

Международный
научно-практический
журнал

ПСИХИАТРИЯ ПСИХОТЕРАПИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

2026, том 17, № 1

Psychiatry Psychotherapy and Clinical Psychology

International Scientific Journal

2026 Volume 17 Number 1

"Комедия" ("Быть и казаться").
Скульптура французского мастера
Виктора-Эдмона Лехаривеля-Дюроше.
1868 г. Мрамор. Лувр (Париж).



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



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
ИЗДАНИЯ

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 синдромами¹
- Тревожных расстройств

- ОБЕСПЕЧИВАЕТ КАРДИОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРИ ХСН, ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ОИМ²
- УЛУЧШАЕТ КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ³
- УЛУЧШАЕТ КАЧЕСТВО СНА КАК ПРИ ДЕПРЕССИЯХ, ТАК И ПРИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВАХ⁴



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

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.



МИСТРАЛ

Сертралин 50 мг/100 мг

28 таблеток

Мир в твоей душе!

▶▶ Разрешен с 6 лет ◀◀

▶▶ Сбалансированный
антидепрессант ◀◀

▶▶ Широкий терапевтический
диапазон ◀◀



* инструкция по применению препарата Мистрал (для специалиста)

ВИЛАДОН

Вилазодон гидрохлорид 10 мг

30 таблеток

**Serotonin Partial Agonist
and Reuptake Inhibitor (SPARI)**

- ✓ Лечение депрессий различного генеза
- ✓ Безопасен при длительном приеме
- ✓ Сохраняет сексуальную функцию



Принимается во время еды

**Посмотри
на жизнь
по-новому!**



ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ.

Реклама. Имеются противопоказания и нежелательные реакции.
Приём препаратов противопоказан в период беременности.

За дополнительной информацией обращайтесь в АО «NOBEL ILAC SANAYII MY TICARET ANONIM SIRKETI»
По адресу: ул. Заслонова, 10, 220049, Минск, Республика Беларусь, e-mail: nobel@nobel.by

www.nobel.by


NOBEL

Стимулотон® Stimuloton®

Продли улыбкой жизнь!



Показания к применению¹

- Большие депрессивные эпизоды.
- Обсессивно-компульсивные расстройства (ОКР) у взрослых и детей старше 6 лет
- Посттравматические стрессовые расстройства (ПТСР)
- Панические расстройства с агорафобией и без
- Социальная фобия



Современный
антидепрессант
СИОЗС
Европейское качество²

Rp: Stimuloton 0,05 (0,1)
D.t.d. 30 (28) in tab.
S: По 1 таблетке 1 раз в день

EGIS Здоровье. Качество. Жизнь.

Краткая инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Стимулотон® (Сертралин).
Фармакологическая группа: антидепрессанты, селективный ингибитор обратного захвата серотонина (СИОЗС). Код АТХ: N06AB06. Стимулотон® таблетки, покрытые оболочкой 50, 100 мг. Показания к применению. Сертралин назначают для лечения больших депрессивных эпизодов. Профилактика рецидивов больших депрессивных эпизодов. Профилактика расстройств сна без агорафобии. Обсессивно-компульсивные расстройства (ОКР) в взрослых, детей и подростков в возрасте 6-17 лет. Состояние социальной тревоги. Посттравматические стрессовые расстройства (ПТСР). Реликвирование. Лечение следует начинать с дозы 25 мг в день. Через неделю дозу можно увеличить до 50 мг в день. Терапия должна продолжаться системно. Частота приема препарата должна быть не реже 1 раза в день. Через неделю дозу можно увеличить до 100 мг в день. Противопоказания. Гиперчувствительность к Сертралину или любому из вспомогательных веществ, перечисленных в разделе 4.1. Структурные аналоги селективных ингибиторов моноаминоксидазы (ИМАО) исключают риск развития серотонинового синдрома, ассоциированного с приемом Сертралина. Не следует начинать прием Сертралина по меньшей мере за неделю до и/или после прекращения лечения ингибиторами ИМАО. Прием Сертралина следует прекратить не менее чем за 7 дней перед началом лечения ингибиторами ИМАО (см. раздел 4.3). Совместный прием ингибитора (см. раздел 4.3). Беременность и лактация. Не рекомендуется прием Сертралина во время беременности до тех пор, пока клиническое состояние женщины не достигнет той точки, когда отказ от лечения будет адекватно превышать потенциальный риск. На сегодняшний день не зарегистрировано неблагоприятных эффектов на зародки новорожденных, выходящих из матки, при приеме Сертралина, но риск не может быть исключен. Тем не менее, выходящие из матки не рекомендуются прием препарата только если по оценке врача польза от лечения не превышает риск. У женщин кормящих грудью концентрация в грудном молоке составляет 0,1-0,2%.
Действие ПТСР-ингибитора СИОЗС сертралин. ЗАО «Фармацевтический завод ЭГИС» (Фармацевтический завод ЭГИС) (Беларусь) в Республике Беларусь 220053, г. Минск, пер. Ермака, д. 6А. Контактные телефоны: (017) 380-00-80, (017) 227-35-51 (52), факс (017) 227-35-53. Электронная почта: info@egis.by
КОДЕКС РЕГИСТРАЦИОННОГО УДОСТОВЕРЕНИЯ № 703030/04/07/14/19 от 12.09.2019 белорусско
Иллюстрация: дизайн.

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Стимулотон® (Сертралин).
2. Европейский завод «Фармацевтический завод ЭГИС», Венгрия. Все стадии, включая выпускной контроль качества.

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ.

ОТПУСКАЕТСЯ ПО РЕЦЕПТУ ВРАЧА. РЕКЛАМНЫЙ МАТЕРИАЛ. ПРЕДНАЗНАЧЕН ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ. ДЛЯ РАЗМЕЩЕНИЯ В ПЕЧАТНЫХ ИЗДАНИЯХ. НА ПРАВАХ РЕКЛАМЫ. ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ И НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ. НЕ СЛЕДУЕТ ПРИМЕНЯТЬ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ.

Представительство ЗАО «Фармацевтический завод ЭГИС» (Венгрия) в Республике Беларусь 220053, г. Минск, пер. Ермака, д. 6А.
Контактные телефоны: (017) 380-00-80, (017) 227-35-51 (52), факс (017) 227-35-53. Электронная почта: info@egis.by
РУ: № 7030/04/07/09/14/19 от 12.09.2019 белорусско
Дата создания материала: 22.08.2023г.

Продли улыбку ЖИЗНЬ!



Здоровье. Качество. Жизнь.

100 и 50 МГ

СТИМУЛОТОН®
Stimuloton®



Международный
научно-практический
журнал

ПСИХИАТРИЯ ПСИХОТЕРАПИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

International Scientific Journal

Psychiatry psychotherapy and Clinical Psychology

PSIHIATRIJA, PSIHOTERAPIJA I KLINICHESKAJA PSIHOLOGIJA

psihea.recipe.by

2026, том 17, № 1

2026 Volume 17 Number 1

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: 06.03.2026

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», 2026

© Оформление и дизайн. УП «Профессиональные издания», 2026

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 "Krieditiv 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 06.03.2026

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, 2026

© Design and decor of "Professional Editions" Unitary Enterprise, 2026

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)
Карлюк 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)
Литвинова О.С., Минский городской клинический центр детской психиатрии и психотерапии (Минск)
Остянюк Ю.И., кандидат медицинских наук, Государственный комитет судебных экспертиз Республики Беларусь (Минск)
Пятыцкая И.В., кандидат медицинских наук, доцент (Минск)
Ремизевич Р.С., кандидат медицинских наук, доцент, Белорусский государственный медицинский университет (Минск)
Сквира И.М., доктор медицинских наук, доцент, Гомельский государственный медицинский университет (Гомель)
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)
Станько Э.П., доктор медицинских наук, доцент, Гродненский государственный медицинский университет (Гродно)
Ходжаев А.В., кандидат медицинских наук, доцент, Министерство здравоохранения Республика Беларусь (Минск)
Шилова О.В., кандидат медицинских наук, доцент, Республиканский научно-практический центр психического здоровья (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)
Игуменов 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)
Кульгина 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)
Незванов 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 последипломного образования (Москва)

Международный
научно-практический
журнал

ПСИХИАТРИЯ ПСИХОТЕРАПИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

International Scientific Journal

Psychiatry psychotherapy and Clinical Psychology

PSIHIATRIJA, PSIHOTERAPIJA I KLINICHESKAJA PSIHOLOGIJA

psihea.recipe-russia.ru

2026, том 17, № 1

2026 Volume 17 Number 1

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. Катинское, 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: 06.03.2026
Дата выхода в свет: 19.03.2026
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», 2026

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 "Krieditiv 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 06.03.2026
Release date 19.03.2026
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", 2026

Belarus

Editor-in Chief

Roman A. Evsegnee, 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. Karpuyok, 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)
Olga S. Litvinova, Minsk City Clinical Center for Child Psychiatry and Psychotherapy (Minsk)
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)
Ivan M. Skvira, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Gomel State Medical University (Gomel)
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)
Eduard P. Stanko, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Grodno State Medical University (Grodno)
Oksana V. Shilova, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Republican Scientific and Practical Center for Mental Health (Minsk)

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.

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)

Элицея®

эсциталопрам

Таблетки, покрытые пленочной оболочкой 10 мг №30



1x

Один раз в сутки



Таблетка может быть разделена на равные дозы



Независимо от приема пищи

1

Устойчивый эффект с 1 недели



Не менее 6 месяцев для закрепления ответа на лечение

№30

30 таблеток – на месяц лечения

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ.

Данная информация носит рекламный характер.

Представитель держателя регистрационного удостоверения № 10904/21/24 от 01.02.2021:

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

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, интернет-ресурсах.



Оригинальные исследования.

Научные публикации

Алиев Б., Залова-Нуриева У., Исайева Л., Гусейнова Л., Мехтиева Н., Мамедова Р.
Адаптация шкалы генерализованного тревожного расстройства для Азербайджана: ее связь с благополучием, межличностной поддержкой, депрессией и стрессом 8

Лакутин А.А., Смычѣк В.Б., Авин А.И.
Проект шкалы оценки лобно-регуляторной функции у пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями 18

Голубева Т.С., Каминская Ю.М., Скугаревская М.М., Григорьева И.В., Ёжиков Д.Э., Шапаревич А.В., Тарасов А.А., Гацкевич А.И.
Клинико-лабораторные особенности синдрома отмены алкоголя: сравнительный анализ неосложненных и осложненных форм 31

Сквира М.И., Сквира И.М., Абрамов Б.Э.
Клинико-психологические особенности тревоги у лиц с алкогольной зависимостью, способствующие формированию терапевтической ремиссии высокого качества 39

Гринкевич М.В., Чернякова Ю.В., Кутенко Я.А.
Психофизиологическая оценка уровня стрессоустойчивости и тревожности у студентов-медиков в условиях учебного процесса 48

Коргожа М.А., Евмененко А.О., Курдынко Л.В., Щурова О.В.
Динамика эмоционального состояния женщин после преждевременных и срочных родов: сравнительный анализ 53

Обзоры. Лекции. Учебные материалы

Шелепин К.Ю., Шелепин Е.Ю., Скуратова К.А., Чаусов А.С., Зубко В.М.
Посттравматическое стрессовое расстройство и психиатрическая коморбидность: нейробиологические, клинические и социальные аспекты 61

Кулыгина М.А., Николаев Е.Л., Краснов В.Н.
Психическое здоровье студентов в эпоху цифровых технологий: риски и последствия 79

Голубев С.А.
От контроля симптомов депрессии к улучшению качества жизни пациента: потенциал вортиоксетина. Часть 2. Обзор литературы и концептуальный анализ влияния вортиоксетина на компоненты психологического, физического и социального здоровья 91

Федотова Ю.О., Долганов Д.Н.
О перспективах применения нутрицевтической поддержки в комплексной терапии депрессивных расстройств 103

Диагностика и лечение психических и поведенческих расстройств

Евсегнеев Р.А., Евсегнеева Е.Р.
Побочные эффекты при лечении антидепрессантами: как часто их распознают и учитывают в повседневной практике отечественные психиатры 111

Копытов А.В., Обьедков В.Г., Ковриго А.В.
Аудио- и речевые маркеры в диагностике депрессивных расстройств: систематический обзор 127

Врачебная практика

Емельянцева Т.А.
Злокачественный нейролептический синдром и кататония: актуальные вопросы при анализе клинических случаев 134

Original Research. Scientific Publications

Aliyev B., Zalova-Nuriyeva U., Isayeva L., Huseinova L., Mehdiyeva N., Mammadova R.
Adapting Generalized Anxiety Disorder Scale into Azerbaijani: its Association with Wellbeing, Interpersonal Support, Depression and Stress 7

Lakutsin A., Smychek V., Avin A.
A Project Scale for Assessing Frontal-Regulatory Function in Patients with Vascular Cognitive Impairment 19

Golubeva T., Kaminskaya Yu., Skugarevskaya M., Grigorieva I., Yozhikov D., Shaparevich A., Tarasov A., Gatskevich A.
Clinical and Laboratory Features of Alcohol Withdrawal Syndrome: Comparative Analysis of Uncomplicated and Complicated Forms 32

Skvira M., Skvira I., Abramov B.
Clinical and Psychological Features of Anxiety in Individuals with Alcohol Dependence, Contributing to the Formation of High-Quality Therapeutic Remission 40

Grinkevich M., Chernyakova Yu., Kutenko Ya.
Psychophysiological Assessment of Stress Resistance and Anxiety Levels in Medical Students under Conditions of the Educational Process 49

Korgozha M., Evmenenko A., Kurdynko L., Shurova O.
Dynamics of the Emotional State of Mothers after Premature and Urgent Births: Comparative Analysis 54

Reviews. Lectures. Training Materials

Shelepin K., Shelepin E., Skuratova K., Zubko V., Chausov A.
Posttraumatic Stress Disorder and Psychiatric Comorbidity: Neurobiological, Clinical and Social Aspects 62

Kulygina M., Nikolaev E., Krasnov V.
Students' Mental Health in the Digital Times: Risks and Consequences 80

Golubev S.
From Controlling Depression Symptoms to Improving Patient Quality of Life: the Potential of Vortioxetine. Part 2. Review of the Effects of Vortioxetine on Components of Psychological, Physical and Social Health 92

Fedotova J., Dolganov D.
Prospects of Nutraceutical Support in the Complex Therapy of Depressive Disorders 104

Diagnosis and Treatment of Mental and Behavioral Disorders

Evsegneev R., Evsegneeva E.
Side Effects of Antidepressants: How Often they are Recognized and Taken into Account in the Everyday Practice by Domestic Psychiatrists 112

Kopytov A., Obyedkov V., Kovrigo A.
Audio and Speech Markers in the Diagnosis of Depressive Disorders: a Systematic Review 127

Practice

Yemelyantsava T.
Neuroleptic Malignant Syndrome and Catatonia: Current Issues in Clinical Case Analysis 134

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.17.1.001>



Aliyev B., Zalova-Nuriyeva U. ✉, Isayeva L., Huseinova L., Mehdiyeva N., Mammadova R.
Psychology Scientific Research Institute, Baku, Azerbaijan

Adapting Generalized Anxiety Disorder Scale into Azerbaijani: its Association with Wellbeing, Interpersonal Support, Depression and Stress

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: all authors contributed equally to the article.

Funding. This research received no external financial support related to its design, authorship, or publication.

Ethical Approval. The study was conducted in accordance with the ethical principles outlined in the Declaration of Helsinki (1964) and its subsequent amendments. Ethical clearance was granted by the Ethics Committee of the Psychology Scientific Research Institute in Baku, Azerbaijan (Approval ID: T-493).

Submitted: 19.09.2025

Accepted: 12.01.2026

Contacts: ulkar.z@psixologiyainstitutu.az

Abstract

The Generalized Anxiety Disorder-7 (GAD-7) is a widely recognized, reliable, and valid instrument for assessing anxiety severity in both clinical and research contexts. Despite its global application, its adaptation and validation for the Azerbaijani population had not been previously explored. This study addresses this gap by adapting GAD-7 for Azerbaijani adults and exploring its associations with well-being, depression, stress, and interpersonal support. Data were collected from a convenience sample of 376 Azerbaijani adults.

The adaptation process involved conducting confirmatory factor analysis to assess whether the original seven-item structure of the scale was supported within the Azerbaijani context. Furthermore, item response theory was utilized to examine the discriminative power of each item. Reliability was evaluated using multiple indicators, including Cronbach's alpha, McDonald's omega, and Guttman's lambda.

Confirmatory factor analysis supported the seven-item structure of the Generalised Anxiety Scale in the Azerbaijani sample, reflecting congruence with the original version of the scale. All items demonstrated adequate discriminative capacity in the item response theory analysis. The scale also showed strong reliability, supported by Cronbach's alpha, McDonald's omega, and Guttman's lambda coefficients. Correlational and network analyses revealed meaningful associations between the GAD-7 and key psychological constructs, including wellbeing, depression, stress, and interpersonal support. Specifically, the scale was positively associated with symptoms of depression, anxiety, and stress, while negatively associated with wellbeing and interpersonal support.

These results indicate that the GAD-7 is a psychometrically sound instrument for measuring generalised anxiety disorder among Azerbaijani adults. Its significant associations with both negative and positive psychological indicators further support its relevance and applicability within this cultural context.

Keywords: anxiety, wellbeing, depression, stress, scale adaptation

Алиев Б., Залова-Нуриева У. ✉, Исайева Л., Гусейнова Л., Мехтиева Н., Мамедова Р.
Научно-исследовательский институт психологии, Баку, Азербайджан

Адаптация шкалы генерализованного тревожного расстройства для Азербайджана: ее связь с благополучием, межличностной поддержкой, депрессией и стрессом

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: авторы внесли равный вклад в подготовку статьи.

Финансирование. Данное исследование не получало внешней финансовой поддержки в связи с его разработкой, написанием или публикацией.

Этическое одобрение. Исследование проводилось в соответствии с этическими принципами, изложенными в Декларации Хельсинки (1964 г.) и ее последующих поправках. Этическое разрешение было получено от комитета по этике Научно-исследовательского института психологии в Баку, Азербайджан (идентификационный номер одобрения: Т-493).

Подана: 19.09.2025

Принята: 12.01.2026

Контакты: ulkar.z@psixologiyainstitutu.az

Резюме

Опросник генерализованного тревожного расстройства-7 (GAD-7) – это широко признанный, надежный и обоснованный инструмент для оценки тяжести тревожности как в клиническом, так и в исследовательском контексте. Несмотря на его глобальное применение, его адаптация и валидация для азербайджанского населения ранее не изучались. Данное исследование восполняет этот пробел, адаптируя GAD-7 для взрослых азербайджанцев и изучая его взаимосвязь с благополучием, депрессией, стрессом и межличностной поддержкой. Данные были собраны на основе выборочной совокупности из 376 взрослых азербайджанцев.

Процесс адаптации включал проведение конфирматорного факторного анализа для оценки того, подтверждается ли исходная семиэлементная структура шкалы в азербайджанском контексте. Кроме того, для изучения дискриминационной способности каждого пункта использовалась теория ответа на вопросы. Надежность оценивалась с использованием нескольких показателей, включая Альфа Кронбаха, Омега Макдональда и Лямбда Гуттмана.

Конфирматорный факторный анализ подтвердил семиэлементную структуру шкалы генерализованного тревожного расстройства в азербайджанской выборке, что отражает соответствие с оригинальной версией шкалы. Все пункты продемонстрировали адекватную дискриминационную способность в анализе теории ответа на вопросы. Шкала также показала высокую надежность, подтвержденную коэффициентами Альфы Кронбаха, Омeги Макдональда и Лямбды Гуттмана. Корреляционный и сетевой анализ выявил значимые связи между GAD-7 и ключевыми психологическими конструктами, включая благополучие, депрессию, стресс и межличностную поддержку. В частности, шкала положительно коррелировала с симптомами депрессии, тревоги и стресса, в то время как отрицательно коррелировала с благополучием и межличностной поддержкой.

Эти результаты показывают, что GAD-7 является психометрически обоснованным инструментом для измерения генерализованного тревожного расстройства среди

взрослых азербайджанцев. Его значимые связи как с негативными, так и с позитивными психологическими показателями дополнительно подтверждают его актуальность и применимость в этом культурном контексте.

Ключевые слова: тревожность, благополучие, депрессия, стресс, адаптация шкалы

■ INTRODUCTION

The term mental health encompasses the emotional, psychological, and social well-being of any individual. It impacts how we think, how we feel, how we behave. For instance, stress management, relationship building, and making decisions have great dependencies on a person's mental health [1]. But, some adults might struggle in their mental health because of certain factors like stress, depressive states, or anxiety, which hinders their functioning in different domains of life. It is very important to identify these problems in advance to define the needed help and treatment [2].

Anxiety can impact a person's life in many spheres including occupational, social, and familial relationships. Such perpetual anxiety can interfere with work or learning concentrating, which then triggers productivity loss frustration [3]. In social scenarios, anxiety especially in sensitive circumstances can lead a person to avoid interactions resulting in social isolation and strained relationships. Such difficulties can alter an individual's sense of connection as well as belonging to a large extent [4]. Anxiety, in particular people suffering from it tend to over respond to most stressors which the body may interpret as a stressful situation and thus overreacting. However, an individual over responding to a host of stressful situations can lead to a feeling of thinking overload if such behaviors are not checked. With time, a person suffering from anxiety can further exacerbate their condition which can lead to severe strains both emotionally and fever physically. Furthermore, chronic anxiety can also cause long term complications such as hypertension, coronary artery ailments, and digestive disorders [5].

Untreated anxiety can lead to willingness to take risks in any way which directly or indirectly limits one's willingness to take up new challenges, change their workplace or even find a personal partner. It can render somebody unable to achieve their aspirations or goals and can cause frustration or lack of belief in oneself [6]. To wrap it up, anxiety in excessive amounts is highly damaging as it can restrict one's day to day functioning and even one's ability to handle day to day events. There is a clear necessity of dealing with anxiety in order to better one's state of mind as well as to maintain a balanced standard of living [7].

Anxiety disorders involve excessive worrying, physical tension, and behavioral symptoms that interfere with ordinary functioning. A person who suffers from chronic worries may not only be emotionally sensitive, suffer from a range of issues such as disturbances in sleeping patterns, and appetite, but may also experience elevated heart rates and stomach issues [8]. Anxiety also contributes to issues with a person's mental state, including their mood and ability to work, which results in an individual being less productive and less social.

Performance anxiety can be worsened by stress and towards people with high expectations, particularly from themselves. To rise up to the expectations, they may set goals that make them feel less worried or free of self-doubt. However, the constant worrying

of failing leads to becoming self-doubting and limits the emotional management abilities of the person [9]. Anxiety and depression share an intricate relation, often manifesting themselves together. Attaining chronic anxiety often leads to depressive feelings such as feeling hopelessness, disinterest, and blunted effects leading to a cycle of chaos. Hypothetically, Anxiety can make someone experience dis-anxiety, which is the feeling of being forced to experience sadness. This feeling results in being mentally strained making it harder to go about usual daily tasks.

Finally, anxiety can result in depression and the damage can promote a poor standard of living [10]. Treatment should focus on both symptoms simultaneously. The points written above also show that it is important to identify anxiety disorders. Before taking corrective measures, it is necessary to investigate the problem. However, there is no adapted scale available for investigating this in Azerbaijan. Still, this scale is not translated to Azerbaijani language and therefore. Hence, there is a need for GAD-7 to be translated to provide more effective screening and better treatment for those people suffering from mental health conditions in Azerbaijan.

The GAD-7 scale was created by Robert L. Spitzer, Kurt Kroenke, Janet B. W. Williams, and Bernd Löwe in 2006. The principal rationale for creating this scale was the requirement for a short but efficient instrument which could be used to detect generalized anxiety disorder (GAD) in busy primary care environments [11]. Back then, anxiety measures were relatively insufficient because they took too much time and complication to be effectively used. Therefore, the GAD-7 scale, which is more efficient and effective, was developed. The GAD-7 scale has been adapted and validated in several countries, including Peru [12], Turkey [13], Spain [14], Germany [15], the Netherlands [16], Dutch [16], China [17], Russian [18] etc. All this once again proves the necessity and importance of adapting the GAD-7 scale to Azerbaijan.

■ MATERIALS AND METHODS

Participants

This study was conducted among a sample of 376 individuals aged 18 and above in Azerbaijan. The sampling process was carried out using the convenience sampling method, and data were collected through an online survey. Among the participants, 323 were women (85.9% of the total sample), while 53 were men (14.1% of the total sample). The mean age of the group was 26.74 years, with a standard deviation of 10.8. Regarding economic status, most participants (n=307) self-reported their financial situation as moderate (81.6%), while 10.9% rated it as low and 5.1% as high. Additionally, 70.2% (n=264) of respondents reported having higher education, whereas 12.5% had completed secondary education. In terms of marital status, the majority of participants – 66.5% (n=250) – were single, while 33.5% (n=126) were married. Detailed demographic information about the participants is presented in Table 1.

Ethics

This research was carried out in strict adherence to the ethical guidelines established in the 1975 Helsinki Declaration. The study received ethical approval from the Ethics Committee of the Psychology Scientific Research Institute in Baku.

Table 1
Descriptive information of the participants

	Frequency	%
Gender		
Female	323	85.9
Male	53	14.1
Marital status		
Single	250	66.5
Married	126	33.5
Economic status		
Poor	41	10.9
Moderate	307	81.6
Good	19	5.1
Employment status		
Employment	162	43.1
Unemployed	214	56.9
Educational status		
Secondary	47	12.5
Vocational or specialized secondary	65	17.3
Higher	264	70.2

Measures

The Generalized Anxiety Disorder-7 (GAD-7) was developed by Spitzer et al. to identify probable cases of generalized anxiety disorder and to assess symptom severity [16]. The Generalized Anxiety Disorder Screen (GAD-7) consists of 7 items measuring general anxiety symptoms, such as: "Feeling afraid, as if something awful might happen." Responses are rated on a 4-point Likert scale from 0 ("not at all") to 3 ("nearly every day"). The overall GAD-7 scale has a Cronbach's α reliability coefficient of 0.895, which is greater than the recommended value of 0.80, indicating excellent reliability.

The WHO-5 Well-Being Index was developed by the World Health Organization to assess subjective well-being [19]. It is part of the Dep Care project, which was introduced in Stockholm, Sweden, in 1998. The scale was adapted to Azerbaijani by Aliyev et al. [20]. The index consists of five statements with positive and non-symptomatic expressions, such as "I feel cheerful and in good spirits" and "There are activities that interest me in my daily life." A 6-point Likert scale, ranging from 0 ("never") to 5 ("always"), is used to evaluate how strongly these feelings have been experienced over the past 14 days. The results are then scored on a scale of 0 to 25, with lower scores indicating lower well-being. To express the score in terms of quality of life related to health, the total score is multiplied by 4, converting it to a scale from 0 to 100.

The Interpersonal Support Evaluation List (ISEL) was developed by Cohen et al. [21]. The scale was adapted to Azerbaijani by Aliyev et al. [22]. This scale consists of 12 items, such as "If I wanted to go on a trip for a day (for example, to the country or mountains), I would have a hard time finding someone to go with me." The ISEL assesses interpersonal support using a 4-point Likert scale (1 = definitely false, 4 = definitely true). The original structure of the scale was divided into three main dimensions: 1) Appraisal Support, 2) Belonging Support, and 3) Tangible Support. The Appraisal Support subscale includes Items 2, 4, 6, and 11; the Belonging Support subscale contains Items 1, 5, 7, and 9; and the Tangible Support subscale includes Items 3, 8, 10, and 12. Higher scores on the ISEL indicate greater perceived support. The scale's Cronbach alpha reliability is reported as 0.91.

The Depression, Anxiety, Stress Scales (DASS-21) were developed by P. Lovibond and S. Lovibond [23]. This self-report tool consists of 42 items aimed at measuring three related negative emotional states: depression, anxiety, and stress. The DASS-21 is a shortened version of the DASS-42, containing 7 items for each of the three subscales (e.g., "I was intolerant of anything that kept me from getting on with what I was doing"). Responses are rated on a 4-point Likert scale, ranging from 0 ("Did not apply to me at all") to 3 ("Applied to me very much"). The overall Cronbach's alpha reliability for the DASS-21 scale is reported as 0.74.

Data analysis

The main objective of this study was to examine the psychometric properties of the GAD, specifically assessing its structural validity, overall reliability, criterion-related validity, and predictive validity. To evaluate structural validity, a Confirmatory Factor Analysis (CFA) was conducted using the Maximum Likelihood method in SPSS Statistics 29. The analysis considered various fit indices, including chi-square (χ^2) and degrees of freedom (df) ratio, Comparative Fit Index (CFI), Normed Fit Index (NFI), Relative Fit Index (RFI), Incremental Fit Index (IFI), Tucker-Lewis Index (TLI), and Root Mean Square Error of Approximation (RMSEA). The internal consistency of the H-Sat Scale was assessed using Cronbach's alpha (α), McDonald's omega (ω), and Guttman's lambda (λ_6) coefficients.

RESULTS

Generalized Anxiety Disorder (GAD-7) Scale's factor structure was evaluated using Confirmatory Factor Analysis (CFA), which revealed strong factor loadings for the scale items. Specifically, the CFA results indicated that all item loadings exceeded 0.30. As shown in Figure 1, the factor loadings for the seven items of the GAD-7 scale ranged from 0.50 to 0.74. Loadings above 0.60 are considered high, while those between 0.30 and 0.59 are classified as moderate. These findings should be taken into account when considering the potential removal of any item [24].

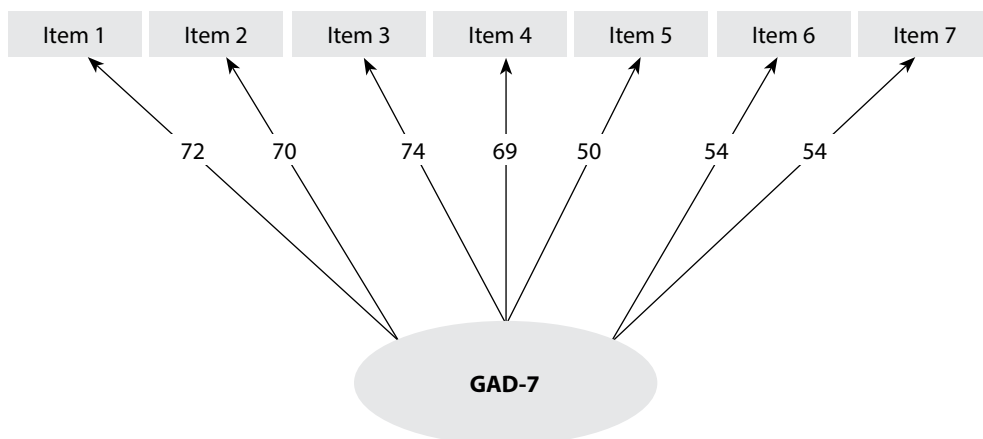


Fig. 1. The structure validity of the Azerbaijan GAD-7

Table 2
Item Response Theory estimates for GAD-7

Item	α	SD	z	P	95% Conf. Interval
1	2.38	.27	8.82	0.000	1.85–2.91
2	2.15	.23	9.32	0.000	1.69–2.60
3	2.32	.25	9.07	0.000	1.82–2.82
4	1.87	.19	9.49	0.000	1.48–2.25
5	1.16	.14	8.17	0.000	.881–1.43
6	1.26	.14	8.64	0.000	.978–1.55
7	1.18	.14	8.06	0.000	.899–1.47

The internal consistency of the GAD-7 scale was evaluated using three reliability coefficients: Cronbach's alpha, McDonald's omega, and Guttman's lambda. Cronbach's alpha was found to be .821, suggesting a satisfactory level of internal consistency. McDonald's omega showed a similar result of .823, reinforcing the scale's reliability. Guttman's lambda was slightly lower at .812, yet still indicated that the items consistently assess the same underlying construct. Taken together, these coefficients provide solid evidence that the GAD-7 reliably measures generalized anxiety symptoms.

