения расстройств, связанных с употреблением алкоголя, кокаина и каннабиноидов. В 2018 г. было одобрено МП reSet-0, которое позволяет организовать заместительную терапию бупренорфином и амбулаторное наблюдение пациентов с опиоидной зависимостью. Оба этих приложения рассчитаны на 12-недельный

курс, включающий уроки КПТ, систему вознаграждений, и позволяют врачу удаленно отслеживать состояние пациента. МП Somrist, одобренное FDA в 2020 г. для пациентов с хронической инсомнией, представляет адаптированную под пациента 9-недельную программу КПТ, включающую в себя контроль стимулов, ограничение сна, релаксационные методики.

Эффективности и возможностям приложения Wysa в отношении пациентов с депрессией, тревогой, хронической болью посвящено наибольшее число научных публикаций [17–20]. Wysa содержит стандартизованные шкалы для оценки симптомов депрессии (PHQ-9) и тревоги (Generalized Anxiety Disorder-7), которые позволяют исследователям делать выводы об эффективности приложения. Так, было обнаружено, что группа часто использующих приложение пациентов демонстрирует статистически значимое уменьшение выраженности симптомов тревоги и депрессии в сравнении пациентами, реже пользующимися приложением.

Задачами специальных МП в направлении профилактики психических расстройств и поддерживающего лечения являются: повышение точности диагностики и мониторинга, выявление закономерностей, персонализация и своевременность вмешательства. Данные задачи решаются благодаря использованию метода Ecological Momentary Assessment (EMA) [21, 22]. По-видимому, еще не существует устойчивого словосочетания на русском языке, передающего этот термин. ИИ предлагает использовать в качестве русского эквивалента словосочетание «экомониторинговая оценка», не самый удачный вариант, по мнению авторов. ЕМА – метод исследования, при котором данные о состоянии пациента (настроение, уровень тревоги, поведение, иные симптомы) собираются многократно в естественной среде и в реальном времени. В отличие от традиционного способа сбора данных о состоянии пациента, которое происходит в кабинете врача или исследователя, данные собираются там, где пациент живет, работает, отдыхает. До появления смартфонов ЕМА была исключительно научным методом. Пробразам ЕМА послужили «опытный образец» (Larson, 1983), «сбор данных в режиме реального времени» (Ellis-Davis, 2012) и т. д.

Повышение точности диагностики и мониторинга: некоторые мобильные приложения, ориентированные на поддержку при конкретных нозологических формах, сделали ЕМА своим основным инструментом. Так, МП eMoods, изначально предназначенное для пациентов с биполярным расстройством, способно отслеживать симптомы мании, депрессии и тревоги. Данное МП разрабатывалось с прямым участием сообщества пациентов, позже получив поддержку клиницистов. По сути, eMoods представляет собой детализированный и структурированный дневник настроения, который способен создавать отчеты в PDF-формате для предоставления врачу. Подобные отчеты, полученные от МП, помогают объективизировать состояние пациента. Когда врач-специалист предлагает пациенту оценить свое состояние за последние две недели, вероятнее всего, он получит достаточно субъективный ответ. Воспоминания пациента на приеме могут быть искажены текущим настроением, событиями последних дней, особенностями коммуникаций с данным специалистом. Так, пациент с эмоционально неустойчивым расстройством личности под влиянием подавленного настроения, возникшего в день приема у специалиста, может обесценить целый месяц нормального настроения и активности, что исказит оценку результатов психотерапии и фармакотерапии и т. д. МП может регулярно предлагать

пациенту оценить свое настроение по рейтинговой шкале (eMoods, Youper) или предложит пациенту стандартизованный инструмент для оценки определенных симптомов (Moodtools, Wysa). В результате специалист получит не субъективное обобщение, а объективный временной ряд данных.

Выявление закономерностей – наиболее перспективная, но пока еще мало используемая специальными МП возможность ЕМА, основанная не только на регистрации симптомов и их выраженности, но и способности фиксировать контекстуальные факторы в любом необходимом для исследователя (врача-специалиста) объеме. Так, например, оценив уровень тревоги, МП может уточнить у пациента: где он находится, где находился до этого, чем занимался, о чем думал, с кем контактировал, с кем находится сейчас, принял ли лекарственное средство, в какой дозе и т. д. Впоследствии, по мере накопления данных, алгоритмы приложения могут выявлять статистически значимые связи между контекстуальными факторами и выраженностью определенных симптомов, что позволит специалисту строить свою терапевтическую стратегию не на предположениях, а на выявленных закономерностях. К сожалению, из известных в настоящее время МП, решающих такие задачи, обнаруженное нами приложение Bearable, не является специальным. Оно ориентировано на лиц, страдающих хроническими заболеваниями любой сферы. И хотя МП Bearable создавалось без участия специалистов в области психического здоровья, оно могло бы послужить полезным прообразом для специальных приложений в области профилактики психических расстройств.

Персонализация и своевременность вмешательства: ЕМА позволяет приложению адаптировать свои подсказки и вмешательства в нужное время и в нужном месте. Так, обнаружив значительную выраженность симптома, приложение может незамедлительно предложить пациенту инструменты для воздействия (от психотерапевтических техник, заранее оговоренных со специалистом изменений доз лекарственного средства до экстренного извещения специалиста или родственника).

Отечественная психиатрия практически не имеет опыта использования МП для профилактики и поддерживающего лечения психических расстройств. Отсутствуют отечественные МП, предназначенные для этих целей. У пациентов есть возможность устанавливать и использовать ряд коммерческих приложений иностранных разработчиков, но в ситуации, когда врачи не готовы работать с результатами таких приложений, это вряд ли имеет смысл. МП могли бы стать весьма полезным инструментом в руках профессионалов служб психического здоровья, так как обеспечивают доступность помощи круглосуточно, в том числе и тогда, когда нет возможности посетить специалиста. МП могут решить проблему анонимности и доверия, улучшить приверженность пациента назначенному лечению. Когда собственное мобильное устройство напоминает о необходимости приема лекарственного средства или о визите к специалисту, это не воспринимается пациентом, как нарушение границ или попытка навязать ему свою волю, как это было бы с членом семьи или медицинским работником. МП способны обеспечить точный и объективный мониторинг состояния пациента, устранить когнитивные искажения. Важной представляется также возможность круглосуточной доступности МП для пациента-пользователя. В перспективе МП смогут экономить время специалиста, отвечая на вопросы пациента, выявляя побочные эффекты от лекарственных средств.

Вместе с тем использование МП в целях профилактики психических расстройств несет свои риски и ограничения [23]. Пожалуй, самый важный риск – это вероятность нарушения конфиденциальности. Нельзя полностью исключить возможность использования вне медицинских целей у данных пациентов. Следующая проблема в том, что у некоторых категорий пациентов может возникнуть иллюзия, что МП заменит им специалиста, что в конечном итоге приведет к отказу от специализированной помощи или возникновению эмоциональной привязанности и зависимости от приложения.

Ограничения в использовании МП для профилактики и поддерживающего лечения психических расстройств связаны в первую очередь с приверженностью пользователей. В этом смысле МП, похоже, сталкивается с теми же проблемами, что и лекарственное средство: лишь часть пациентов, начавших его принимать, сохраняют ему приверженность в соответствии с рекомендациями врача. На данном этапе развития МП для сферы психического здоровья складывается впечатление, что приверженность среди пользователей составляет 14–16% от всех, кто установил подобное приложение. На первый взгляд цифра невысокая, но учитывая способности МП к охвату значительных популяционных масс, у таких приложений большое будущее. Ограничения также могут быть обусловлены перенасыщенностью приложения тренинговыми функциями (специализированные шкалы и самоопросники), что может привести к усталости пользователя и саботажу рекомендаций приложения.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на риски и ограничения, которые могут возникать при использовании МП в профилактике и поддерживающем лечении психических расстройств, разработка и использование специализированных приложений высокоактуальны в настоящее время. Разработка бесплатного и доступного МП для организации амбулаторного наблюдения и поддерживающего лечения пациентов как с тревожными и аффективными нарушениями, так и с психотическими расстройствами стала бы важным шагом в развитии психиатрической помощи, обеспечении ее доступности и качества. Отсутствие отечественных специализированных приложений приводит к тому, что лица с психическими расстройствами все чаще и чаще используют доступные на коммерческой основе универсальные МП, которые потенциально могут нанести вред их психическому здоровью.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Kok Wah J.N. Can artificial intelligence revolutionize mental health? Exploring cognitive models, chatbots, and future trends in digital psychotherapy and stress resilience for enhanced emotional well-being. *Arch of women health and care*. 2025;8(2):1–12.
2. Vohra P., Khan S., Shaikh M.A. Artificial intelligence: a manifested leap in psychiatric rehabilitation. *Int J of Pharmaceutical & Biological Arch*. 2023;14(4):143–150. doi.org/10.22377/IJPBA.V14I04.2101
3. Khanna A., Khanna Ap. Enhancing therapy through technology: the role of AI in transforming mental health care. *Int J of Psychol Sci*. 2025;7(1):187–196. doi.org/10.33545/26648377.2025.v7.i1c.93
4. Oladunmoye E.O., Oyedele L.O. Artificial intelligence in psychotherapy implementation: bridging technology and practice. *ISAR J Med Pharm Sci*. 2025;3(5):1–8. doi.org/10.5281/zenodo.15447952
5. Kellogg K.C., Sadech-Sharvit S. Pragmatic AI-augmentation in mental healthcare: Key technologies, potential benefits, and real-world challenges and solutions for frontline clinicians. *Front Psychiatry*. 2022; Sep 6:13:990370. doi: 10.3389/fpsyt.2022.990370
6. Graham S., Depp C., Lee E.E., et al. Artificial intelligence for mental health and mental illnesses: an overview. *Curr Psychiatry Rep*. 2019;Nov 7;21(11):116. doi: 10.1007/s11920-019-1094-0
7. Fitzpatrick K.K., Darcy A., Vierhile M. Delivering Cognitive Behavior Therapy to Young Adults With Symptoms of Depression and Anxiety Using a Fully Automated Conversational Agent (Woebot): A Randomized Controlled Trial. *JMIR Ment Health*. 2017;4(2):e19. doi: 10.2196/mental.7785

8. Pinto-Meza A., Serrano-Blanco A., Peñarrubia M.T., et al. Assessing Depression in Primary Care with the PHQ-9: Can It Be Carried Out over the Telephone? *J Gen Intern Med.* 2005; Aug;20(8):738–742. doi: 10.1111/j.1525-1497.2005.0144.x
9. Renn B.N., Walker T.J., Edds B., et al. Naturalistic use of a digital mental health intervention for depression and anxiety: A randomized clinical trial. *J Affect Disord.* 2025; Jan 1;368:429–438. doi: 10.1016/j.jad.2024.09.104
10. Farrand P., Raue P.J. et al. Low-intensity behavioral activation smartphone app to support low mood: description, engagement and log data analysis. *J. Academia mental health & well-being.* 2025;2(2). doi.org/10.20935/MHealthWellB7785
11. Mehta A., Niles A.N., Vargas J.H., et al. Acceptability and Effectiveness of Artificial Intelligence Therapy for Anxiety and Depression (Youper): Longitudinal Observational Study. *J Med Internet Res.* 2021; Jun 22;23(6):e26771. doi: 10.2196/26771
12. Gamoran A., Doron G. Effectiveness of brief daily training using a mobile app in reducing obsessive compulsive disorder (OCD) symptoms: Examining real world data of "OCD.app – Anxiety, mood & sleep". *J of Obsessive-Compulsive and Related Disorders.* 2023;36:100782. doi.org/10.1016/j.jocrd.2023.100782
13. Cerea S., Ghisi M., Bottesi G., et al. Reaching reliable change using short, daily, cognitive training exercises delivered on a mobile application: The case of Relationship Obsessive Compulsive Disorder (ROCD) symptoms and cognitions in a subclinical cohort. *J Affect Disord.* 2020;276:775–787. doi.org/10.1016/j.jad.2020.07.043
14. Wang W., Gellings L.N., Jalali A., et al. Economic modeling of reSET-O, a prescription digital therapeutic for patients with opioid use disorder. *J Med Econ.* 2021; Jan-Dec;24(1):61–68. doi: 10.1080/13696998.2020.1858581
15. Velez F.F., Ruetsch C., Marich Y. Evidence of long-term real-world reduction in healthcare resource utilization following treatment of opioid use disorder with reSET-O, a novel prescription digital therapeutic. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res.* 2021; Aug;21(4):519–520. doi: 10.1080/14737167.2021.1939687
16. Kawasaki S., Mills-Huffnagle S., Aydinoglu N., et al. Patient- and Provider-Reported Experiences of a Mobile Novel Digital Therapeutic in People With Opioid Use Disorder (reSET-O): Feasibility and Acceptability Study. *JMIR Form Res.* 2022; Mar 25;6(3):e33073. doi: 10.2196/33073
17. Meheli S., Sinha C., Kadaba M. Understanding People With Chronic Pain Who Use a Cognitive Behavioral Therapy-Based Artificial Intelligence Mental Health App (Wysa): Mixed Methods Retrospective Observational Study. *JMIR Hum Factors.* 2022; Apr 27;9(2):e35671. doi: 10.2196/35671
18. Inkster B., Sarda S., Subramanian V. An Empathy-Driven, Conversational Artificial Intelligence Agent (Wysa) for Digital Mental Well-Being: Real-World Data Evaluation Mixed-Methods Study. *JMIR Mhealth Uhealth.* 2018; Nov 23;6(11):e12106. doi: 10.2196/12106
19. Sinha C., Meheli S., Kadaba M. Understanding Digital Mental Health Needs and Usage With an Artificial Intelligence-Led Mental Health App (Wysa) During the COVID-19 Pandemic: Retrospective Analysis. *JMIR Form Res.* 2023; Jan 26;7: e41913. doi: 10.2196/41913
20. Beatty C., Malik T., Meheli S., et al. Evaluating the Therapeutic Alliance With a Free-Text CBT Conversational Agent (Wysa): A Mixed-Methods Study. *Front Digit Health.* 2022; Apr 11;4:847991. doi: 10.3389/fdgth.2022.847991
21. Yeasmin S., Das S., Bhuiyan F.H., et al. Artificial Intelligence in mental health: leveraging machine learning for diagnosis, therapy, and emotional well-being. *Journal of ecohumanism.* 2025; 4(3):286–300, doi.org/10.62754/joe.v4i3.6640
22. Fernandes A, Van Lenthe F.J., Vallée J., et al. Linking physical and social environments with mental health in old age: a multisensor approach for continuous real-life ecological and emotional assessment. *J Epidemiol Community Health.* 2021; May;75(5):477–483. doi: 10.1136/jech-2020-214274
23. Saeidnia H. R., et al. Ethical consideration in artificial intelligence intervention for Mental health and well-being: ensuring responsible implementation and impact. *Social sciences.* 2024;13:381. doi: 10.3390/socsci13070381





## КАК НАЗНАЧАТЬ ВЕЛАКСИН:

- Велаксин в форме капсул применяется 1 раз в сутки
- **НАЧАЛЬНАЯ ДОЗА**  
Велаксина пролонгированного действия составляет 75 мг 1 раз в сутки
- **УВЕЛИЧИТЬ ДОЗУ** можно с интервалом 1 раз в 2 недели и более. Максимальная суточная доза 375 мг



### Краткая инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата: ВЕЛАКСИН® (Венлафаксин)

**Фармакотерапевтическая группа:** психоаналептические лекарственные средства; антидепрессанты; прочие антидепрессанты. Код АТХ: N06AX16. Велаксин® капсулы пролонгированного действия 75, 150 мг. **Показания к применению:** лечение депрессии, профилактика рецидивов, лечение генерализованных тревожных расстройств, лечение социальных тревожных расстройств, лечение панических расстройств, сопровождающихся или нет агорафобией. **Режим дозирования:** рекомендуемая начальная доза - 75 мг 1 раз в день. Если по мнению врача, необходима более высокая доза препарата (тяжелое депрессивное расстройство или другие состояния, требующие стационарного лечения), можно сразу назначить 150 мг 1 раз в день. Впоследствии суточную дозу можно увеличивать на 75 мг с интервалом две недели или больше (но не чаще, чем через 4 дня) до достижения желаемого терапевтического эффекта. Максимальная суточная доза - 375 мг. Врач должен регулярно (не менее 1 раза в 3 месяца) контролировать эффективность длительной терапии препаратом Велаксин®. **Лица пожилого возраста.** Сам по себе пожилой возраст пациента не требует изменения дозы, однако (как и при назначении других лекарственных препаратов) при лечении пожилых пациентов требуется осторожность, например, в связи с возможностью нарушения функции почек. Следует применять наименьшую эффективную дозу. При повышении дозы пациент должен находиться под тщательным медицинским наблюдением. **Способ применения.** Препарат Велаксин, капсулы с пролонгированным высвобождением, следует принимать внутрь, во время еды. Каждую капсулу следует проглатывать целиком и запивать жидкостью. Капсулы нельзя делить, измельчать, жевать или помещать в воду. Суточную дозу следует принимать за 1 прием (утром или вечером) каждый раз приблизительно в одно и то же время. **Противопоказания:** гиперчувствительность, к венлафаксину или, любому из вспомогательных веществ, одновременный прием ингибиторов моноаминоксидазы (МАО). Тяжелые нарушения функции почек и/или печени (СКФ < 10 мл/мин, ГВ > 18 секунд), возраст до 18 лет (безопасность и эффективность для этой возрастной группы не доказаны), беременность или предполагаемая беременность, период лактации (нет достаточных данных контролируемых исследований). **Беременность и лактация:** безопасность применения венлафаксина при беременности не доказана, поэтому применение во время беременности (или предполагаемой беременности) возможно только в том случае, если потенциальная польза для матери превосходит возможный риск для плода. Венлафаксин и его метаболит (ОДВ) выделяются в грудное молоко. Безопасность этих веществ для новорожденных детей не доказана, поэтому прием венлафаксина во время грудного вскармливания не рекомендуется. Хранить в сухом месте при температуре ниже 30°C. Держатель регистрационного удостоверения: Республика Беларусь Представительство ЗАО «Фармацевтический завод ЭГИС» (Венгрия) в Республике Беларусь 220053, г. Минск, пер. Ермака, д. 6А. Телефон: (017) 380-00-80, (017) 227-35-51, (017) 227-35-52. Факс: (017) 227-35-53. info@egis.by

ЛП-№002093-ГП-ВУ. РУ 8643/08/13/17/18, бессрочно. Дата создания рекламного материала 10.09.2025

# ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ.

Рекламный материал предназначен для специалистов здравоохранения.  
Для размещения в печатных изданиях. На правах рекламы.  
Имеются противопоказания и нежелательные реакции.  
Не принимать при беременности без явной необходимости.

**ЗАО Фармацевтический завод  
«Эгис» (Венгрия) в РБ,**  
г. Минск, пер. Ермака ба.  
Тел.: (+375 17) 227 35 51,  
e-mail: info@egis.by

<https://doi.org/10.34883/Pl.2025.16.4.010>



Емельянцева Т.А.<sup>1</sup> ✉, Мойсейчик А.Л.<sup>2</sup>, Будевич Д.О.<sup>2</sup>, Усовик К.В.<sup>2</sup>, Солнцева Ю.Ю.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

<sup>2</sup> Республиканский научно-практический центр психического здоровья, Минск, Беларусь

## Обсессивно-компульсивное расстройство с поздним началом как потенциальный предвестник деменции: описание клинического случая<sup>1</sup>

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** сбор материалов – Мойсейчик А.Л., Будевич Д.О., Усовик К.В., Солнцева Ю.Ю.; идея, концепция, структура, написание статьи – Емельянцева Т.А.

Подана: 10.09.2025

Принята: 17.11.2025

Контакты: yemelyantsava@mail.ru

### Резюме

Обсессивно-компульсивное расстройство у пожилых людей может являться первичным заболеванием или быть связанным с органическими психическими расстройствами, в частности с деменцией, вызванной нейродегенеративными заболеваниями, такими как лобно-височная деменция, деменция с тельцами Леви, прогрессирующий надъядерный паралич, болезнь Гентингтона. Мы описываем случай позднего обсессивно-компульсивного расстройства с сопутствующими преддементными когнитивными нарушениями и рассматриваем связь между этими двумя расстройствами.

**Ключевые слова:** обсессивно-компульсивное расстройство, позднее начало, нейродегенеративные заболевания, деменция

Yemelyantsava T.<sup>1</sup> ✉, Moiseychik A.<sup>2</sup>, Budevich D.<sup>2</sup>, Usovik K.<sup>2</sup>, Solntseva Y.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

<sup>2</sup> Republican Scientific and Practical Center for Mental Health, Minsk, Belarus

## Late-Onset Obsessive-Compulsive Disorder as a Potential Precursor to Dementia: A Case Report

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** collection of materials – Moiseychik A., Budevich D., Usovik K., Solntseva Y.; idea, concept, structure, writing of the article – Yemelyantsava T.

Submitted: 10.09.2025

Accepted: 17.11.2025

Contacts: yemelyantsava@mail.ru

### Abstract

Obsessive-compulsive disorder in older adults can be a primary disorder or may be associated with organic mental disorders, particularly dementia caused

<sup>1</sup> На правах рекламы

by neurodegenerative diseases such as frontotemporal dementia, dementia with Lewy bodies, progressive supranuclear palsy, and Huntington's disease. We describe a case of late-onset obsessive-compulsive disorder with associated pre-dementia cognitive impairment and examine the relationship between these two disorders.

**Keywords:** obsessive-compulsive disorder, late onset, neurodegenerative diseases, dementia

---

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Распространенность обсессивно-компульсивного расстройства (ОКР), по различным оценкам, составляет около 1–3% популяции [1]. Почти все случаи ОКР начинаются в возрасте до 35 лет [2]. Из когорты из 1000 пациентов с ОКР Weiss A.P. и соавторы (2000) сообщили только о 5 случаях, начавшихся в возрасте старше 50 лет [3].

ОКР у пожилых людей может являться первичным заболеванием или быть ассоциированным с органическими психическими расстройствами, в частности с деменцией. Позднее начало ОКР часто связано с такими нейродегенеративными заболеваниями, как лобно-височная деменция, деменция с тельцами Леви, прогрессирующий надъядерный паралич, болезнь Гентингтона, которые сопровождаются прогрессирующим когнитивным снижением и приводят к деменции [4–8].

Связь между ОКР, механизмами работы мозга и когнитивными расстройствами до конца не изучена.

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Мы описываем случай позднего обсессивно-компульсивного расстройства, резистентного к лечению, с сопутствующими преддементными когнитивными нарушениями и рассматриваем связь между этими двумя расстройствами.

## ■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент в возрасте 74 лет. Наследственность психопатологически отягощена: сестра пациента проходила лечение в психиатрическом стационаре, сын страдает шизофренией.

После окончания средней школы служил в армии (в артиллерийских войсках). Приобрел специальность монтажника. Работал по профессии всю жизнь (до выхода на пенсию), место работы не менял. В настоящее время пенсионер по возрасту. Разведен. От брака имеет 2 сыновей. Проживает в частном доме вместе с больным сыном.

У пациента имеются соматические заболевания: ишемическая болезнь сердца, атеросклероз аорты, коронарных артерий, Н1, артериальная гипертензия 2, риск 3. В 2010 году проходил комплексное лечение по поводу рака почки, в настоящее время отмечается ремиссия.

Анамнез заболевания: ухудшение психического состояния сам пациент отмечает около 2 лет назад. Путь из магазина домой вместо 10 минут стал занимать 2 часа. «Иду из магазина, вижу бумажку, забираю ее... Считаю полосы на дороге, автомобильные знаки». Мог ходить в магазин и возвращаться обратно по несколько раз, если не посчитал знаки или не собрал весь мусор по дороге. Мусор не выкидывает, по дороге

домой собирает в пакеты или карманы, начал прятать в доме или на участке рядом с домом. Про себя считает цифры, должен обязательно поздороваться вслух со всеми знакомыми людьми, которых встречает. Если человек ушел далеко, звонит ему по сотовому телефону, чтобы поздороваться. Стал кружиться по несколько раз на месте, перед тем как переступить порог. Не наступает на стыки между тротуарными плитками. При невыполнении вышеописанных действий появляется ощущение слабости в ногах и руках, потом во всем теле. Ощущает непреодолимую тягу к совершению навязчивых действий: «Как будто что-то заставляет, не опускает... но голосов никаких нет, мыслей чужих нет, телом не управляют». Около года назад присоединились навязчивые идеи ходить по несколько раз в туалет, со слов, может ходить в туалет в течение 3 часов подряд (клинический феномен компульсивного мочеиспускания). Поэтому уменьшил объем потребляемой жидкости до минимума. После приема пищи начал испытывать чувство кома в горле, поэтому стал вызывать рвоту, приносящую облегчение. Рассказывает, что на пике болезненных переживаний имел импульсивное желание отрезать дистальную фалангу мизинца: «Авось полегчает...» (клинический феномен нарушения контроля за импульсами). В связи с описанными нарушениями самостоятельно обратился за медицинской помощью к врачу – психиатру-наркологу по месту жительства. Наблюдается с диагнозом «другие психические расстройства вследствие повреждения и дисфункции головного мозга и физической болезни (F06.82 по МКБ-10)» [9]. Принимал пароксетин 20 мг утром, самостоятельно прекратил прием спустя 2–3 недели, так как отмечал ухудшение состояния: «Странностей стало больше». Затем принимал кветиапин до 100 мг в сутки до госпитализации в психиатрический стационар. Направлен в ГУ «Республиканский научно-практический центр психического здоровья» (РНПЦ психического здоровья) участковым врачом – психиатром-наркологом для уточнения диагноза и лечения.