The analysis of criterion-related validity identified several significant correlations with the Generalized Anxiety Disorder-7 (GAD-7) scale (see Table 3). Specifically, GAD-7 demonstrated negative associations with well-being ($r=-.498$, $p<.001$) and interpersonal support ($r=-.062$). Additionally, the WHO-5 Well-Being Index showed positive correlations with both depression ($r=.518$, $p<.001$) and stress ($r=.630$, $p<.001$).

The findings from the network analysis, as illustrated in Figure 2, provide a comprehensive depiction of the interrelationships between the Generalized Anxiety Disorder-7 (GAD-7) scale and various psychological variables. Notably, GAD-7 demonstrated robust associations with well-being, depression, and stress, highlighting the intricate connections between these constructs. These results suggest that higher levels of anxiety, as measured by GAD-7, are closely linked to lower well-being and increased symptoms of depression and stress. This pattern underscores the central role of anxiety within the broader network of mental health indicators and reinforces the need for a holistic approach when assessing psychological distress.

■ DISCUSSION

Generalized Anxiety Disorder (GAD) is a widespread problem that significantly impacts individuals' emotional well-being, social functionality, and overall quality of life. Without early diagnosis and intervention, this disorder can lead to chronic progression and severe

Table 3
Relationship of the GAD-7 with the variables

Variable	Correlation with GAD-7		95% Confidence Interval	
	r	p	LL	UL
Wellbeing	-0.498	$p<0.001$	-0.543	-0.452
Depression	0.518	$p<0.001$	0.564	0.473
Stress	0.630	$p<0.001$	0.692	0.589
Interpersonal support	-0.062	.233	-0.105	-0.021

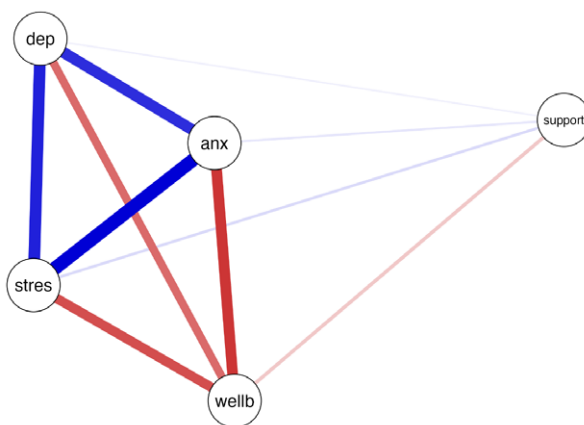


Fig. 2. Networking analysis of GAD-7

health complications. The GAD-7 questionnaire, internationally used in the assessment of anxiety disorders, is recognized as an effective tool with high reliability that can be administered in a short time frame [11]. However, adapting such questionnaires to different languages and cultures is crucial for enhancing their accuracy and usability. The aim of this study is to contribute significantly to the existing literature and clinical practice by adapting the GAD-7 into Azerbaijani and evaluating its psychometric properties (reliability and validity).

Previously adapted into Spanish [14] and Portuguese [25], the results of these adaptations demonstrated that cross-linguistic adaptation must consider not only linguistic but also cultural differences. This approach will ensure the effective use of the GAD-7 in the Azerbaijani context and serve as a reliable tool for diagnosing and managing anxiety disorders. Therefore, this study will provide valuable contributions to both the local healthcare system and global psychological health research.

At the same time, the structural validity of the GAD-7 has been confirmed, with factor analysis supporting a unidimensional structure. These results are consistent with those obtained during the adaptation of the GAD-7 into Spanish [14] and Portuguese [25]. Thus, the Azerbaijani version of the GAD-7 can be proposed as a significant tool for the diagnosis of generalized anxiety disorder and its use in clinical practice.

In the Item Response Theory (IRT) analysis, the reliability of all items was evaluated, and their fit to the model was assessed. This study marks the first application of IRT analysis in this context. For the Azerbaijani-adapted version of the Generalized Anxiety Disorder-7 (GAD-7) scale, all items exhibited discrimination values exceeding 1.0. As noted by Baker [26], a discrimination index above 1.0 indicates strong discriminative capacity. The results revealed that while all items met this criterion, the first three items demonstrated even higher discrimination values, exceeding 2.0, suggesting exceptionally strong item discrimination. Furthermore, the IRT findings indicate that the items in the Azerbaijani version of the GAD-7 exhibit an appropriate range of item difficulty.

The internal consistency and reliability of the adapted GAD-7 were assessed using Cronbach's alpha, Guttman lambda, and McDonald's omega coefficients. The study

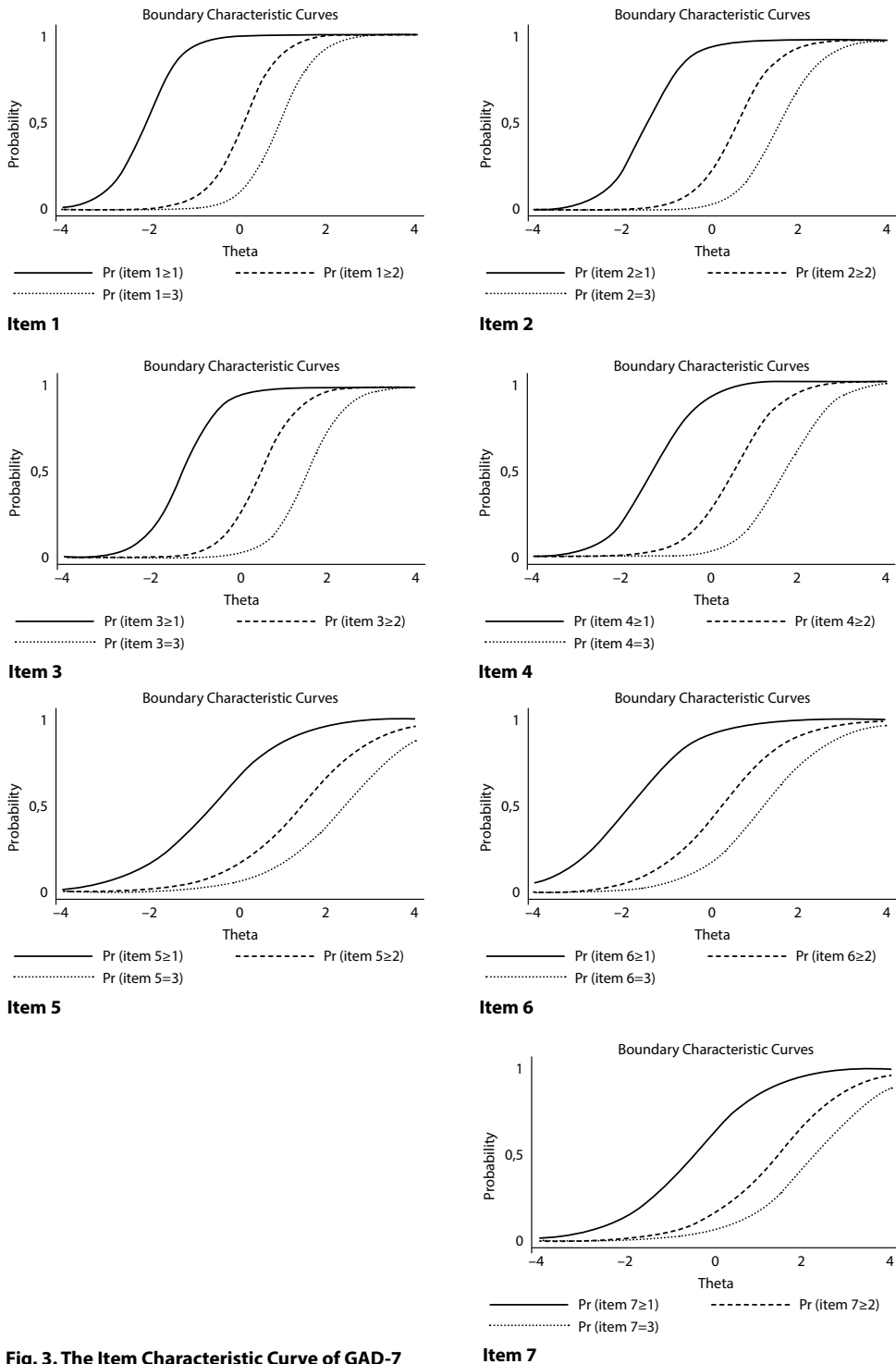


Fig. 3. The Item Characteristic Curve of GAD-7

results indicate that this tool demonstrates high reliability and consistent measurement capabilities in the Azerbaijani context. The Cronbach's alpha coefficient ($\alpha=0.89$) shows that the internal consistency of this tool is high. Moreover, test-retest results have proven that the tool provides stable measurements over time. The Guttman lambda and McDonald's omega coefficients also supported the overall measurement reliability of the GAD-7, although exact figures should be provided. These results confirm that the Azerbaijani version of the GAD-7 is a reliable and usable measurement tool.

The relationship of the GAD-7 with other psychological measurement tools was investigated to assess its construct validity. The negative correlation ($r=-0.58$) between the GAD-7 and the WHO-5 Wellbeing Scale confirms that increased anxiety levels are associated with a decrease in wellbeing. The absence of a positive correlation with the Interpersonal Support Evaluation List (ISEL) indicates that anxiety does not directly affect the perception of social support. Additionally, strong positive correlations were observed between the GAD-7 and the DASS-21 subscales (depression, anxiety, and stress) ($r>0.70$), further confirming the integration of GAD-7 with other psychological aspects of anxiety [5, 25]. These results suggest that the GAD-7 not only assesses anxiety disorders but also provides information about related psychological conditions.

The Azerbaijani version of the GAD-7 offers extensive opportunities for application in clinical practice and psychological research. This tool facilitates the early detection of anxiety disorders in primary healthcare settings, leading to more effective interventions. It can also be used to assess the impact of social support programs aimed at improving psychological well being. The results demonstrate that the GAD-7 not only contributes to multidisciplinary approaches in psychological health but also proves itself as a tool that meets international standards [11, 25].

Limitation

The psychometric properties of the Generalized Anxiety Disorder Scale were examined in the Azerbaijani language and successfully adapted to it. However, our study has certain limitations. First, since the majority of participants were women, gender differences may limit the generalizability of the findings. Second, as most participants had higher education, these results may not be fully applicable to populations with varying educational backgrounds. Third, clinical characteristics were not considered in the selection of participants, which may hinder the generalizability of the results to a broader population. Fourth, the study was conducted online, and participants may have experienced technical difficulties, such as variations in internet connectivity quality. Despite these limitations, this test provides a valid tool for assessing anxiety levels in the Azerbaijani population.

CONCLUSION

In this study, a measurement tool for Generalized Anxiety Disorder was adapted into the Azerbaijani language to assess the anxiety levels of the Azerbaijani population, and its relationships with factors such as wellbeing, interpersonal support, depression, and stress were examined. The findings of this research will be beneficial for psychologists, mental health professionals, educators, business consultants, and writers. They can utilize these results to develop more effective intervention and support programs related to anxiety, life satisfaction, and school satisfaction. Additionally, writers and artists may gain a deeper

understanding of their creativity, while business consultants can analyze clients' needs and behaviors to personalize business strategies. These contributions will help strengthen individuals' psychological well-being and foster better living conditions.

■ REFERENCES

1. World Health Organization (2022). Mental health. WHO Fact Sheets. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/mental-health-strengthening-our-response> (accessed February 4, 2025)
2. Alegria M., NeMoyer A., Bague I.F., et al. (2018). Social determinants of mental health: Where we are and where we need to go. *Current Psychiatry Reports*, 2018;20(11):1–10. <https://doi.org/10.1007/s11920-018-0969-9>
3. American Psychiatric Association. *The diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., Text Revision). 2013. <https://psychiatry.org/psychiatrists/practice/dsm> (accessed February 4, 2025)
4. Tang W.K., Lau C.G., Mok V., et al. Impact of anxiety on health-related quality of life after stroke: A cross-sectional study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 2013;94(12):2535–2541. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2013.07.012>
5. Zhong Q.Y., Gelaye B., Zaslavsky A.M., et al. Diagnostic validity of the generalized anxiety disorder-7 (GAD-7) among pregnant women. *PLOS ONE*, 2015;10(4):e0125096. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0125096>
6. Dixon M.I., Moodie C.A., Goldin P.R., et al. Emotion regulation in social anxiety disorder: Reappraisal and acceptance of negative self-beliefs. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, 2020;5(1):119–129. <https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2019.07.009>
7. Herres J., Caporino N.E., Cummings C.M., Kendall P.C. Emotional reactivity to daily events in youth with anxiety disorders. *Anxiety, Stress, & Coping: An International Journal*, 2018;31(5):503–516. <https://doi.org/10.1080/10615806.2018.1472492>
8. Fysekidis M., Bouchoucha M., Mary F., et al. Change of appetite in patients with functional digestive disorder: Association with psychological disorders: A cross-sectional study. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2018;33(12):2045–2051. <https://doi.org/10.1111/jgh.13836>
9. Awadalla S., Davies E.B., Glazebrook C. A longitudinal cohort study to explore the relationship between depression, anxiety and academic performance among Emirati university students. *BMC Psychiatry*, 2020;20(1):448. <https://doi.org/10.1186/s12888-020-02854-z>
10. Kalin N.H. (2020). The critical relationship between anxiety and depression. *American Journal of Psychiatry*, 2020;177(10):928–934. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2020.20030305>
11. Spitzer R.L., Kroenke K., Williams J.B., Löwe B. A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: The GAD-7. *Archives of Internal Medicine*, 2006;166(10):1092–1097. <https://doi.org/10.1001/archinte.166.10.1092>
12. Cjuno J., Villegas-Mejía R.A., Coronado-Fernández J. Psychometric analysis and adaptation of the generalized anxiety questionnaire (GAD-7) to the Collao Quechua language in Peru. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 2024;41(2):238–244. <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2024.412.13373>
13. Konkan R., Senormanci O., Güçlü O., et al. (n.d.). Validity and reliability study for the Turkish adaptation of the Generalized Anxiety Disorder-7 (GAD-7) scale. *Archives of Neuropsychiatry*, 60(2):53–58. <https://www.noropsikiyatriarsivi.com/sayilar/415/buyuk/53-58ing.pdf>
14. Garcia-Campayo J., Zamorano E., Ruiz M.A., et al. (2010). Cultural adaptation into Spanish of the Generalized Anxiety Disorder-7 (GAD-7) scale. *Health and Quality of Life Outcomes*, 2010;8(8):1–6. <https://doi.org/10.1186/1477-7525-8-8>
15. Hinz A., Klein A.M., Brähler E., et al. (2017). Psychometric evaluation of the Generalized Anxiety Disorder Screener GAD-7 based on a large German general population sample. *Journal of Affective Disorders*, 2017;210:338–344. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.12.012>
16. Donker T., van Straten A., Marks I., Cuijpers P. (2011). Quick and easy self-rating of generalized anxiety disorder: The Dutch web-based GAD-7, GAD-2 and GAD-SI. *Psychiatry Research*, 2011;188(1):58–64. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2011.01.016>
17. Zhang A.Z., Wang Q.C., Liu T. Validation of the Generalized Anxiety Disorder-7 (GAD-7) scale in a Chinese population. *Journal of Psychiatric Research*, 2021;141:68–74. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2021.07.010>
18. Zhang Y. Adaptation of the Russian version of the Generalized Anxiety Disorder-7. *Counseling Psychology and Psychotherapy*, 2023;31(4). <https://doi.org/10.17759/cpp.2023310402>
19. World Health Organization. (1998). Use of well-being measures in primary health care: The DepCare project health for all. Stockholm, Sweden.
20. Aliyev B., Rustamov E., Satici S.A., et al. Adaptation of WHO-5 Well-being Index into Azerbaijani: Examining its association with psychological distress, resilience and life satisfaction. *BMC Psychology*, 2024;12(100):1–12. <https://doi.org/10.1186/s40359-024-01593-0>
21. Cohen S., Mermelstein R., Kamarck T., Hoberman H.M. Measuring the functional components of social support. In I.G. Sarason & B.R. Sarason (Eds.). *Social support: Theory, research, and applications*. Martinus Nijhoff. 1985; pp. 73–94.
22. Aliyev B., Rustamov E., Mammadova R., et al. An Azerbaijani adaptation of the Interpersonal Support Evaluation List: Exploring the relationship between interpersonal support, wellbeing, psychological resilience, depression, anxiety and stress. *Psixologiya jurnalı*, 2025;1:36–44. (In Russian)
23. Lovibond P.E., Lovibond S.H. The structure of negative emotional states: Comparison of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) with the Beck Depression and Anxiety Inventories. *Behaviour Research and Therapy*, 1995;33(3):335–343. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(94\)00075-0](https://doi.org/10.1016/0005-7967(94)00075-0)
24. Kline P. (1994). *An easy guide to factor analysis*. Routledge; pp. 1–180.
25. Sousa T.V., Viveiros V., Chai M.V., et al. Reliability and validity of the Portuguese version of the Generalized Anxiety Disorder (GAD-7) scale. *Health and Quality of Life Outcomes*, 2015;13(1):1–8. <https://doi.org/10.1186/s12955-015-0244-2>
26. Baker C. (2001). *Foundations of bilingual education and bilingualism* (3rd ed.). Multilingual Matters.



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

Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации, Минск, Беларусь

Проект шкалы оценки лобно-регуляторной функции у пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями

Конфликт интересов: не заявлен.

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

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

Подана: 03.12.2025

Принята: 12.01.2026

Контакты: Lakutin_anton@mail.ru

Резюме

Цель. Разработать проект шкалы оценки лобно-регуляторной функции у пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями на основе модели Раша.

Материалы и методы. Всего в исследовании приняли участие 159 лиц (М/Ж – 41 (25,8%) / 118 (74,2%)). Средний возраст участников исследования составил $73 \pm 7,67$ года. Клиническую группу составили 121 пациент с сосудистыми когнитивными нарушениями вследствие цереброваскулярных заболеваний (I60–I69 по МКБ-10), сосудистой деменции (F01 по МКБ-10) и энцефалопатий сосудистого генеза: атеросклеротической, гипертензивной и дисциркуляторной. Группу сравнения составили 38 здоровых испытуемых без заболеваний, связанных с когнитивным снижением. Разработка проекта шкалы оценки лобно-регуляторной функции осуществлялась путем отбора и последующего включения различных субтестов. Методологическим основанием отбора субтестов являлась теория системной динамической локализации высших психических функций. Конструктивная валидность субтестов проекта шкалы анализировалась с помощью индексов качества UMS и WMS модели Раша.

Результаты. Субтест «Категоризация» ($WMS=1,91$; $UMS=1,87$), субтест «Условная реакция «буква-стук» ($WMS=1,11$; $UMS=1,31$) и субтест «Беглость речи» ($WMS=1,44$; $UMS=1,38$) показали значения индексов качества, выходящих за пределы нормативного диапазона – от 0,7 до 1,3 логитов. Следовательно, указанные субтесты нарушали конструктивную валидность шкалы. Анализ кривых вероятностей предоставления ответов на категории субтеста «Усложненная условная реакция», субтеста «Усложненная условная реакция» (вариант 2) и субтеста «Динамический праксис» (вариант 2) показал, что перечисленные тестовые задания проекта шкалы, по всей видимости, имеют нечеткие критерии выставления баллов за допущенные ошибки.

Заключение. Проведенный психометрический анализ позволил сформировать проект шкалы оценки лобно-регуляторной функции, состоящий из 7 конструктивно валидных тестовых заданий. Следовательно, актуальным представляется в дальнейшем разработать шкалу оценки лобно-регуляторной функции у пациентов с сосудистым когнитивным нарушением.

Ключевые слова: лобно-регуляторная функция, шкалы, модель Раша, конструктивная валидность, сосудистые когнитивные нарушения

Lakutsin A. ✉, Smychek V., Avin A.

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

A Project Scale for Assessing Frontal-Regulatory Function in Patients with Vascular Cognitive Impairment

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: the concept and design of research, editing, collection of material, processing, writing of text – Lakutin A.; the concept and design of research, editing, writing of text – Smychek V.; research design, editing, editing, collection of material – Avin 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: 03.12.2025

Accepted: 12.01.2026

Contacts: Lakutin_anton@mail.ru

Abstract

Purpose. Develop a project scale for assessing frontal-regulatory function in patients with vascular cognitive impairment based on the Rush model.

Materials and methods. A total of 159 individuals participated in the study (M/F = 41 (25.8%)/118 (74.2%)). The average age of the study participants was 73 ± 7.67 . The clinical group consisted of 121 patients with vascular cognitive impairment due to cerebrovascular disease (I60-I69 according to ICD 10), vascular dementia (F01 according to ICD 10), and vascular encephalopathies: atherosclerotic, hypertensive, and discirculatory encephalopathy. The comparison group consisted of 38 healthy subjects without diseases associated with cognitive decline. The project to develop a scale for assessing frontal-regulatory function was carried out by selecting and subsequently including various subtests. The methodological basis for the selection of subtests was the theory of systemic dynamic localization of higher mental functions. The construct validity of the project scale subtests was analyzed using the UMS and WMS quality indices of the Rasch model.

Results. The "Categorization" subtest (WMS=1.91; UMS=1.87), the "Letter-Knock Conditional Response" subtest (WMS=1.11; UMS=1.31), and the "Speech Fluency" subtest (WMS=1.44; UMS=1.38) showed quality index values outside the normal range – from 0.7 to 1.3 logits. Consequently, these subtests violated the construct validity of the

scale. Analysis of the probability curves for responses to the categories of the "Complex Conditional Response" subtest, the "Complex conditional reaction" (variant 2) subtest, and the "Dynamic praxis" (variant 2) subtest showed that the listed test tasks of the scale project apparently do not have clear criteria for scoring errors.

Conclusion. The psychometric analysis allowed us to develop a draft scale for assessing frontal regulatory function, consisting of 7 constructively valid test items. Consequently, it seems relevant to further develop a scale for assessing frontal regulatory function in patients with vascular cognitive impairment.

Keywords: frontal-regulatory function, scales, Rasch model, construct validity, vascular cognitive impairment

■ ВВЕДЕНИЕ

Наиболее частой причиной сосудистых когнитивных нарушений (СКН), не включая инсульты, является болезнь мелких сосудов (БМС) головного мозга [1].

Повреждение мелких сосудов головного мозга является причиной 25% инсультов и способствует деменции почти в половине случаев (45%) [1]. Отмечено, что БМС в качестве сопутствующей (при инсультах) или основной патологии в первую очередь влияет на физиологическую деятельность подкоркового серого вещества: таламуса, базальных ганглиев [2]. Указанные структуры интегрируются в когнитивную деятельность вместе с дорсолатеральной префронтальной корой, передней поясной и орбитофронтальной корой, тем самым образуя подкорково-фронтальную сеть [2]. В силу функциональной дезинтеграции рассматриваемой сети «базальные ганглии – лобные доли» возникают нарушения исполнительных функций или лобно-регуляторной функции (ЛРФ) [2]. Следовательно, при СКН наиболее часто отмечаются трудности концентрации, планирования деятельности, нарушения внимания, целенаправленности, снижение критики и мотивации [3]. Данные нарушения могут отмечаться в качестве основного, единственного когнитивного нарушения либо вместе с нарушениями, вызванными корковым инсультом.

На сегодняшний день существует немалое число шкал, направленных на оценку ЛРФ. Среди наиболее распространенных можно выделить: Шкалу оценки поведения при лобной дисфункции (Frontal Systems Behavior Scale, FrSBe) [4], Шкалу оценки лобно-височной деменции (Frontotemporal dementia Rating Scale, FRS) [5], Шкалу оценки лобной дисфункции (Frontal assessment battery, FAB) [6], Краткий тест оценки памяти и исполнительных функций (The Brief Memory and Executive Test, BMET) [7], Шкалу фронтального скрининга (The Institute of Cognitive Neuroscience; scale of frontal screening, IFS) [8] и Шкалу поведенческой оценки синдрома лобной дисфункции (Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome, BADS) [9]. Разнообразие перечисленных шкал обусловлено различными психометрическими характеристиками, формой оценивания (опросник или тест) и стимульным материалом. Ранее, например, было показано, что шкалы FrSBe и FRS противоречат методологическим основам нейропсихологической диагностики по причине отсутствия тестовых заданий [10]. Психометрический анализ шкалы FAB показал наличие двух субтестов, снижающих конструктивную валидность шкалы («Концептуализация» и «Хватательный рефлекс»), низкую надежность (0,61) и слабую диагностическую

мощность (способность оценивать только средний уровень выраженности лобной дисфункции) [10]. В свою очередь содержательный анализ остальных перечисленных шкал показал:

- отсутствие метрических уровней и их клинической интерпретации подшкалы оценки исполнительных функций теста ВМЕТ;
- допускаемые ошибки в субтестах «Пространственная рабочая память» и «Обратный диапазон цифр» шкалы IFS могут быть связаны с нарушением оптико-пространственной функции и кратковременной памятью (непосредственное удержание) соответственно;
- наличие одного тестового модально-специфического задания («Смена программы с карточками») шкалы BADS.

Стоит дополнительно подчеркнуть, что для разработки перечисленных шкал не были использованы объективные модели измерения латентного конструкта.

Таким образом, нам представляется актуальным провести разработку проекта шкалы оценки ЛРФ у пациентов с СКН.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработать проект шкалы оценки ЛРФ у пациентов с СКН на основе модели Раша.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Всего в исследовании приняли участие 159 лиц (М/Ж – 41 (25,8%) / 118 (74,2%)). Средний возраст участников исследования составил $73 \pm 7,67$ года. Клиническую группу составил 121 пациент с СКН вследствие цереброваскулярных заболеваний (I60–I69 по МКБ-10), сосудистой деменции (F01 по МКБ-10) и энцефалопатий сосудистого генеза: атеросклеротической, гипертензивной и дисциркуляторной. Группу сравнения составили 38 здоровых испытуемых без заболеваний, связанных с когнитивным снижением. Критериями включения в исследование являлись: подписанное информированное согласие, наличие указанных заболеваний (для лиц с СКН), отсутствие заболеваний, приводящих к когнитивным нарушениям (для здоровых лиц). Всем испытуемым проводилась клиничко-нейропсихологическая оценка с использованием различных тестовых заданий, направленных на оценку ЛРФ. Критериями исключения являлись: сенсорные нарушения, затрудняющие нейропсихологическую оценку; умственная отсталость; психотические состояния. Набор испытуемых осуществлялся в ГУЗ «Минский областной клинический госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны имени П.М. Машерова» и ГУ «РНПЦ психического здоровья». Каждый испытуемый в рамках участия в исследовании подписывал форму информированного согласия, одобренную по итогам заседания комиссии по вопросам медицинской этики и деонтологии (№ 1 от 17.01.2024).

Разработка проекта шкалы оценки ЛРФ осуществлялась путем отбора и последующего включения различных субтестов. Методологическим основанием отбора субтестов, позволяющих оценить различные аспекты ЛРФ, являлась теория системной динамической локализации высших психических функций (ВПФ) [3]. Согласно данной теории, нейропсихологическая диагностика должна осуществляться путем применения «функциональных проб», под которыми понимается выполнение испытуемым тестовых модально-специфических заданий. Данные тестовые задания в рамках указанной парадигмы должны обладать преимущественной направленностью на

исследовании фактора-звена и в меньшей степени «вызывать ошибки», связанные с другими факторами-звеньями. В этом отношении стандартом тестовых заданий, направленных на оценку ЛРФ как фактора-звена в составе ВПФ, является выполнение моторных и мыслительных программ в конфликтных условиях возрастающей трудности. Набор тестовых заданий позволяет сформировать проект шкалы оценки ЛРФ. На основе указанной методологии были сформулированы содержательные критерии отбора субтестов:

- субтесты направлены на выполнение серийных программ различной модальности в конфликтных условиях;
- субтесты должны иметь возрастающую степень трудности, что позволяет увеличить чувствительность в оценке разных мер выраженности измеряемого конструкта (ЛРФ);
- субтесты в минимальной степени оценивают нарушения, не относящиеся к ЛРФ.

Для проведения психометрического анализа субтестов проекта шкалы была выбрана модель Раша. Выбор модели Раша обусловлен тем, что данная модель по сравнению с классической теорией тестирования отвечает требованиям объективного измерения латентного свойства: оценка измеряемого с помощью теста латентного свойства достигается путем взаимодействия респондента и трудности тестовых заданий возрастающей сложности [11]. Это позволяет измерить латентный конструкт с помощью интервальной шкалы. В данной работе в качестве измеряемого латентного конструкта выступает лобно-регуляторная функция. Оценка конструктивной валидности субтестов проекта шкалы оценки ЛРФ достигалась путем анализа индексов качества: невзвешенного среднеквадратичного остатка UMS (outfit mean squared или unweighted mean squared) и взвешенного среднеквадратичного остатка WMS (infit mean squared или weighted mean squared). Индексы качества субтестов, которые выходили за пределы оптимального диапазона от 0,7 до 1,3, исключались из дальнейшего анализа в силу нарушения конструктивной валидности [11]. После исключения снова производилось моделирование оставшихся субтестов. Таким образом, итоговый вариант проекта шкалы оценки ЛРФ составляли субтесты, значения индексов качества которых входили в указанный нормативный диапазон. Расчет индексов качества осуществлялся в программе Winsteps [12].

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

На первом этапе разработка проекта шкалы оценки ЛРФ осуществлялась путем включения различных субтестов из банка шкал для оценки когнитивных нарушений. Методологическим базисом отбора субтестов являлась теория системной динамической локализации ВПФ и критерии, построенные на ее основе (подробнее в разделе «Материалы и методы»).

По результатам содержательного анализа в проект шкалы оценки ЛРФ вошли 11 субтестов из различных источников, а также модификация некоторых из них:

1. Называние месяцев года в обратном порядке.
2. Условная реакция «буква-стук».
3. Условная реакция «цифра-стук».
4. Называние чисел в обратном порядке.
5. Усложненная условная реакция.
6. Динамический праксис.

7. Тест Струпа.
8. Беглость речи.
9. Категоризация.
10. Усложненная условная реакция (вариант 2).
11. Динамический праксис (вариант 2).

Субтест № 1 «Называние месяцев года в обратном порядке» является субтестом шкалы «Краткая нейропсихологическая оценка когнитивной сферы» [13]. Конфликтным условием данного субтеста является называние месяцев года в обратном порядке, после их перечисления в прямом порядке. Указанный субтест предположительно обладает средним уровнем трудности. Следовательно, данный субтест способен вызывать ключевой ответ (ошибки) у испытуемых с высоким и средним уровнем лобно-регуляторных нарушений. Другой возможной причиной предоставления ключевого ответа на данный субтест может являться амнестическая афазия – увеличение периода припоминания слов (чаще всего существительных). Однако название месяцев года является достаточно закрепленным в памяти существительным, поэтому ключевые ответы по данному субтесту наименее вероятно будут вызваны амнестической афазией.

Субтест № 2 «Условная реакция «буква-стук» является субтестом Монреальской шкалы оценки когнитивных нарушений и требует выполнения следующих условий: испытуемому надо выстукивать один раз, когда он слышит определенную букву, и не стучать при предъявлении других букв [14]. Предположительно указанный субтест обладает высоким уровнем трудности (слабой чувствительностью), то есть способен вызывать ключевой ответ у испытуемых, чей уровень конструкта является высоким и крайне высоким. Вероятно, субтест «Условная реакция «буква-стук» содержит простые конфликтные условия и тем самым связан с оценкой ЛРФ. Ошибки по данному субтесту также могут быть связаны с сенсорными нарушениями: тугоухость, слуховая агнозия при повреждении правой височной доли. Однако для уменьшения влияния указанных факторов при предъявлении субтеста испытуемому желательно говорить четко и потребовать внимательно наблюдать за артикуляцией экспериментатора.

Субтест № 3 «Условная реакция «цифра-стук» является модификаций субтеста № 2 «Условная реакция «буква-стук». Конфликтные условия в данном субтесте несколько сложнее условий субтеста № 2 «Условная реакция «буква-стук»: от испытуемого требуется стучать всякий раз, когда в числе присутствует цифра 4. В субтесте присутствуют двух-, трех- и четырехзначные числа. Таким образом, в указанном субтесте имеется стимульный материал возрастающей сложности. Ошибки по данному заданию могут быть связаны с заметной тугоухостью. Для избегания указанных трудностей субтест предъявляется в этом случае как можно ближе к испытуемому и с требованием обращать внимание на артикуляцию экспериментатора.

Субтест № 4 «Называние чисел в обратном порядке» представлен в качестве задания Монреальской шкалы оценки когнитивных нарушений [14]. Однако в данной работе указанный субтест был модифицирован – увеличено количество чисел. От испытуемого требуется называть двух- и трехзначные числа в обратном порядке, после того как экспериментатор предъявит данные числа в прямом порядке, что определяет конфликтные условия рассматриваемого субтеста. Предположительно данный субтест имеет среднюю степень трудности и способен вызывать ключевой ответ преимущественно у испытуемых со средним и более высоким уровнем выраженности

конструкта. Ключевые ответы по указанному субтесту чаще всего будут связаны с ЛРФ. Возможны также ошибки в случае первичной акалькулии – нарушение выполнения счетных операций, ошибки при номинации чисел вследствие нарушения понимания разрядного свойства числа. С целью профилактики влияния данных нарушений перед началом выполнения субтеста можно провести разминку, называя различные числа в пределах десятка, а затем сотен.

Субтесты № 5 «Усложненная условная реакция» и № 6 «Динамический праксис» являются заданиями шкалы FAB. Было показано, что указанные субтесты шкалы FAB являются конструктивно валидными [10]. В этой связи представленные субтесты были добавлены в проект шкалы для оценки ЛРФ.

Субтест № 7 «Тест Струпа» позволяет оценивать ЛРФ в сложных конфликтных условиях. От испытуемого требуется называть цвет, которым выделено слово, но при этом не называть само слово, означающее цвет [15]. Вероятно, ключевой ответ (ошибки) на указанный субтест смогут предоставить испытуемые с легким, средним и высоким уровнем конструкта (высокая чувствительность). Тем самым данный субтест будет обладать незначительным или легким уровнем трудности (высокой чувствительностью). Ошибки в субтесте «Тест Струпа» также могут быть связаны с цветовой афазией – трудностями припоминания названия цветов. Для избегания влияния цветовой афазии на качество выполнения субтеста не следует торопить испытуемого и выставлять баллы за долгое выполнение задания.

Субтест № 8 «Беглость речи» является субтестом шкалы FAB. Психометрический анализ продемонстрировал, что субтест «Беглость речи» является конструктивно валидным и направлен на оценку среднего уровня выраженности конструкта по шкале FAB у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения [10].

Субтест № 9 «Категоризация» является субтестом шкалы FAB. Проведенный ранее психометрический анализ шкалы FAB показал, что данный субтест характеризуется неудовлетворительными значениями индексов качества (WMS=1,32; UMS=1,45) [10]. Однако указанный субтест был дополнен заданиями Монреальской шкалы оценки когнитивных нарушений и предположительно содержит задания возрастающей степени трудности. В данном субтесте от испытуемого требуется обобщить понятия: «яблоко – груша»; «стол – стул»; «поезд – велосипед»; «часы – линейка». В этой связи было принято решение включить субтест «Категоризация» в проект шкалы для оценки ЛРФ.

Субтест № 10 «Усложненная условная реакция (вариант 2)» является обратной версией классического субтеста № 6 «Усложненная условная реакция» шкалы FAB. От испытуемого требуется стучать 1 раз, если экспериментатор постучал 2 раза, и не стучать, если экспериментатор постучал 1 раз.

Субтест № 11 «Динамический праксис (вариант 2)» также является обратной версией классического субтеста № 7 «Динамический праксис» шкалы FAB. Вместо «кулак – ребро – ладонь» выполняется наоборот – «ладонь – ребро – кулак».

Таким образом, в проект вошли 8 оригинальных и 3 модифицированных варианта субтестов для оценки ЛРФ.

Далее был проведен психометрический анализ представленных субтестов проекта шкалы оценки ЛРФ с использованием невзвешенных (UMS) и взвешенных (WMS) индексов качества на основе модели Раша. Результаты итерационных расчетов индексов качества субтестов шкалы представлены в таблице.

Значения индексов качества (UMS и WMS) субтестов проекта шкалы для оценки ЛРФ с 1-й по 4-ю итерацию
Quality index values (UMS and WMS) of the project scale subtests for assessing LRF from 1 to 4 iterations

№	Название субтеста	1-я итерация		2-я итерация		3-я итерация		4-я итерация	
		WMS	UMS	WMS	UMS	WMS	UMS	WMS	UMS
1	Называние месяцев года в обратном порядке	0,95	0,77	1,04	0,80	1,06	0,82	1,18	0,90
2	Условная реакция «буква-стук»	1,08	1,05	1,11	1,31	–	–	–	–
3	Условная реакция «цифра-стук»	0,72	0,6	0,82	0,7	0,88	0,75	0,86	0,70
4	Называние чисел в обратном порядке	0,76	0,73	0,78	0,77	0,83	0,87	0,90	0,85
5	Усложненная условная реакция	0,93	0,86	1,02	0,99	1,01	0,99	0,90	0,84
6	Динамический праксис	0,81	0,76	0,88	0,92	0,90	0,98	0,93	0,98
7	Тест Струпа	0,85	0,82	0,98	0,99	1,00	1,06	1,04	1,09
8	Беглость речи	1,17	1,13	1,29	1,29	1,44	1,38	–	–
9	Категоризация	1,91	1,87	–	–	–	–	–	–
10	Усложненная условная реакция (вариант 2)	1,11	0,93	1,16	1,02	1,13	0,98	1,17	1,11
11	Динамический праксис (вариант 2)	0,91	0,70	0,95	0,72	0,97	0,75	0,99	0,71

Согласно представленным данным в таблице, субтест № 9 «Категоризация» (WMS=1,91; UMS=1,87), субтест № 2 «Условная реакция «буква-стук» (WMS=1,11; UMS=1,31) и субтест № 8 «Беглость речи» (WMS=1,44; UMS=1,38) показали значения индексов качества, выходящие за пределы нормативного диапазона, – от 0,7 до 1,3 логитов. В этой связи указанные субтесты не отвечают направленности шкалы и снижают ее конструктивную валидность, поэтому указанные субтесты были исключены из проекта шкалы.

На следующем этапе был проведен анализ кривых вероятностей предоставления ответов на категории 8 субтестов проекта шкалы для оценки ЛРФ. По результатам анализа субтест № 5 «Усложненная условная реакция», субтест № 10 «Усложненная условная реакция» (вариант 2) и субтест № 11 «Динамический праксис» (вариант 2) имеют наименее вероятную для предоставления ответа на всем протяжении мер выраженности измеряемого латентного конструкта категорию.

На рис. 1 показано, что категория 2 (показано стрелкой) субтеста № 5 «Усложненная условная реакция» является наименее вероятной для выбора.

Следовательно, было принято решение объединить категории 2 и 3 указанного субтеста.

На рис. 2 представлены кривые вероятностей предоставления ответов модифицированной в результате объединения категорий 2 и 3 версии субтеста «Усложненная условная реакция». Визуальный анализ показал отсутствие наименее вероятных категорий на всем протяжении континуума мер выраженности конструкта.

По результатам объединения категорий субтеста «Усложненная условная реакция» были видоизменены критерии начисления баллов за указанный субтест: 0 ошибок – 0 баллов; 2 ошибки – 1 балл; более 2 ошибок – 2 балла.

Визуальный анализ рис. 3 кривых вероятностей предоставления ответов на категории субтеста № 10 «Усложненная условная реакция» (вариант 2) также показал, что

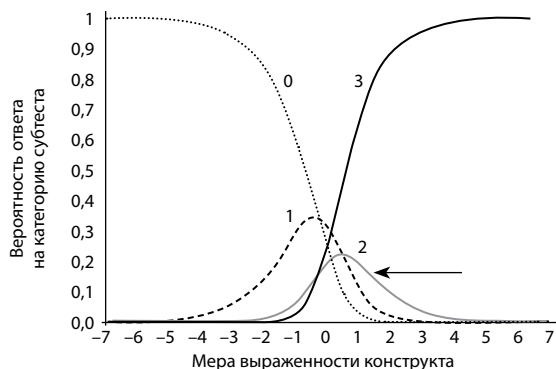


Рис. 1. Кривые вероятностей предоставления ответов на категории субтеста «Усложненная условная реакция» проекта шкалы для оценки ЛРФ
Fig. 1. Probability curves for providing answers to the categories of the "Complex conditional reaction" subtest of the draft scale for assessing LRF

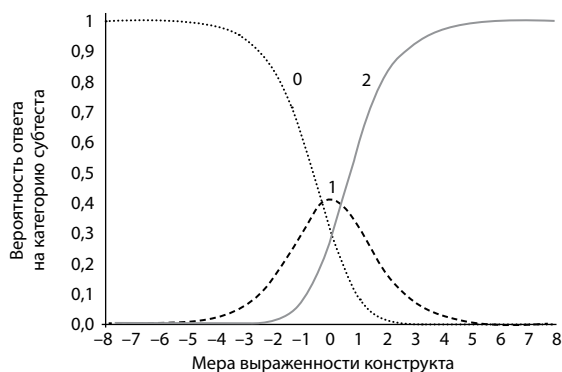


Рис. 2. Кривые вероятностей предоставления ответов на категории модифицированной версии субтеста «Усложненная условная реакция» проекта шкалы для оценки ЛРФ
Fig. 2. Probability curves for providing answers to categories of the modified version of the "Complex conditional reaction" subtest of the draft scale for assessing LRF

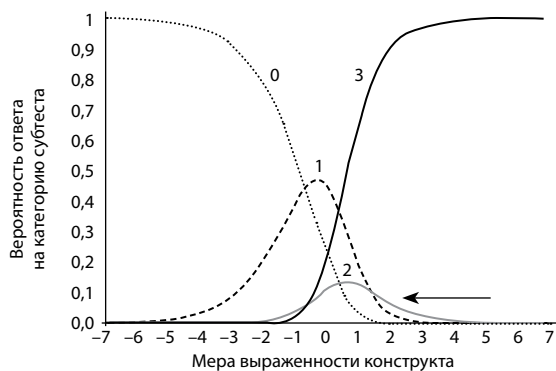


Рис. 3. Кривые вероятностей предоставления ответов на категории субтеста «Усложненная условная реакция» (вариант 2) проекта шкалы для оценки ЛРФ
Fig. 3. Probability curves for providing answers to the categories of the subtest "Complex conditional reaction" (variant 2) of the draft scale for assessing LRF

категория 2 (показано стрелкой) является наименее вероятной на всем протяжении континуума конструкта. В отношении рассматриваемого субтеста также было принято решение объединить категории 2 и 3.

В результате объединения категорий 2 и 3 была получена модифицированная версия субтеста «Усложненная условная реакция» (вариант 2). На рис. 4 представлены кривые вероятностей предоставления ответов на категории модифицированной версии субтеста «Усложненная условная реакция» (вариант 2).

Таким образом, в результате объединения категорий 2 и 3 были также изменены критерии начисления баллов за указанный субтест: 0 ошибок – 0 баллов; 2 ошибки – 1 балл; более 2 ошибок – 2 балла.

Проведенный анализ кривых вероятностей предоставления ключевого ответа на категории субтеста № 11 «Динамический праксис» (вариант 2) показал наличие категории, наименее вероятной для выбора на всем протяжении мер выраженности конструкта. На рис. 5 показано, что категория 1 (показано стрелкой) является наименее вероятной, чем выбор соседних категорий 0 и 2.

В данном случае нами было принято решение объединить указанный субтест с субтестом № 6 «Динамический праксис» без изменения количества категорий и критериев выставления баллов за допущенные испытуемым ошибки. Данное решение продиктовано тем фактом, что уменьшение количества категорий изменило бы критерии начисления баллов в субтесте «Динамический праксис» (вариант 2), что противоречило бы установленным оригинальным критериям начисления баллов в субтесте «Динамический праксис», который показал отсутствие наименее вероятной на всем протяжении континуума конструкта категории.

В результате объединения двух указанных субтестов была сформирована единая субшкала «Регуляторный праксис». Балл по данной субшкале начислялся по максимальному баллу одного из двух субтестов.

На рис. 6 представлены кривые вероятностей предоставления ответа на категории объединенного субтеста «Регуляторный праксис».

В результате объединения субтестов «Динамический праксис» и «Динамический праксис» (вариант 2) в единую субшкалу «Регуляторный праксис» все категории

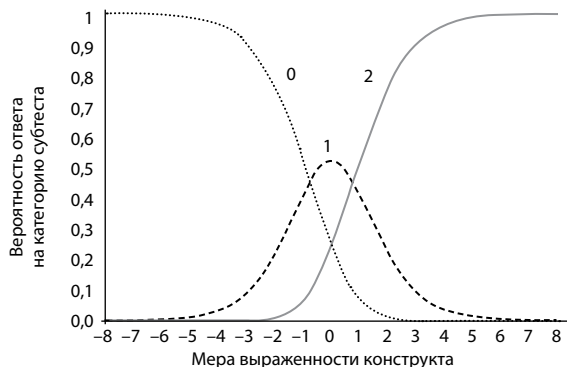


Рис. 4. Кривые вероятностей предоставления ответов на категории субтеста «Усложненная условная реакция» (вариант 2) проекта шкалы для оценки ЛРФ

Fig. 4. Probability curves for providing answers to the categories of the "Complex conditional reaction" subtest (variant 2) of the draft scale for assessing LRF

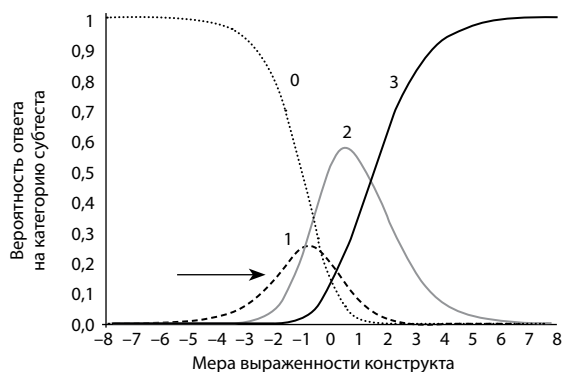


Рис. 5. Кривые вероятностей предоставления ответов на категории субтеста «Динамический праксис» (вариант 2) проекта шкалы оценки ЛРФ
Fig. 5. Probability curves for providing answers to the categories of the "Dynamic Praxis" subtest (variant 2) of the LRF assessment scale project

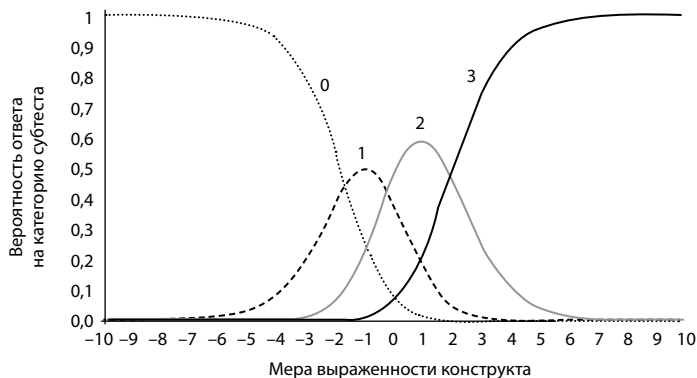


Рис. 6. Кривые вероятностей предоставления ответа на категории объединенного субтеста «Регуляторный праксис»
Fig. 6. Probability curves for providing answers to categories of the combined subtest "Regulatory Praxis"

являются наиболее вероятными на различных отрезках мер выраженности конструкта.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам анализа индекса качества UMS было показано, что субтест № 2 «Условная реакция «буква-стук» (WMS=1,11; UMS=1,31) склонен вызывать у испытуемых случайные немоделируемые ответы. Таким образом, указанный субтест был исключен из проекта шкалы.

Субтест № 10 «Категоризация» (WMS=1,91; UMS=1,87) продемонстрировал значительное превышение допустимого диапазона индексов качества, вероятно, в связи с его более широкой направленностью, связанной не только с ЛРФ, но и профессией, образованием и нарушениями при повреждении префронтальных отделов

коры головного мозга. Ранее при психометрическом анализе шкалы FAB с участием испытуемых с нарушениями мозгового кровообращения категоризация понятий также нарушала конструктивную валидность шкалы ($UMS=1,45$; $WMS=1,32$) [10].

Результаты анализа индексов качества субтеста № 8 «Беглость речи» ($WMS=1,44$; $UMS=1,38$) продемонстрировали, что более 40% ключевых ответов на данный субтест не прогнозируются моделью. Между тем указанный субтест принял оптимальное, но в то же время пограничное значение индекса качества WMS ($WMS=1,29$; $UMS=1,23$) при проведении психометрического анализа шкалы FAB с участием испытуемых с нарушениями мозгового кровообращения [10]. Данное противоречие, вероятно, связано с количеством анализируемых субтестов. При проведении психометрического анализа шкалы FAB на последующих итерациях были включены лишь 4 субтеста, а при анализе проекта шкалы оценки ЛРФ – 8 субтестов. Увеличение количества субтестов повышает точность оценивания мер конструкта, тем самым более точные оценки мер выраженности конструкта повышают точность оценок трудностей субтестов. Следовательно, увеличивается предсказательная возможность модели и точность оценивания индексов качества. Дополнительно данный факт, например, подтверждает результаты анализа индексов качества субтеста «Усложненная условная реакция». При проведении психометрического анализа шкалы FAB индексы качества данного субтеста были ниже ($WMS=0,73$; $UMS=0,77$), нежели при анализе проекта шкалы оценки ЛРФ ($WMS=0,90$; $UMS=0,84$).

Содержательный анализ субтеста № 8 «Беглость речи», по всей видимости, указывает на его более широкую направленность. Ключевые ответы по данному субтесту предположительно могут быть предоставлены испытуемыми с речевой адинамией в рамках лобно-регуляторных нарушений, вызванных повреждением дорсолатеральных отделов коры головного мозга, эфферентно-моторной афазией и нейродинамическими нарушениями. В этом отношении указанный субтест снижает конструктивную валидность шкалы.

Наличие наименее вероятных категорий ответа на всем протяжении континуума измеряемого конструкта в субтестах № 5 «Усложненная условная реакция», № 10 «Усложненная условная реакция» (вариант 2) и «Динамический праксис» (вариант 2), надо полагать, связано с нечеткими критериями выставления баллов за допущенные ошибки, на что подробно ранее было указано при проведении психометрического анализа шкалы FAB [10]. Последующая модификация рассматриваемых субтестов изменила критерии начисления баллов по ним. Это позволяет улучшить диагностические возможности данных субтестов.

Таким образом, путем содержательного анализа был отобран ряд субтестов, которые позволили сформировать проект шкалы оценки ЛРФ, состоящий из 11 субтестов. Последующий психометрический анализ с использованием показателей индексов качества на основе модели Раша позволил оценить конструктивную валидность каждого субтеста. В результате компиляции отобранных с точки зрения конструктивной валидности субтестов была сформирована окончательная версия проекта шкалы оценки ЛРФ.

В дальнейшем будет проведена психометрическая оценка 7 субтестов проекта шкалы оценки ЛРФ. Также будут рассчитаны показатели надежности, метрические уровни (пороги интерпретации), диагностический охват и дифференциальные возможности шкалы оценки ЛРФ.

■ ВЫВОДЫ

1. Путем содержательного анализа на основе теории системной динамической локализации ВПФ были отобраны 11 субтестов, которые позволили сформировать начальный проект шкалы оценки ЛРФ. Среди 11 субтестов 3 субтеста являлись модифицированной версией.
2. Последующий психометрический анализ на основе модели Раша показал, что субтесты «Условная реакция «буква-стук» (WMS=1,11; UMS=1,31), «Категоризация» (WMS=1,91; UMS=1,87) и «Беглость речи» (WMS=1,44; UMS=1,38) имеют ненормативные, выходящие за пределы допустимого диапазона (0,7–1,3) индексы качества WMS и UMS. Таким образом, данные субтесты нарушали конструктивную валидность шкалы, в результате чего были исключены из дальнейшего анализа.
3. Субтесты «Усложненная условная реакция» (WMS=0,90; UMS=0,84), «Усложненная условная реакция» (вариант 2) (WMS=1,17; UMS=1,11) и «Динамический праксис» (вариант 2) (WMS=0,99; UMS=0,71), несмотря на оптимальные значения индексов качества WMS и UMS, обнаружили наличие наименее вероятных категорий ответа на всем протяжении континуума конструкта (ЛРФ). Последующая модификация путем изменения критериев начисления баллов за допущенные ошибки по указанным субтестам сделала все категории ответов наиболее вероятными на разных участках мер выраженности ЛРФ, что повышает диагностические возможности данных субтестов и шкалы.
4. Психометрический анализ с использованием индексов качества позволил сформировать окончательный вариант проекта шкалы оценки ЛРФ, состоящий из 7 субтестов.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Bogolepova A. Vascular cognitive impairment. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2022;122(10):17–23. (In Russian). DOI: 10.17116/jnevro202212210117
2. 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
3. Bizyuk A. *Compendium of neuropsychological research methods*. Saint Petersburg: Speech; 2005. 480 p. (In Russian)
4. Stout J.C., et al. Factor analysis of the frontal systems behavior scale (FrSB). *Assessment*. 2003; 10(1):79–85. DOI: 10.1177/1073191102250339
5. Mioshi E., et al. Clinical staging and disease progression in frontotemporal dementia. *Neurology*. 2010;74(20):1591–1597. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181e04070
6. 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
7. Brookes R.L., et al. The Brief Memory and Executive Test (BMET) for detecting vascular cognitive impairment in small vessel disease: a validation study. *BMC Med*. 2015;13:51. DOI: 10.1186/s12916-015-0290-y
8. Torralva T., et al. INECO Frontal Screening (IFS): a brief, sensitive, and specific tool to assess executive functions in dementia. *J Int Neuropsychol Soc*. 2009;15(5):777–86. DOI: 10.1017/S1355617709990415
9. Armentano C.G.D.C., et al. Study on the Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS) performance in healthy individuals, Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's disease: A preliminary study. *Dement Neuropsychol*. 2009;3(2):101–107. DOI: 10.1590/S1980-57642009DN30200006
10. Lakutsin A., et al. Psychometric Evaluation of the FAB Frontal Function Scale in Patients with Cerebrovascular Dysfunction: Analysis using the Rasch Model. *Psychiatry psychotherapy and clinical psychology*. 2025;16(4):399–410. DOI: 10.34883/PI.2025.16.4.001
11. Assanovich M. *Methodology and applied aspects of the Rasch metric system in clinical psychodiagnostics*. Grogno: Grgmu; 2018. 428 p. (In Russian).
12. Linacre J.M. *Winsteps 5.6.0*. Computer Software. Portland, Oregon: 2023. Available at: <https://www.winsteps.com/index.htm> (accessed 3 April 2025).
13. Tonkonogij I., Mikadze Yu. Brief neuropsychological assessment of the cognitive sphere (KNOKS). Moscow: PER SE; 2010. 69 p. (In Russian).
14. Nasreddine Z.S., et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53(4):695–699. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x
15. Periañez J.A., et al. Construct Validity of the Stroop Color-Word Test: Influence of Speed of Visual Search, Verbal Fluency, Working Memory, Cognitive Flexibility, and Conflict Monitoring. *Arch Clin Neuropsychol*. 2021;36(1):99–111. DOI: 10.1093/arclin/aaaa034

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.17.1.004>
УДК: 616.89-008.441.13-06-036-047.44



Голубева Т.С., Каминская Ю.М., Скугаревская М.М. ✉, Григорьева И.В., Ёжиков Д.Э., Шапаревич А.В., Тарасов А.А., Гацкевич А.И.
Республиканский научно-практический центр психического здоровья, Минск, Беларусь

Клинико-лабораторные особенности синдрома отмены алкоголя: сравнительный анализ неосложненных и осложненных форм

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, сбор материала, обработка, написание текста – Голубева Т.С.; концепция и дизайн исследования, редактирование – Каминская Ю.М., Скугаревская М.М., Григорьева И.В.; сбор материала, обработка, редактирование – Ёжиков Д.Э., Шапаревич А.В., Тарасов А.А., Гацкевич А.И.

Подана: 01.12.2025
Принята: 12.01.2026
Контакты: marims@tut.by

Резюме

В Республике Беларусь проведено ретроспективное исследование клинико-лабораторных показателей пациентов 18–63 лет, имеющих синдром зависимости от алкоголя второй стадии с синдромом отмены алкоголя, в том числе осложненным алкогольным делирием или алкогольным психозом, пролеченных в наркологическом стационаре Республиканского научно-практического центра психического здоровья в январе – марте 2025 года. Выявлены различия исследуемых показателей в подгруппах с неосложненным и осложненным течением синдрома отмены алкоголя. Исследованы особенности клинико-лабораторных данных пациентов при сопутствующем хроническом алиментарно-токсическом или вирусном гепатите.

Ключевые слова: синдром зависимости от алкоголя, синдром отмены алкоголя, клинико-лабораторные показатели

Golubeva T., Kaminskaya Yu., Skugarevskaya M. ✉, Grigorieva I., Yozhikov D.,
Shaparevich A., Tarasov A., Gatskevich A.
Republican Research and Practice Center for Mental Health, Minsk, Belarus

Clinical and Laboratory Features of Alcohol Withdrawal Syndrome: Comparative Analysis of Uncomplicated and Complicated Forms

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: concept and design of the study, collection of materials, processing, writing the text – Golubeva T.; concept and design of the study, editing – Kaminskaya Yu., Skugarevskaya M., Grigorieva I.; collection of materials, processing, editing – Yozhikov D., Shaparevich A., Tarasov A., Gatskevich A.

Submitted: 01.12.2025

Accepted: 12.01.2026

Contacts: marims@tut.by

Abstract

In the Republic of Belarus, a retrospective study was conducted on the clinical and laboratory parameters of patients aged 18–63 years with alcohol dependence syndrome of the second stage with alcohol withdrawal syndrome, including complicated by alcoholic delirium or alcoholic psychosis treated in the drug addiction hospital of the Republican Scientific and Practical Center for Mental Health for the period January – March 2025. Differences in the studied parameters were identified between subgroups with uncomplicated and complicated alcohol withdrawal syndrome. Clinical and laboratory data of patients with concomitant chronic alimentary-toxic or viral hepatitis were examined.

Keywords: alcohol dependence syndrome, alcohol withdrawal syndrome, clinical and laboratory indicators

■ ВВЕДЕНИЕ

По данным Всемирной организации здравоохранения, алкоголь является третьей ведущей причиной болезней и преждевременной смерти во всем мире, оказывает косвенное негативное влияние на криминогенную обстановку. Употребление алкоголя общепризнано одним из факторов риска возникновения различных заболеваний и преждевременной смертности в глобальном масштабе. Чрезмерное употребление алкоголя является причиной развития более чем 200 нарушений здоровья, таких как психические и поведенческие расстройства, включая алкогольную зависимость, тяжелые неинфекционные заболевания (заболевания печени, поджелудочной железы, нервной, сердечно-сосудистой системы, онкологические заболевания), травмы в результате насилия и ДТП. К началу XXI века в мире насчитывалось около 76 миллионов человек с диагнозом зависимости от алкоголя; 9,2% мирового бремени болезней и 3,8% всех случаев смерти связывается со злоупотреблением алкоголем [1].

Согласно официальным статистическим данным, в Республике Беларусь первичная заболеваемость населения синдромом зависимости от алкоголя и алкогольными психозами в 2024 году составила 180,0 на 100 000 населения [2]. Численность лиц с синдромом зависимости от алкоголя, находящихся под диспансерным наблюдением в организациях здравоохранения, на конец 2024 года составила 1589,9 на 100 000 населения. По данным различных исследований, реальное число пациентов в 5–10 раз превышает данный показатель, так как не все зависимые находятся в поле зрения системы здравоохранения [3].

Одна треть пациентов, поступивших в отделения интенсивной терапии и реанимации, имеет синдром отмены алкоголя – состояние, возникающее после преднамеренного или непреднамеренного резкого прекращения постоянного и тяжелого употребления алкоголя [4]. Лица с синдромом зависимости от алкоголя в период отмены при наличии тяжелой симптоматики (делирия с галлюцинациями, судорог, депрессии) часто находятся в угрожающем жизни состоянии, особенно при развитии сопутствующей соматической патологии. Тяжелое течение синдрома отмены алкоголя удваивает продолжительность пребывания в стационаре. У пациентов с алкогольным делирием показатели смертности сопоставимы с таковыми у пациентов со злокачественными заболеваниями.

Данная категория лиц в основном находится в молодом репродуктивном и трудоспособном возрасте, и восстановление их здоровья, предупреждение осложнений, смертности и инвалидизации имеют, безусловно, социальную и экономическую значимость для страны и общества.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведение ретроспективного исследования клинико-лабораторных показателей пациентов, имеющих синдром зависимости от алкоголя (F10.2 в соответствии с критериями Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10)) второй стадии с синдромом отмены алкоголя, неосложненным/осложненным делирием или алкогольным психозом (соответственно F10.3, F10.4, F10.5 по критериям МКБ-10), пролеченных в наркологическом стационаре Республиканского научно-практического центра психического здоровья за январь – март 2025 года.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Всего за период наблюдения изучены данные медицинских карт 202 пациентов (162 мужчины (80,2%) и 40 женщин (19,8%)) 18–63 лет с синдромом зависимости от алкоголя второй стадии, имеющих клинические признаки синдрома отмены алкоголя, неосложненного (F10.3) или осложненного делирием или алкогольным психозом (F10.4, F10.5). Средний возраст пациентов – $42,1 \pm 0,6$ года.