При поступлении в РНПЦ психического здоровья в приемном отделении несколько раз проходил через порог и возвращался, потому что «болтик торчит». Начинать считать вслух: «Меня это успокаивает». По результатам измерения артериального давления (АД) 200/100 мм рт. ст., выдан каптоприл 50 мг сублингвально, спустя 25 минут АД 155/90 мм рт. ст. (со слов, не принимал поддерживающего лечения гипотензивными лекарственными средствами в течение 3 дней, так как резко ограничил себя в приеме жидкости из-за компульсивного мочеиспускания). При осмотре врачом-специалистом в приемном отделении пациент утверждал, что «им кто-то управляет», установлен предварительный диагноз «органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство (F06.2 в МКБ-10). Обсессивно-компульсивное расстройство, смешанные навязчивые мысли и действия (?) (F42.2 по МКБ-10)».

За время пребывания и лечения в условиях психиатрического стационара пациент не испытывал трудностей в повседневном функционировании: соблюдал режим, ориентировался в отделении, был приветлив в отношении медицинского персонала и других пациентов, полностью обслуживал себя, в посторонней помощи не нуждался.

По результатам проведенных общемедицинских исследований в первые дни пребывания отмечалось повышение биохимических показателей при оценке функции почек (в дальнейшем показатели стабилизировались), повышение показателей липопротеидов высокой и низкой плотности. По результатам ЭКГ ритм синусовый, отклонение ЭОС влево, субэндокардиальные изменения в миокарде левого желудочка.

По результатам измерения профиля АД цифры в основном 130/80–140/90 мм рт. ст., изредка пики до 180/100 мм рт. ст.

По результатам осмотра врачом-терапевтом установлен диагноз «ишемическая болезнь сердца: атеросклероз аорты, коронарных артерий, коронарных сосудов, Н1, артериальная гипертензия 2, риск 3, нефропатия сложного генеза».

По результатам осмотра врачом-неврологом установлен диагноз «энцефалопатия 2-й стадии смешанного (атеросклеротическая, гипертоническая, дисциркуляторная) генеза с неврологической микросимптоматикой, когнитивными нарушениями (G93.8 по МКБ-10)».

Результаты магнитно-резонансной томографии головного мозга: на нативных изображениях полушарий головного мозга и мозжечка кортикальные борозды углублены. Срединные структуры не смещены. Желудочки головного мозга нерезко расширены, боковые расположены симметрично, III и IV не расширены, не деформированы. Субарахноидальное конвекситальное пространство диффузно расширено в лобно-теменных областях и задней черепной ямке. Цистерны основания мозга не расширены, симметричны. В белом веществе больших полушарий определяются многочисленные перивентрикулярные и субкортикальные очаги глиоза до 2 см. Перивентрикулярный лейкоареоз. В остальном белое и серое вещество развиты правильно, дифференцировка их не нарушена, интенсивность сигнала нормальная. Базальные ядра, внутренняя капсула, мозолистое тело, зрительный бугор, структуры ствола мозга и мозжечка имеют неизменный магнитно-резонансный-сигнал. Миндалины мозжечка расположены выше плоскости большого затылочного отверстия. Пирамидки височных костей пневматизированы. Хиазмально-селлярная область: гипофиз уплощен. Зрительные нервы извиты. Орбиты на полученных изображениях без особенностей. Шишковидная железа небольших размеров, без особенностей. Околоносовые пазухи: неравномерно утолщена слизистая ячеек решетчатой кости. Незначительно неравномерно утолщена слизистая оболочка левой верхнечелюстной пазухи. В левой верхнечелюстной пазухе имеются пристеночные полипы размером до 2 см.

При бесконтрастной магнитно-резонансной ангиографии гемодинамически значимых стенозов, сосудистых мальформаций, аневризм и патологического петлеобразования не выявлено. Заключение: многочисленные очагово-глиозные изменения в паренхиме больших полушарий головного мозга в рамках мультифокальной микроангиопатии. Церебральная субатрофия. Полип в левой верхнечелюстной пазухе.

Результаты нейропсихологического исследования: по результатам заполнения Обсессивно-компульсивной шкалы Йеля – Брауна (Yale – Brown Obsessive Compulsive Scale, Y-BOCS) – 20 баллов, что соответствует средней степени выраженности ОКР. Результаты оценки когнитивных функций по тесту «Краткое нейропсихологическое обследование когнитивной сферы» (КНОКС) – объем рабочей памяти достаточный (воспроизвел 3 слова из 3); выраженная степень нарушений по субтесту «незавершенные изображения», отображает нарушение процесса обработки неполной информации (возможной зрительной агнозии), общий балл 22, что указывает на легкую степень выраженности когнитивных нарушений. Результаты оценки когнитивных функций по Краткой шкале оценки психического статуса (The Mini Mental State Examination, MMSE) – общий балл 29, что указывает на отсутствие когнитивных нарушений. Результаты оценки когнитивных функций с применением батареи лобной дисфункции



(Frontal Assessment Battery, FAB) – общий балл 11, что указывает на умеренную лобную дисфункцию. Оценка эмоционального состояния по Госпитальной шкале тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) выявила отсутствие симптомов депрессии (6 баллов) и субклинические симптомы тревоги (11 баллов); по шкале Цунга – состояние без депрессии (41 балл); по шкале тревожности Спилбергера – умеренный показатель тревожных переживаний (94 балла) (личностная тревожность 50 баллов, ситуативная тревожность 44 балла; по шкале безнадежности Бека выявлена легкая степень выраженности негативного отношения к собственному будущему (7 баллов)). Исследование профиля личности с использованием Миннесотского многоаспектного личностного опросника (Minnesota Multiphasic Personality Inventory, MMPI) выявило психопатические варианты шизоидного типа реагирования, ввиду наличия умеренной лобной дисфункции у пациента полученные результаты нельзя считать достоверными.

Пациент был представлен на клинический разбор на кафедре психиатрии, наркологии, психотерапии и медицинской психологии с курсом повышения квалификации и переподготовки УО «Белорусский государственный медицинский университет» для уточнения диагноза и лечения. При осмотре достаточно активно отвечал на вопросы, ориентирован в месте, времени и собственной личности, заинтересован в помощи. На фоне приема сертралина 125 мг в сутки и кветиапина 100 мг в сутки отмечал, что «хуже не становится, но и лучше тоже». Продолжал кружиться на месте, перед тем как встать с кровати; по несколько раз проходил через дверные проемы. На прогулках складывал в целлофановые пакетики опавшие листья, окурки, начал хранить в этих пакетах недоеденную пищу, стал считать людей, проходящих под окном, птиц.

По результатам медицинского осмотра был установлен диагноз «обсессивно-компульсивное расстройство, смешанные навязчивые мысли и действия (F42.2 по МКБ-10). Органическое легкое когнитивное расстройство (F06.7 по МКБ-10)». Следует отметить, что при оценке степени когнитивных нарушений учитывались прежде всего клинические данные, дополнительно – результаты нейропсихологического исследования. Во время дискуссии в отношении установления диагноза «другие психические расстройства вследствие повреждения и дисфункции головного мозга и физической болезни (F06.82 по МКБ-10)», диагноза «обсессивно-компульсивное расстройство, смешанные навязчивые мысли и действия (F42.2 по МКБ-10)» и коморбидного диагноза «органическое легкое когнитивное расстройство (F06.7 по МКБ-10)» предпочтение было отдано последнему варианту для обоснования назначения адекватного лечения – венлафаксина 225–300 мг в сутки и оланзапина 10–12,5–15 мг в сутки (подбор дозы с учетом эффективности и переносимости), а также сеансов транскраниальной магнитной стимуляции с учетом резистентности к лечению сертралином и кветиапином в адекватных дозах.

Выбор венлафаксина обусловлен тем, что в патофизиологии ОКР участвуют фронтальные области головного мозга и кортико-стриатно-таламические пути [9–11]. Нейродегенеративные изменения в хвостатом ядре и скорлупе базальных ганглиев приводят к потере транспортера дофамина. Таким образом, дофаминергическая дисфункция является неотъемлемой частью возникновения симптомов ОКР [12, 13].

Всем известен дозозависимый эффект приема венлафаксина. В дозе 75 мг в сутки он ничем не отличается от селективных ингибиторов обратного захвата серотонина.

В дозе 150–225 мг в сутки венлафаксин обладает эффектом двойного действия – увеличивает обмен серотонина и норадреналина. В дозе 300–375 мг в сутки венлафаксин способен увеличивать обмен дофамина. Анализ клинических случаев ОКР с поздним началом, опубликованных в научной литературе, подтвердил применение венлафаксина в дозе 300 мг в сутки у пациентов с ОКР в пожилом возрасте [8].

По итогу клинического разбора при назначении венлафаксина пациенту с ОКР предпочтение было отдано венлафаксину пролонгированной формы (Велаксин ретард). Постепенное высвобождение действующего активного вещества позволяет избежать пика нежелательных побочных реакций и иметь более выраженный лекарственный эффект, что особенно актуально с учетом возраста и имеющихся соматических заболеваний.

В динамике спустя 3 недели назначенного лечения пациент стал отмечать значительное улучшение состояния. Навязчивые мысли и действия начали занимать меньше времени, уменьшились соматические симптомы тревоги (приступы слабости в руках и ногах, вызванные страхом за свое здоровье), пациент стал больше общаться с соседями по палате, чаще смотреть телевизор, улучшился аппетит; начал самостоятельно избавляться от пакетов с едой и мусором из тумбочки, меньше кружиться вокруг своей оси; нормализовался сон. Выписан со значительным улучшением состояния.

Следует отметить, что в представленном клиническом случае нельзя судить о том, что симптомы ОКР являются самостоятельным психическим расстройством, так как у пациента установлено преддементное снижение когнитивных функций (симптомы лобной дисфункции и симптомы зрительной агнозии). Однако на текущий момент по результатам комплексной оценки его состояния здоровья не обнаружено убедительных данных в пользу нейродегенеративного заболевания, прежде всего лобно-височной деменции или деменции с тельцами Леви. Требуется динамическое наблюдение, в том числе для определения показаний для назначения ингибиторов холинэстеразы, которые показали свою эффективность в лечении симптомов ОКР у пациентов с нейродегенеративными заболеваниями [8].

---

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Fullana M.A., et al. Obsessions and compulsions in the community: prevalence, interference, help-seeking, developmental stability, and co-occurring psychiatric conditions. *American J. of Psychiatry*. 2009;166(3):329–336.
2. Fontenelle L.F., et al. The descriptive epidemiology of obsessive-compulsive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2006;30:327–337.
3. Weiss A.P., Jenike M.A. Late-onset obsessive-compulsive disorder: a case series. *J. Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2000;12:265–268.
4. Scicutella A. Late-life obsessive-compulsive disorder and Huntington's disease. *J. Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2000;12:288–9.
5. Grant J.E., et al. Late-onset obsessive compulsive disorder: clinical characteristics and psychiatric comorbidity. *Psychiatry Res*. 2007;152:21–27.
6. Porter A.B., et al. Compulsive urination as a presenting symptom of frontotemporal dementia. *Eur J Neurol*. 2007;14:16–17.
7. Nakaaki S., et al. A case of late-onset obsessive compulsive disorder developing frontotemporal lobar degeneration. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2007;19:487–8.
8. Frileux S., Millet B., Fossati Ph. Late-Onset OCD as a Potential Harbinger of Dementia with Lewy Bodies: A Report of Two Cases. *Front. Psychiatry*. 2020;11. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.00554>
9. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision. Available at: <https://mkb-10.com> (date of access: 00.01.2025).
10. Burguière E., et al. Striatal circuits, habits, and implications for obsessive-compulsive disorder. *Curr Opin Neurobiol*. 2015;59–65.
11. Jung W.H., et al. Altered functional network architecture in orbitofronto-striato-thalamic circuit of unmedicated patients with obsessive-compulsive disorder. *Hum Brain Mapp*. 2017;38:109–19.
12. Harrison B.J., et al. Brain corticostriatal systems and the major clinical symptom dimensions of obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry*. 2013;73:321–8.
13. Denys D., et al. Dopaminergic activity in Tourette syndrome and obsessive-compulsive disorder. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2013;23:1423–31.