Стадия заболевания определялась в соответствии с адаптированным для России вариантом МКБ-10 [5, 6].

Исследовали частоту госпитализаций, наличие наследственной отягощенности, данные о нарушениях соматического состояния, клинико-лабораторные показатели.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Microsoft Excel, SPSS 17.0. Критическим уровнем значимости был принят уровень вероятности, равный 0,05.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 202 пациентов, пролеченных в наркологическом стационаре РНПЦ психического здоровья, 112 пациентов (55,4%) за последние 10 лет госпитализировались неоднократно (от 2 до 21 раза), среднее количество госпитализаций (Me [] – медиана и интерквартильный интервал) – 3 [1; 4]. Наследственность былаотягощена у 74 пациентов (36,6%) (табл. 1).

Все пациенты имели высокую толерантность к алкоголю, которая составляла от 0,5 до 2,0 л крепкого алкоголя. Сопутствующей зависимостью от наркотических средств страдали 17 пациентов (8,4%), от ненаркотических средств – 4 пациента (2,0%), зависимостью от азартных игр – 2 пациента (1,0%).

Значительная часть пациентов имела сопутствующие хронические соматические заболевания и симптомы, такие как избыточный вес или ожирение (76 пациентов, или 37,6%), артериальная гипертензия (46 пациентов, или 22,8%), гепатомегалия (71 пациент, или 35,1%), хронический алиментарно-токсический гепатит (36 пациентов, или 17,8%), хронический вирусный гепатит (24 пациента, или 11,9%), хронический панкреатит (25 пациентов, или 12,4%), патология сердечно-сосудистой системы (19 пациентов, или 9,4%) и др. (табл. 2). Черепно-мозговая травма в анамнезе имела у 75 пациентов (37,1%). У многих в анамнезе на фоне отмены алкоголя наблюдались судорожные приступы – 36 пациентов (17,8%).

Лабораторные показатели на момент поступления пациента в стационар часто находились вне границ нормы (табл. 3).

У большинства пациентов наблюдалось повышение уровня аспартатамино-трансферазы (АСТ) – 173 пациента (85,6%) – и аланинаминотрансферазы (АЛТ) – 108 пациентов (53,5%). Коэффициент де Ритиса (отношение АСТ/АЛТ) был понижен у 28 пациентов (13,9%) (свидетельствует о возможном наличии проблем с печенью), повышен – у 71 пациента (35,1%) (свидетельствует о возможной сердечно-сосудистой патологии). Повышение общего билирубина и значения индекса фиброза печени (FIB 4) выше 3,25, с высокой вероятностью указывающее на выраженный фиброз или цирроз, наблюдалось у 78 пациентов (38,6%). Увеличение среднего объема эритроцитов (MPV) имелось у 82 пациентов (40,6%), уменьшение среднего объема тромбоцита (MPV) – у 122 пациентов (60,4%). Тромбоцитопения наблюдалась у 78 пациентов (38,6%), повышение скорости оседания эритроцитов – у 55 пациентов (27,2%).

Имелись различия исследуемых показателей в подгруппах с неосложненным (F10.3) и осложненным (F10.4, F10.5) течением синдрома отмены алкоголя (табл. 4).

Таблица 1
Характеристика пациентов с синдромом отмены алкоголя
Table 1
Characteristics of patients with alcohol withdrawal syndrome

Показатель	Значение показателя	
	Количество человек	%
Число пациентов:	202	100
– мужчин	162	80,2
– женщин	40	19,8
Возраст, лет	42,1±0,6	
Наследственная отягощенность	74	36,6
Количество госпитализаций за последние 10 лет	33 [1; 4]	

Таблица 2
Наличие соматической патологии у пациентов с синдромом отмены алкоголя
Table 2
Presence of somatic pathology in patients with alcohol withdrawal syndrome

Показатель	Значение показателя	
	Количество человек	%
Избыточный вес или ожирение	76	37,6
Артериальная гипертензия	46	22,8
Гепатомегалия	71	35,1
Хронический алиментарно-токсический гепатит	36	17,8
Хронический вирусный гепатит	24	11,9
Хронический панкреатит	25	12,4
Ишемическая болезнь сердца, кардиомиопатия	19	9,4
Хронический бронхит, бронхиальная астма	19	9,4
Хронический пиелонефрит, нефропатия	12	5,9
Хронический холецистит	5	2,5
Хронический гастрит, язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки в анамнезе	50	24,8
Кожные болезни	30	14,9
Черепно-мозговая травма в анамнезе	75	37,1
Судорожные приступы на фоне отмены алкоголя в анамнезе	36	17,8

Таблица 3
Частота отклонений от нормы лабораторных показателей на момент поступления в стационар у пациентов с синдромом отмены алкоголя
Table 3
Frequency of laboratory abnormalities at admission to hospital in patients with alcohol withdrawal syndrome

Показатель	Значение показателя					
	Количество человек			%		
	Ниже нормы	Норма	Выше нормы	Ниже нормы	Норма	Выше нормы
Аспартатаминотрансфераза (АСТ), Ед/л	0	29	173	0	14,4	85,6
Аланинаминотрансфераза (АЛТ), Ед/л	0	94	108	0	46,5	53,5
Коэффициент де Ритиса	28	103	71	13,9	51,0	35,1
Билирубин общий, ммоль/л	0	125	77	0	61,9	38,1
Общий белок, г/л	10	178	14	5,0	88,1	6,9
Глюкоза, ммоль/л	8	153	40	4,0	75,7	19,8
Мочевина, ммоль/л	12	150	40	5,9	74,3	19,8
Креатинин, мкмоль/л	16	169	17	7,9	83,7	8,4
Эритроциты, 10 ⁹ /л	42	156	4	20,8	77,2	2,0
Гемоглобин, г/л	23	175	4	11,4	86,6	2,0
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	13	167	22	6,4	82,7	10,9
Лимфоциты, %	35	120	47	17,3	59,4	23,3
Моноциты, %	2	147	53	1,0	72,8	26,2
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	78	123	1	38,6	60,9	0,5
Средний объем эритроцита (MCV), фл	4	116	82	2,0	57,4	40,6
Средний объем тромбоцита (MPV), фл	122	79	1	60,4	39,1	0,5
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч	0	147	55	0	72,8	27,2
Индекс фиброза печени FIB 4	0	42	78	0	61,9	38,6

В подгруппе с неосложненным синдромом отмены алкоголя (F10.3) чаще, чем в подгруппе с синдромом отмены алкоголя, осложненным делирием или алкогольным психозом (F10.4, F10.5), в пределах нормы находились такие показатели, как общий белок (96,6% пациентов против 81,7%, $p=0,001$, критерий χ^2), креатинин (94,3% против 75,7%, $p<0,001$), эритроциты (83,9% против 72,2%, $p=0,049$), моноциты (83,9% против 64,3%, $p=0,002$), тромбоциты (77,0% против 48,7%, $p<0,001$), MCV (72,4% против 46,1%, $p<0,001$), СОЭ (82,8% против 65,2%, $p=0,002$), индекс фиброза печени FIB 4 (28,7% против 14,8%, $p=0,002$).

Различия исследуемых показателей в подгруппе с отсутствием гепатита в качестве сопутствующего диагноза и в подгруппе с хроническим алиментарно-токсическим или вирусным гепатитом имелись только по частоте выявления нормального уровня АСТ (18,3% против 5,0%, $p=0,014$) и АЛТ (52,8% против 31,7%, $p=0,006$) (табл. 5). То есть у большинства пациентов, независимо от установленного сопутствующего диагноза, имелись метаболические сдвиги, указывающие на высокую вероятность нарушений со стороны печени.

Таблица 4

Лабораторные показатели на момент поступления в стационар у пациентов с неосложненным синдромом отмены алкоголя (F10.3) и синдромом отмены алкоголя, осложненным делирием или алкогольным психозом (F10.4, F10.5), p – уровень значимости различий по признаку норма / не норма (критерий χ^2)

Table 4

Laboratory parameters at the time of admission to hospital in patients with uncomplicated alcohol withdrawal syndrome (F10.3) and alcohol withdrawal syndrome complicated by delirium or alcoholic psychosis (F10.4, F10.5), p – level of significance of differences according to the norm / not normal criterion (χ^2 criterion)

Показатель	Диагноз F10.3			Диагноз F10.4, F10.5			p
	Значение показателя, %						
	ниже нормы	норма	выше нормы	ниже нормы	норма	выше нормы	
Аспартатаминотрансфераза (АСТ), Ед/л	0	14,9	85,1	0	13,9	86,1	0,836
Аланинаминотрансфераза (АЛТ), Ед/л	0	50,6	49,4	0	43,5	56,5	0,317
Коэффициент де Ритиса	16,1	52,9	31,0	12,2	49,6	38,3	0,641
Билирубин общий, ммоль/л	0	60,9	39,1	0	62,6	37,4	0,807
Общий белок, г/л	3,4	96,6	0	6,1	81,7	12,2	0,001
Глюкоза, ммоль/л	1,1	72,4	26,4	6,1	78,9	14,9	0,282
Мочевина, ммоль/л	6,9	45,3	14,9	5,2	54,7	23,5	0,270
Креатинин, мкмоль/л	3,4	94,3	2,3	11,3	75,7	13,0	<0,001
Эритроциты, 10^9 /л	11,5	83,9	4,6	27,8	72,2	0	0,049
Гемоглобин, г/л	8,0	87,4	4,6	13,9	86,1	0	0,793
Лейкоциты, 10^9 /л	11,5	78,2	10,3	2,6	86,1	11,3	0,141
Лимфоциты, %	6,9	65,5	27,6	25,2	54,8	20,0	0,124
Моноциты, %	2,3	83,9	13,8	0	64,3	35,7	0,002
Тромбоциты, 10^9 /л	23,0	77,0	0	50,4	48,7	0,9	<0,001
Средний объем эритроцита (MCV), фл	3,4	72,4	24,1	0,9	46,1	53,0	<0,001
Средний объем тромбоцита (MPV), фл	77,0	23,0	0	47,8	51,3	0,9	<0,001
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч	0	82,8	17,2	0	65,2	34,8	0,006
Индекс фиброза печени FIB 4	0	28,7	71,3	0	14,8	85,2	0,016

Таблица 5

Частота отклонений от нормы лабораторных показателей на момент поступления в стационар у пациентов в подгруппе с отсутствием сопутствующего диагноза «гепатит» и в подгруппе с хроническим алиментарно-токсическим или вирусным гепатитом, p – уровень значимости различий по признаку норма / не норма (критерий χ^2)

Table 5

Frequency of deviations from the norm of laboratory parameters at the time of admission to hospital in patients in the subgroup with no concomitant diagnosis of hepatitis and in the subgroup with chronic alimentary-toxic or viral hepatitis, p – level of significance of differences according to the norm / not normal criterion (χ^2 criterion)

Показатель	Нет гепатита			Есть гепатит			p
	Значение показателя, %						
	ниже нормы	норма	выше нормы	ниже нормы	норма	выше нормы	
Аспартатаминотрансфераза (АСТ), Ед/л	0	18,3	81,7	0	5,0	95,0	0,014
Аланинаминотрансфераза (АЛТ), Ед/л	0	52,8	47,2	0	31,7	68,3	0,006
Коэффициент де Ритиса	14,1	47,2	38,7	13,3	60,0	26,7	0,096
Билирубин общий, ммоль/л	0	65,5	34,5	0	53,3	46,7	0,104
Общий белок, г/л	5,6	88,0	6,3	3,3	88,3	8,3	0,951
Глюкоза, ммоль/л	5,7	76,6	17,7	0	75,0	25,0	0,808
Мочевина, ммоль/л	7,7	71,8	20,4	1,7	80,0	18,3	0,225
Креатинин, мкмоль/л	7,7	83,8	8,5	8,3	83,3	8,3	0,934
Эритроциты, 10^9 /л	23,9	73,9	2,1	13,3	85,0	1,7	0,087
Гемоглобин, г/л	13,4	84,5	2,1	6,7	91,7	1,7	0,172
Лейкоциты, 10^9 /л	5,6	83,8	10,6	8,3	80,0	11,7	0,514
Лимфоциты, %	20,4	59,2	20,4	10,0	60,0	30,0	0,911
Моноциты, %	1,4	72,5	26,1	0	73,3	26,7	0,907
Тромбоциты, 10^9 /л	39,4	60,6	0	36,7	61,7	1,7	0,833
Средний объем эритроцита (MCV), фл	1,4	54,2	44,4	3,3	65,0	31,7	0,157
Средний объем тромбоцита (MPV), фл	57,0	42,3	0,7	68,3	31,7	0	0,159
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч	0	73,8	26,8	0	71,7	28,3	0,819
Индекс фиброза печени FIB 4	0	22,5	77,5	0	16,7	83,3	0,348

■ ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентов, синдром отмены которых сопровождался делирием или алкогольным психозом (F10.4, F10.5), при поступлении в стационар наблюдались более выраженные метаболические сдвиги, чем у пациентов с неосложненным синдромом отмены алкоголя (F10.3). Полученные результаты согласуются с данными С.И. Уткина и др. об объективных предикторах развития алкогольного делирия на основе физиологических и метаболических показателей [7]. Однако имеющиеся данные свидетельствуют о наличии патологических процессов и при неосложненной абстиненции, рассматриваемые варианты синдрома отмены отличаются только выраженностью имеющихся нарушений. В комплексной оценке факторов риска развития тяжелого синдрома отмены алкоголя в результате проведенного исследования показана диагностическая значимость тромбоцитопении, что подтверждает данные, приводимые Е.Ю. Тетеновой и др. [8].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные о клинико-лабораторных показателях исследуемой группы подтверждают тяжесть негативных медико-социальных последствий злоупотребления алкоголем и необходимость повышенного внимания со стороны государства к данному контингенту пациентов. Результаты исследования могут быть использованы для выработки направлений диагностического поиска сопутствующей соматической патологии, прогноза тяжелого течения синдрома отмены у пациентов с синдромом зависимости от алкоголя, решения задач лечебной и реабилитационной работы.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Global status report on alcohol and health and treatment of substance use disorders. World Health Organization. 2024. Available at: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240096745> (accessed 1 October 2025).
2. National Statistical Committee of the Republic of Belarus. 2024. Available at: https://www.belstat.gov.by/ofitsialnaya-statistika/socialnaya-sfera/zdravooohranenie_2 (accessed 1 October 2025).
3. Nemtsov A.V. (2003) *Alcohol damage to the regions of Russia*. Moscow: NALEX. (In Russian)
4. Horacek R., et al. P-392-Delirium in surgery intensive unit. *European Psychiatry*. 2012;27:1. DOI: 10.1016/S0924-9338(12)74559-5
5. Mental and behavioral disorders (F00 – F99) Class V of ICD-10, adapted for use in the Russian Federation. Moscow, 1998. (In Russian) Available at: <https://psychiatr.ru/news/181> (accessed 1 October 2025).
6. Dmitriyeva T.B. Substance Dependence. *Clinical narcology*. 2002;(9):2–9. (In Russian)
7. Utkin S.I., Buzik O.Zh., Dyuzhev D.V. Objective predictors of the development of alcoholic delirium based on physiological and metabolic indicators. *Narcology issues*. 2021;207(12):17–30. (In Russian)
8. Tetenova E.Yu., et al. Thrombocytopenia in alcohol withdrawal syndrome with delirium. *Narcology*. 2020;(1):80–84. (In Russian)

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.17.1.010>



Сквира М.И., Сквира И.М., Абрамов Б.Э.

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Клинико-психологические особенности тревоги у лиц с алкогольной зависимостью, способствующие формированию терапевтической ремиссии высокого качества

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Сквира М.И. – сбор данных, анализ и интерпретация данных, подготовка статьи, критический пересмотр статьи в части значимого интеллектуального содержания; Сквира И.М. – существенный вклад в замысел и дизайн исследования, критический пересмотр статьи в части значимого интеллектуального содержания; Абрамов Б.Э. – критический пересмотр статьи в части значимого интеллектуального содержания.

Источники финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Подана: 11.08.2025

Принята: 12.12.2025

Контакты: imskvira@mail.ru

Резюме

Введение. По данным литературных источников, у пациентов с алкогольной зависимостью (АЗ) отказ от алкоголя в период лечения вызывает стресс и тревогу, что может стать причиной возникновения тревожных расстройств с дестабилизацией формирующейся ремиссии и рецидивом заболевания.

Цель. Выявить специфические особенности тревоги, характерные для пациентов с АЗ в ремиссии высокого качества (РВК).

Материалы и методы. Проведено комплексное сравнительное исследование 32 пациентов с АЗ на этапе установившейся терапевтической РВК и 48 практически здоровых лиц в возрасте от 27 до 55 ($40,28 \pm 9,4$) лет. Структура тревоги в группах сравнения изучалась с помощью теста «Интегративный тест тревожности» (Бизюк А.П. и др., 1999). Статистическая обработка данных проводилась с использованием лицензионного программного обеспечения Microsoft Excel.

Результаты. Выявлено, что у пациентов с АЗ в установившейся РВК уровень тревоги достиг показателей здоровых лиц (низкая ситуативная тревога и умеренная личностная тревожность) ($p > 0,05$). У здоровых лиц все биопсихосоциальные факторы (социально-психологические и индивидуальные) имели значимую корреляцию с интегральной ситуативной тревогой ($R > 0,40$, $p < 0,05$). У лиц с АЗ в РВК значимую корреляцию с интегральной тревогой имели только факторы, непосредственно участвующие в обеспечении динамической адаптации в социуме ($R > 0,40$, $p < 0,05$).

Заключение. Формирование установившейся терапевтической ремиссии высокого качества у лиц с алкогольной зависимостью обеспечивалось стабильной направленностью их личности на социально значимые цели, сформированные в процессе лечения и вызывающие напряжение организма, необходимое для стабилизации ремиссии и целенаправленного движения на пути выздоровления и ресоциализации.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, ремиссия, тревога, тревожность, лечение, реабилитация, адаптация

Skvira M., Skvira I., Abramov B.
Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Clinical and Psychological Features of Anxiety in Individuals with Alcohol Dependence, Contributing to the Formation of High-Quality Therapeutic Remission

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Skvira M. – data collection, data analysis and interpretation, article preparation, critical revision of the article for significant intellectual content; Skvira I. – significant contribution to the concept and design of the study, critical revision of the article for significant intellectual content; Abramov B. – critical revision of the article for significant intellectual content.

Funding: the study was conducted without sponsorship.

Submitted: 11.08.2025

Accepted: 12.12.2025

Contacts: imskvira@mail.ru

Abstract

Introduction. According to literature, patients with alcohol dependence (AD) experience stress and anxiety when they give up alcohol during treatment, which can lead to anxiety disorders with destabilization of the developing remission and relapse of the disease.

Purpose. To identify specific features of anxiety characteristic of patients with AD in high-quality remission (HQR).

Materials and methods. A comprehensive comparative study of 32 patients with AD at the stage of established therapeutic HQR and 48 practically healthy individuals aged 27 to 55 (40.28 ± 9.4) years was conducted. The structure of anxiety in the comparison groups was studied using the Integrative Anxiety Test (Bizuk A.P. et al., 1999). Statistical data processing was performed using licensed Microsoft Excel software.

Results. It was found that in patients with AD in the established HQR, the anxiety level reached the indicators of healthy individuals (low situational anxiety and moderate personal anxiety) ($p > 0,05$). In healthy individuals, all biopsychosocial factors (social-psychological and individual) had a significant correlation with the integral situational anxiety ($R > 0.40$, $p < 0.05$). In individuals with AD in the HQR, only the factors directly involved in ensuring dynamic adaptation in society had a significant correlation with the integral anxiety ($R > 0.40$, $p < 0.05$).

Conclusion. The formation of established high-quality therapeutic remission in individuals with alcohol dependence was ensured by a stable focus of their personality on socially significant goals formed during the treatment process and causing tension in the body necessary for stabilizing remission and purposeful movement on the path to recovery and resocialization.

Keywords: alcohol dependence, remission, anxiety, anxiety, treatment, rehabilitation, adaptation

■ ВВЕДЕНИЕ

Алкогольная зависимость (АЗ) является одной из самых социально значимых проблем для нашего государства, в связи с чем считается крайне важным найти способы объективной оценки эффективности ее лечения и качества ремиссии [1].

Период противоалкогольного лечения является и начальным периодом ремиссии, во время которого вследствие удаления алкоголя из жизненной сферы пациента создаются субъективные и объективные предпосылки для возникновения состояния стресса, ведущего к повышению уровня тревоги [1, 2].

Выявлены и описаны различные клинические варианты тревожных расстройств в ремиссии АЗ: тревожно-астенический, тревожно-депрессивный, тревожно-фобический, тревожно-ипохондрический, тревожный с суицидальными тенденциями, тревожно-дисфорический синдромы [3].

Пролонгированное изучение состояния пациентов с АЗ в процессе лечения и реабилитации показало, что на всех этапах формирования ремиссии тревога является значимым фактором дестабилизации ремиссии АЗ. Тревога лежит в основе многих так называемых рецидивоопасных клинических ситуаций (РОКС), таких как острая реакция на стресс, расстройства адаптации с тревожными, тревожно-депрессивными реакциями, с нарушением эмоций и поведения и другими неспецифическими и специфическими РОКС (истинными запоями, псевдоабстинентным синдромом), коррелирующими с патологическим влечением к алкоголю (ПВА), срывом и рецидивом алкоголизации [4].

Выраженная (патологическая) тревога, неадекватная значимости ситуации, всегда приводит к нарушению деятельности, аффективным расстройствам, деперсонализации и расстройствам сознания, снижает эффективность реабилитации при алкоголизме и у подавляющего большинства пациентов является пусковым фактором срывов и рецидивов алкоголизации с компульсивными формами влечения [2–8].

Однако, как установлено в исследованиях ряда авторов, тревога при АЗ носит чаще всего не выраженный, а субклинический характер, при этом субсиндромальную тревогу врачи не рассматривают как патологию, не диагностируют и не лечат [3].

Измерение уровня тревоги у лиц с АЗ может способствовать диагностике РОКС ремиссионного периода. Однако тревога как на клиническом уровне, так и при ее изучении с помощью традиционных экспериментально-психологических тестов представляет собой конечный результат интеграции адаптационных возмущений биопсихосоциальной системы человека без указаний на причины, к ней приводящие [9].

Для врачебной практики было бы важно выявление причин тревоги, что помогло бы дифференцированному подходу к диагностике и терапии РОКС.

Ранее нами было установлено, что в РВК ситуативная тревога нормализовывалась до умеренного уровня выраженности уже на этапе становления ремиссии (воздержание от употребления алкоголя от 1 до 6 месяцев), а личностная тревожность нормализовывалась до умеренного уровня выраженности только на этапе установившейся ремиссии (воздержание от употребления алкоголя более 1 года). При возникновении в ремиссии РОКС (ПВА, астенические, аффективные и другие расстройства), независимо от длительности воздержания от употребления алкоголя, средняя выраженность интегративной ситуативной тревоги статистически значимо увеличивалась до высокого уровня ($p < 0,005$) [4].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявить специфические особенности тревоги, характерные для пациентов с алкогольной зависимостью в ремиссии высокого качества.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на базе учреждения «Гомельская областная клиническая психиатрическая больница». После 3 этапов лечения, согласно принятым в наркологии стандартам, обследовано 32 пациента с АЗ (средний возраст $40,75 \pm 8,34$ года в РВК (шифр по МКБ-10 F 10.202), пациенты с отсутствием обострений ПВА при успешном функционировании пациента во всех сферах жизнедеятельности) [10]. В эту группу включались пациенты, находившиеся на этапе установившейся ремиссии (с воздержанием от употребления алкоголя не менее 1 года) (по определению Ерышева О.Ф., Рыбаковой Т.Г., Шабанова П.Д., 2002) [2]. Во вторую, контрольную, группу, состоящую из 48 человек (средний возраст $40,10 \pm 9,42$ года) были включены здоровые лица, прошедшие ежегодный обязательный профилактический осмотр и допущенные к работе как практически здоровые люди.

Для лиц обеих групп общим критерием включения было информированное согласие на участие в исследовании, возраст от 27 до 55 лет включительно. Пациентам обязательным условием включения в исследование было добровольное обращение за помощью в лечении АЗ и формирование РВК. Для всех участников критериями исключения были другие установленные психические и поведенческие расстройства, острые соматические заболевания.

В ходе выполнения научной работы применены анамнестический, клинико-психопатологический и экспериментально-психологический методы (HADS [4], Спилберга – Ханина [11], показатель качества жизни [12]).

Согласно цели настоящего исследования нами была изучена структура тревоги и тревожности в группах сравнения с помощью теста «Интегративный тест тревожности» (ИТТ), который является экспресс-диагностическим медико-психологическим инструментом для выявления уровня выраженности тревоги как ситуативной (реактивной) переменной и тревожности как личностно-типологической характеристики, он валидизирован, доступен к применению в амбулаторных условиях. Кроме этого, существенным элементом новизны теста является его многомерность (интегративность), которая реализуется не только показателем общей (интегративной) тревожности, но и путем выделения 5 дополнительных компонентов (субшкал), раскрывающих содержательный характер самооценки аффективного состояния, определяемого тестом: эмоциональный дискомфорт, астенический компонент тревоги, фобический компонент, тревожная оценка перспектив и социальная защита. Уровень тревоги (тревожности) определяется как высокий при более 6 баллов, умеренный от 4 до 6 баллов и низкий при менее 4 баллов [13].

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием лицензионного программного обеспечения Microsoft Excel. Вычислялись средние значения (M), стандартные отклонения (σ). Сравнение данных в 2 независимых группах проводилось с помощью непараметрического критерия Манна – Уитни, а при нормальном распределении показателей (определение проводилось с использованием критерия χ^2) – параметрического критерия Стьюдента. Для изучения степени

связи между показателями применялся коэффициент корреляции Спирмена (R). Статистически значимой считалась 95% вероятность различий ($\alpha=0,05$).

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты исследования структуры тревоги по ИТТ в группах сравнения представлены в табл. 1.

Как следует из табл. 1, в РВК (группа I) средняя выраженность ситуативной интегральной тревоги составляла $3,11 \pm 1,50$ балла, у здоровых лиц — $4,14 \pm 2,24$ балла ($p < 0,05$), а личностная интегральная тревожность соответственно $5,44 \pm 1,92$ и $5,57 \pm 2,36$ балла ($p > 0,05$). По отдельным компонентам теста ИТТ, как ситуативным, так и личностным, статистически значимых отличий между группами сравнения также не было выявлено ($p > 0,05$).

Нами проведен корреляционный анализ между компонентами тревоги по ИТТ у пациентов обеих групп. В РВК положительная линейная зависимость ($R > 0,40$) (в порядке убывания) наблюдалась между интегральным показателем ситуативной тревоги по тесту ИТТ и компонентами «тревожная оценка перспектив» ($R=0,69$; $p < 0,05$), «социальные реакции защиты» ($R=0,59$; $p < 0,05$), «эмоциональный дискомфорт» ($R=0,47$; $p < 0,05$). Не обнаружено в РВК корреляции суммарного показателя ИТТ со шкалами «фобический компонент» ($R=0,22$; $p > 0,05$) и «астенический компонент» ($R=0,21$; $p > 0,05$) (табл. 2).

А в контрольной группе здоровых лиц все 5 шкал ситуативной интегральной тревоги по ИТТ имели положительную корреляцию ($R > 0,40$) с усредненным интегральным показателем ИТТ ($R < 0,40$) (в порядке убывания): «астенический компонент» ($R=0,80$; $p < 0,05$), «социальные реакции защиты» ($R=0,69$; $p < 0,05$), «эмоциональный дискомфорт» ($R=0,68$; $p < 0,05$), «тревожная оценка перспектив» ($R=0,49$; $p < 0,05$), «фобический компонент» ($R=0,41$; $p < 0,05$).

Таблица 1
Сравнительные данные структуры тревоги по ИТТ в группах сравнения
Table 1

Comparative data on the structure of anxiety according to the ISA in comparison groups

Показатели	Группа I (n=32)	Группа II (n=48)	P (I-II)
Ситуативная тревога	M±σ	M±σ	
Интегральная тревога	$3,11 \pm 1,37$	$4,14 \pm 2,24$	$>0,05$
Эмоциональный дискомфорт	$2,05 \pm 1,46$	$2,31 \pm 2,64$	$>0,05$
Астенический компонент	$4,47 \pm 1,73$	$5,38 \pm 3,01$	$>0,05$
Фобический компонент	$2,68 \pm 1,50$	$3,05 \pm 2,46$	$>0,05$
Тревожная оценка перспектив	$5,11 \pm 1,95$	$3,76 \pm 2,52$	$>0,05$
Социальные реакции защиты	$4,32 \pm 2,15$	$4,29 \pm 2,42$	$>0,05$
Личностная тревожность	M±σ	M±σ	–
Интегральная тревожность	$5,44 \pm 1,92$	$5,57 \pm 2,36$	$>0,05$
Эмоциональный дискомфорт	$5,74 \pm 1,58$	$6,14 \pm 2,01$	$>0,05$
Астенический компонент	$5,04 \pm 2,14$	$5,81 \pm 2,62$	$>0,05$
Фобический компонент	$4,7 \pm 2,35$	$4,62 \pm 2,99$	$>0,05$
Тревожная оценка перспектив	$5,93 \pm 2,16$	$4,86 \pm 2,13$	$>0,05$
Социальные реакции защиты	$5,11 \pm 2,1$	$4,57 \pm 2,72$	$>0,05$

Таблица 2
Корреляция шкал ситуативной тревоги с интегральным ИТТ в группах
Table 2
Correlation of situational anxiety scales with the integral ISA in comparison groups

Показатели	1*	2	3	4	5
Группа I	0,47	0,21	0,22	0,69	0,59
Группа II	0,68	0,80	0,49	0,69	0,41
P (I-II)	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05

Примечания: * под номерами шкалы ИТТ: 1 – «эмоциональный дискомфорт»; 2 – «астенический компонент»; 3 – «фобический компонент»; 4 – «тревожная оценка перспектив»; 5 – «социальные реакции защиты».

По личностной тревожности в обеих группах сравнения большинство шкал ИТТ имели высокую степень корреляции с интегральной тревожностью (табл. 3, $p > 0,05$). А вот шкала «тревожная оценка перспектив» у здоровых и шкала «социальные реакции защиты» в группе I не коррелировали с ИТ ($R < 0,40$) и имели статистически значимое межгрупповое отличие (табл. 3, $p < 0,05$).

При этом обращает на себя внимание тот факт, что, несмотря на отсутствие статистически значимых отличий между группами сравнения по выраженности интегрального показателя и отдельных компонентов ИТТ (табл. 1, $p > 0,05$), в контрольной группе здоровых лиц по ситуативной тревоге имелась значимая корреляция всех компонентов ИТТ с интегральной тревогой, причем по 3 из них статистически значимо превышала показатели корреляции пациентов в РВК (табл. 1, $p < 0,05$). У пациентов в РВК корреляция 3 шкал – «эмоциональный дискомфорт» ($R = 0,47$), «тревожная оценка перспектив» ($R = 0,69$) и «социальные реакции защиты» ($R = 0,59$) – с интегральным показателем ИТТ была умеренно выраженной ($p < 0,05$), что, по нашему мнению, указывало на значимую связь этих компонентов с ситуативной интегральной тревогой, а корреляция таких шкал, как «астенический компонент» ($R = 0,21$) и «фобический компонент» ($R = 0,22$), с интегральной тревогой была незначительной ($p > 0,05$), что говорит о практическом отсутствии их влияния на интегральный уровень ситуативной тревоги.

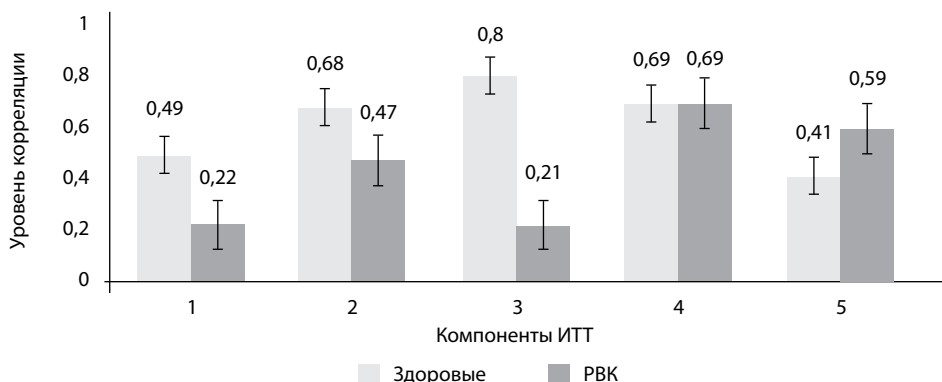
Сравнительная структура корреляции ситуативной тревоги по ИТТ в группах представлена на рисунке.

Как видно на рисунке, у здоровых лиц, в отличие от пациентов с АЗ в РВК, все факторы ИТТ имели значимую корреляцию при нормальном ее распределении с пиком значимости на компоненте «астенический компонент» ($R = 0,80$).

Таблица 3
Корреляция шкал личностной тревожности с интегральным ИТТ в группах
Table 3
Correlation of personal anxiety scales with integral ISA in comparison groups

Показатели	1*	2	3	4	5
Группа I	0,80	0,59	0,89	0,80	0,25
Группа II	0,83	0,69	0,74	0,38	0,68
P (I-II)	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05

Примечания: * под номерами шкалы ИТТ: 1 – «эмоциональный дискомфорт»; 2 – «астенический компонент»; 3 – «фобический компонент»; 4 – «тревожная оценка перспектив»; 5 – «социальные реакции защиты».



Структура корреляции ситуативной тревоги по ИТТ в группах сравнения

Примечания: 1 – «фобический компонент»; 2 – «эмоциональный дискомфорт»; 3 – «астенический компонент»; 4 – «тревожная оценка перспектив»; 5 – «социальные реакции защиты».

The structure of the correlation of situational anxiety according to ISA in comparison groups

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на количественную идентичность показателей тревоги в группах сравнения ($p > 0,05$), данные по корреляции компонентов ситуативной тревоги обследованных пациентов с АЗ в РВК, как мы считаем, не идентичны показателям здоровых лиц (табл. 2 и 3, $p < 0,05$). Если у здоровых лиц интегративный показатель тревоги зависел от всех компонентов, а вклад отдельных компонентов был гармоничным и имел вид нормального распределения с вершиной на показателе «астенический компонент» ($R=0,80$), то у лиц с АЗ в ремиссии высокого качества была выявлена иная картина (см. рисунок). В наибольшей степени ИТ у лиц с АЗ в РВК зависела от оценки перспектив жизни ($R=0,69$), социальной поддержки ($R=0,59$), в меньшей мере от обусловленного биологически эмоционального состояния ($R=0,49$) и совсем мало – от факторов, связанных с возможным переутомлением («астенический компонент», $R=0,21$) и преморбидно имеющимися (преимущественно биологически обусловленными) страхами и опасениями («фобический компонент», $R=0,22$). Подобная структура интегративной тревоги у пациентов в РВК показывает, что у них имелось адекватное беспокойство, обусловленное прежде всего социальными факторами. Биологические и психологические компоненты интегративной тревоги у пациентов с РВК как бы отставлены на второй план и соподчинены социальным. При этом низкие количественные показатели (менее 4 баллов) интегративной ситуативной тревоги и ряда отдельных компонентов как у здоровых, так и у лиц с РВК (табл. 1), на наш взгляд, означает, что ситуативная тревога, в отличие от личностной, где она в обеих группах носит умеренно выраженный характер (от 4 до 6 баллов), находит свою реализацию как механизм НАРО в продуктивной социальной деятельности личности. Иными словами, обнаруживаемая тестами низкая тревога (общая и по отдельным компонентам) в данном случае (в норме как у здоровых, так и активно выздоравливающих лиц с АЗ) означает, что тревога выполнила свою функцию фактически единственного

универсального биологического механизма адаптации (НАРО). Только отличие, выявленное по уровню корреляции, показывает, что у здоровых обеспечение динамической адаптации в социуме (что и является интегральным критерием психического здоровья) обуславливается подсознательным, практически постоянно включенным, биопсихосоциальным механизмом НАРО во всех направлениях бытия, а у пациентов диапазон тревоги регулируется включенными механизмами выздоровления, когда приоритет одних составляющих (успешное социальное функционирование, реабилитация и рост личности) доминировал над другими (клинико-биологическими компонентами), причем с использованием энергии этих уровней для максимального функционирования в социуме. Это положение подтверждалось и углубленным изучением личности пациентов в РВК различными методами, используемыми в наших исследованиях. На наш взгляд, это означает, что в процессе лечения и реабилитации были реализованы терапевтические установки на социально значимые цели, которые и обеспечивали движение на пути интеграции пациентов с АЗ в здоровое общество, что и является стратегической целью лечения алкоголизма. В то же время несмотря на то, что основное влияние на уровень интегративной тревоги пациентов в РВК оказывали социальные факторы, отсутствие корреляции суммарного показателя личностной интегративной тревожности с компонентом «социальные реакции защиты» (табл. 3, $R=0,24$) свидетельствовало о том, что сами пациенты недооценивали значение социальных сетей и социальной поддержки. В итоге, что подтверждает клиническая практика, готовность получения социальной поддержки у большинства пациентов с алкогольной зависимостью в ремиссии снижена и при возникновении рецидивоопасных клинических состояний они оказываются наедине со своей проблемой, что повышает риск срыва и рецидива алкогольной зависимости.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов с АЗ в установившейся РВК уровень тревоги достиг показателей здоровых лиц (низкая ситуативная тревога и умеренная личностная тревожность) ($p>0,05$). Однако это не означало, что по этим показателям пациенты с АЗ достигли полных критериев психического здоровья. У здоровых лиц все биопсихосоциальные факторы (социально-психологические и индивидуальные) имели значимую корреляцию с интегральной ситуативной тревогой ($R>0,40$, $p<0,05$). У лиц с АЗ в РВК значимую корреляцию с интегральной тревогой имели только факторы, непосредственно участвующие в обеспечении динамической адаптации в социуме ($R>0,40$, $p<0,05$). Успешное функционирование в социуме лиц с АЗ обеспечивалось за счет перераспределения энергии биопсихосоциальной системы человека с более низких уровней (биологического и психологического) до более высокого уровня функционирования (социального). Высокие показатели по этому компоненту означают, что пациенты при формировании ремиссии высокого качества находились в состоянии высокой внутренней мобилизации, напряжения, объективизированного также другими патопсихологическими методами исследований, самоотчетах пациентов, а также клиническими и лабораторными данными. Это означает, что кроме специфических терапевтических изменений, происшедших с этими пациентами в процессе лечения синдрома зависимости, таких как высокий уровень осознания болезни, высокие терапевтические установки на лечение, трезвость и социально значимые цели вместе с хорошим клиническим состоянием, у этих лиц была неспецифическая

адаптационная реакция организма в степени активации, которая и обеспечивала формирование и поддержание ремиссии.

■ ВЫВОДЫ

Становление качественной и длительной терапевтической ремиссии у лиц с алкогольной зависимостью обеспечивалось не только высокими внутренними терапевтическими установками на лечение, трезвость и социально-значимые цели, но и неспецифическими факторами адаптации, в частности постоянной готовностью их реагирования умеренным уровнем тревожности, как черты характера, и их реагирования в конкретных обстоятельствах ситуативной тревогой прежде всего на социально-значимые факторы дестабилизации ремиссии, победа над которыми и обеспечивала успешность выздоровления, реабилитации и личностного роста пациентов с возвращением в здоровое общество.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Maksimchuk VP, Kopytov AV. Assessment of the level of alcoholization of the population in various regions of the Republic of Belarus. *Psychiatry, psychotherapy and clinical psychology*. 2019;10(3):379–388. (in Russian)
2. Yeryshev OF, Rybakova TG, Shabanov PD. *Alcohol dependence: formation, course, anti-relapse therapy*. St. Petersburg, RF: ELBI-SPb; 2002. 192 p. (in Russian)
3. Sosin IK, Goncharova EYU, Chuev YUF. *Alcohol anxiety*. Kharkov: Collegium; 2008. 752 p. (in Russian)
4. Skvira IM. *Remissions and relapses of alcohol dependence (biopsychosocial aspects)*. GomSMU. Minsk: Kolorgrad; 2024. 447 p. (in Russian)
5. Postnov VV. Fear and anxiety in the structure of adaptation disorders in patients with alcoholism in remission. In: Proc. V All-Russian Conf. "Psychology and Psychotherapy: Anxiety and Fear: Unity and Diversity of Views". SPb; 2003. P. 106–108. (in Russian)
6. Spirina ID, Lagutin VA, Serebrikskaya VA, Lagutina EI. Severity of anxiety-depressive experiences as a criterion for the quality of remission in male patients with alcoholism. *Archives of Psychiatry*. 2003;9(32):99–101. (in Ukrainian)
7. Willinger U, Lenzing E, Hornik K. Anxiety as a predictor of relapse in detoxified alcohol-dependence patients. *Alcohol and Alcoholism*. 2002;37:609–612.
8. Jenkins OE, Tonigan J. Attachment avoidance and anxiety as predictors of 2-Step Group Engagement. *J. Stud. Alcohol Drugs*. 2011;72:854–863.
9. Skvira IM. Anxiety in patients with alcohol dependence in the process of forming remission and in relapse-dangerous clinical situations. *Bulletin of psychiatry and psychopharmacotherapy*. 2007;2(12):94–97. (in Ukrainian)
10. Ivanets NN, Vinnikova MA. *Narcology*. Moscow, Russia: GEOTAR-Media; 2020. 699 p. (in Russian)
11. Hanin YL, Spilberger CD. *The development and validation of the Russian form of the Start-Trade-Anxiety Inventory*. Washington: Hemisphere Publishing Corporation. 1989. P. 15–26.
12. Mezzich JE., Cohen N., Lin J. Validization an efficient quality life index. In: Abstracts 11 World Congress psychiatry "Psychiatry on new Thresholds". Hamburg; 1999. P. 427–428.
13. Bazyuk AP, Wasserman LI, Iovlev BV. *Application of an integrative anxiety test. Guidelines*. St. Petersburg; 1997. 23 p. (in Russian)



Гринкевич М.В. ✉, Чернякова Ю.В., Кутенко Я.А.
Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Психофизиологическая оценка уровня стрессоустойчивости и тревожности у студентов-медиков в условиях учебного процесса

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, сбор и обработка данных, написание текста – Гринкевич М.В.; статистическая обработка данных, анализ результатов, редактирование статьи – Чернякова Ю.В.; сбор и анализ литературных источников, оформление работы – Кутенко Я.А.

Подана: 30.11.2025
Принята: 12.01.2026
Контакты: msanina17@mail.ru

Резюме

Введение. Интенсивный учебный процесс в медицинском вузе представляет собой классическую модель стресса, способную запускать дезадаптационные состояния.

Цель. Оценить уровень стрессоустойчивости, тревожности и личностных характеристик у студентов-медиков для выявления рисков дезадаптации.

Материалы и методы. Проведено комплексное психофизиологическое обследование 245 студентов 3-го курса с использованием валидизированного психодиагностического инструментария.

Результаты. Установлено, что у студентов-медиков преобладает умеренно высокий уровень ситуативной ($38,4 \pm 9,6$ балла) и личностной ($41,2 \pm 10,3$ балла) тревожности. Итоговый показатель стрессоустойчивости был значительно снижен ($45,6 \pm 32,1$ балла) по сравнению с базовым ($74,5 \pm 28,3$ балла; $p < 0,01$). Выявлена сильная отрицательная корреляция между уровнем ситуативной тревожности и стрессоустойчивостью ($r = -0,62$; $p < 0,001$).

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о высоком риске дезадаптационных состояний и диктуют необходимость целенаправленного внедрения программ психопрофилактики в учебный процесс.

Ключевые слова: студенты-медики, стрессоустойчивость, тревожность, психофизиология, дезадаптация, учебный процесс

Grinkevich M. ✉, Chernyakova Yu., Kutenko Ya.
Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Psychophysiological Assessment of Stress Resistance and Anxiety Levels in Medical Students under Conditions of the Educational Process

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: study concept and design, data collection and processing, manuscript drafting – Grinkevich M.; statistical data processing, analysis and interpretation of results, manuscript editing – Chernyakova Yu.; literature search and analysis, manuscript preparation – Kutenko Ya.

Submitted: 30.11.2025

Accepted: 12.01.2026

Contacts: msanina17@mail.ru

Abstract

Introduction. The intensive educational process in medical universities represents a classic model of stress capable of triggering maladaptive states.

Purpose. To assess the level of stress resistance, anxiety, and personal characteristics in medical students to identify risks of maladaptation.

Materials and methods. A comprehensive psychophysiological examination of 245 third-year students was conducted using validated psychodiagnostic tools.

Results. It was found that medical students predominantly have moderately high levels of state (38.4 ± 9.6 points) and trait (41.2 ± 10.3 points) anxiety. The final stress resistance score was significantly reduced (45.6 ± 32.1 points) compared to the baseline level (74.5 ± 28.3 points; $p < 0.01$). A strong negative correlation was identified between the level of state anxiety and stress resistance ($r = -0.62$; $p < 0.001$).

Conclusion. The obtained data indicate a high risk of maladaptive states and dictate the necessity for targeted implementation of psychoprophylactic programs into the educational process.

Keywords: medical students, stress resistance, anxiety, psychophysiology, maladaptation, educational process

■ ВВЕДЕНИЕ

Интенсивный учебный процесс в медицинском вузе, характеризующийся высокими когнитивными нагрузками и хроническим психоэмоциональным напряжением, представляет собой классическую модель стресса, способную запускать дезадаптационные состояния [1, 2]. С позиций патофизиологии длительная активация стресс-реализующих систем ведет к истощению компенсаторных механизмов и повышает риск развития тревожных и психосоматических расстройств у студентов-медиков [3, 4].

Третий курс для студентов-медиков является критическим переходным этапом: завершается изучение фундаментальных дисциплин и начинается активное погружение в сугубо профессиональные, клинические модули [5, 6]. Резко возрастают

учебная нагрузка и ответственность, что в сочетании с первыми контактами с реальными пациентами создает уникальный комплекс психоэмоциональных стрессоров, делая этот период одним из наиболее сложных за весь период обучения [7, 8].

Комплексная оценка стрессоустойчивости и личностных характеристик является актуальной задачей для разработки превентивных мер, направленных на сохранение психического здоровья будущих врачей и профилактику профессионального выгорания [9, 10].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить уровень стрессоустойчивости, тревожности и личностных характеристик у студентов-медиков для выявления рисков дезадаптации.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования и пациенты

Проведено одноцентровое поперечное исследование с включением 245 студентов 3-го курса медицинского университета. Средний возраст участников составил $20,1 \pm 1,3$ года; распределение по полу: 72,2% женщин и 27,8% мужчин. Критерии включения: обучение на 3-м курсе медицинского университета, добровольное информированное согласие. Критерии исключения: отказ от участия в исследовании.

Методы исследования

Для оценки психофизиологических показателей использовался комплекс валидизированных психодиагностических методик: шкала ситуативной и личностной тревожности Спилбергера – Ханина, 16-факторный личностный опросник Кеттелла, тест на стрессоустойчивость [11–13]. Оценка психосоматических проявлений проводилась с использованием специализированных опросников.

Статистический анализ

Статистическая обработка данных проводилась с применением программного обеспечения IBM SPSS Statistics 26.0. Использовались методы описательной статистики ($M \pm \sigma$), коэффициент корреляции Пирсона (r), t -критерий Стьюдента для зависимых выборок. Статистическая значимость устанавливалась при $p < 0,05$ [14].

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Показатели тревожности и стрессоустойчивости

Результаты исследования выявили у студентов-медиков неблагоприятный психологический профиль (см. таблицу). Средний показатель ситуативной тревожности

Основные психофизиологические показатели у студентов-медиков Main psychophysiological indicators in medical students

Показатель	Значение
Ситуативная тревожность, баллы	$38,4 \pm 9,6$
Личностная тревожность, баллы	$41,2 \pm 10,3$
Стрессоустойчивость (базовый показатель), баллы	$74,5 \pm 28,3$
Стрессоустойчивость (итоговый показатель), баллы	$45,6 \pm 32,1$
$p < 0,01$ по сравнению с базовым показателем	

составил $38,4 \pm 9,6$ балла, а личностной – $41,2 \pm 10,3$ балла, что соответствует границе перехода от умеренной к высокой тревожности.

Анализ стрессоустойчивости выявил достоверное снижение итогового показателя на 28,9 балла по сравнению с базовым уровнем ($p < 0,01$), что свидетельствует о значительном истощении адаптационных резервов студентов.

Личностные характеристики и корреляционный анализ

Личностный профиль студентов характеризовался повышенной тревожностью ($6,2 \pm 1,8$ балла), сниженной эмоциональной стабильностью ($4,8 \pm 1,6$ балла) при высоком самоконтроле ($7,5 \pm 1,4$ балла) [15, 16].

Корреляционный анализ выявил статистически значимые взаимосвязи:

- сильную отрицательную корреляцию между ситуативной тревожностью и стрессоустойчивостью ($r = -0,62$; $p < 0,001$);
- положительную связь средней силы между низкой эмоциональной стабильностью и склонностью к психосоматизации ($r = 0,39$; $p = 0,02$);
- положительную корреляцию между самоконтролем и конструктивным преодолением стресса ($r = 0,45$; $p < 0,01$).

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты демонстрируют формирование у студентов состояния хронического стресса, соответствующего модели «срыва компенсации» [3, 4]. Выявленные показатели высокой тревожности и низкой стрессоустойчивости создают порочный круг, усугубляющий риск дезадаптации [17, 18].

Особого внимания заслуживает выявленная сильная отрицательная корреляция между ситуативной тревожностью и стрессоустойчивостью ($r = -0,62$), что является ключевым патогенетическим механизмом дезадаптации. Данный результат согласуется с исследованиями, демонстрирующими, что тревожность выступает основным фактором, подрывающим психологическую устойчивость [19, 20].

Личностный профиль студентов, характеризующийся сочетанием высокой тревожности, эмоциональной неустойчивости и выраженного самоконтроля, отражает специфику адаптационных процессов в условиях интенсивного учебного процесса. Высокий самоконтроль может рассматриваться как компенсаторный механизм, позволяющий студентам сохранять внешнюю эффективность вопреки внутреннему напряжению [21].

Выявленные закономерности обосновывают необходимость разработки и внедрения целенаправленных программ психопрофилактики, ориентированных на коррекцию стрессовых состояний и повышение адаптационного потенциала студентов-медиков.

■ ВЫВОДЫ

1. У студентов-медиков выявлен высокий уровень ситуативной и личностной тревожности на фоне значительного снижения стрессоустойчивости в условиях учебного процесса.
2. Установлена сильная отрицательная корреляция между уровнем ситуативной тревожности и стрессоустойчивостью, что является ключевым патогенетическим механизмом дезадаптации.

3. Выявлены личностные факторы риска (низкая эмоциональная стабильность) и протективные факторы (высокий самоконтроль).
 4. Обоснована необходимость интеграции в образовательный процесс программ психопрофилактики для коррекции стрессовых состояний и повышения адаптационного потенциала студентов.
-

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Sudakov K.V. Pathophysiology of stress and adaptation. *Pathological Physiology and Experimental Therapy*. 2021;65(2):112–122. (in Russian)
2. Frolov M.A., Samsonova E.V. Burnout syndrome in medical students: pathophysiological aspects and prevention. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2022;21(1):134–141. (in Russian)
3. McEwen B.S. Neurobiological and Systemic Effects of Chronic Stress. *Chronic Stress*. 2021;1:1–11. doi: 10.1177/24705470211005487
4. Mariotti A. The effects of chronic stress on health: new insights into the molecular mechanisms of brain–body communication. *Future Sci OA*. 2022;1(3):1–12. doi: 10.4155/fso.15.21
5. Khrustalev A.S. Psychological training of medical staff for work in extreme conditions. *Problems of Healthcare Management*. 2022;3(102):45–52. (in Russian)
6. Shchukin Yu.V., Razumov A.N. Psychophysiology of professional health of medical workers. *Occupational Medicine and Industrial Ecology*. 2023;3:15–21. (in Russian)
7. Lateef F. Simulation-based learning: Just like the real thing. *J Emerg Trauma Shock*. 2020;13(4):243–248. doi: 10.4103/JETS.JETS_122_19
8. Dyrbye L.N., Thomas M.R., Shanafelt T.D. Systematic review of depression, anxiety, and other indicators of psychological distress among U.S. and Canadian medical students. *Acad Med*. 2006;81(4):354–373. doi: 10.1097/00001888-200604000-00009
9. Shapiro S.L., Shapiro D.E., Schwartz G.E. Stress management in medical education: a review of the literature. *Acad Med*. 2000;75(7):748–759. doi: 10.1097/00001888-200007000-00023
10. Jackson E.R., Shanafelt T.D., Hasan O., et al. Burnout and alcohol abuse/dependence among U.S. medical students. *Acad Med*. 2016;91(9):1251–1256. doi: 10.1097/ACM.0000000000001138
11. Spielberger C.D., Gorsuch R.L., Lushene R.E. *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press; 1970.
12. Cattell R.B., Eber H.W., Tatsuoka M.M. *Handbook for the Sixteen Personality Factor Questionnaire (16PF)*. Champaign, IL: Institute for Personality and Ability Testing; 1970.
13. Holmes T.H., Rahe R.H. The Social Readjustment Rating Scale. *J Psychosom Res*. 1967;11(2):213–218. doi: 10.1016/0022-3999(67)90010-4
14. Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. 2nd ed. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 1988.
15. Zoccola P.M., Dickerson S.S., Zaldívar F.P. Rumination and cortisol responses to laboratory stressors. *Psychosom Med*. 2008;70(6):661–667. doi: 10.1097/PSY.0b013e31817bbc77
16. Lazarus R.S., Folkman S. *Stress, Appraisal, and Coping*. New York: Springer; 1984.
17. Selye H. *The Stress of Life*. New York: McGraw-Hill; 1956.
18. Chrousos G.P. Stress and disorders of the stress system. *Nat Rev Endocrinol*. 2009;5(7):374–381. doi: 10.1038/nrendo.2009.106
19. Finkelstein C., Brownstein A., Scott C., et al. Anxiety and stress reduction in medical education: an intervention. *Med Educ*. 2007;41(3):258–264. doi: 10.1111/j.1365-2929.2007.02685.x
20. Radcliffe C., Lester H. Perceived stress during undergraduate medical training: a qualitative study. *Med Educ*. 2003;37(1):32–38. doi: 10.1046/j.1365-2923.2003.01405.x
21. Vitaliano P.P., Russo J., Carr J.E., et al. The ways of coping checklist: revision and psychometric properties. *Multivariate Behav Res*. 1985;20(1):3–26. doi: 10.1207/s15327906mbr2001_1

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.17.1.013>
УДК 159.9



Коргожа М.А., Евмененко А.О. ✉, Курдынко Л.В., Щурова О.В.
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,
Санкт-Петербург, Россия

Динамика эмоционального состояния женщин после преждевременных и срочных родов: сравнительный анализ

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция, дизайн исследования – Коргожа М.А., Евмененко А.О.; обработка данных, написание текста – Евмененко А.О., Щурова О.В.; сбор материала – Щурова О.В., Курдынко Л.В.

Подана: 01.12.2025

Принята: 12.01.2026

Контакты: alesyaevmenenko545@gmail.com

Резюме

Цель. Изучение динамики эмоционального состояния у женщин после преждевременных и срочных родов.

Материалы и методы. В лонгитюдном исследовании, реализуемом в два этапа, приняла участие 71 женщина в возрасте от 21 года до 44 лет. В группу 1 были включены 35 женщин с преждевременными родами на сроке от 32 до 36 недель гестации (средний срок гестации $34,51 \pm 2,41$ недели). В группу 2 были включены 36 женщин со срочными родами с 37 до 41 недели гестации (средний срок гестации $39,4 \pm 1,13$ недели). На обоих этапах исследования использовались психодиагностические методики: скрининговая шкала перинатальной тревоги (The Perinatal Anxiety Screening Scale – PASS-R) в адаптации М.А. Коргожи и А.О. Евмененко, Эдинбургская шкала послеродовой депрессии J.L. Cox, J.M. Holden, R. Sagovsky в адаптации Г.Э. Мазо, Л.И. Вассермана. Для изучения социально-демографических и клиничко-анамнестических данных использовалась специально разработанная авторская анкета. Математическая обработка данных проводилась с использованием программы IBM SPSS Statistics 27. Анализ результатов исследования осуществлялся с применением методов описательной статистики, U-критерия Манна – Уитни, T-критерия Вилкоксона.

Результаты. Установлено, что у женщин к 12–14 неделям после преждевременных родов проявляются симптомы перинатальной тревоги и послеродовой депрессии, а также наблюдаются сложности адаптации к новым жизненным обстоятельствам. Эмоциональное состояние женщин, родивших в срок, отличается отсутствием выраженных симптомов перинатальной тревоги и послеродовой депрессии.

Ключевые слова: преждевременные роды, недоношенный ребенок, эмоциональное состояние, перинатальная тревога, послеродовая депрессия

Korgozha M., Evmenenko A. ✉, Kurdynko L., Shurova O.
St. Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russia

Dynamics of the Emotional State of Mothers after Premature and Urgent Births: Comparative Analysis

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: concept and design of the study – Korgozha M., Evmenenko A.; data processing and writing – Evmenenko A., Shurova O.; collection of materials – Shurova O., Kurdynko L.

Submitted: 01.12.2025

Accepted: 12.01.2026

Contacts: alesyaevmenenko545@gmail.com

Abstract

Purpose. To study of dynamics of the emotional state in women after premature and urgent births.

Materials and methods. In a two-stage longitudinal study, 71 women aged from involved 71 women between 21 and 44 years of age. Group 1 included 35 mothers of children born prematurely between 32 and 36 weeks of gestation (average gestation period 34.51 ± 2.41 weeks). Group 2 included 36 women with urgent deliveries at 37 to 41 weeks of gestation (average gestation period 39.4 ± 1.13 weeks). At both stages of the study, psycho-diagnostic techniques were used: the Perinatal Anxiety Screening Scale – PASS-R, Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS). Mathematical data processing was performed using a program IBM SPSS Statistics 27. To study the socio-demographic and clinical-anamnestic data, a specially developed author's questionnaire was used. Analysis of the results of the study was carried out using descriptive statistics Mann – Whitney U test, Wilcoxon's T test.

Results. Women have been found to show symptoms by 12–14 weeks after premature delivery symptoms of perinatal anxiety and postpartum depression appear, as well as difficulties of adaptation to new life circumstances. The emotional state of women with urgent births is characterized by an absence of expressed symptoms of perinatal anxiety and postpartum depression.

Keywords: premature birth, preterm child, emotional state, perinatal anxiety, postpartum depression

■ ВВЕДЕНИЕ

Послеродовой период имеет высокую стрессовую нагрузку для женщины, так как предполагает появление различных изменений во всех сферах ее жизни. Лабильность эмоционального состояния может носить кратковременный и адаптивный характер, однако длительно сохраняющиеся неблагоприятные симптомы могут указывать на отрицательную динамику и требуют повышенного внимания со стороны помогающих специалистов [2, 9].

По данным метаанализа Fawcett E.J. и соавт. (2020), у каждой пятой женщины после родов диагностируется как минимум одно расстройство тревожного спектра [3]. Перинатальная тревога как отдельное клиническое явление отмечается у 18–25%

женщин в послеродовом периоде [11, 18]. Распространенность послеродовой депрессии составляет около 18% во всем мире [5, 16]. Согласно исследованиям, существуют негативные последствия представленных эмоциональных состояний для психологического благополучия и соматического здоровья женщины, а также нервно-психического развития ее ребенка [13, 14].

В отечественных и зарубежных исследованиях отмечается неравномерность проявления симптомов тревоги и депрессии в послеродовом периоде [7, 9, 17]. Комплексные биопсихосоциальные факторы могут оказывать влияние на динамику эмоционального состояния женщины, при этом перинатальные осложнения выделяют как фактор повышенного риска развития клинического уровня симптоматики [1, 6, 17].

Детей, рожденных на сроке от 34 недель до 36 недель и 6 дней, относят к категории поздних недоношенных, они составляют наибольшую долю от всех рожденных преждевременно (около 75%) [12, 15]. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, преждевременные роды являются ведущей причиной смертности детей до 5 лет во всем мире [12]. В отличие от доношенных детей, у них повышен риск переохлаждения, развития хронических заболеваний, респираторных осложнений, отмечаются трудности, связанные с кормлением.

Ситуация преждевременных родов сопряжена с повышенной стрессовой нагрузкой для женщины, так как может сопровождаться осложнениями соматического здоровья и разлукой с ребенком сразу после родов. По данным метаанализа, проведенного Nguyen и соавт. (2023), распространенность послеродовой депрессии и тревоги у матерей недоношенных детей в течение 1 года после родов составляет 29,2% и 37,7% соответственно [10]. Полученные показатели превышают подобные у женщин, которые родили в срок. В немногочисленных исследованиях выделяют усиление симптоматики в течение 12–14 недель после преждевременных родов [4, 8].

Стоит отметить, что наблюдается недостаток исследований, посвященных вопросам динамики эмоционального состояния женщин после преждевременных родов. Развитие данного направления позволит определить мишени психокоррекционной работы и разработать модель психологической помощи и поддержки женщин в ситуации рождения ребенка в срок и преждевременно.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявление динамики эмоционального состояния у женщин после преждевременных и срочных родов.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Лонгитюдное исследование проводилось в период с 2021 по 2024 год на базе акушерско-физиологического отделения Перинатального центра ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. Исследовательский проект был одобрен локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» Минздрава России (протокол заседания комитета № 04/05 от 11 ноября 2021 года). Исследование было реализовано в два этапа: первый этап в течение первой недели после преждевременных родов, второй этап через 12–14 недель. На обоих этапах исследования были использованы следующие психодиагностические методики: скрининговая шкала перинатальной тревоги

(The Perinatal Anxiety Screening Scale – PASS-R) в адаптации М.А. Коргожи и А.О. Евмененко, Эдинбургская шкала послеродовой депрессии J.L. Cox, J.M. Holden, R. Sagovsky в адаптации Г.Э. Мазо, Л.И. Вассермана.