Плоткин Ф.Б., психиатр-нарколог

# Феномен этанола: многогранная биохимическая активность с широкими системными эффектами

**Конфликт интересов:** не заявлен.

Подана: 11.08.2025

Принята: 17.11.2025

Контакты: felplotkin@mail.ru

## Резюме

Описаны механизмы синтеза эндогенного этанола и его метаболитов как естественных компонентов обмена веществ и незаменимых участников гомеостатических механизмов в биологических структурах. Подчеркивается, что эндогенные этанол и ацетальдегид неразрывно связаны друг с другом в процессе метаболизма и находятся в динамическом равновесии. Указаны ферментные системы, участвующие в естественных процессах их элиминации. Характеризуются некоторые особенности рассматриваемых процессов в климатических условиях Севера. Упоминается об одной из теорий, связывающей развитие алкоголизма с особенностями обмена эндогенного этанола. Детально описаны действие основных нейромедиаторов и влияние этанола на их биотрансформацию в нервной системе. Рассмотрены некоторые механизмы возникновения измененных состояний сознания и их роль в психической жизни. Приведены субъективно позитивные психотропные эффекты этанола, объясняющие его использование, в том числе и при некоторых психических и поведенческих расстройствах. Указано на доступность применения на современном этапе развития общества алкогольных напитков, позволяющих некоторым людям модифицировать свое психическое состояние в субъективно позитивном направлении при отсутствии фатального риска формирования зависимости.

**Ключевые слова:** алкоголь, эндогенный этанол, ацетальдегид, нейромедиаторы, психотропное действие этанола, аддиктивное поведение



Plotkin F., psychiatrist-narcologist

## The Ethanol Phenomenon: Multifaceted Biochemical Activity with Broad Systemic Effects

**Conflict of interest:** nothing to declare.

Submitted: 11.08.2025

Accepted: 17.11.2025

Contacts: felplotkin@mail.ru

### Abstract

---

This article describes the mechanisms of synthesis of endogenous ethanol and its metabolites as natural metabolic components and essential participants in homeostatic mechanisms in biological structures. It emphasizes that endogenous ethanol and acetaldehyde are inextricably linked during metabolism and exist in dynamic equilibrium. The enzymatic systems involved in the natural processes of their elimination are identified. Some characteristics of these processes in the northern climate are characterized. One theory linking the development of alcoholism to the characteristics of endogenous ethanol metabolism is mentioned. The action of the main neurotransmitters and the influence of ethanol on their biotransformation in the nervous system are described in detail. Some mechanisms for the development of altered states of consciousness and their role in mental life are considered. The subjectively positive psychotropic effects of ethanol are presented, explaining its use, including in certain mental and behavioral disorders. The availability of alcoholic beverages at the current stage of social development is noted, allowing some people to modify their mental state in a subjectively positive direction without the fatal risk of developing addiction.

**Keywords:** alcohol, endogenous ethanol, acetaldehyde, neurotransmitters, psychotropic effects of ethanol, addictive behavior

---

Вино – наш друг, но в нем живет коварство:  
Пьешь много – яд, немного пьешь – лекарство.  
Не причиняй себе излишнего вреда,  
Пей в меру, и продлится жизни царство.  
Ибн Сина (Авиценна) (980–1037) [1, с. 27]

Современная отечественная наркология сосредоточила свое внимание на изучении обстоятельств формирования алкогольной зависимости и многочисленных негативных последствий, связанных со злоупотреблением приема алкоголя. Мы же хотим напомнить коллегам об этиологическом факторе, лежащем в основе развивающихся нарушений, а именно о самом этаноле, и рассмотреть базовые положения, связанные в первую очередь с наличием в биологических системах механизмов синтеза эндогенного этанола и его участия в важнейших биохимических реакциях организма.

Тысячелетний опыт употребления человеком спиртосодержащих жидкостей в различных регионах Земли независимо друг от друга, а также потребность в поедании многими животными забродивших плодов, содержащих этанол, указывают на его определенную биологическую ценность [2]. Характеризуя биологическую активность этанола и его метаболита – ацетальдегида, следует подчеркнуть, что речь идет об этих соединениях как естественных метаболитах, постоянно (эндогенно) присутствующих в организме в физиологических концентрациях. Этанол и его метаболиты – естественные компоненты обмена веществ, являются незаменимыми участниками гомеостатических механизмов [3].

Этанол (этиловый спирт) представляет собой органическое соединение, относящееся к классу одноатомных первичных спиртов. Эндогенный этанол (ЭЭ) – этанол внутреннего происхождения – в отличие от экзогенного этилового спирта является не чуждым организму веществом, а внутриклеточным метаболитом человека. ЭЭ обнаруживается независимо от поступления алкоголя извне: организм сам воспроизводит его в необходимых дозах для осуществления ряда специализированных функций. Само понятие ЭЭ в организме неоднозначно. Различают условно ЭЭ (не является истинно эндогенным) – продукт микробной ферментации сахара в нижнем отделе желудочно-кишечного тракта [4]. Эндогенный этанол в нормальных условиях образуется микрофлорой толстого кишечника, в основном дрожжеподобным грибом *Candida albicans* за счет обратной реакции АДГ – восстановления ацетальдегида, образующегося из пирувата при сбраживании углеводов [5, с. 156]. Известно, например, что черный хлеб и некоторые другие продукты, попадая в систему пищеварения, могут подвергнуться микробной ферментации, в результате которой содержащиеся в нем углеводы будут превращаться в этиловый спирт (так называемый физиологический этанол) и всасываться в кровь. Истинно ЭЭ синтезируется в клетках организма из ряда аминокислот (треонина,  $\beta$ -аланина, фосфоэтаноламина, этаноламина и их дезаминированных производных – пирувата и ацетил-KoA) при участии целого ряда ферментов [6].

Выделяют также внеклеточный и внутриклеточный ЭЭ. Внеклеточный – ЭЭ межклеточной жидкости, спинномозговой жидкости, лимфы, крови, внутриклеточный – продукт внутриклеточного метаболизма<sup>1</sup>. Последний участвует в энергетическом обмене клетки, осуществляя челночный перенос энергии между митохондриями и цитозолем и удаляя из клетки избыток выделяющих энергию веществ. Эта энергия поступает в системную цепь организма с образованием универсального переносчика энергии для использования в различных энергетически зависимых реакциях во всех клетках. Особенно высокая потребность в ней в нейронах мозга для поддержания электрохимических градиентов, обеспечивающих передачу нервных импульсов. В целом ЭЭ принимает участие в регулировании: энергетического обмена; текучести клеточных мембран (а тем самым в регулировании их электрофизиологических характеристик и чувствительности к действию медиаторов и других веществ) – этанол ослабляет силы притяжения между молекулами

<sup>1</sup> Клеточные мембраны представляют серьезный барьер, ограничивающий внутриклеточную среду от внеклеточной, который избирательно регулирует проникновение в клетку отдельных ионов, воды и других молекул. Однако межклеточные мембраны легко проницаемы для этанола [7, с. 45].

липидов в клеточной мембране таким образом, что последние более свободно двигаются в пределах бислоя<sup>2</sup>, мембрана при этом утрачивает свою жесткость и становится менее вязкой и более текучей (облегчается проникновение ионов через мембрану); метаболизма таких медиаторов нервной системы, как серотонин, дофамин, норадреналин, в частности стимулируя освобождение катехоламинов из пресинаптических структур, что способствует развитию психомоторного возбуждения; а также принимает участие в синтезе эндогенных морфиноподобных веществ (эндорфинов). Таким образом, ЭЭ, являясь важным внутриклеточным метаболитом организма, выполняет широкий круг биологических функций, качество которых отражается не только на медико-биологическом, но и, частично, социально-психологическом статусе человека [4].

Концентрация эндогенного этанола, постоянно присутствующего в крови, равна 0,15 мг% [9], т. е. в плазме крови содержится приблизительно 4 мг эндогенного этанола. По другим данным, концентрация эндогенного этанола в периферической венозной крови у здоровых людей в среднем составляет 0,40 мг/л, у пациентов с диабетом – 2,65 мг/л [5, с. 156]. Этанол обладает выраженной органотропностью: в мозге его концентрация превосходит содержание в крови (мозг насыщен алкоголем даже в фазе его элиминации) [7, с. 48].

Концентрация эндогенного этанола зависит от эмоционального состояния, которое регулируется содержанием катехоламинов. Ацетальдегид выполняет роль модулятора уровня катехоламинов, благодаря чему осуществляется связь между уровнем концентрации эндогенного этанола и состоянием ЦНС в различных эмоциональных ситуациях [10]. В оценке биологической активности этанола различают 2 варианта: метаболический и токсикологический. В первом случае во главе стоит эндогенный этанол – как естественный метаболит обмена веществ. Во втором – избыточно поступающий в организм этанол выступает уже как мощный токсикологический агент и фактор метаболической дезинтеграции обмена веществ. Как в одном, так и в другом случае работают практически одни и те же системы, метаболизирующие алкоголь и альдегид, а в процессы метаболизма этих соединений включены все основные системы организма. Алкоголь, поступающий в организм, на 75–95% окисляется в печени<sup>3</sup>. Другие органы обладают значительно меньшей способностью метаболизировать этанол. Кроме этого, небольшие его количества выделяются из организма с мочой и выдыхаемым воздухом [3].

Основные алкогольметаболизирующие системы:

1. Алкогольдегидрогеназа (АДГ) – фермент, широко распространенный в животных тканях и растениях. АДГ катализирует обратимое превращение алкоholes в соответствующие альдегиды и кетоны.
2. Микросомальная этанолокисляющая система (МЭОС).

<sup>2</sup> Этанол является регулятором перекисного окисления липидов (ПОЛ) в мембранах клетки, проявляя свойства ловушки свободных радикалов и активируя синтез холестерина [8].

<sup>3</sup> Реакция окисления этанола в ацетальдегид происходит в цитозоле гепатоцитов под влиянием фермента алкогольдегидрогеназы (АДГ) и сопровождается восстановлением никотинамидадениндинуклеотида (НАД) [6].

3. Каталаза, которая в присутствии перекиси водорода способна окислять этанол в ацетальдегид согласно уравнению:  $C\ H\ OH + H\ O\ CH\ CHO + 2H\ O$ . Окисление альдегидов в организме млекопитающих происходит преимущественно неспецифической альдегиддегидрогеназой (АльДГ) [3].

Эндогенные ацетальдегид и этанол неразрывно связаны друг с другом в процессе метаболизма. Предшественниками эндогенного ацетальдегида могут быть пируват, фосфоэтаноламид, треонин и другие субстраты, лимитирующие энергетические и пластические реакции клетки. Ключевые ферменты метаболизма эндогенных ацетальдегида и этанола – алкоголь- и альдегид-дегидрогеназы играют важнейшую роль при окислении и экзогенного этанола. Ацетальдегид способен образовывать самостоятельный, не зависящий от печеночного, пул в мозге, который и определяет многие центральные эффекты этанола. Ацетальдегиду не требуется проникать через гематоэнцефалический барьер, так как уровень его продукции из этанола достаточен для запуска многих патогенетических процессов [11]. В норме этанол образуется из ацетальдегида под действием фермента алкогольдегидрогеназы. Этот фермент катализирует не только образование, но и распад этанола. Благодаря быстрому установлению в организме динамического равновесия между ацетальдегидом и этанолом концентрация эндогенного этанола зависит от концентрации ацетальдегида. На последнюю должен оказывать влияние уровень катехоламинов в крови. Как в норме, так и при алкоголизме эндогенный этанол является своеобразным депо, из которого в нужный момент поступает ацетальдегид, необходимый для нейтрализации избытка катехоламинов. Из этого следует, что, будучи весьма токсичным в больших концентрациях<sup>4</sup>, ацетальдегид тем не менее совершенно необходим для нормально функционирования центральной нервной системы [13].