Таблица 1
Социально-демографические и клинико-анамнестические данные респондентов
Table 1
Socio-demographic and clinical data of respondents

Показатели		Группа 1 (% от группы)	Группа 2 (% от группы)
Семейное положение	Замужем	31 (88,57%)	33 (91,67%)
	В разводе	2 (5,71%)	2 (5,56%)
	В незарегистрированных отношениях	2 (5,71%)	1 (2,78%)
Уровень образования	Высшее профессиональное образование	29 (82,86%)	33 (91,67%)
	Неоконченное высшее профессиональное образование	2 (5,71%)	0
	Среднее специальное образование	4 (11,43%)	2 (5,56%)
	В момент исследования получает образование	0	2 (5,56%)
Наличие хронических заболеваний	Сердечно-сосудистый профиль	4 (11,43%)	2 (5,56%)
	Оториноларингологический профиль	2 (5,71%)	6 (16,67%)
	Эндокринологический профиль	4 (11,43%)	3 (8,33%)
	Гастроэнтерологический профиль	4 (11,43%)	5 (13,89%)
	Гинекологический профиль	6 (17,14%)	2 (5,56%)
	Не имелось	15 (42,86%)	18 (50%)
Беременность	Первая	15 (42,86%)	12 (33,33%)
	Вторая	10 (28,57%)	22 (61,11%)
	Третья	10 (28,57%)	2 (5,56%)
Планирование беременности	Незапланированная	4 (11,43%)	6 (16,67%)
	В течение года	16 (45,71%)	23 (63,89%)
	Больше года	15 (42,86%)	7 (19,44%)
Использование вспомогательных репродуктивных технологий для достижения беременности	Использовались	8 (22,86%)	4 (11,11%)
	Не использовались	27 (77,14%)	32 (88,89%)
Многоплодная беременность	Одноплодная беременность	32 (91,43%)	35 (97,22%)
	Многоплодная беременность (двойня/тройня)	3 (8,57%)	1 (2,78%)
Осложненное течение беременности	Не было осложнений	13 (37,14%)	18 (50%)
	Были осложнения	22 (62,86%)	18 (50%)
Госпитализации в течение беременности	Не было	15 (42,86%)	24 (66,67%)
	Один раз	11 (31,43%)	11 (30,56%)
	Два раза и более	9 (25,71%)	1 (2,78%)
Тип родоразрешения	Роды через естественные родовые пути	8 (22,86%)	20 (55,56%)
	Плановое кесарево сечение	11 (31,43%)	16 (44,44%)
	Экстренное кесарево сечение	16 (45,71%)	10 (27,78%)
Обращение за психологической помощью (в течение 12 месяцев)	Да	2 (5,71%)	5 (13,89%)
	Нет	33 (94,29%)	31 (86,11%)

Общую выборку исследования составила 71 женщина в возрасте от 21 года до 44 лет. В группу 1 были включены 35 респондентов после преждевременных родов на сроке от 32 до 36 недель гестации (средний срок гестации $34,51 \pm 2,41$ недели). В группу 2 были включены 36 респондентов после родов в срок с 37 до 41 недели гестации (средний срок гестации $39,4 \pm 1,13$ недели). Критериями исключения из исследования являлись: плохое самочувствие женщин на момент участия в исследовании, наличие у ребенка внутриутробных пороков развития головного мозга, сердца и других внутренних органов. Все женщины отрицали наличие нарушений психического здоровья в анамнезе.

Сбор клиничко-анамнестических и социально-демографических данных осуществлялся в беседе с психологом-исследователем, респонденты заполняли анкеты участника исследования, а также анализировалась медицинская документация. Подробные сведения о социально-демографических и клиничко-анамнестических данных респондентов представлены в табл. 1.

Для достижения цели исследования были использованы следующие психодиагностические методики: скрининговая шкала перинатальной тревоги (The Perinatal Anxiety Screening Scale – PASS-R) в адаптации М.А. Коргожи и А.О. Евмененко, Эдинбургская шкала послеродовой депрессии J.L. Cox, J.M. Holden, R. Sagovsky в адаптации Г.Э. Мазо, Л.И. Вассермана.

Математическая обработка данных проводилась с использованием программы IBM SPSS Statistics 27. Анализ результатов исследования осуществлялся с применением методов описательной статистики, U-критерия Манна – Уитни, T-критерия Вилкоксона.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В табл. 2 приведены данные сравнительного анализа показателей эмоционального состояния в группах исследования. Как следует из полученных данных, согласно общей шкале проявления тревоги респонденты группы 1 в первую неделю после родоразрешения и через 12–14 недель демонстрируют наличие симптомов тревоги, соответствующих среднему (умеренному) уровню. Так, в эмоциональном состоянии женщин присутствуют устойчивые симптомы тревоги, влияющие на процесс адаптации к ситуациям перинатального периода. У респондентов, включенных в группу 2, наблюдаются лишь эпизодические проявления симптомов тревоги, выраженные в незначительной степени на обоих этапах исследования, не оказывающие влияния на адаптацию женщин в послеродовом периоде. Полученные данные также подтверждаются статистическим анализом ($p \leq 0,05$).

Следует подчеркнуть, что на обоих этапах исследования у всех респондентов в группах исследования не наблюдалось выраженных признаков острой и навязчивой тревоги, социальной тревоги, навязчивого перфекционизма, а также проблем с адаптацией. Это указывает на то, что у женщин не возникало внезапного сильного беспокойства, они не были подвержены навязчивым мыслям или потребностям в совершении повторяющихся действий для уменьшения уровня тревоги. Они также не испытывали выраженного страха или дискомфорта в социальных ситуациях, и у них не наблюдалось чрезмерного стремления к контролю текущей жизненной ситуации и трудностей с адаптацией.

Исследование показывает, что у женщин после преждевременных родов отмечается тенденция к наличию симптомов перинатальной тревоги как в первую неделю,

Таблица 2
Результаты сравнительного анализа показателей эмоционального состояния в группах исследования

Table 2
Results of the comparative analysis of emotional state indicators in study groups

№	Показатели/субшкалы	Этапы исследования	Группа 1 (M±SD)	Группа 2 (M±SD)	Различия между группами, U/p
Скрининговая шкала перинатальной тревоги (The Perinatal Anxiety Screening Scale – PASS-R)					
1.	Общий балл	1-й этап	32,69±15,70	23,80±11,42	420/ 0,016
		2-й этап	37,74±18,36	22,83±12,66	300/ 0,001
2.	Острая и навязчивая тревога	1-й этап	10,60±7,82	7,11±4,66	465/0,058
		2-й этап	12,43±9,04	6,25±9,20	317/ 0,001
3.	Социальная тревога	1-й этап	3,31±2,90	2,00±2,41	464/0,052
		2-й этап	3,94±3,29	0,91±1,51	265/ 0,001
4.	Навязчивый перфекционизм	1-й этап	6,60±3,34	5,91±3,45	561/0,425
		2-й этап	6,91±3,51	5,88±3,59	491/0,109
5.	Специфические страхи (перинатальная тревога)	1-й этап	8,06±4,26	6,30±3,21	473/0,071
		2-й этап	9,31±4,51	7,58±3,40	453/ 0,042
6.	Проблемы адаптации (диссоциация)	1-й этап	3,74±2,80	1,75±1,46	370/ 0,002
		2-й этап	4,94±3,20	1,91±2,18	292/ 0,001
Эдинбургская шкала послеродовой (постнатальной) депрессии					
7.	Общий балл	1-й этап	10,49±5,89	7,25±4,05	434/ 0,024
		2-й этап	12,09±6,58	7,36±4,50	361/ 0,002

Примечание: жирным начертанием отмечен уровень значимости $p \leq 0,05$.

так и через 12–14 недель после родов. Эти признаки проявляются в виде повышенного беспокойства о здоровье ребенка и страха о том, что ему будет причинен вред (без специального намерения). Данный результат акцентирует внимание на необходимости скрининговой диагностики симптомов перинатальной тревоги не только в первые дни после родов, но и в последующие месяцы после выписки из родильного дома. Это позволило бы своевременно выявить женщин, нуждающихся в медико-психологической помощи и поддержке. В то же время у женщин, чьи роды были в срок, согласно средним значениям шкалы, не наблюдается симптомов перинатальной тревоги.

Изучение симптомов послеродовой депрессии выявило, что у респондентов после преждевременных родов на обоих этапах диагностики наблюдаются пониженный фон настроения, чувство подавленности, проблемы со сном и аппетитом, а также трудности с концентрацией внимания. Полученные результаты указывают на умеренный риск развития депрессивного состояния*.

У респондентов в ситуации срочных родов отмечаются отдельные признаки депрессивного состояния, но в целом результаты свидетельствуют о низком риске возникновения послеродовой депрессии и об успешной адаптации к изменениям, связанным с послеродовым периодом. Статистические данные анализа показывают,

* Примечание редакции: применяемый параметрический скрининг не позволяет констатировать клинический диагноз послеродовой депрессии, указывая лишь на отдельные относящиеся к этой категории симптомы, не потребовавшие консультации психиатра.

Таблица 3
Динамика показателей эмоционального состояния в группах исследования
Table 2
Dynamics of emotional state indicators in study groups

№	Показатели/субшкалы	Группа 1 (M±SD)	Группа 2 (M±SD)
		Т-критерий Вилкоксона, z/p	
Скрининговая шкала перинатальной тревоги (The Perinatal Anxiety Screening Scale – PASS-R)			
1.	Общий балл	2,98/ 0,003	-0,75/0,450
2.	Острая и навязчивая тревога	2,82/ 0,022	-1,20/0,230
3.	Социальная тревога	1,76/0,078	-2,85/ 0,004
4.	Навязчивый перфекционизм	0,513/0,608	-0,15/0,880
5.	Специфические страхи (перинатальная тревога)	2,67/ 0,007	1,81/0,070
6.	Проблемы адаптации (диссоциация)	2,94/ 0,003	0,27/0,978
Эдинбургская шкала послеродовой (постнатальной) депрессии			
7.	Общий балл	2,65/ 0,008	0,08/0,933

Примечание: жирным начертанием отмечен уровень значимости $p \leq 0,05$.

что респонденты после преждевременных родов наиболее подвержены симптомам послеродовой депрессии как в первую неделю после родов, так и через 12–14 недель ($p \leq 0,05$).

Анализ динамики эмоционального состояния в группах исследования представлен в табл. 3.

При анализе данных эмоционального состояния у женщин после преждевременных родов наблюдается отрицательная динамика (наиболее выраженное проявление симптомов) тревоги, согласно общему баллу шкалы PASS-R, симптомов общей и навязчивой тревоги, перинатальной тревоги, а также проблем с адаптацией. Такие данные свидетельствуют о том, что у респондентов через 12–14 недель после родов статистически значимо более выражены симптомы тревоги, проявляющиеся в тревожных мыслях, беспокойство о ребенке, и возникает тенденция к сложности в адаптации к актуальной жизненной ситуации. Вероятно, такие данные связаны с некоторыми особенностями ухода за недоношенным ребенком, опасениями за его здоровье и развитие, а также с возможной социальной изоляцией и отсутствием достаточной поддержки. Также у женщин более длительный и сложный период адаптации к материнству, требующий повышенного внимания специалистов и оказания своевременной психологической помощи. При этом для респондентов, чьи роды были в срок, не выявлено ухудшения эмоционального состояния по результатам оценки шкалы PASS-R. Однако достоверно значимо ($p \leq 0,05$) наблюдается положительная динамика (наименее выраженное проявление симптомов) социальной тревоги. Такие данные свидетельствуют о том, что женщины через 12–14 недель после родов чувствуют себя более уверенно в социальном взаимодействии и в целом у них снижается уровень социальной тревожности. Такие результаты могут быть связаны с получением поддержки от ближайшего окружения, что позволяет женщинам чувствовать себя более уверенно.

Важно отметить, что у женщин после преждевременных родов также наблюдается отрицательная динамика симптомов послеродовой депрессии. Через

12–14 недель после рождения ребенка отмечается усиление симптомов послеродовой депрессии. Данный результат подчеркивает необходимость ранней диагностики и оказания специализированной психологической помощи женщинам, родившим преждевременно, для предотвращения развития тяжелых депрессивных состояний и улучшения качества их жизни. У женщин, чьи роды были в срок, указанные признаки на втором этапе исследования не наблюдаются, их эмоциональное состояние является адаптивным.

■ ВЫВОДЫ

1. Для женщин после преждевременных родов характерно наличие симптомов перинатальной тревоги как в первую неделю после родов, так и через 12–14 недель. Через 12–14 недель после родов данные симптомы имеют более выраженный характер.
2. У женщин после преждевременных родов наблюдается тенденция к сложностям в адаптации после рождения ребенка, более выражены они оказываются через 12–14 недель после родов.
3. В эмоциональном состоянии женщин после преждевременных родов наблюдаются симптомы послеродовой депрессии, усугубляющиеся к 12–14 неделям после родов.
4. Женщины после срочных родов не испытывают выраженных симптомов перинатальной тревоги и послеродовой депрессии, их состояние сохраняется адаптивным через 12–14 недель после родов.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Al-Abri K., Edge D., Armitage C.J. Prevalence and correlates of perinatal depression. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2023;58(11):1581–1590. doi: 10.1007/s00127-022-02386-9
2. Byrnes L. Perinatal Mood and Anxiety Disorders. *The Journal for Nurse Practitioners.* 2018;14(7):507–513. doi: 10.1016/j.nurpra.2018.03.010
3. Fawcett E.J., Fairbrother N., Cox M.L. et al. The Prevalence of Anxiety Disorders During Pregnancy and the Postpartum Period: A Multivariate Bayesian Meta-Analysis. *J Clin Psychiatry.* 2019;80(4):18r12527. doi: 10.4088/JCP.18r12527
4. Giménez Y., Fatjó F., Mallorquí A., et al. Progresión posparto de los niveles de ansiedad y depresión en madres de recién nacidos prematuros [Postpartum progression of anxiety and depression levels in mothers of premature newborns]. *Aten Primaria.* 2025;57(3):103085. doi: 10.1016/j.aprim.2024.103085
5. Hahn-Holbrook J., Cornwell-Hinrichs T., Anaya I. Economic and Health Predictors of National Postpartum Depression Prevalence: A Systematic Review, Meta-analysis, and Meta-Regression of 291 Studies from 56 Countries. *Front Psychiatry.* 2018;8:248. doi: 10.3389/fpsy.2017.00248
6. Iwanowicz-Palus G., Marcewicz A., Bień A. Analysis of determinants of postpartum emotional disorders. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2021;21(1):517. doi: 10.1186/s12884-021-03983-3
7. Korgoza M. *The dynamics of emotional states in women in the postpartum period.* Saint-Petersburg. 2019;198 p. (in Russian)
8. Korgoza M., Evmenenko A. The Dynamics of the Emotional State of Mothers of Infant Born Moderately or Late Prematurely (32–36 Weeks). *Reproductive Health. Eastern Europe.* 2023;13(6):606–613. doi: 10.34883/PI.2023.13.6.007 (in Russian)
9. Mayerhofer L., Nes R.B., Yu B., et al. Stability and change in maternal wellbeing and illbeing from pregnancy to three years postpartum. *Qual Life Res.* 2024;33(10):2797–2808. doi: 10.1007/s11136-024-03730-z
10. Nguyen C.T.T., Sandhi A., et al. Prevalence of and factors associated with postnatal depression and anxiety among parents of preterm infants: A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord.* 2023;322:235–248. doi: 10.1016/j.jad.2022.11.015
11. Nielsen-Scott M., Fellmeth G., et al. Prevalence of perinatal anxiety in low- and middle-income countries: A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord.* 2022;306:71–79. doi: 10.1016/j.jad.2022.03.032
12. *Preterm birth.* World Health Organization; 2023. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth>
13. Rogers A.M., Youssef G.J., Teague S., et al. Association of maternal and paternal perinatal depression and anxiety with infant development: A longitudinal study. *J Affect Disord.* 2023;338:278–288. doi: 10.1016/j.jad.2023.06.020
14. Saharoy R., Potdukhe A., et al. Postpartum Depression and Maternal Care: Exploring the Complex Effects on Mothers and Infants. *Cureus.* 2023;15(7):e41381. doi: 10.7759/cureus.41381
15. Snyers D., Lefebvre C. La prématurité tardive: des nourrissons fragiles malgré les apparences [Late preterm: high risk newborns despite appearances]. *Rev Med Liege.* 2020;75(2):105–10.
16. Wang Z., Liu J., Shuai H., et al. Mapping global prevalence of depression among postpartum women. *Transl Psychiatry.* 2021;11(1):543. doi: 10.1038/s41398-021-01663-6
17. Winstone-Weide L.K., Somers J.A., et al. A dynamic perspective on depressive symptoms during the first year postpartum. *J Psychopathol Clin Sci.* 2023;132(8):949–960. doi: 10.1037/abn0000878
18. Yang L., Sun J., Nan Y., et al. Prevalence of perinatal anxiety and its determinants in mainland China: A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord.* 2023;323:193–203. doi: 10.1016/j.jad.2022.11.075

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.17.1.014>



Шелепин К.Ю.¹, Шелепин Е.Ю.^{2,3}, Скуратова К.А.^{2,3}, Чаусов А.С.¹, Зубко В.М.¹ ✉

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

² Институт физиологии имени И.П. Павлова Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия

³ ООО «Нейроиконика Ассистив», Санкт-Петербург, Россия

Посттравматическое стрессовое расстройство и психиатрическая коморбидность: нейробиологические, клинические и социальные аспекты

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция обзора, редактирование, написание текста – Шелепин К.Ю.; сбор литературных источников, написание текста – Шелепин Е.Ю.; сбор литературных источников, систематизация материала, написание текста – Скуратова К.А.; сбор литературных источников, систематизация материала – Чаусов А.С.; сбор литературных источников, написание текста, редактирование – 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: 04.09.2025

Принята: 17.10.2025

Контакты: zubko.v@serbsky.ru

Резюме

В статье рассматривается проблема коморбидности посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) с другими психическими расстройствами, включая аффективные, тревожные, психотические и аддиктивные расстройства. Подчеркивается высокая распространенность сочетанных форм патологии, их негативное влияние на клиническое течение, эффективность терапии и социальную адаптацию пациентов. Описаны эпидемиологические данные, нейробиологические механизмы (снижение объема гиппокампа, дисфункция миндалевидного тела, нарушения регуляции НРА-оси), а также психологические факторы коморбидности, такие как эмоциональная дисрегуляция и избегающее поведение. Особое внимание уделяется сложностям диагностики из-за симптоматического перекрытия и необходимости использования структурированных интервью. Обсуждаются терапевтические стратегии, включая фармакотерапию и психотерапию, и подчеркивается важность интегративного подхода. Делается вывод о необходимости трансдиагностического моделирования и интеграции психиатрической помощи в систему здравоохранения.

Ключевые слова: ПТСР, коморбидность, психические расстройства, нейробиология, диагностика, терапия, эпидемиология, социальные последствия, трансдиагностический подход

Shelepin K.¹, Shelepin E.^{2,3}, Skuratova K.^{2,3}, Zubko V.¹✉, Chausov A.¹

¹ Institute of Cognitive Sciences and Neurotechnologies, Serbsky National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology, Moscow, Russia

² I.P. Pavlov Institute of Physiology of the Russian Academy of Sciences, Saint Petersburg, Russia

³ LLC "Neuroiconics Assistive", Saint Petersburg, Russia

Posttraumatic Stress Disorder and Psychiatric Comorbidity: Neurobiological, Clinical and Social Aspects

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: review concept, editing, text writing – Shelepin K.; literature collection, text writing – Shelepin E.; literature collection, data systematization, text writing – Skuratova K.; literature collection, data systematization – Chausov A.; literature collection, text writing, editing – Zubko V.

Funding: the article was prepared in the course of fulfilling the scientific theme of two State assignments: 1. Hardware and software complex for diagnosing emotional and cognitive disorders in stress-related disorders using synchronous recording of video-oculography indicators and other psychophysiological parameters. Registration number: 125013101179-7. 2. Hardware and software complex of assistive communication for diagnosing affective and cognitive disorders in patients who have lost expressive speech and voluntary movement skills. Registration number: 125013001136-1.

Submitted: 04.09.2025

Accepted: 27.10.2025

Contacts: zubko.v@serbsky.ru

Abstract

The article addresses the issue of comorbidity between post-traumatic stress disorder (PTSD) and other mental disorders, including affective, anxiety, psychotic, and addictive disorders. It highlights the high prevalence of comorbid conditions and their negative impact on clinical course, treatment efficacy, and social adaptation of patients. Epidemiological data, neurobiological mechanisms (such as reduced hippocampal volume, amygdala dysfunction, HPA-axis dysregulation), and psychological factors of comorbidity, like emotional dysregulation and avoidance behavior, are described. Particular attention is paid to the challenges of diagnosis due to symptom overlap and the necessity of using structured interviews. Therapeutic strategies, including pharmacotherapy and psychotherapy, are discussed, emphasizing the importance of an integrative approach. The conclusion underscores the need for transdiagnostic modeling and the integration of psychiatric care into the healthcare system.

Keywords: PTSD, comorbidity, mental disorders, neurobiology, diagnosis, therapy, epidemiology, social consequences, transdiagnostic approach

■ ВВЕДЕНИЕ

В современной психиатрии вопрос коморбидности занимает особое положение, требуя пристального внимания как с теоретической, так и с практической точки зрения. Коморбидность, определяемая как сосуществование у одного пациента двух или более заболеваний, синдромов или психических расстройств, стала неотъемлемой частью клинической практики и психиатрических исследований [1]. Изначально

данный термин был введен в медицину для обозначения случаев, когда у пациента с основным заболеванием появляется отдельная дополнительная клиническая единица в ходе клинического течения болезни. В психиатрии этот термин приобрел особое значение, учитывая высокую частоту одновременного диагностирования различных психических расстройств у одного и того же пациента [2].

Эпидемиологические исследования последних лет убедительно обнаруживают, что психиатрическая коморбидность является скорее правилом, чем исключением. В масштабном исследовании, охватившем более 145 тысяч взрослых респондентов из 27 стран, было обнаружено, что каждое предшествующее психическое расстройство ассоциировано с повышенным риском последующего развития других расстройств. Медианное отношение рисков составило 12,1, что указывает на чрезвычайно сильную связь между различными психическими расстройствами. Особенно выраженные связи наблюдаются между тесно связанными типами психических расстройств и в первые 1–2 года после начала предшествующего расстройства [3].

Актуальность исследований коморбидности в психиатрии обусловлена несколькими ключевыми факторами. Во-первых, наличие коморбидных состояний существенно усложняет диагностический процесс. Значительное перекрытие симптомов различных психических расстройств способно обуславливать дифференциально-диагностические сложности и даже к приводить к искусственной коморбидности [2]. Во-вторых, коморбидные психические расстройства обычно ассоциируются с более тяжелым течением, худшим ответом на лечение, повышенным риском рецидивов и менее благоприятным прогнозом. По данным ВОЗ, коморбидные состояния приводят к снижению качества жизни, более высокому уровню функциональных нарушений и увеличенному риску преждевременной смертности [4].

Коморбидность между психическими расстройствами и соматическими заболеваниями становится все более признанной проблемой общественного здравоохранения. Существует высокая степень коморбидности между психическими расстройствами и основными неинфекционными заболеваниями, в том числе сердечно-сосудистыми, диабетом, хроническими респираторными заболеваниями и злокачественными новообразованиями. Эти связи являются двунаправленными: психические расстройства могут быть как предшественниками, так и следствиями хронических соматических заболеваний. Люди с тяжелыми психическими расстройствами имеют более высокую среднюю смертность по сравнению с общей популяцией, что приводит к значимому сокращению продолжительности жизни [5].

Практическая значимость исследований коморбидности для клинической психиатрии многогранна. Понимание моделей коморбидности имеет решающее значение для точной диагностики и разработки эффективных терапевтических подходов. Наличие одного психического расстройства должно побуждать клиницистов систематически искать возможные коморбидные состояния, которые могут быть менее очевидными, но значительно влиять на клинический исход [6].

Коморбидность существенно влияет на выбор терапевтических стратегий. Стандартные протоколы лечения, разработанные для отдельных расстройств, могут быть менее эффективными при наличии коморбидности. Фармакологическое лечение должно учитывать потенциальные взаимодействия между различными препаратами, а психотерапевтические вмешательства требуют адаптации для одновременного воздействия на несколько расстройств. ВОЗ рекомендует интегрированный,

ориентированный на человека подход к проектированию, организации, управлению и улучшению медицинских услуг для решения проблемы коморбидности [4].

Несмотря на клиническую значимость, концепция психиатрической коморбидности сталкивается с рядом теоретических проблем и ограничений. Выделяются три основные проблемы: неадекватное определение концепции, сложности дифференциальной диагностики и тенденция к реификации психических расстройств. Проблема определения связана с тем, что термин «коморбидность» в психиатрии часто используется без учета изначального смысла, предполагающего наличие двух действительно отдельных клинических единиц [2].

Дифференциально-диагностические проблемы возникают из-за значительного перекрытия симптомов различных психических расстройств. Это может привести к искусственной коморбидности, когда один и тот же симптом может быть частью диагностических критериев для нескольких расстройств. Проблема связана с тенденцией воспринимать диагностические категории как реально существующие дискретные единицы, а не как условные конструкты [2].

Современные исследования коморбидности все чаще переходят от простой регистрации сосуществующих состояний к изучению общих патогенетических механизмов, лежащих в основе различных психических расстройств. Трансдиагностический подход, фокусирующийся на выявлении общих факторов риска, нейробиологических коррелятов и патофизиологических механизмов, может обеспечить более глубокое понимание коморбидности [3].

В контексте общественного здравоохранения понимание коморбидности имеет решающее значение для планирования и организации психиатрической помощи. ВОЗ рекомендует интегрированные модели оказания медицинской помощи, которые могут более эффективно удовлетворять потребности пациентов с коморбидными психическими и соматическими расстройствами. Такие модели включают совместную помощь, при которой специалисты в области психического здоровья интегрированы в первичное звено здравоохранения [4].

■ КОМОРБИДНОСТЬ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СТРЕССОВОГО РАССТРОЙСТВА С ДРУГИМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ, ДИАГНОСТИКА И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Коморбидность посттравматического стрессового расстройства с большим депрессивным расстройством и биполярным аффективным расстройством

Исследования обнаруживают, что посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) чаще сочетается с большим депрессивным расстройством (БДР), чем с другими психическими расстройствами. В выборке из 145 990 респондентов из 27 стран коморбидность ПТСР и БДР достигала 18,8% (Plana-Ripoll et al., 2020). Среди пациентов с БДР распространенность ПТСР варьирует от 30% до 50%, что значительно превышает показатели в общей популяции [7].

Для биполярного аффективного расстройства (БАР) коморбидность с ПТСР также остается высокой: обзоры указывают на диапазон от 4% до 40% [8]. Исследование с участием 462 пациентов выявило, что 51,9% лиц с БАР имели диагноз ПТСР в анамнезе, причем сексуальное насилие в анамнезе ассоциировалось с учащением

эпизодов [9]. Двухнаправленная связь между расстройствами подтверждается данными о том, что предшествующее ПТСР увеличивает риск развития БАР в 2,5 раза, а наличие БАР повышает уязвимость к ПТСР после травмы. Метаанализ 52 исследований подтвердил, что 10,8% пациентов с БАР имеют коморбидное ПТСР, при этом у женщин и лиц с БАР I типа риск выше, чем при БАР II типа [10].

Диагностика коморбидных состояний осложняется значительным симптоматическим перекрытием. Для ПТСР и БДР общими являются ангедония, нарушения сна и концентрации, что затрудняет дифференциацию [8]. В случае БАР гипоманиакальные или маниакальные эпизоды могут маскировать симптомы ПТСР, такие как гипервозбуждение или избегание [11]. Искусственная коморбидность возникает, когда один симптом соответствует критериям нескольких расстройств. Например, эмоциональная лабильность при БАР может ошибочно интерпретироваться как гипервозбуждение при ПТСР [2].

Методологические сложности усугубляются отсутствием четких диагностических границ. Травма-ориентированная оценка, включающая структурированные интервью (например, CAPS), рекомендована для выявления ПТСР у пациентов с аффективными расстройствами [9].

Коморбидность ПТСР с аффективными расстройствами ассоциируется с тяжелым течением и неблагоприятным прогнозом. Пациенты с ПТСР и БДР обнаруживают более выраженную суицидальность: 41% из них сообщают о суицидальных мыслях против 27% при изолированном БДР [3]. У лиц с БАР коморбидное ПТСР коррелирует с учащением госпитализаций, резистентностью к терапии и когнитивным дефицитом [9].

Нейробиологические исследования выявляют различия между изолированными и коморбидными формами. При сочетании ПТСР и БДР отмечается гиперактивация миндалевидного тела и снижение объема гиппокампа, что нехарактерно для каждого расстройства в отдельности [8]. Для БАР с ПТСР типична дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (НРА-ось), проявляющаяся в повышенном уровне кортизола и нарушении отрицательной обратной связи [9].

Фармакотерапия коморбидных состояний требует учета межлекарственных взаимодействий. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), эффективные при ПТСР, могут провоцировать маниакальные эпизоды у пациентов с БАР [11]. Нормотимики снижают риск аффективных колебаний, но не влияют на симптомы ПТСР [10]. Когнитивно-поведенческая терапия, адаптированная для работы с травмой, демонстрирует эффективность при коморбидности, однако ее применение ограничено при выраженной цикличности БАР [8].

Коморбидность посттравматического стрессового расстройства и генерализованного тревожного расстройства

Согласно данным метаанализа, включавшего 1184 участника с травматическим анамнезом, симптомы депрессии и генерализованного тревожного расстройства (ГТР) формируют отдельную симптоматическую группу, тесно связанную с кластерами ПТСР, такими как гипервозбуждение и негативный аффект [12]. В исследовании с участием 325 пациентов, переживших наводнение, коморбидность ПТСР и тревожных расстройств достигала 6,15%, причем 66,67% лиц с тревожными симптомами соответствовали критериям ПТСР [13].

Глобальные оценки показывают, что среди иммигрантов распространенность ГТР составляет 9%, а ПТСР – 25%, при этом у 64,52% пациентов с ПТСР выявляются сопутствующие тревожные расстройства [14]. Особенно высокая коморбидность наблюдается у женщин, переживших межличностное насилие, где сочетание ПТСР и ГТР наблюдается в 36,1% случаев [8].

Диагностика коморбидных ПТСР и ГТР осложняется значительным симптоматическим перекрытием. Общими чертами являются персистирующее беспокойство, нарушения сна и трудности концентрации, которые соответствуют критериям обоих расстройств [15]. Ключевым дифференциально-диагностическим признаком остается наличие травматического триггера и симптомов повторного переживания, характерных для ПТСР [12]. Однако у пациентов с ГТР тревога часто носит генерализованный характер, не будучи привязанной к конкретному событию [16].