Роль пары этанол/ацетальдегид в поддержании гомеостатических функций обмена веществ подобна той, которую выполняют в организме отношения глюкоза/глюкозо-6-фосфат и лактат/пируват в контроле реакций гликолиза и стабилизации уровней интермедиатов гликолиза. Такая оценка взаимоотношений этанол/ацетальдегид вполне удовлетворительно объясняет лабильность уровня эндогенного этанола при самых различных воздействиях. Таким образом, эндогенный этанол выполняет роль буфера, находящегося в равновесных динамических отношениях со своим весьма активным предшественником – ацетальдегидом. Рассматриваемая пара – этанол/ацетальдегид выполняет сходные функции буферного пула в отношении очень активного, особенно в отношении нейrogормонов, метаболита – ацетальдегида. Этанол работает в этой системе как буферный резерв для ацетальдегида, нивелируя колебания, которые неизбежно возникают в связи с синусоидальным характером течения многоступенчатых цепных реакций в обмене веществ [3].

Особое значение пара этанол/ацетальдегид может иметь во взаимоотношениях с содержащими гидроксильную или карбонильную группировки нейромедиаторами, гормонами, их предшественниками и метаболитами, поскольку концентрация этих биорегуляторов значительно ниже концентрации эндогенного этанола и

<sup>4</sup> Ацетальдегид, который усиливает высвобождение катехоламинов, повышает тонус резистивных сосудов, вызывая тахикардию, и усиливает потребность миокарда в кислороде. Взаимодействие ацетальдегида с катехоламинами приводит к формированию токсических соединений (например, гармалина), вызывающих психотические симптомы [12].

ацетальдегида. Количество эндогенно образующегося и метаболизируемого ацетальдегида и этанола, таким образом, следует рассматривать как фактор, контролирующей значительную часть гомеостатических механизмов, формирующих в итоге состояние, к которому любой организм стремится всегда – к «метаболическому комфорту» [3].

Завершающий путь ацетальдегида: превращение при помощи альдегиддегидрогеназы в ацетат, который при участии ацетил-КоА окисляется до углекислоты и воды:  $C_2H_4O \rightarrow \text{ацетат} \rightarrow CO_2 + H_2O + \text{энергия}$  [7, с. 49].

Этанол обладает высокой калорийностью: при сгорании в организме 100 г этанола выделяется 710 ккал [7, с. 48]. ЭЭ также является высокоэнергетическим соединением, и за счет энергии, выделяемой при его окислении, в митохондриях синтезируется наибольшее количество АТФ в расчете на один метиленовый остаток окисляемого субстрата: при окислении ЭЭ синтезируется 9,0 молекулы АТФ; при окислении жирной (например, пальмитиновой) кислоты – 8,1; при окислении глюкозы – 6,3 молекулы АТФ. Окисление ЭЭ в обычных условиях может обеспечить до 10% энергетических потребностей организма<sup>5</sup> [8].

«Еще один, – писал акад. Ю.М. Островский, – более широкий взгляд может состоять в оценке этанола и его метаболитов как естественных компонентов обмена веществ и незаменимых участников гомеостатических механизмов. Функции этанола могут быть самыми разными – источник энергии, предшественник ацетальдегида, участвующего, в свою очередь, в синтезе эндогенных морфиноподобных соединений или являющегося сильнейшим модификатором аминных и сульфгидрильных групп в белках. Дифильная природа этанола и ацетальдегида может играть роль в поддержании определенной гидрофобности белков и мембран, в обеспечении нужной функциональной текучести последних. Эффекты этанола и ацетальдегида в обмене веществ окажутся еще многочисленнее, если оба соединения рассматривать как двууглеродные радикалы, способные конкурентно взаимодействовать с множеством других двууглеродных молекул на уровне активных центров ферментов, транспортных белков или специфических рецепторов» [9, с. 6–7].

Для оценки метаболической значимости эндогенного этанола следует сопоставить его уровень в крови и тканях с содержанием известных субстратов – участников обмена веществ в организме человека и животных. Это дает возможность убедиться, что с учетом относительно малой молекулярной массы этанола он легко помещается в один ряд с промежуточными продуктами. Являясь естественными продуктами обмена веществ в организме животных и человека, ацетальдегид и этанол, по видимому, не только сами включаются в различные метаболические потоки, но и выступают как активные конкурентные ингибиторы в реакциях обмена многих других дикарбоновых соединений. Постоянное наличие в организме обычных субстратных количеств обоих соединений, несомненно, создает определенный биохимический

<sup>5</sup> Не забудем и о том, что этанол является важнейшим антидотом при отравлении метанолом. Метанол (метиловый спирт) – опасный яд. Особая опасность метанола связана с тем, что по запаху и вкусу он неотличим от этилового спирта, из-за чего и происходят случаи его употребления внутрь. Полезный эффект приема этанола в этом случае обеспечивается отвлечением фермента АДГ I на окисление экзогенного этанола и, как следствие, снижением скорости окисления метанола до ядовитого формальдегида.

и физико-химический фон для функционирования всех систем жизнеобеспечения. Количество эндогенно образующегося, метаболизируемого и находящегося в обращении этанола и ацетальдегида, таким образом, может рассматриваться как фактор, контролирующий значительную часть гомеостатических контрольных механизмов организма животных и человека, формирующих в итоге состояние, к которому организм стремится или которого избегает [9, с. 34–35].

Заключая анализ литературных данных, следует отметить, что в организме человека и животных эндогенный этанол постоянно присутствует в концентрациях, сопоставимых с уровнями других естественных интермедиатов обмена веществ. Уровень эндогенного этанола в крови и тканях модулируется разнообразными соединениями (гормонами, витаминами, антиметаболитами, аминокислотами и их производными, солями лития, дисульфирамом, цианамидом) и изменяется при различных функциональных состояниях организма (стрессе, голодании, старении), механизм действия которых явно неоднотипен. Само равновесие в системе эндогенный этанол / ацетальдегид, обеспечиваемое АДГ и другими ферментами, нарабатывающими и потребляющими ацетальдегид, со всей очевидностью контролирует и обмен двууглеродных и синтез морфиноподобных соединений, регулирует активность некоторых нейротрансмиттеров, пептидов и белков. В свою очередь, изменения активности алкоголь- и альдегидметаболизирующих систем как при их физиологических, так и в измененных алкогольными нагрузками условиях, по сути своей, являются адаптивными, обеспечивающими соответствующий функциональный и метаболический гомеостаз<sup>6</sup> [3].

Нейробиологические исследования злоупотребления этанолом и алкогольной зависимости затрагивают молекулярные, клеточные и поведенческие аспекты действия этанола на мозг. В частности, доказано, что даже небольшие дозы алкоголя изменяют специфическую активность регуляторных белков мембран и физико-химические свойства липидного бислоя. Регуляторные белки мембран участвуют в передаче нервного импульса в ряде нейромедиаторных систем, таких как ГАМК-, глицин-, глутаматергических, в последнем случае в их эффекты вовлекаются NMDA-рецепторы. Другие белки интересны тем, что контролируют открытие и закрытие ионных каналов (хлора и кальция), на которые влияет этанол. Это подтверждается тем, что вещества, даже незначительно влияющие на ток ионов хлора и кальция в плазматической мембране, существенно нарушают активность нервных клеток. Этанол влияет на многие медиаторные системы, действуя на синтез, высвобождение, обратный захват медиаторов, а также их взаимодействие с рецепторами<sup>7</sup> [7, с. 84].

Психотропные эффекты этанола реализуются посредством нейромедиаторов.

<sup>6</sup> Сопряженные метаболиты – эндогенные этанол и ацетальдегид – образуют одну из антистрессорных систем организма коренных жителей северных регионов, в организме которых эволюционно выработаны механизмы адаптации к воздействию специфических климатогеографических, гелиогеофизических факторов [8].

<sup>7</sup> С появлением возможности исследовать клеточный и субклеточный уровни стала возможной идентификация специфических рецепторов для каждого наркотического вещества, их целевых нейромедиаторных систем и вызываемых ими внутриклеточных изменений. Алкоголь действует на множество различных рецепторов в мозге и теле, однако в организме нет рецепторов для алкоголя [14].

**Дофаминовый путь нейромедиации.** Награда, удовлетворение и радость тесно взаимосвязаны, эта связь существует, по крайней мере в урезанной форме, у многих видов<sup>8</sup>. Центральную роль тут играет нейромедиатор дофамин [15]. Дофамин опосредует положительные эмоции, связанные с потреблением пищи, питьевым поведением, участвует в осуществлении половой функции и других формах мотивационного поведения. Этанол влияет на высвобождение дофамина и связывание его с соответствующими рецепторами в мозгу. Все это указывает на наличие положительных подкрепляющих свойств этанола [7, с. 84]. У всех веществ, способных вызвать синдром зависимости, в том числе и этанола, есть общее звено фармакологического действия – характерное влияние на катехоламиную нейромедиацию в лимбических структурах мозга, в частности в системах подкрепления. Воздействие ПАВ на эти отделы мозга приводит к интенсивному выбросу из депо пресинаптических структур в гипоталамусе и среднем мозге нейромедиаторов группы катехоламинов, в первую очередь дофамина, а следовательно, к значительно более сильному возбуждению системы подкрепления. Такое возбуждение нередко сопровождается положительно окрашенными эмоциональными переживаниями<sup>9</sup> [16, с. 44].

Ацетальдегид активирует дофаминергические нейроны, что приводит к двигательному и психоэмоциональному возбуждению, положительному подкреплению. Кроме того, АА конденсируется с биогенными моноаминами (дофамином, норадреналином, серотонином), в результате чего образуются алкалоидоподобные соединения – тетрагидроизохинолины, бета-карболины, сальсолинол. Эти вещества участвуют в разного рода нейробиохимических процессах, конкурируют с естественными нейромедиаторами, ингибируют активность некоторых ферментов, а также проявляют способность связываться с опиатными рецепторами гипоталамического «центра удовольствия», индуцируя эйфорию при приеме алкоголя [6].

**Серотониновый путь нейромедиации** объясняет вовлечение иных нейромедиаторных систем в патогенез острой алкогольной интоксикации, а также в большей степени хронизацию процесса приема алкоголя и иных ПАВ. Прямым эффектом является воздействие этанола на 5-HT<sub>3</sub>-рецепторы, активация которых усиливает подкрепляющее действие алкоголя и увеличивает риск повышенного употребления алкоголя после первых эпизодов приема. 5-HT<sub>1B</sub>- и 5-HT<sub>2</sub>-рецепторы ответственны за развитие эффектов интоксикации алкоголем и абстинентного синдрома<sup>10</sup>.

**ГАМК-ергический путь нейромедиации** является основным в формировании острых и хронических эффектов алкоголя. Некоторые биохимические и поведенческие эффекты этанола обусловлены повышением активности тормозящей системы ГАМК [7, с. 49]. 5-аминомасляная кислота (ГАМК) является главным тормозным медиатором в мозге. Активность ГАМК-ергической системы исследована во многих

<sup>8</sup> Алкоголь, как и все наркотики, вызывающие привыкание, стремительно провоцирует субъективные изменения восприятия, типичные для мезолимбической активации, в частности вызывает чувство удовольствия и уверенности в своих силах [18]. Под действием этанола происходит выделение эндорфинов в прилежащем ядре (Nucleus accumbens), у страдающих алкоголизмом – также в орбитофронтальной коре [19].

<sup>9</sup> В серии экспериментов было продемонстрировано, что подъем уровня дофамина происходит не только после приема алкоголя, но и при предвкушении эпизода выпивки [12].

<sup>10</sup> Вещества, влияющие на обратный захват серотонина из синаптической щели, уменьшали потребление алкоголя у животных и человека в условиях свободного выбора между алкоголем и водой [7, с. 57].

структурах мозга, чувствительных к действию этанола, в частности в коре, полосатом теле, гиппокампе, мозжечке [7, с. 49]. Этанол вызывает медиацию ГАМК как за счет воздействия на ее высвобождение (пресинаптический уровень), так и с помощью воздействия на постсинаптическом уровне, вызывая фасилитацию ГАМК-А-рецепции. В серии экспериментов вещества, угнетающие активность ГАМК-А-рецепторов и усиливающие активность ГАМК-В-рецепторов, вызывали уменьшение приема алкоголя. Обнаружена взаимосвязь между активацией ГАМК и когнитивными нарушениями в состоянии алкогольного опьянения [12].

**Глутаматный путь нейромедиации** играет значительную роль в проявлении прямых токсических эффектов алкоголя. Глутамат является основным возбуждающим нейротрансмиттером в головном мозге, и он оказывает свое действие через несколько подтипов рецепторов, в том числе рецептор N-метил-D-аспартата (NMDA). Алкоголь ингибирует активность глутаматной системы головного мозга. Именно глутаматная система обеспечивает процессы нейропластичности, сохранение следов памяти. При прекращении хронического употребления алкоголя происходит компенсаторное усиление нейромедиации в данной системе и формирование механизма крейвинга (выраженного патологического влечения к алкоголю) [12].

**Адренергический путь нейромедиации** обеспечивает формирование острых интоксикаций алкоголем. Способность алкоголя оказывать стресс-стимулирующее (стресс-протективное) действие реализуется при употреблении этанола в малых дозах (0,5–1,5 г/кг). Данный эффект в значительной степени сопряжен с анксиолитическим действием этанола и по своим проявлениям сходен с таковым у транквилизаторов бензодиазепинового ряда. Указанный эффект лежит в основе лимитирующего влияния этанола на стрессорную активацию симпатoadреналовой системы. В условиях психоэмоционального, температурного или иного стресса этанол препятствует увеличению уровней норадреналина и адреналина в крови и предотвращает снижение их содержания в надпочечниках. Аналогичным образом этанол препятствует развитию стрессорного ответа коры надпочечников<sup>11</sup> [5, с. 160–161].

**Нейромедиация в опиоидных системах.** Энкефалины и эндорфины являются эндогенными пептидами, широко обнаруживаемыми в мозге млекопитающих. Эндогенные опиоиды модулируют активность нейронных ансамблей, обеспечивающих механизмы подкрепления (награды), и, кроме того, действуют как анальгетики, устраняя боль различного генеза при их введении в желудочки или структуры мозга. Этанол влияет на синтез опиоидных пептидов и, подобно опиоидам, изменяет концентрации В-эндорфина, энкефалинов и других опиоидов в мозге<sup>12</sup> [7, с. 70].

Интересно рассмотреть некоторые особенности указанных процессов в климатических условиях Севера. Известно, что при воздействии на организм человека стресс-факторов происходит перестройка многих физиологических систем, что влечет за собой активацию обменных процессов. В этих условиях, вероятно, эндогенный этанол начинает использоваться организмом в качестве наиболее легко и быстро

<sup>11</sup> Вследствие этого этанол в указанном выше диапазоне доз ослабляет активацию липаз в миокарде, препятствует развитию гипертензии, гипертрофии сердца и изъязвлению слизистой оболочки желудка при хронических стрессорных воздействиях разной природы [5, с. 160–161].

<sup>12</sup> Некоторые исследования указывают на то, что опиоидные препараты могут оказывать терапевтическое воздействие на широкий спектр психопатологических состояний [17].



метаболизируемого энергетического субстрата, его концентрация в крови снижается и появляется потребность в восполнении за счет экзогенного потребления.

Одним из наиболее значимых стресс-факторов на Севере является холод. Адаптация высших организмов к воздействию низких температур происходит за счет оптимизации уровня основного обмена. В ее основе лежат механизмы корректировки теплопродукции и теплоотдачи как на поведенческом, функциональном, клеточном, так и субклеточном уровне, переход от белково-углеводного к белково-липидному типу обмена веществ. Зимой при значительном охлаждении воздуха поверхностный характер внешнего дыхания становится причиной функциональной гипоксии в организме, которая оказывает большое влияние на содержание эндогенного этанола [8]. В условиях гипоксии для поддержания нормальной жизнедеятельности особое значение приобретают «древнейшие» дегидрогеназные ферментативные системы, позволяющие генерировать энергию при окислении простейших субстратов даже при недостатке кислорода. Одна из таких субстратно-ферментативных систем включает эндогенные этанол (ЭЭ), ацетальдегид (ЭА) и ферменты, их метаболизирующие: алкогольдегидрогеназу (АДГ) и альдегиддегидрогеназу (АльдГ) [20].

Концентрации эндогенного этанола и ацетальдегида в крови человека в условиях Севера в целом на 30–40% превышают величины аналогичных параметров в условиях центральной полосы России. В норме на территории европейской части России концентрации исследуемых метаболитов в организме человека составляют: ЭЭ – от 0,05 до 0,2 ммоль/л; ЭА – от 0,2 до 0,8 мкмоль/л независимо от сезона года. В условиях Севера у людей наблюдается статистически значимая сезонная динамика концентрации ЭЭ в крови: летом в 1,7 раза выше, чем зимой. Более высокое содержание ЭЭ в крови мужчин-якутов летом и всесезонное повышенное содержание ЭА свидетельствуют об увеличении значимости данных метаболитов в экстремальных климатогеографических условиях [20].

Рассматривая особенности обмена этанола у народов Севера, следует учитывать, что основной причиной нейро- и соматотоксического действия алкоголя, формирования алкогольной зависимости является ацетальдегид, и устойчивость к алкоголю снижается по мере уменьшения способности организма окислять этанол без образования повышенных концентраций ацетальдегида. Эта способность организма зависит от соотношения активностей и изоферментных спектров алкогольдегидрогеназ (АДГ) и альдегиддегидрогеназ (АльдГ). Популяционная же чувствительность к алкоголю является следствием фенотипических особенностей изоферментных спектров АДГ и АльДГ. Причем повышенная чувствительность к алкоголю коррелирует с наличием в фенотипе «атипичных» изоформ АДГ (АДГ2 – наиболее активных в реакциях окисления этанола) или/и с отсутствием АльДГ1 (наиболее активных в реакциях окисления ацетальдегида). Высокий процент встречаемости носителей негативно и деструктивно адаптированных фенотипов в популяциях якутов и, особенно, у эвенков свидетельствует о значительно меньшей их популяционной устойчивости к действию алкоголя по сравнению с европеоидами. Такой тип адаптации доминирует в популяциях китайцев, японцев, корейцев, эвенков, части южноамериканских индейцев [21].

Многократно повторенные в разные сезонные периоды года отборы животных по их отношению к потреблению растворов этанола в условиях свободного выбора между водой и раствором этанола всегда давали возможность выделения из

общей популяции крыс, предпочитающих воду (ПВ) или этанол (ПЭ). Отличительной особенностью предпочитающих этанол особей являлось то, что содержание эндогенного этанола в крови, а особенно в печени, у них всегда было в 2–3 раза ниже, чем у ПВ [3, 22]. Обнаружение обратной корреляционной связи между уровнем ЭЭ и добровольным потреблением алкоголя крысами дало основание предположить, что предпочтение алкоголя может включать падение уровня ЭЭ в качестве одного из мотивационных элементов. В таком случае дополнительный прием этанола может рассматриваться как способ метаболической самокоррекции<sup>13</sup> [23].

Обнаружение генетических линий животных, предпочтительно потребляющих растворы этанола на основе каких-то внутренних (не имеющих ничего общего с социальной мотивацией) побуждений, открывает новую страницу в изучении проблем алкоголизма на чисто биологической основе и в этом смысле заслуживает самого пристального внимания [9, с. 5]. Ряд исследователей связывает различную предрасположенность к потреблению алкоголя с уровнем эндогенного этанола в крови. Особого внимания заслуживает теория, согласно которой ключевая роль в патогенезе алкоголизма принадлежит нарушениям в обмене эндогенного этанола. Сторонники этой концепции отводят эндогенному этанолу и ацетальдегиду исключительно важную роль в формировании алкогольной зависимости<sup>14</sup>.

Ю.М. Островский<sup>15</sup> подчеркивает, что низкое содержание эндогенного этанола в биологических средах организма отнюдь не свидетельствует о его малой роли в обмене веществ. Проводится аналогия с важнейшими биологически активными веществами (нейромедиаторами, эндорфинами и проч.), выполняющими важные функции при весьма низких концентрациях в организме. Автором предложена гипотетическая схема участия эндогенного этанола в процессах жизнедеятельности организма в качестве незаменимого фактора обмена [23].

В свою очередь, экстраполяция данных взаимоотношений на механизмы патогенеза алкоголизма дает возможность полагать, что длительное избыточное потребление алкоголя, принудительное в эксперименте на животных и добровольное или социально-мотивированное у людей, замещая в итоге наработку эндогенного этанола и ацетальдегида, приводит вначале к торможению, а затем и к деградации систем эндогенного синтеза этих соединений, т. е. к ситуации, когда внешнее поступление алкоголя в организм становится уже необходимым. В значительной мере, естественно, упрощенно, без учета наркоманического фактора в патогенезе, такими взаимоотношениями могут быть объяснены феномен физической зависимости, а также понимание того, почему при делириозных состояниях самым лучшим и простым средством для их купирования является введение пациенту самого алкоголя [3].

<sup>13</sup> Длительное психоэмоциональное напряжение, обусловленное высоким уровнем личностной тревожности, приводит к снижению уровня ЭЭ в крови более чем в 5 раз, его концентрация в крови снижается и появляется потребность в восполнении за счет экзогенного потребления [8].

<sup>14</sup> В клинике терапии алкогольной зависимости Петербургского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева использовали метод лечения алкоголизма, базирующийся на восстановлении гомеостаза эндогенного этанола в организме пациентов [24].

<sup>15</sup> Островский Юрий Михайлович (1925–1991) – видный деятель белорусской науки. С 1985 г. – директор Института биохимии Академии наук БССР (г. Гродно).

Со времен известной антиалкогольной кампании 80-х гг. прошлого века обществу навязывается мнение, что регулярное употребление алкоголя ведет к заболеванию алкоголизмом. «При широкой доступности алкогольных напитков, – отмечал один из основоположников отечественной наркологии И.В. Стрельчук, – только незначительная часть населения злоупотребляет ими, и лишь незначительная часть из злоупотребляющих алкоголем заболевает алкоголизмом. Проводимые ранее исследования показали, что 1–6% лиц, употребляющих алкоголь, становятся алкоголиками» [25, с. 17]. В странах развитого виноградарства и виноделия многие в течение значительного периода своей жизни употребляют алкогольные напитки в умеренных дозах без патологического привыкания к ним [25, с. 210–211].

«То, что число привычно пьющих в несколько раз превышает распространенность алкоголизма в населении, свидетельствует об отсутствии фатальности в развитии заболевания, – констатирует Э.Е. Бехтель. – Наши данные показывают, что у значительной части обследованных отдельные симптомы заболевания не получают дальнейшего развития и никогда не трансформируются в болезнь»<sup>16</sup> [26, с. 235]. Далеко не каждый проблемный пьяница становится алкоголиком. Проблемных пьяниц намного больше: по некоторым данным, в 9 раз [26, с. 203–204].

Наши собственные наблюдения во времена тотального пьянства на производстве, в учреждениях и организациях в предшествующие антиалкогольной кампании годы и во времена создания наркологической службы показывают, что некоторые потаторы, чуть ли не ежедневно употребляющие спиртное в значительных дозах, если и обращались за помощью, то у них можно было диагностировать лишь постинтоксикационный синдром без признаков зависимости.

\*\*\*

Пылай, камин, в моей пустынной келье;  
А ты, вино, осенней стужи друг,  
Пролей мне в грудь отрадное похмелье,  
Минутное забвенье горьких мук.  
А.С. Пушкин. «19 октября»<sup>17</sup> [33, с. 108]

А теперь посмотрим, как выглядит ситуация со стороны самого субъекта, принимающего алкоголь. У каждого человека периодически возникает потребность в измененном состоянии сознания, находясь в котором он мог бы нивелировать, обесценить стрессы, конфликты, любую негативную информацию либо уйти от них и тем самым поднять свой эмоциональный тонус<sup>18</sup>. Именно алкоголь является самым

---

<sup>16</sup> По данным разных исследователей, аддитивное заболевание развивается не более чем в 10% случаев. Интересно отметить, что предпочитающие этанол животные составляли примерно по 5–10% от всех, проходивших тестирование [3]. По классификации Jellinek, альфа- и бета-алкоголизм не относятся к хроническому алкоголизму [27, с. 112].

<sup>17</sup> 19 октября – годовщина выпуска из Лицея; праздник, ежегодно отмечавшийся первыми лицеистами.

<sup>18</sup> Существует ряд психических состояний, оцениваемых индивидом как позитивные. И хотя достичь их можно разными способами (физическими упражнениями, духовными практиками и проч.), интоксикационные изменения сознания являются наиболее доступными.