Сетевой анализ симптомов выявил, что неспособность расслабиться (характерная для ГТР) и ограниченная способность испытывать положительные эмоции (признак ПТСР) выступают ключевыми «узлами», связывающими оба расстройства [12]. Это требует использования структурированных интервью, таких как CAPS, для выявления травматического анамнеза у пациентов с ГТР [9]. Важным аспектом является оценка временной последовательности: развитие ГТР после травмы может указывать на вторичную тревогу, тогда как предшествующее ГТР повышает уязвимость к ПТСР [8].

Коморбидность ПТСР и ГТР ассоциируется с более тяжелым течением и резистентностью к терапии. Пациенты обнаруживают повышенную частоту соматических симптомов, таких как кардиалгии и желудочно-кишечные нарушения, что связано с хронической гиперактивацией симпатической нервной системы [17]. Нейробиологические исследования выявляют общие паттерны дисфункции в миндалевидном теле и префронтальной коре, что объясняет нарушения эмоциональной регуляции [11].

Фармакотерапия коморбидных состояний требует осторожности. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) эффективны для обеих патологий, но могут усиливать тревожность на начальных этапах лечения [8]. Психотерапевтические подходы, в том числе когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) с элементами экспозиции, показывают эффективность, однако их применение ограничено при выраженной избегающей симптоматике [12]. Комбинированное использование mindfulness-техник и EMDR-терапии позволяет снизить интенсивность как травматических воспоминаний, так и генерализованной тревоги [9].

Прогностически неблагоприятным фактором выступает хронизация симптомов. У пациентов с длительным анамнезом коморбидности чаще наблюдаются социальная дезадаптация и суицидальное поведение [17].

Коморбидность посттравматического стрессового расстройства с паническим расстройством

Среди лиц с ПТСР распространенность панического расстройства (ПР) достигает 35%, что в 4,1 раза превышает показатели в общей популяции [7]. Двухнаправленная связь между расстройствами подтверждается продольными исследованиями: наличие ПТСР увеличивает риск развития ПР в 1,6 раза, а предшествующее ПР повышает вероятность возникновения ПТСР после травмы на 21% [8].

Особую группу риска составляют пациенты, пережившие техногенные катастрофы. После промышленных взрывов коморбидность ПТСР и ПР регистрируется у 13,7% пострадавших в первый месяц и у 16,6% через полгода после события [18]. В контексте пандемии COVID-19 отмечается рост новых случаев коморбидных состояний: частота впервые выявленного ПР среди лиц с ПТСР составила 3%, что связано с длительным воздействием стрессоров [17].

Диагностические сложности обусловлены значительным перекрытием симптоматики. Физиологические проявления (тахикардия, гипервентиляция, тремор) и когнитивные реакции (страх смерти, дереализация) характерны для обоих расстройств [15]. Ключевым дифференциальным признаком выступает этиологический фактор: при ПТСР симптомы связаны с травматическими воспоминаниями, тогда как при ПР тревога фокусируется на соматических ощущениях [12].

Ложная коморбидность может возникать при неправильной интерпретации панических атак как части гипервозбуждения при ПТСР. Для минимизации ошибок рекомендовано использование структурированных интервью с акцентом на временную связь между травмой и дебютом симптомов [9]. Важно учитывать, что у 79% пациентов с ПТСР и ПР выявляется минимум одно дополнительное психическое расстройство, чаще всего депрессия, что требует комплексной диагностической оценки [19].

Коморбидность ПТСР и ПР ассоциируется с тяжелым течением и резистентностью к терапии. У пациентов выявляются повышенная частота госпитализаций и выраженная социальная дезадаптация [18]. Нейробиологические исследования выявляют общие механизмы патогенеза: гиперактивацию миндалевидного тела, снижение активности вентромедиальной префронтальной коры и дисрегуляцию оси HPA [11].

Фармакотерапия требует осторожности из-за риска парадоксального усиления тревоги. СИОЗС, несмотря на эффективность при обоих расстройствах, могут провоцировать маниакальные эпизоды у 12% пациентов [8]. Психотерапевтические подходы, в том числе КПТ с элементами интероцептивной экспозиции, показывают снижение частоты панических атак при одновременном уменьшении симптомов ПТСР [12].

Коморбидность посттравматического стрессового расстройства с социальным тревожным расстройством и агорафобией

Исследования обнаруживают, что ПТСР и социальное тревожное расстройство (СТР) часто сосуществуют: их коморбидность варьирует от 14,8% до 46% в зависимости от популяции [20]. В исследовании с участием 34 653 взрослых было установлено, что пациенты с коморбидным ПТСР и СТР имеют повышенные показатели по всем кластерам симптомов ПТСР, в том числе повторное переживание травмы и избегание [20]. Среди пациентов с ПТСР распространенность фобических расстройств, в том числе СТР, достигает 64,52%, что почти вдвое превышает показатели в общей популяции [13].

Агорафобия также демонстрирует значительную связь с ПТСР. Согласно данным исследования с участием 2338 человек, распространенность агорафобии составляет 1,5%, причем у женщин она наблюдается чаще, чем у мужчин [18]. У пациентов с ПТСР коморбидная агорафобия отмечается в 21% случаев, часто сочетаясь с паническим расстройством [8]. Важно подчеркнуть, что агорафобия без панических атак наблюдается реже, но ее наличие существенно утяжеляет течение ПТСР [18].

Диагностика коморбидных состояний требует тщательного анализа симптоматики. Социальное избегание при СТР может имитировать поведенческие паттерны ПТСР, однако их патогенетические основы различаются. Для СТР характерен страх негативной оценки, тогда как при ПТСР избегание связано с травматическими триггерами [21]. Использование структурированных интервью позволяет дифференцировать эти состояния путем выявления специфических травматических воспоминаний [9].

При агорафобии ключевым диагностическим критерием является страх оказаться в ситуациях, где бегство затруднено или помощь недоступна [15]. Однако у пациентов с ПТСР этот страх часто связан с травматическим контекстом, например, избегание мест, напоминающих о травме. Дифференциация требует оценки временной последовательности: развитие агорафобии после травмы указывает на вторичный характер симптоматики [8]. Следует учитывать, что у 90% пациентов с агорафобией выявляются сопутствующие психические расстройства, в том числе депрессия и обсессивно-компульсивное расстройство, что усложняет диагностику [18].

Коморбидность ПТСР с СТР и агорафобией ассоциируется с тяжелым течением и резистентностью к терапии. Пациенты обнаруживают повышенную суицидальность: риск завершенных суицидов при коморбидности ПТСР и СТР в 2,3 раза выше, чем при изолированных расстройствах [17]. Нейробиологические исследования выявили общие механизмы, в том числе гиперактивацию миндалевидного тела и снижение активности префронтальной коры, что объясняет нарушения эмоциональной регуляции [11].

При агорафобии, коморбидной с ПТСР, отмечается усиление когнитивного избегания и соматических симптомов [18]. Фармакотерапия требует осторожности: селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, эффективные при ПТСР, могут усиливать тревожность на начальных этапах лечения, особенно у пациентов с СТР [12].

Психотерапевтические подходы, такие как КПТ с элементами экспозиции, обнаруживают эффективность, для пациентов с агорафобией рекомендованы постепенные экспозиции в сочетании с когнитивной реструктуризацией, направленной на снижение катастрофических интерпретаций телесных ощущений [15].

Коморбидность посттравматического стрессового расстройства и обсессивно-компульсивного расстройства

Согласно данным Национального эпидемиологического исследования, среди лиц с ПТСР распространенность обсессивно-компульсивного расстройства (ОКР) достигает 35%, что в 3,62 раза превышает показатели в общей популяции [22]. В исследовании с участием 44 пациентов с ПТСР, связанным с боевыми действиями, 41% имели коморбидное ОКР, а 6% демонстрировали субклинические обсессивно-компульсивные симптомы [23]. Эти данные свидетельствуют о том, что ОКР может оставаться недиагностированным у пациентов с ПТСР, несмотря на высокую частоту совместного возникновения.

Временная последовательность развития расстройств варьирует. В 39,9% случаев ОКР возникает через год или более после манифестации ПТСР, в 39,4% – предшествует ему, а в 20,7% оба расстройства дебютируют в течение одного года [3]. Пациенты с посттравматическим ОКР (развившимся после ПТСР) характеризуются более

поздним возрастом начала заболевания, повышенной тяжестью симптомов и частотой коморбидных тревожных и соматоформных расстройств [24].

Диагностика коморбидных ПТСР и ОКР осложняется значительным перекрытием симптоматики. Интрузивные мысли, избегание и ритуализированное поведение характерны для обоих расстройств [15]. Ключевым дифференциальным признаком выступает этиологическая связь симптомов с травматическим событием. При ПТСР интрузии представляют собой повторное переживание травмы, тогда как при ОКР они чаще связаны с абстрактными опасениями [12]. Однако в случаях посттравматического ОКР содержание навязчивостей может непосредственно отражать травматический опыт, что затрудняет разграничение диагнозов [25].

Ложная коморбидность возникает при ошибочной интерпретации компульсий как стратегий избегания травматических триггеров. Например, ритуалы мытья рук у пациента, пережившего сексуальное насилие, могут быть направлены как на нейтрализацию страха загрязнения (ОКР), так и на символическое «очищение» от травмы (ПТСР) [26].

Коморбидность ПТСР и ОКР ассоциируется с тяжелым течением, резистентностью к терапии, повышенной частотой госпитализаций, социальной дезадаптацией [18]. У пациентов с коморбидностью отмечается уменьшение объема гиппокампа, что коррелирует с тяжестью когнитивных нарушений [8].

При коморбидности часто наблюдается динамическая взаимосвязь симптомов: снижение выраженности навязчивостей приводит к усилению травматических интрузий, и наоборот [25]. Это диктует необходимость комплексного подхода, сочетающего экспозиционную терапию для ПТСР с КПТ для ОКР [12].

Прогностически неблагоприятным фактором выступает хронизация симптомов. У пациентов с длительным анамнезом коморбидности риск рецидивов после лечения повышается на 40% по сравнению с изолированными формами [17].

Коморбидность посттравматического стрессового расстройства и пограничного расстройства личности

Среди лиц с пограничным расстройством личности (ПРЛ) распространенность ПТСР достигает 30,2%, тогда как среди пациентов с ПТСР коморбидное ПРЛ диагностируется в 24,2% случаев [27]. Эти показатели значительно превышают популяционные нормы, что акцентирует внимание на тесной связи между расстройствами. В продольном исследовании с участием 290 пациентов с ПРЛ было установлено, что 61% из них соответствовали критериям ПТСР на момент включения в исследование, однако за 10 лет наблюдений у 85% наступила ремиссия [28].

Особую группу риска составляют лица с историей повторяющихся травм в детстве. Метаанализ 97 исследований продемонстрировал, что пациенты с ПРЛ в 13,91 раза чаще сообщают о детских травматических событиях по сравнению с общей популяцией [29]. При этом коморбидность ПРЛ и ПТСР ассоциируется с более тяжелыми формами обеих форм патологии: у таких пациентов чаще регистрируются госпитализации и выше риск завершенных суицидов [27].

Диагностические сложности обусловлены значительным симптоматическим перекрытием. Общими чертами являются эмоциональная дисрегуляция, импульсивность и нарушения межличностных отношений [15]. Ключевым дифференциальным признаком выступает этиологическая связь симптомов с травматическим событием:

при ПТСР интрузивные воспоминания и избегание четко привязаны к конкретному травматическому эпизоду, тогда как при ПРЛ эмоциональная нестабильность носит генерализованный характер [28].

Коморбидность ПТСР и ПРЛ ассоциируется с резистентностью к терапии и неблагоприятным прогнозом. Нейробиологические исследования выявляют общие паттерны дисфункции: уменьшение объема гиппокампа, гиперактивацию миндалевидного тела и снижение активности вентромедиальной префронтальной коры [30].

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина могут провоцировать аффективную нестабильность у пациентов с ПРЛ [8]. Психотерапевтические подходы, такие как диалектико-поведенческая терапия с элементами пролонгированной экспозиции, считаются эффективными за счет снижения частоты самоповреждающего поведения и улучшения показателей качества жизни [30].

Коморбидность посттравматического стрессового расстройства и шизофрении

Риск развития шизофрении у лиц с ПТСР повышен в 3,8 раза, а шизофренического спектра – в 2,34 раза [31]. Двухнаправленная связь подтверждается данными о том, что предшествующая шизофрения увеличивает уязвимость к ПТСР после травмы на 21% [32]. Особую группу риска составляют пациенты с детскими травмами: наличие физического насилия в анамнезе ассоциируется с 13,9-кратным повышением вероятности коморбидности [29].

Диагностика осложняется значительным симптоматическим перекрытием. Интрузивные воспоминания при ПТСР могут имитировать слуховые галлюцинации, а избегающее поведение – негативные симптомы шизофрении [33]. Ключевым дифференциальным признаком остается этиологическая связь с травмой: при ПТСР симптомы ретроспективно привязаны к конкретному событию, тогда как при шизофрении носят аутохтонный характер [19].

Ложная коморбидность возникает при интерпретации травматических переживаний как бредовых идей. Например, идеи преследования у пациентов с шизофренией могут ошибочно трактоваться как гипербдительность при ПТСР [34].

Коморбидность ПТСР и шизофрении ассоциируется с тяжелым течением и резистентностью к терапии. Пациенты обнаруживают усиление позитивной симптоматики: частота галлюцинаций увеличивается на 40%, а бредовых идей – на 28% по сравнению с изолированной шизофренией [35].

Антипсихотики второго поколения обнаруживают умеренную эффективность в снижении травматических интрузий, но могут провоцировать метаболические нарушения [36]. Психотерапевтические подходы, в том числе когнитивно-поведенческая терапия с элементами экспозиции, снижают выраженность симптомов ПТСР без обострения психоза [37]. Однако их применение ограничено при выраженной когнитивной дисфункции, характерной для коморбидных случаев [34].

Коморбидность посттравматического стрессового расстройства и расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ

Согласно данным национального эпидемиологического исследования, среди лиц с ПТСР распространенность злоупотребления психоактивными веществами (ПАВ) достигает 57,7%, что в 2–4 раза превышает популяционные показатели [38].

У ветеранов с боевым опытом коморбидность диагностируется в 43% случаев, причем алкогольная зависимость преобладает над другими формами аддикций [39]. В регионах с военными конфликтами до 78% лиц с ПТСР обнаруживают признаки зависимости от ПАВ, причем опиоиды и стимуляторы используются для купирования гипервозбуждения [17].

Гипервозбуждение при ПТСР может имитировать абстинентный синдром, а избегание триггеров – маскироваться под социальную изоляцию, характерную для аддикций [19]. Ключевым дифференциальным признаком выступает временная связь: в 70% случаев ПТСР предшествует развитию зависимости, что поддерживает гипотезу самолечения [40].

Ложная коморбидность возникает при интерпретации интоксикации или абстиненции как симптомов ПТСР. Например, тремор при алкогольном делирии может ошибочно трактоваться как проявление гипервозбуждения [34].

Коморбидность ПТСР и расстройств, связанных с ПАВ, ассоциируется с резистентностью к терапии и неблагоприятным прогнозом. Пациенты обнаруживают учащенные рецидивы: риск возобновления употребления веществ после детоксикации повышается по сравнению с изолированными аддикциями [41].

Важным аспектом при рассмотрении коморбидности ПТСР и расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ, является понимание специфического психоэмоционального профиля лиц с аддикциями. Так, исследование Рожновой Т.М. и соавт. (2024) выявило у мужчин с алкогольной зависимостью комплекс деструктивных психологических характеристик, включая высокий уровень стрессированности (97,5%), раздражительность (96,7%), нарушения межличностных отношений (94,2%), ненависть вместо любви к близким (75,8%), а также низкую самооценку и эмоциональную лабильность, прослеживающиеся с преморбидного периода [42]. Данные особенности, свидетельствующие о слабости «Я» и незрелости личности, могут выступать как фактором риска развития аддикции на фоне ПТСР по механизму самолечения, так и следствием длительной алкоголизации, что усугубляет течение обоих расстройств и формирует порочный круг. Выявленные характеристики являются перспективными мишенями для интегративной психокоррекционной работы с данной категорией пациентов.

Налтрексон, эффективный при опиоидной зависимости, снижает интенсивность травматических интрузий на 34%, но может провоцировать тревожность у пациентов с сопутствующим тревожным расстройством [8]. Интегрированные подходы, такие как COPE (Concurrent Treatment of PTSD and Substance Use Disorders), показывают снижение частоты рецидивов на 40% за счет сочетания экспозиционной терапии и когнитивно-поведенческих техник [37].

■ МЕХАНИЗМЫ КОМОРБИДНОСТИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СТРЕССОВОГО РАССТРОЙСТВА

Нейробиологические механизмы коморбидности посттравматического стрессового расстройства

Современные исследования выявили устойчивую связь между уменьшением объема гиппокампа и развитием коморбидных форм посттравматического стрессового расстройства. Метаанализ 37 исследований продемонстрировал, что у пациентов с ПТСР наблюдается двустороннее сокращение гиппокампа, причем выраженность

симптомов повторного переживания коррелирует с уменьшением левой гиппокампальной области [3]. Эти данные подтверждаются продольными исследованиями: сокращение объема гиппокампа выявляется уже через 3 месяца после травмы и сохраняется при хронизации расстройства [43]. Сопутствующее уменьшение серого вещества в вентромедиальной префронтальной коре (vmPFC) ассоциируется с нарушениями эмоциональной регуляции и повышенным риском коморбидности ПТСР с депрессивными расстройствами [44].

Миндалевидное тело демонстрирует функциональные изменения: гиперреактивность его дорсальных ядер коррелирует с выраженностью гипервозбуждения, тогда как снижение связности с островковой долей предсказывает развитие коморбидных тревожных расстройств [44]. У пациентов с коморбидным ПТСР и алкогольной зависимостью выявлена повышенная функциональная связность между миндалиной и стриатумом, что объясняет усиление импульсивности и поискового поведения [12].

Дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (НРА) выступает ключевым предиктором коморбидности. У пациентов с ПТСР и сопутствующей депрессией выявлено снижение базального уровня кортизола при одновременном усилении негативной обратной связи [45]. У носителей гаплотипа H2 гена FKBP5 обнаружено снижение спектральной мощности в передней поясной коре, что коррелирует с нарушением когнитивного контроля и повышенной уязвимостью к аддикциям [3].

Повышение уровня провоспалительных цитокинов, особенно интерлейкина-6 (IL-6), служит биомаркером коморбидности ПТСР с соматическими заболеваниями. Метаанализ 16 исследований выявил увеличение IL-6 у пациентов с коморбидным ПТСР и черепно-мозговой травмой по сравнению с изолированными формами [46]. Гиперактивация NF-κB в моноцитах периферической крови коррелирует с усилением симптомов избегания и гипервозбуждения, создавая порочный круг нейровоспаления [9].

Полиморфизмы гена переносчика серотонина (5-HTTLPR) в сочетании с аллелями риска гена COMT повышают вероятность коморбидности ПТСР и биполярного расстройства [3]. Метилирование промоторной области гена BDNF ассоциируется с уменьшением объема гиппокампа и нарушениями консолидации травматических воспоминаний [43]. Эпигенетические модификации гена OXTR, регулирующего окситоциновые рецепторы, коррелируют с социальной дезадаптацией и риском коморбидности ПТСР с расстройствами аутистического спектра [46].

Нарушение связности в сети пассивного режима работы мозга служит предиктором коморбидности ПТСР с когнитивными нарушениями. Снижение функциональной связности между задней поясной корой и медиальной префронтальной корой коррелирует с выраженностью диссоциативных симптомов [44]. У пациентов с коморбидным ПТСР и шизофренией выявлена гиперсвязность между островковой долей и сенсомоторной корой, что объясняет усиление перцептивных нарушений [43].

Психологические механизмы коморбидности посттравматического стрессового расстройства

Эмоциональная дисрегуляция выступает ключевым предиктором коморбидности ПТСР с тревожными и аффективными расстройствами. Пациенты с коморбидным ПТСР и ГТР обнаруживают значительные трудности в регуляции негативных эмоций,

в том числе принятие эмоциональных реакций, импульсивность и недостаток эмоциональной ясности [45]. Эти нарушения коррелируют с повышенной активностью миндалевидного тела и снижением функциональной связности префронтальной коры, что усугубляет симптоматику обоих расстройств. Метаанализ данных ВОЗ подтверждает, что коморбидность ПТСР с депрессией и тревогой чаще наблюдается у лиц с низким уровнем эмоционального контроля [47].

Негативные когнитивные паттерны, такие как руминация и катастрофизация, усиливают риск коморбидности ПТСР с депрессивными расстройствами. Руминация, характеризующаяся навязчивым анализом травматических событий, предсказывает хронизацию симптомов и снижение эффективности копинг-стратегий [12]. Исследования выявили, что у пациентов с коморбидным ПТСР и депрессией уровень руминации выше, чем при изолированных формах [17]. Негативные убеждения о себе («я беспомощен») и мире («мир опасен») опосредуют связь между травмой и развитием сопутствующих расстройств, формируя порочный круг избегания и гипервозбуждения [48].

Существенным подспорьем в решении диагностических сложностей, связанных со значительным симптоматическим перекрытием при коморбидных формах ПТСР, может стать использование стандартизированных нейрокогнитивных батарей, позволяющих количественно оценить специфику нарушений. В частности, метод комплексной экспресс-оценки с применением тестов «Вербальная беглость» и «Комплексная фигура Рая» [49] демонстрирует высокую чувствительность в дифференциации нозотипичных профилей при расстройствах личности, аффективных и шизофренических расстройствах, что коррелирует с данными о различных паттернах нейробиологической дисфункции при этих заболеваниях. Данный подход позволяет не только объективизировать когнитивный дефицит, часто остающийся за рамками стандартного патопсихологического исследования, но и количественно оценить вклад собственно депрессивной симптоматики. Данные показатели часто являются ключевыми для дифференциальной диагностики и разработки адресных коррекционных программ при коморбидном ПТСР.

Невротизм и избегающий копинг-стиль значимо связаны с коморбидностью ПТСР и ПРЛ. Высокий невротизм увеличивает риск коморбидности за счет повышенной чувствительности к стрессу и склонности к интернализации симптомов [28]. Лица с копинг-стратегией избегания чаще используют дисфункциональные стратегии (например, подавление мыслей), что усиливает симптоматику тревоги и депрессии [3]. Метаанализ данных ВОЗ подчеркивает, что коморбидные формы ПТСР ассоциируются с перфекционизмом и низкой толерантностью к неопределенности, особенно у женщин [47].

Наличие в анамнезе тревожных или аффективных расстройств повышает уязвимость к коморбидности ПТСР. Лица с предшествующей депрессией имеют более значительную вероятность развития ПТСР после травмы из-за нарушений нейропластичности и дисфункции серотониновой системы [45]. Диссоциативные симптомы, такие как деперсонализация и дереализация, служат предикторами коморбидности ПТСР с ОКР, усиливая ритуализированное поведение как форму избегания [33]. Метаанализ подтвердил, что у пациентов с шизофренией и предшествующими психотическими эпизодами риск коморбидного ПТСР возрастает [43].

Дефицит социальной поддержки и межличностные конфликты усиливают риск коморбидности ПТСР с аддикциями. Отсутствие эмоциональной поддержки после травмы коррелирует с повышением вероятности злоупотребления психоактивными веществами [19]. Пациенты с коморбидным ПТСР и алкогольной зависимостью в 78% случаев сообщают о социальной изоляции, что усугубляет руминацию и избегание [50]. ВОЗ отмечает, что низкий социально-экономический статус и стигматизация психических расстройств дополнительно ограничивают доступ к ресурсам, необходимым для восстановления [47].

Социальные последствия коморбидности посттравматического стрессового расстройства

Коморбидность ПТСР с другими психическими расстройствами существенно влияет на трудовую занятость и экономическую стабильность. Пациенты с коморбидным ПТСР и социальным тревожным расстройством чаще сталкиваются с трудностями в профессиональной адаптации из-за избегающего поведения и снижения социальной активности [21]. Согласно данным ВОЗ, лица с ПТСР и сопутствующей депрессией чаще теряют работу или выходят на досрочную пенсию по сравнению с теми, у кого отсутствует коморбидность [47]. В выборке ветеранов с боевым опытом коморбидность ПТСР и расстройств, связанных с употреблением ПАВ, ассоциировалась с повышением риска рецидивов аддикций после детоксикации, что напрямую влияет на трудовую неустойчивость [41].

Экономическое бремя коморбидных форм ПТСР усугубляется необходимостью длительного лечения. Пациенты с ПТСР и хроническими заболеваниями требуют больше медицинских ресурсов, чем лица с изолированными расстройствами [43]. Исследование среди работников, пострадавших в результате событий 11 сентября 2001 года, выявило, что коморбидность ПТСР повышает вероятность потери работы и досрочного выхода на пенсию [51]. Эти данные подчеркивают необходимость разработки программ реабилитации, ориентированных на восстановление профессиональных навыков у пациентов с комплексными формами психических расстройств.

Коморбидность ПТСР с тревожными и аффективными расстройствами нарушает способность поддерживать стабильные социальные связи. У пациентов с ПТСР и депрессией уровень воспринимаемой социальной поддержки ниже, чем у лиц без коморбидности, что способствует прогрессированию симптомов избегания и эмоциональной отстраненности [45]. В исследовании с участием ветеранов с ПТСР и расстройствами, связанными с употреблением ПАВ, 78% сообщили о социальной изоляции, которая коррелировала с усилением руминации и суицидальных мыслей [50].

Нарушения в семейных отношениях особенно выражены при коморбидности ПТСР и ПРЛ. Пациенты с двойным диагнозом обнаруживают более высокий уровень конфликтов с партнерами и детьми из-за импульсивности и эмоциональной лабильности [28]. Согласно данным ВОЗ, родители с ПТСР и сопутствующей депрессией чаще сообщают о трудностях в воспитании детей, что повышает риск передачи травматического опыта следующему поколению [47].

Стигма, связанная с психическими расстройствами, усугубляет социальные последствия коморбидного ПТСР. В странах с низким уровнем дохода только 25% пациентов с коморбидным ПТСР получают специализированную помощь, что связано с недостатком ресурсов и стигматизацией психических расстройств [47].

Женщины с ПТСР и коморбидной депрессией чаще подвергаются социальной изоляции: 45% из них избегают обращаться за помощью из-за страха осуждения, по сравнению с 28% мужчин [17]. Ветераны с ПТСР и сопутствующими аддикциями сталкиваются с дополнительными барьерами: только 18% работодателей готовы нанять лиц с двойным диагнозом, несмотря на их квалификацию [52].

Коморбидность ПТСР с хроническими заболеваниями создает дополнительную нагрузку на экономику. Согласно данным ВОЗ, коморбидные формы ПТСР ассоциируются с повышением риска инвалидности, что увеличивает затраты на социальные пособия и реабилитационные программы [47].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Коморбидность ПТСР с другими психическими расстройствами является широко распространенным и клинически значимым феноменом, который требует комплексного теоретического и практического осмысления. Эпидемиологические данные свидетельствуют о высокой частоте сосуществования ПТСР с аффективными, тревожными, психотическими и аддиктивными расстройствами. Установлено, что наличие ПТСР существенно повышает риск развития вторичных психопатологических нарушений, в то время как наличие предшествующих расстройств увеличивает уязвимость к формированию ПТСР после воздействия травматического события.

Наиболее устойчивыми и клинически значимыми являются ассоциации ПТСР с большим депрессивным расстройством, биполярным аффективным расстройством, генерализованным тревожным расстройством, паническим расстройством, социальным тревожным расстройством, агорафобией, обсессивно-компульсивным расстройством, пограничным расстройством личности, шизофренией и расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ. Эти сочетания характеризуются более тяжелым клиническим течением, выраженным суицидальным риском, социальной дезадаптацией, резистентностью к стандартным схемам терапии и более высоким риском хронизации.

Одним из ключевых препятствий для адекватной диагностики и лечения коморбидных форм ПТСР остается значительное перекрытие симптоматики. Общие проявления – такие как нарушения сна, тревожность, избегающее поведение, диссоциация, когнитивные нарушения – затрудняют разграничение расстройств и способствуют установлению искусственной коморбидности. Это подчеркивает необходимость использования структурированных диагностических интервью и учета временной последовательности манифестации симптомов.

Нейробиологические данные подтверждают существование общих патофизиологических механизмов, лежащих в основе ПТСР и сопутствующих психических расстройств. У пациентов с коморбидными формами последовательно выявляются снижение объема гиппокампа, гиперактивация миндалевидного тела, дисфункция префронтальной коры и нарушения в регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Эти изменения коррелируют с выраженностью гипервозбуждения, нарушениями эмоциональной регуляции, импульсивностью и дефицитом когнитивного контроля. В ряде случаев обнаружены также эпигенетические и молекулярные маркеры коморбидности, в том числе полиморфизмы генов FKBP5, 5-HTTLPR, COMT и BDNF.

Психологические механизмы, способствующие развитию коморбидных форм ПТСР, включают эмоциональную дисрегуляцию, руминацию, катастрофизацию, избегающие копинг-стратегии, высокие уровни невротизма и негативные убеждения о себе и мире. Доказано, что наличие в анамнезе тревожных или аффективных расстройств, а также дефицит социальной поддержки существенно увеличивают риск развития ПТСР после травмы. Такие индивидуальные особенности, как перфекционизм, низкая толерантность к неопределенности и склонность к диссоциации, также усиливают выраженность симптоматики и затрудняют восстановление.

Фармакотерапия коморбидных состояний требует повышенной осторожности. Лекарственные препараты, эффективные при одном из расстройств, могут оказывать нежелательное влияние на течение другого. Так, применение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина при ПТСР способно провоцировать маниакальные эпизоды у пациентов с биполярным расстройством, а антипсихотики второго поколения могут усугублять метаболические нарушения у лиц с ПТСР и шизофренией. Эффективность психотерапии, в том числе когнитивно-поведенческой и экспозиционной терапии, ограничена при выраженной диссоциации, избегающем поведении и когнитивных дефицитах. В ряде случаев наилучшие результаты обнаруживают интегративные подходы, сочетающие элементы нескольких методов с индивидуальной адаптацией под конкретные особенности пациента.

Социальные последствия коморбидности ПТСР выходят за рамки клинической симптоматики и существенно влияют на качество жизни пациентов, уровень их социальной интеграции и трудовую адаптацию. Коморбидные формы ПТСР ассоциируются с более высоким уровнем безработицы, частыми госпитализациями, социальной изоляцией, стигматизацией и нарушением семейных и профессиональных отношений. Особенно выражены эти последствия у женщин, ветеранов боевых действий и лиц с низким социально-экономическим статусом. В этих группах наблюдается повышенный уровень избегания обращения за помощью, что дополнительно затрудняет своевременную диагностику и лечение.