древним и наиболее доступным транквилизатором и антидепрессантом<sup>19</sup>. В отличие от всех современных препаратов того же назначения, он изначально присутствует в организме и участвует в обмене веществ не только человека, но и животных<sup>20</sup>. Алкоголь в этих случаях не просто создает иллюзорное состояние покоя, счастья, комфортности, но и на самом деле нейтрализует тягостные переживания, позволяя перейти в иную, альтернативную реальность, где прежние конфликты, недостатки и горести отсутствуют или в значительной мере переоцениваются и умяляются<sup>21</sup> [29, с. 143–144].

В одном из подкорковых образований головного мозга – гипоталамусе – находятся центры, где формируются ощущения удовольствия, положительных эмоций. При их возбуждении поступают сигналы к действию для удовлетворения соответствующего желания. В организме вырабатываются вещества, активирующие центры гипоталамуса, к таким относится и алкоголь, первоначальный прием которого вызывает положительные эмоции, удовольствие. Раздражая соответствующие центры, он способствует психическому и физическому расслаблению, снижению самоконтроля, подавляет чувство тревоги, стимулирует положительные эмоции [30]. «Бегство в опьянение» позволяет индивиду, по крайней мере в собственном воображении, представить себя более соответствующим своим ценностным представлениям, более адаптированным к требованиям и условиям социальной среды.

Одним из основных свойств алкоголя, возводящих проблему потребления спиртных напитков в ранг социальных, является облегчение интерперсональных отношений. Межличностное общение часто затрудняется выраженными тормозными реакциями еще на этапах установления контакта, а в последующем – различным эмоциональным состоянием людей. Общение, независимо от характеристики, имеет сложную психологическую структуру и не всегда протекает гладко. В ряде случаев взаимодействие выявляет несовпадение точек зрения и целей, различный подход к проблемам, что приводит к взаимному непониманию, возникновению конфликтов, сопровождающихся отрицательными эмоциональными переживаниями<sup>22</sup>. Алкоголь, снимая эмоциональное напряжение, создавая позитивный эмоциональный фон, может дезактуализировать конфликт и тем самым становится для личности способом его преодоления. Эйфоризирующий эффект алкоголя, наслаиваясь на позитивный эмоциональный радикал, возникающий при удовлетворении личностной потребности, усиливает его и тем самым создает иллюзию более полного удовлетворения потребности<sup>23</sup> [26, с. 41–43].

<sup>19</sup> По мнению известного польского психиатра А. Кемпински, «боль существования» (*dolor existentialis*), которая, вероятно, является специфической человеческой чертой, человек всегда стремился каким-то способом уменьшить; и одним из старейших и простейших способов этого был и остается алкоголь» [28, с. 166].

<sup>20</sup> При транспортировке цирковых животных (медведей, слонов и др.) их успокаивают водкой [31].

<sup>21</sup> «Дайте сикеру погибающему и вино огорченному душою, – читаем мы в одной из притч Соломона. – Пусть он выпьет, и забудет бедность свою, и не вспомнит больше о своем страдании» [32, с. 200].

<sup>22</sup> Именно такую ситуацию мы наблюдаем сейчас в связи с различным, а порой и прямо противоположным отношением людей к происходящим в мире событиям. Вспомним здесь высказывание Э. Берна: «Мир ушел недостаточно далеко от своих обезьяноподобных предков, чтобы суметь устроить свою жизнь иначе» [35, с. 316].

<sup>23</sup> Детально влияние алкоголя на интерперсональные отношения рассмотрено нами ранее [36, 37].

Нередко имеются и конкретные особенности личности, которые могут нивелироваться алкоголем. По мнению В.Д. Менделевича, «алкоголизация может быть связана с патологией характера, когда употребление спиртного и злоупотребление спиртными напитками выступает в роли своеобразной терапевтической компенсации и снятия внутриличностного конфликта» [34, с. 41]. «В рамках патохарактерологического и психопатологического вариантов наркотического девиантного поведения, – считает автор, – употребление наркотических веществ следует рассматривать как компенсацию «психопатологического дефекта», проявляющегося в виде дискомфорта, связанного с наличием симптомов или патологических черт характера. В подобных случаях наркотик выступает в роли своеобразного «лекарственного средства», купирующего негативные эмоции, позволяющего улучшить процесс коммуникации» [34, с. 40]. Прием ПАВ предпринимается для решения своей внутренней психологической проблемы и основывается на их способности ослаблять определенные чувства, причиняющие боль. Как отмечал Хайнц Кохут, «наркотик служит замещением дефекта в психологической структуре» [38, с. 64].

Известно, что лица, страдающие психогенными заболеваниями, с целью снятия эмоционального напряжения, облегчения тягостного соматического состояния, повышения настроения, купирования навязчивых страхов, тревоги, нарушений сна, искусственной дезактуализации психотравмирующих ситуаций прибегают к приему алкоголя [39–41]. Ибо описанные выше психотропные эффекты различных ПАВ позволяют смягчить другую, лежащую глубже психопатологическую симптоматику, которая, не будучи вовремя диагностированной, заставляет пациентов искать самостоятельно способы облегчения своего состояния. Нередко систематическое употребление спиртного в этих случаях приводит к формированию зависимости<sup>24, 25</sup>.

«Можно предположить, – считает Э.С. Бехтель, – что в состоянии опьянения активизируются прежние ассоциативные связи, сформированные личностью на основе прошлого алкогольного опыта, стереотипа поведения, выработанного в периоды предшествующих опьянений, которые не проецируются в сознание трезвого человека и в обычное время прочно угнетены. Это целая система связей, установок, ценностных ориентаций, свой особый мир, где уровень самоуважения высок, где существуют иные способы самовыражения и самоактуализации. Она актуализируется и проецируется в сознании (измененное алкоголем) только в состоянии опьянения» [26, с. 177]. В этом состоянии удовлетворяются все личностные ценностные потребности, повышается чувство собственного

<sup>24</sup> Имеются сведения о широкой распространенности тяжелых психических заболеваний среди пациентов наркологических служб и наличии серьезных проблем, связанных с употреблением психоактивных веществ, у психически больных.

<sup>25</sup> Проблема коморбидности, значимость которой в аддиктологии, возможно, как ни в какой другой области медицины, высока, в теоретическом плане достаточно подробно разработана. Практическое же ее разрешение само по себе является проблемой, ибо выявление сочетанной патологии требует от врача целенаправленной активности и глубоких знаний. Показательно при этом практическое отсутствие в отечественной практической наркологии диагностики коморбидной патологии. Проблема детально исследована нами ранее [42].

достоинства и снимается личностный кризис, кризис в субъективном понимании больного<sup>26</sup> [43].

«Оказывается, – обращает наше внимание С.В. Березин, – что аддиктивное поведение возникает повсеместно и имеет важное защитно-приспособительное значение в условиях, воспринимаемых человеком как лишение свободы или ее существенное ограничение... Аддиктивный субъект становится более эмоционально устойчивым, так как большая часть событий, способных явиться серьезной психической травмой для нормального человека, для него травмой не является вследствие смещения зоны его эмоциональных интересов... Личность невозможно придумать, человек может быть счастлив, только будучи собой. Аддикция лишь предоставляет возможность более-менее шаткой компенсации в небытии»<sup>27</sup> [44, с. 82–84].

Таким образом, психотропное действие алкоголя сводится к снятию эмоционального и физического напряжения, регулированию психосоматического состояния, моделированию зоны комфорта, эйфоризирующему эффекту; социально-психологическое действие – к облегчению общения, решению межличностных конфликтов<sup>28</sup> [26, с. 48]. Еще раз подчеркнем, что алкоголь благодаря своему особому специфическому действию на человека играет роль псевдоадаптогена и способствует созданию иллюзии временного решения проблем адаптации, общения, избегания жизненных кризисных и стрессовых ситуаций. Потребление алкоголя и других ПАВ определяется прежде всего их важной социальной ролью: он позволяет реализовать фундаментальные потребности человека в регуляции и позитивном изменении своего душевного состояния и настроения, в защите от жизненных сложностей и проблем, а подчас – в уходе от них. Эта роль ПАВ имеет глубинную биологическую основу – она закреплена в механизмах работы нервной системы человека. Исторически она зафиксирована на общественно-культурном уровне в виде традиций, ритуалов и других массовых поведенческих стереотипов. Широкий спектр положительной фармакологической активности этанола, включающий в себя анксиолитические, антидепрессивные, психостимулирующие и другие эмоционально-позитивные компоненты в сочетании с его относительно легкой доступностью, делает его одним из наиболее популярных ПАВ [46].

«История нашего вида сложилась бы совсем по-другому, если бы не счастливая генетическая мутация, которая позволила нашим организмам расщеплять алкоголь»<sup>29</sup>, – читаем мы в аннотации к книге Марка Форсайта «Краткая история пьянства

<sup>26</sup> «Налейте вина мне, пусть длятся года,  
Налейте, чтоб радость была молода.  
Вино, что огонь, но земные печали  
Уносит оно, как Живая вода», – заметил Ибн Сина (Авиценна) [1, с. 35].

<sup>27</sup> Как показывает практика, оказываются неэффективными самые жесткие меры, предпринимаемые для ограничения распространения психоактивных веществ. В конце концов, всегда найдется крепкая стена, о которую в стремлении достичь изменения своего психического состояния можно будет биться головой.

<sup>28</sup> Детально психотропные эффекты алкоголя рассмотрены нами в статье «Будем лечить или пускай пьют? Похвальное слово Алкоголю» [45].

<sup>29</sup> Американские ученые, применяя метод палеогенетики, выявили, что около 10 млн лет назад произошла мутация в ферменте «алкогольгидрогеназа IV» (ADH4 – фермент, переваривающий этанол). По мнению авторов, это событие послужило мощным фактором эволюции предшественников *Homo sapiens* [2].

от каменного века до наших дней. Что, где, когда и по какому поводу». – С тех пор человек не расстается с бутылкой – тысячелетиями выпивка дарила людям радость и утешение, помогала разговаривать с богами и создавать культуру» [47].

Дионисийский образ пьянства в древнегреческой мифологии связан с богом Дионисом<sup>30</sup>, который символизирует не только виноделие и плодородие, но и экстатическое, опьяненное состояние. Пьянство в контексте Диониса часто рассматривается как выход за пределы обыденности, освобождение от социальных норм и обретение свободы через экстаз<sup>31, 32</sup> [48]. Алкоголь – не только атрибут праздников и пиршеств, но и важный культурный код в театре, живописи, литературе, кино. Зримо и незримо алкогольные напитки присутствовали на протяжении всей истории искусства в произведениях и жизни их творцов<sup>33</sup>.

Представляются интересными данные исчерпывающего исследования всех упоминаний алкоголя в Писании – всего их 247. Что касается отрицательного отношения к вину, насчитывается 17 предупреждений против злоупотребления алкоголем, 19 примеров такого злоупотребления, 3 упоминания о выборе лидеров, не склонных к винопитию, и 1 стих, пропагандирующий отказ от алкоголя, поскольку из-за него может оступиться твой брат. Всего негативных упоминаний 40, или 16%. Что же до положительного отношения, то можно найти 59 упоминаний об общепринятой практике пить вино (и крепкие напитки) за едой, 27 – об изобилии вина как проявления Божьего благословения, 20 – об утрате вина и крепких напитков как проявления Божьего проклятия, 25 – о вине в подарок и 5 случаев метафорического использования вина как основы для положительного сравнения. Всего положительных упоминаний 145, или 59%. Нейтральные упоминания составляют 25% [50, с. 248–249].

Несмотря на формально признаваемые многочисленные негативные последствия пьянства, многие люди продолжают употреблять спиртное. Человек скорее присвоит правильное, отвечающее его интересам решение, когда видит границы дивидендов каждого из противоположных решений. Когда мы говорим об исследовании «смысла», или «дивидендов», или «вторичной выгоды», мы подразумеваем тот факт, что каждое решение, которое человек принимает, имеет для него свою выгоду. Пусть даже он принимает (как в случае неумеренного пьянства) явно саморазрушительное решение, неизменно обнаружится, что в мире опыта пациента оно осмысленно, и неким высоколичностным или символическим образом является самоохранительным, удовлетворяет некоторые потребности, т. е. обладает неким «дивидендом».

Мы говорили выше о многочисленных позитивных, с точки зрения пациента, эффектах алкоголя, которые являются для него высокозначимыми. И в этом смысле проект «Алкоголь» все же следует признать более или менее успешным, тем более

<sup>30</sup> Дионис (лат. Dionysus), Вакх, Бахус.

<sup>31</sup> Переосмысление вакханской темы на полотне 1523–1526 гг. «Вакханалия» работы Тициана в светлых живых цветах словно напоминает о древнегреческих богах – вечно молодых, вечно пьяных, но таких похожих на людей [49].

<sup>32</sup> Однако этот образ также имеет темную сторону, связанную с безумием и разрушением.

<sup>33</sup> Исполняя панегирики алкоголю, не забудем о многочисленных негативных последствиях его неумеренного потребления. Мартиролог выдающихся творческих личностей, причиной преждевременной смерти которых стал алкоголь и другие ПАВ, заинтересованный читатель легко найдет в интернете.

что только у 1 из 10 употребляющих формируется зависимость (KPI в данном случае составляет 90%)<sup>34</sup>.

Значительная часть людей доверяет содержащемуся в Библии в книге Бытия утверждению, что человек создан по образу и подобию Бога (Бытие: 26–27)<sup>35</sup>. Sub specie aeternitatis сложно избежать искушения применить к самому Создателю антропоморфный взгляд на проблему. А это подразумевает под собой подозрение в существовании взаимоотношений Творца с алкоголем, аналогичных человеческим.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ibn Sina. (1981) *Selected Works*. Tashkent: Publ. Publ. of the Central Committee of the Communist Party of Uzbekistan. (in Russian)
2. Vasiliev A.P., N.N. Streltsova. Alcohol and the Heart. *Russian Medical Journal*. 2018;1:82–85. (in Russian)
3. Tarasov Yu.A., Lelevich V.V. Endogenous Ethanol and Acetaldehyde, Their Biomedical Significance (Literature Review). *Journal of GrSMU*. 2011;2:8–11. (in Russian)
4. Solovieva V.A. Physiological Role of Endogenous Ethanol. *Bulletin of the Northern State Medical University*. 2014;1:144–146. (in Russian)
5. *Narcology: National Guidelines* (2024) Moscow: GEOTAR-Media. (in Russian)
6. Borovikova L.N. Endogenous ethanol metabolism and blood methanol levels at different durations of alcohol abuse. *Laboratory diagnostics. Eastern Europe*. 2012;4:113–121. (in Russian)
7. Shabanov P.D. (2002). *Fundamentals of narcology*. St. Petersburg: Lan' (in Russian)
8. Kolosova O.N., Kershengolts B.M. The state of the endogenous ethanol/acetaldehyde system and its role in resistance to alcoholization in northern populations. *Human ecology*. 2015;6:24–32. (in Russian)
9. *Ethanol and metabolism*. (1982) Ed. by Yu.M. Ostrovsky. Minsk: Science and Technology. (in Russian)
10. Ushakova M.M. (1986) The influence of emotional factors on the concentration of endogenous ethanol in patients with alcoholism. *Proceedings of the 3rd Congress of Neuropathologists and Psychiatrists of Belarus*. Minsk. (in Russian)
11. Liopo A.V. (2000) Metabolism of endogenous and exogenous ethanol as a marker of the functional state of the body. Actual issues of medicine and new technologies of medical education: *Proceedings of the international scientific-practical conf*. Mozyr. (in Russian)
12. Available at: <https://rmi.kz/alkogolnoe-opyanenie/patofiziologiya-alkogolnogo-opyaneniya> (accessed 27.06.2024). (in Russian)
13. Endogenous ethanol and its possible participation in the activity of the central nervous system in health and alcoholism (1987) S.S. Korsakov *Journal of Neuropathology and Psychiatry*. 1987;2:275–279. (in Russian)
14. Available at: <https://centremp-lnr.ru/novosti/item/1135-kletochnye-i-molekulyarnye-mekhanizmy-narkoticheskoy-zavisimosti.html> (accessed 27.06.2024). (in Russian)
15. Sapolsky R. (2023) *The Biology of Good and Evil: How Science Explains Our Actions*. Moscow: Albina Non-Fiction. (in Russian)
16. *Narcology: National Guide* (2008) Moscow: GEOTAR-Media. (in Russian)
17. Maremmi A., Maremmi I. Should the Existence of Psychopathology Characteristic of Addiction Be Recognized? *Neurological Bulletin*. 2025;1:5–11. (in Russian)
18. Available at: <https://www.sobaka.ru/health/nutrition/113667> (accessed 27.06.2024).
19. Available at: <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D1%82%D0%B0%D0%BD%D0%BE%D0%BB> (accessed 27.06.2024). (in Russian)
20. Kolosova O.N., Kershengolts B.M., Solomonov N.G. Endogenous ethanol and acetaldehyde in the mechanisms of regulation of vital functions of the organism during hibernation. *Reports of the Academy of Sciences*. 2011;1:118–121. (in Russian)
21. Ethnogenetic Features of the Body's Resistance to Alcohol in Northern Populations (B.M. Kershengolts et al.) *Vestnik NEFU*. 2012;1. (in Russian)
22. Pronko P.S., Shishkin S.N., Ostrovsky Yu.M. The Level of Endogenous Ethanol in the Blood of Patients with Alcoholism. *Health Care of Belarus*. 1983;9:50–54. (in Russian)
23. Poltavets V.I., Rokotov S.V. On the Possible Role of Endogenous Ethanol as a Predictor of Alcoholism: A Literature Review. *Korsakov Journal of Neuropathology and Psychiatry*. 1987;3:448–451. (in Russian)
24. Nikolaenko V.N. Maintenance of endogenous ethanol homeostasis as a method of alcoholism therapy. *Bull. Exp. Biol. Med*. 2001;3:231–233. (in Russian)
25. Strelchuk I.V. (1973) *Acute and chronic alcohol intoxication*. Moscow: Medicine. (in Russian)
26. Bekhtel E.S. (1986) *Pre-clinical forms of alcohol abuse*. Moscow: Medicine. (in Russian)
27. Portnov A.A., Pyatnitskaya I.N. (1973) *Clinic of alcoholism*. Leningrad: Medicine. (in Russian)
28. Kempinsky A. (1998) *Alcohol. Existential Psychiatry: Collection of articles*. Moscow: Perfection. (in Russian)
29. Vyatkin A.D. (2011) *Esoteric Narcology*. SPb.: IG "Ves", (in Russian)
30. Kvartych E.I. et al. Ethanol Metabolism in the Liver and Predisposition to Alcohol. *Medicine. Sociology. Philosophy. Applied Research*. 2020;6. (in Russian)
31. Nekhamkin S. (2012) There Is No Better or Worse Vodka. *Arguments of the Week*. 2012; 23. (in Russian)
32. *The Book of Proverbs of Solomon*. (2003) Moscow.: Eksmo. (in Russian)
33. Pushkin A.A. (2007) *Poems. Poems. Dramatic Works*. Moscow: Drofa. (in Russian)
34. *Handbook of Addictive Medicine* (2007). Ed. by V.D. Mendelevich. SPb.: Rech. (in Russian)

<sup>34</sup> Описание многочисленных негативных последствий неумеренного употребления алкоголя остается за рамками данной статьи.

<sup>35</sup> «И сказал Бог: сотворим человека по образу Нашему и по подобию Нашему. И сотворил Бог человека по образу Своему, по образу Божию сотворил его; мужчину и женщину сотворил их» [51].



35. Bern E. (1992) *Games People Play: The Psychology of Human Relationships. People Who Play Games: The Psychology of Human Destiny*. L.: Lenizdat. (in Russian)
36. Plotkin F.B. Vulnerability of the Sphere of Interpersonal Relationships in Addictive Disease, Its Identification, and Some Options for Psychotherapeutic Correction. *Psychopathology and Addictive Medicine*. 2015;1:79–86. (in Russian)
37. Plotkin F.B. "Let's Get Together for Three," or What Are the Benefits of Drinking Alcohol Together? *Psychiatry. Psychotherapy and Clinical Psychology*. 2020;2:399–411. (in Russian)
38. Kohut Heinz. (2003) *Analysis of the Self: A Systematic Approach to the Treatment of Narcissistic Personality Disorders*. Moscow: Kogito-Center. (in Russian)
39. Goffman A.G. (2003) *Clinical Narcology*. Moscow: MICLOGI. (in Russian)
40. Kovalev A.A. Clinical Features of Pathological Craving for Alcohol in Patients with Alcoholism Formed Against the Background of Psychogenic Diseases. *Vopr. Narcology*. 2002;3:33–41. (in Russian)
41. Pogosov A.V., Pogosova I.A. On the Comorbidity of Alcohol Dependence and Panic Disorders. *Vopr. Narcology*. 2004;1:10–19. (in Russian)
42. Plotkin F.B., Korotkevich T.V. On Some Problems of Diagnostics in Narcology. *Narcology*. 2014;11:89–99. (in Russian)
43. Pavlov I.S. Psychotherapy of the 21st Century: From a Person with Alcohol Dependence to a Teetotaler. *Narcology*. 2005;8:64–68. (in Russian)
44. Berezina S.V. On the Essence of Mental Dependence in Drug Abuse. *Psychology of Addiction: Anthology*. Minsk: Harvest. (in Russian)
45. Plotkin F.B. Shall We Treat or Let Them Drink? A Word of Praise for Alcohol. Part. 1. *Narcology*. 2016;2:80–95. Part. Communication 2. *Narcology*. 2016;3:84–100. (in Russian)
46. Kovalev A.A. Clinical Features of Alcohol Abuse in Patients with Alcoholism Developed Against the Background of Psychogenic Disorders. *Narcology*. 2004;8:59–63. (in Russian)
47. Forsyth M. (2021) *A Brief History of Drunkenness from the Stone Age to the Present Day. What, Where, When, and for What Reason*. Moscow: Alpina Non-Fiction. (in Russian)
48. Available at: <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B8%D1%81> (accessed 27.06.2024). (in Russian)
49. Available at: <https://www.prostranstvo.media/alkogol-v-iskusstve-ot-simpoziumov-drevnih-grekov-do-filmov-dzharmusha/> (accessed 27.06.2024). (in Russian)
50. Jacobs E.D. (2013) *A Year Lived Biblically*. Moscow: Mann, Ivanov and Farber. (in Russian)
51. *The Bible. The Canonical Books of the Holy Scriptures of the Old and New Testaments*. (1999) Moscow: Russian Bible Society. (in Russian)
52. Pinker S. (2018) *Blank Slate: Human Nature. Who and Why Refuses to Recognize It Today*. Moscow: Alpina Non-Fiction. (in Russian)

# ФЛУВОКСИН

Флувоксамин таб. 50/100 мг №30

АНТИДЕПРЕССАНТ ИЗ ГРУППЫ СИРС,  
ОДОБРЕННЫЙ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ  
ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОГО  
И ТРЕВОЖНОГО РАССТРОЙСТВА



#### Эффективен в лечении:

- ОКР
- Различных форм депрессии: как тяжелых форм меланхолических депрессий, так и психотических депрессий, депрессий с коморбидными хроническими болевыми синдромами<sup>1</sup>
- Тревожных расстройств

- ОБЕСПЕЧИВАЕТ КАРДИОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРИ ХСН, ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ОИМ<sup>2</sup>
- УЛУЧШАЕТ КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ<sup>3</sup>
- УЛУЧШАЕТ КАЧЕСТВО СНА КАК ПРИ ДЕПРЕССИЯХ, ТАК И ПРИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВАХ<sup>4</sup>



1. Беккер Р.А., Быков Ю.В. Флувоксамин: антидепрессант широкого спектра действия с рядом особенностей и преимуществ, Психиатрия и психофармакотерапия, том 21, №1, 2019

2. Tagashira H, Fukunaga K. Cardioprotective effect of fluvoxamine, sigma-1 receptor high affinity agonist. Yakugaku Zasshi 2012; 132 (2): 167-72

3. Иванов М.В., Сорокина А.В. Влияние фармакотерапии антидепрессантами на когнитивные функции при депрессивных расстройствах: возможности применения флувоксамина. Обзорные психиатрии и медицинской психологии им. В.М.Бехтерева, 2014; 3:22-127

4. Левин Я.И., Ковальчук М.В. Депрессия и нарушение сна. Эффективная фармакотерапия. 2010; 18:18-24

Производитель: Sun Pharmaceutical Industries Ltd, Индия  
в Республике Беларусь 220113, г. Минск, ул. Мележа, д.1, офис 1118  
Тел./факс: (017) 364-54-57, e-mail: minsk-office@sunpharma.org,

[www.sunpharma.com](http://www.sunpharma.com)

## ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ.

Имеются противопоказания и нежелательные реакции. Флувоксин не должен назначаться беременным женщинам до тех пор, пока клиническое состояние женщины не требует лечения флувоксамином. Реклама.