Данные эпидемиологических, клинических и нейробиологических исследований указывают на необходимость перехода от традиционного категориального подхода к трансдиагностическому моделированию. Такой подход, направленный на выявление общих факторов риска и патогенетических механизмов, может способствовать созданию более точных диагностических инструментов и разработке комплексных схем терапии. В контексте общественного здравоохранения особенно актуальной становится интеграция психиатрической помощи в систему первичной медико-санитарной помощи, что позволит обеспечить своевременное выявление коморбидных расстройств, их адекватную терапию и профилактику социально-экономических последствий.

Таким образом, коморбидность ПТСР с другими психическими расстройствами представляет собой не только частое клиническое явление, но и сложную проблему, требующую комплексного подхода на индивидуальном, системном и социальном уровнях. Улучшение понимания природы этих сочетаний, оптимизация диагностики и лечение, а также разработка профилактических стратегий являются ключевыми задачами современной психиатрии.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Cohen A. *Addressing comorbidity between mental disorders and major noncommunicable diseases: Background technical report to support implementation of the WHO European Mental Health Action Plan 2013–2020 and the WHO European Action Plan for the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases 2016–2025*. Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe; 2020.
2. Henriksen M.G., Nordgaard J., Jansson L. Genetics of schizophrenia: overview of methods, findings and limitations. *Front Hum Neurosci*. 2017;11:322. doi: 10.3389/fnhum.2017.00322
3. Plana-Ripoll O., Pedersen C.B., Agerbo E., et al. A comprehensive analysis of mortality-related health metrics associated with mental disorders: a nationwide, register-based cohort study. *Lancet*. 2019;394(10211):1827–1835. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32316-5
4. World Health Organization. *WHO guidelines: Management of physical health conditions in adults with severe mental disorders*. Geneva: World Health Organization; 2018.
5. World Health Organization. Regional Office for Europe. *Integrating the prevention, treatment and care of mental health conditions and other noncommunicable diseases within health systems*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2020.
6. Scott K.M., de Jonge P., Alonso J., et al. Associations between DSM-IV mental disorders and subsequent heart disease onset: beyond depression. *Int J Cardiol*. 2013;168(5):5293–5299. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.08.012
7. Kessler R.C., Berglund P., Demler O., Jin R., Merikangas K.R., Walters E.E. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(6):593–602. doi: 10.1001/archpsyc.62.6.593
8. Flory J.D., Yehuda R. Comorbidity between post-traumatic stress disorder and major depressive disorder: alternative explanations and treatment considerations. *Dialogues Clin Neurosci*. 2015;17(2):141–150. doi: 10.31887/DCNS.2015.17.2/yyehuda
9. Russell S.E., Wrobel A.L., Lotfaliany M., et al. The bipolar disorder and anxiety comorbidity: prevalence and psychopharmacology. *Curr Psychiatry Rep*. 2024;26(4):175–185. doi: 10.1007/s11920-024-01493-5
10. Pavlova B., Perlis R.H., Alda M., Uher R. Lifetime prevalence of anxiety disorders in people with bipolar disorder: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry*. 2015;2(8):710–717. doi: 10.1016/S2215-0366(15)00112-1
11. Zimmerman M., Ellison W., Young D., Chelminski I., Dalrymple K. How many different ways do patients meet the diagnostic criteria for major depressive disorder? *Compr Psychiatry*. 2015;56:29–34. doi: 10.1016/j.comppsy.2014.09.007
12. Bryant R.A., Creamer M., O'Donnell M., et al. The capacity of acute stress disorder to predict posttraumatic psychiatric disorders. *J Psychiatr Res*. 2012;46(2):168–173. doi: 10.1016/j.jpsychires.2011.10.007
13. Liu S., Wang X., Li Y., et al. Comorbidity of post-traumatic stress disorder and anxiety in earthquake survivors: prevalence and correlates. *Psychiatry Res*. 2017;257:306–310. doi: 10.1016/j.psychres.2017.07.073
14. Hajebi A., Motevalian S.A., Rahimi-Movaghar A., et al. Major anxiety disorders in Iran: prevalence, sociodemographic correlates and service utilization. *BMC Psychiatry*. 2018;18(1):261. doi: 10.1186/s12888-018-1828-2
15. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*. 5th ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Association; 2013.
16. World Health Organization. *Anxiety disorders. Fact sheet*. 2023. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/anxiety-disorders>
17. Khan M.N., Hamdani S.U., Chiumento A., et al. Evaluating feasibility and acceptability of a group WHO trans-diagnostic intervention for women with common mental disorders in rural Pakistan: a cluster randomised controlled feasibility trial. *Epidemiol Psychiatr Sci*. 2019;28(1):77–87. doi: 10.1017/S2045796017000223
18. Preti A., Vrublevska J., Veronika S., et al. The prevalence and burden of subthreshold posttraumatic stress disorder in a mine-polluted area in Ukraine. *Acta Psychiatr Scand*. 2014;130(1):1–15. doi: 10.1111/acps.12228
19. Brady K.T., Killeen T.K., Brewerton T., Lucerini S. Comorbidity of psychiatric disorders and posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*. 2000;61(7):22–32.
20. McMillan K.A., Sareen J., Asmundson G.J.G. Social anxiety disorder is associated with PTSD symptom presentation: an exploratory study within a nationally representative sample. *J Trauma Stress*. 2014;27(5):602–609. doi: 10.1002/jts.21952
21. Collimore K.C., McCabe R.E., Carleton R.N., Asmundson G.J.G. Posttraumatic stress and social anxiety: The interaction of traumatic events and interpersonal fears. *Depress Anxiety*. 2010;27(11):1017–1026. doi: 10.1002/da.20728
22. Brown T.A., Campbell L.A., Lehman C.L., Grisham J.R., Mancill R.B. Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *J Abnorm Psychol*. 2001;110(4):585–599. doi: 10.1037//0021-843x.110.4.585
23. Nacasch N., Fostick L., Zohar J. High prevalence of obsessive-compulsive disorder among posttraumatic stress disorder patients. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2011;21(12):876–879. doi: 10.1016/j.euroneuro.2011.03.007
24. Fontenelle L.F., Cocchi L., Harrison B.J., et al. Towards a post-traumatic subtype of obsessive-compulsive disorder. *J Anxiety Disord*. 2012;26(2):377–383. doi: 10.1016/j.janxdis.2011.12.001
25. Gershuny B.S., Baer L., Parker H., et al. Connections among symptoms of obsessive-compulsive disorder and posttraumatic stress disorder: a case series. *Behav Res Ther*. 2008;46(9):1020–1027. doi: 10.1016/j.brat.2008.06.005
26. Van Kirk N., Fletcher T.L., Wanner J.L., et al. A case study of concurrent treatment of obsessive-compulsive disorder and posttraumatic stress disorder. *Cogn Behav Pract*. 2018;25(3):377–389. doi: 10.1016/j.cbpra.2017.10.003
27. Pagura J., Stein M.B., Bolton J.M., Cox B.J., Grant B., Sareen J. Comorbidity of borderline personality disorder and posttraumatic stress disorder in the U.S. population. *J Psychiatr Res*. 2010;44(16):1190–1198. doi: 10.1016/j.jpsychires.2010.04.016
28. Zannini M.C., Frankenburg F.R., Reich D.B., et al. The 10-year course of PTSD in borderline patients and axis II comparison subjects. *J Personal Disord*. 2011;25(6):823–834. doi: 10.1521/pedi.2011.25.6.823
29. Varese F., Smeets F., Drukker M., et al. Childhood adversities increase the risk of psychosis: a meta-analysis of patient-control, prospective- and cross-sectional cohort studies. *Schizophr Bull*. 2012;38(4):661–671. doi: 10.1093/schbul/sbs050
30. Bohus M., Kleindienst N., Hahn C., et al. Dialectical Behavior Therapy for Posttraumatic Stress Disorder (DBT-PTSD) compared to Cognitive Processing Therapy (CPT) in Complex Presentations of PTSD in Women Survivors of Childhood Abuse. *JAMA Psychiatry*. 2020;77(12):1235–1245. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2020.2148
31. Auxéméry Y., Fidelle G. Troubles psychiatriques post-traumatiques : ESPT et autres [Post-traumatic psychiatric disorders: PTSD and others]. *L'Encéphale*. 2013;39(1):60–67. (in French)
32. Grubaugh A.L., Zinzow H.M., Paul L., Egede L.E., Frueh B.C. Trauma exposure and posttraumatic stress disorder in adults with severe mental illness: a critical review. *Clin Psychol Rev*. 2011;31(6):883–899. doi: 10.1016/j.cpr.2011.04.003

33. Mueser K.T., Rosenberg S.D., Goodman L.A., Trumbetta S.L. Trauma, PTSD, and the course of severe mental illness: an interactive model. *Schizophr Res.* 2002;53(1–2):123–143. doi: 10.1016/s0920-9964(01)00173-6
34. Swartz M.S., Wagner H.R., Swanson J.W., et al. Substance use in persons with schizophrenia: baseline prevalence and correlates from the NIMH CATIE study. *J Nerv Ment Dis.* 2006;194(3):164–172. doi: 10.1097/01.nmd.0000202575.79453.6e
35. Priebe S., Frottier P., Gaddini A., et al. Mental health care institutions in nine European countries, 2002 to 2006. *Psychiatr Serv.* 2008;59(5):570–573. doi: 10.1176/ps.2008.59.5.570
36. Grubaugh A.L., Zinzow H.M., Paul L., Egede L.E., Frueh B.C. Trauma exposure and posttraumatic stress disorder in adults with severe mental illness: a critical review. *Clin Psychol Rev.* 2011;31(6):883–899. doi: 10.1016/j.cpr.2011.04.003
37. Mueser K.T., Rosenberg S.D., Xie H., et al. A randomized controlled trial of cognitive-behavioral treatment for posttraumatic stress disorder in severe mental illness. *J Consult Clin Psychol.* 2008;76(2):259–271. doi: 10.1037/0022-006X.76.2.259
38. Blanco C., Xu Y., Brady K., Pérez-Fuentes G., Okuda M., Wang S. Comorbidity of posttraumatic stress disorder with alcohol dependence among US adults: results from National Epidemiological Survey on Alcohol and Related Conditions. *Drug Alcohol Depend.* 2013;132(3):630–638. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2013.04.016
39. Resnick S.G., Bond G.R., Mueser K.T. Trauma and posttraumatic stress disorder in people with schizophrenia. *J Abnorm Psychol.* 2003;112(3):415–423. doi: 10.1037/0021-843X.112.3.415
40. Chilcoat H.D., Breslau N. Posttraumatic stress disorder and drug disorders: testing causal pathways. *Arch Gen Psychiatry.* 1998;55(10):913–917. doi: 10.1001/archpsyc.55.10.913
41. Ouimette P., Read J.P., Wade M., Tirone V. Modeling associations between posttraumatic stress symptoms and substance use. *Addict Behav.* 2010;35(1):64–67. doi: 10.1016/j.addbeh.2009.08.009
42. Rozhnova T., Kozlov A., Klimenko T., Krivoruchko YU., Starynina D., Gerasimov A., Kostyuk S., Pisarev V. Psychoemotional characteristics of men with an addictive disorder in the form of alcohol dependence. *Issues in Addiction Medicine.* 2024;36(3):72–89. (in Russian)
43. Kim J., Lee K.S., Kim D.J., et al. Regional atrophy of the insular cortex is associated with neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease patients. *Eur Neurol.* 2011;66(4):187–194. doi: 10.1159/000330463
44. Sripada R.K., King A.P., Garfinkel S.N., et al. Altered resting-state amygdala functional connectivity in men with posttraumatic stress disorder. *J Psychiatry Neurosci.* 2012;37(4):241–249. doi: 10.1503/jpn.110069
45. Flory J.D., Yehuda R. Comorbidity between post-traumatic stress disorder and major depressive disorder: alternative explanations and treatment considerations. *Dialogues Clin Neurosci.* 2015;17(2):141–150. doi: 10.31887/DCNS.2015.17.2/yyehuda
46. Cowansage K.K., LeDoux J.E., Monfils M.H. Brain-derived neurotrophic factor: a dynamic gatekeeper of neural plasticity. *Curr Mol Pharmacol.* 2010;3(1):12–29.
47. World Health Organization. *Post-traumatic stress disorder. Fact sheet.* 2024. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/post-traumatic-stress-disorder>
48. Ehlers A., Mayou R.A., Bryant B. Psychological predictors of chronic posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents. *J Abnorm Psychol.* 1998;107(3):508–519. doi: 10.1037//0021-843x.107.3.508
49. Gornushenkov I., Kryukov V., Krasnov V. A variant of the comprehensive express assessment of nosotypic neurocognitive profiles of patients in a psychiatric hospital. *Social and Clinical Psychiatry.* 2025;35(1):14–23. (in Russian)
50. Debell F., Fear N.T., Head M., et al. A systematic review of the comorbidity between PTSD and alcohol misuse. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2014;49(9):1401–1425. doi: 10.1007/s00127-014-0855-7
51. Brackbill R.M., Cone J.E., Farfel M.R., Stellman S.D. Chronic physical health consequences of being injured during the terrorist attacks on World Trade Center on September 11, 2001. *Am J Epidemiol.* 2014;179(9):1076–1085. doi: 10.1093/aje/kwu022
52. Lee K.M., Kim Y.K. The patterns of comorbidity of mental disorders in a Korean population. *J Korean Med Sci.* 2006;21(1):155–163. doi: 10.3346/jkms.2006.21.1.155

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.17.1.003>



Кулыгина М.А.^{1,2} ✉, Николаев Е.Л.³, Краснов В.Н.^{4,5}

¹ Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Москва, Россия

² Психиатрическая клиническая больница № 1 имени Н.А. Алексеева Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

³ Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова, Чебоксары, Россия

⁴ Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского, Москва, Россия

⁵ Институт непрерывного образования и профессионального развития Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова, Москва, Россия

Психическое здоровье студентов в эпоху цифровых технологий: риски и последствия

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Кулыгина М.А. – анализ литературы, написание текста, редактирование, подготовка статьи; Николаев Е.Л. – анализ литературы, написание текста; Краснов В.Н. – анализ литературы, написание текста, редактирование.

Финансирование: исследование не имело финансовой поддержки.

Подана: 14.11.2025

Принята: 12.01.2026

Контакты: mkulygina@yandex.ru

Резюме

В эпоху информационно-коммуникативных технологий психическое здоровье студентов подвергается множеству рисков, имеющих негативные последствия. Высокий уровень академических и социальных стрессов сочетается с технологическими современными вызовами: постоянное использование гаджетов, интернет-контента и социальных сетей приводит к росту тревожности, депрессивных нарушений, расстройств сна, проявлений аутоагрессивного и суицидального поведения, а также зависимостей, включая нехимические виды. В студенческой среде распространены такие специфические клиничко-психологические феномены, ассоциированные с психосоциальной дезадаптацией, как киберхондрия, кибербуллинг, номофобия, фантомная вибрация и зависимость от смартфонов и социальных сетей. Проблема усугубляется и вследствие патоморфоза психических расстройств, связанного в том числе с социокультурными сдвигами цифрового поколения современной молодежи. Масштабы явления подтверждаются исследованиями российских и зарубежных специалистов. В заключение отмечается необходимость внедрения систем ранней диагностики, профилактики и коррекции психических нарушений, а также формирования более безопасной и гуманной образовательной среды с учетом вызовов цифровизации.

Ключевые слова: психическое здоровье студентов, цифровое поколение, информационно-коммуникативные технологии, патоморфоз психических расстройств

Kulygina M.^{1,2}✉, Nikolaev E.³, Krasnov V.^{4,5}

¹ Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

² N.A. Alekseev Psychiatric Clinical Hospital No. 1, Moscow City Health Department, Moscow, Russia

³ I.N. Ulianov Chuvash State University, Cheboksary, Russia

⁴ Moscow Research Institute of Psychiatry – Branch of the V.P. Serbsky National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology, Moscow, Russia

⁵ Institute of Continuing Education and Professional Development of the N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Students' Mental Health in the Digital Times: Risks and Consequences

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Kulygina M. – literature analysis, writing, text editing, article preparation; Nikolaev E. – literature analysis, writing; Krasnov V. – literature analysis, writing, text editing.

Funding: the study had no financial support.

Submitted: 14.11.2025

Accepted: 12.01.2026

Contacts: mkulygina@yandex.ru

Abstract

In the era of information and communication technologies, students' mental health faces numerous risks with negative consequences. A high level of academic and social stress is compounded by modern technological challenges: constant use of gadgets, internet content, and social networks leads to increased anxiety, depressive disorders, sleep disturbances, manifestations of self-aggressive or suicidal behavior, as well as addictions, including non-substance-related types. Among students, specific clinical and psychological phenomena associated with psychosocial maladjustment are widespread, such as cyberchondria, cyberbullying, nomophobia, phantom vibration, and dependence on smartphones and social networks. The problem is exacerbated by the pathomorphosis of mental disorders, partly related to sociocultural shifts of the digital generation of today's youth. The scale of this phenomenon is confirmed by studies from Russian and international experts. In conclusion, the need is noted for the implementation of early diagnosis, prevention, and correction systems for mental disorders, as well as the organization of a safer and more humane educational environment that takes into account the challenges of digitalization.

Keywords: students' mental health, digital generation, information and communication technologies, pathomorphosis of mental disorders

■ ВВЕДЕНИЕ

В современном обществе студенты, получающие высшее образование, представляют отдельную популяционную группу. В России треть всех лиц молодого возраста от 17 до 25 лет обучаются в высших учебных заведениях: институтах, академиях, университетах. Согласно данным федерального статистического наблюдения,

на 1 октября 2023 г. в России насчитывалось более 4,33 млн студентов, из которых 66,7% обучались по программам бакалавриата, 20% – специалитета, 13,3% – магистратуры (<https://monitoring.miccedu.ru/?m=vpo>). Несмотря на различия образовательных траекторий и профессиональных направлений, эту многочисленную особую популяцию отличает общая специфика, определяемая возрастом, социально-ролевыми требованиями академической среды и вызовами времени, в том числе и достижениями научно-техническим прогресса.

■ ПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ СПЕЦИФИКА СТУДЕНЧЕСКОГО КОНТИНГЕНТА

Студенческий период с психологической точки зрения ассоциирован не только с открывающимися перспективами, развитием и профессиональным становлением, но и с повышенной стрессовой насыщенностью, которая связана с возрастными и академическими факторами. Ядро возникающих у студентов проблем составляют процессы, характерные для этапа взросления и кризиса идентичности [1, 2]. Дозревание психофизиологических систем организма, гормональные и нейробиологические сдвиги при переходе от подростничества к юношеству и взрослости создают уязвимый фон для решения жизненно важных социальных задач, а также для личностного и профессионального самоопределения и экзистенциальных поисков. Интенсивная интеллектуальная нагрузка, стрессовые условия контроля знаний, высокая академическая конкуренция в сочетании с особенностями возрастного этапа, в частности с эмоциональной и личностной незрелостью, слабостью эмоционально-волевой регуляции, недостаточным опытом преодоления трудностей, могут стать причинами нервно-психического перенапряжения и срывов, вплоть до суицидального поведения. Немаловажными факторами дезадаптации являются следствия образовательной и студенческой мобильности: переезд в другой город, страну, оторванность от дома, бытовые проблемы, новая социальная среда, задачи аккультурации и интеграции в ином языковом пространстве для иностранных студентов [3, 4].

Особую озабоченность вызывает состояние здоровья молодого поколения. По разным источникам, всего 3–5% студентов имеют высокий уровень физического здоровья, только около 20% практически здоровы и до 50% имеют хронические заболевания [5]. Вместе с тем эта возрастная группа подчас выпадает из сферы внимания специалистов по разным причинам, в том числе и из-за не до конца налаженной преемственности педиатрической и общей медицинской помощи и организационных барьеров, связанных с регистрацией места жительства.

В отношении психического здоровья студентов цифры не менее утешительные. До 75% проблем психического здоровья начинаются в возрасте до 25 лет [6, 7]. По данным Национального альянса по вопросам психического здоровья США, более 25% студентов проходили лечение по поводу психического расстройства в течение года, 64% студентов, прерывающих обучение, имели проблемы психического здоровья в связи с депрессией, биполярными или стрессовыми расстройствами (<https://www.acha.org/college-health-topics/mental-health/#>). В исследованиях Н.А. Бохана содержатся данные о том, что только 19,2% студентов имеют высокий уровень психического здоровья. В то время как около 60,0% обследованных обучающихся имеют признаки предболезненных психических состояний, у 22,0% отмечаются клинические проявления невротических нарушений. При этом признаки тревожных

расстройств имеют 27,3%, депрессии – 15,6% [8]. Исследования, проводимые в московских вузах, также выявляют высокую распространенность проблем психического здоровья. Более половины студентов оказываются подвержены стрессовым влияниям, связанным как с обучением, так и с переходом ко взрослости и вызовами современности в целом [9]. Отмечается увеличение распространенности непсихотических психических расстройств за счет психоэмоциональных нарушений тревожно-депрессивного спектра [10–12]. Согласно данным масштабного исследования Российской академии образования, проведенного в 2022 г. с участием более 20 000 студентов первых курсов из 22 университетов в 8 федеральных округах Российской Федерации, у 20,9% первокурсников наблюдались эмоциональные проблемы, связанные с тревожностью, склонностью к депрессивным состояниям, эмоциональной неустойчивостью [13].

Нарушения психического здоровья у студентов проявляются в разных сферах. В первую очередь это сказывается на когнитивном уровне в виде нарушений внимания, памяти, концентрации, работоспособности. В эмоциональной сфере часто отмечаются перепады настроения, повышенное беспокойство, апатия, пессимизм. Во многих случаях проблемы психического здоровья маскируются под соматическое неблагополучие: головные боли, нарушения желудочно-кишечного тракта, сбой в системе сна – бодрствования, обострение хронических заболеваний [14].

Наибольшую обеспокоенность вызывают проблемы, связанные с расстройствами на поведенческом уровне, а именно различные формы зависимого, агрессивного и аутоагрессивного, вплоть до суицидального, поведения. Аутоагрессивные действия, включая суицидальные попытки и нанесение себе болезненных повреждений, совершаются старшими подростками и молодыми людьми в 12–15 раз чаще, чем собственно суицид [15]. Следует иметь в виду, что именно данная возрастная группа выделяется наиболее высоким суицидальным риском среди всего населения России [16]. По данным разных исследований, свыше 10% студентов имели опыт употребления психоактивных веществ с ведущей атарактической мотивацией устранения эмоционального напряжения и психологического дискомфорта [17]. Все чаще на первый план выходят психологические проблемы у студентов, связанные с нехимическими зависимостями [12, 18]. Игровая зависимость, или расстройство вследствие пристрастия к компьютерным играм (патологический гейминг), даже вошла в новую версию международной классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем – МКБ-11* – в раздел расстройств вследствие аддиктивного поведения [19].

■ ПАТОМОРФОЗ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ЛИЦ СТУДЕНЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Ряд исследователей отмечают патоморфоз психических нарушений в современной молодежной среде, что также находит отражение и в структуре психических расстройств у лиц студенческого возраста [19–22]. Наиболее наглядно это продемонстрировано в исследовании, целью которого являлось сравнение основных психопатологических проявлений депрессии у пациентов клиники Московского НИИ психиатрии в период 1980–1986 гг. и там же в 2015–2021 гг. с использованием

* До настоящего времени не используется в клинической практике в Российской Федерации.

идентичной регистрационной психопатологической карты [23]. Было установлено, что практически все основные биологически опосредованные симптомы депрессии (хронобиологические изменения – сокращение сна и раннее пробуждение, утренняя анергия до какой-либо нагрузки, суточные колебания с наиболее тягостным состоянием в первой половине дня, снижение аппетита и либидо) не имели различий в обеих группах наблюдений. При этом идеаторные феномены, отражающие эмоциональную реактивность и самооценку (идеи малоценности, самообвинения, состояние утраты чувств / болезненная психическая анестезия, даже суицидальные мысли) выявлялись достоверно реже во 2-й группе. Общая тяжесть депрессии по другим клиническим и параметрическим характеристикам была в целом сопоставима в обеих группах и в большинстве случаев соответствовала критериям меланхолического синдрома. Затруднения в вербализации своего болезненного состояния, даже при наводящих вопросах, прежде всего были присущи пациентам молодого возраста, до 30 лет, среди которых студенты либо молодые люди, недавно закончившие вуз или колледж, составляли большинство. При очевидных признаках депрессии (застывшая мимика, тихая, маломодулированная речь, однообразная поза и пр.) молодые люди нередко затруднялись в описании своего состояния: «плохо», «очень плохо», «как-то нехорошо». Обычно более определенно описывали изменения своего состояния в функциональных характеристиках: «трудно поддержать разговор, нет желания общаться», «все делаю машинально», «стала неловкой», «с трудом справляюсь с обычными делами». Иногда использовали заимствованные из интернета квазимедицинские формулировки: «качество жизни ничтожное», «я постоянно чем-то фрустрирована». В качестве одного из возможных объяснений описанного выше патоморфоза депрессии за последние примерно 40 лет высказано психолингвистическое обоснование изменений феноменологии депрессии, не затрагивающих ее патобиологическую сущность. Это обоснование согласуется с известной гипотезой лингвистической относительности Сепира – Уорфа, согласно которой структуры языка и его лексический диапазон определяют познание мира и самопознание человека [24].

На изменение клинической картины психических нарушений влияют и поколенческие особенности, которые производны от социально-экономических условий и общественно-технологических процессов. Возрастной период, который приходится на годы студенчества (от 17 до 25 лет), оказывается наиболее чувствительным к глобальным и микросоциальным переменам в обществе [25]. Нынешнее студенческое поколение зумеров характеризуется откладыванием взросления, инфантильностью, сосредоточенностью на своих переживаниях, индивидуализмом, чему не в последнюю очередь способствует массовая цифровизация. Можно говорить о диспропорции развития у представителей цифрового поколения: при наличии достаточно высокого формального интеллекта все большее отставание эмоционального интеллекта, который выполняет функции адаптации человека к меняющимся условиям среды, вариативной, гибкой коммуникации, эмпатического понимания других, тем самым являясь основой социального интеллекта [26].

■ ВЛИЯНИЕ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ НА ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ СТУДЕНТОВ

Современные студенты подвержены особому риску негативных воздействий информационно-коммуникационных технологий (ИКТ). Во-первых, как и вся молодежь,

они с большим интересом и активностью принимают и начинают использовать в своей повседневной жизни новые технологические возможности. Во-вторых, в силу образовательной необходимости студенты чаще, чем их сверстники, вынуждены обращаться к использованию ИКТ в учебном процессе.

Ученые небезосновательно предупреждают о существенных рисках неограниченного занятия подобного рода деятельностью. Так, исследователи свидетельствуют, что активное использование смартфонов и социальных сетей является особо значимым фактором, способствующим возникновению проблем психического здоровья у студентов [27]. Кроме того, предполагается, что с учетом наличия взаимосвязи между частотой обращения к интернету и психическим состоянием студентов, только по активности пользования студентами интернетом можно судить о состоянии их психического здоровья [28]. В частности, студенты с психическими проблемами являются более частыми интернет-пользователями, т. к. пытаются найти здесь помощь и поддержку, что в свою очередь еще больше усугубляет порочный круг технологической зависимости [29]. Наиболее очевидны негативные последствия избыточного обращения к интернету на сон и его продолжительность. Во многих работах подтверждено, что интенсивное использование студентами ИКТ перед сном снижает его качество вплоть до возникновения бессонницы, а также усиливает симптомы тревоги и депрессии [12, 21, 30, 31].

Психологическая модель техностресса объясняет комплекс негативных проявлений взаимодействия человека с современными ИКТ через переживание технонапряжения (чувства тревоги, усталости, скептицизма, убеждения в неэффективности, связанные с использованием технологий) и технозависимости (негативные ощущения из-за чрезмерного и компульсивного использования этих технологий) [32]. Студенты переживают техностресс, когда ИКТ интенсивно применяются в образовательных целях или при возникновении трудностей использования новых технологий обучения [33, 34]. В литературе описаны значимые положительные связи между техноперегрузкой, конфликтом «учеба – дом», тревогой и депрессивными симптомами у студентов [35].

Пандемия COVID-19 послужила мощным толчком для глубокого внедрения ИКТ как в личную жизнь человека, так и в его профессиональную деятельность и образование, часто стирая условные границы между ними [36]. Технострессоры, связанные с неблагоприятными последствиями для здоровья [37], активно вошли в жизнь университетских сообществ, затронув психологическое благополучие и психическое здоровье как преподавателей, так и студентов [38–40].

Влияние ИКТ все чаще становится предметом психологических, отчасти также популяционных социологических исследований в подростково-молодежной среде, выявляющих поступательный рост преимущественно субклинических тревожно-депрессивных нарушений, а также учащение фактов самоповреждений [41]. Последние превышают собственно суицидальные попытки, но в качестве объяснений такого рода действий обычно указывается стремление «заглушить эмоциональную боль» болью физической [16, 42].

Однако наиболее опасным влиянием социальных сетей на психическое здоровье молодых людей, чаще подросткового возраста, является провокация аутоагрессивного поведения через пропаганду противоправного контента, создание иллюзии «особой миссии», выполнение ритуальных суицидальных действий [43].

В своем крайнем выражении это явление получило название киберсуицида, характеризующегося формированием и/или реализацией суицидальных мыслей посредством разнообразных форм участия в интернет-коммуникации [44]. В качестве ведущих факторов увлечения «группами смерти» в интернет-пространстве, такими как «синий кит», называются дефицит общения, доверия и внимания, бесконтрольное времяпрепровождение в Сети, потребность в самовыражении, часто парадоксального толка. К причинам суицидоопасного поведения молодежи относят и аномию как переживание отчужденности, одиночества, утраты ценностных ориентиров [45].

Наряду с этим констатируется ущерб, наносимый современной информационной средой, нередко весьма агрессивной, формированию гуманитарной культуры, освоению литературного языка, навыков общения и гибкого социального взаимодействия в силу дефицитарного качества дистанционных контактов в социальных сетях. Чрезмерное пользование социальными сетями, замещающее непосредственное общение, препятствует освоению мира культуры, формированию собственного Я и адаптационных способностей, которые в значительной мере определяются культурой языка, способностью осознания и описания своих внутренних состояний. Среди пользователей социальных сетей нарастающее распространение получает феномен социального эскапизма, т. е. замена реальных межличностных взаимодействий виртуальными контактами и неконтролируемым потреблением виртуальной информации [46]. Психологи отмечают прагматизм и рационализм «цифрового» поколения в ущерб гуманитарным интересам. В молодежной среде теряется грамотность, обедняется лексика, происходит оскудение смыслового поля [47, 48]. По мнению ряда исследователей, чрезмерное пользование глобальной сетью и мобильным интернетом провоцирует снижение мотивации подростков и молодых людей к творческому поиску, изобретательности в вероятностных ситуациях и даже тормозит созревание причастных к этим процессам церебральных структур [7, 49–52].

■ КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ФЕНОМЕНЫ ВЛИЯНИЯ ИНФОРМАЦИОННО-КОММУНИКАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ, РАСПРОСТРАНЕННЫЕ В СТУДЕНЧЕСКОЙ СРЕДЕ

Есть достаточно оснований предполагать, что подверженность лиц студенческого возраста психическим нарушениям связана с тотальным распространением информационных технологий за последние десятилетия начала XXI века, что приводит к появлению новых клинико-психологических феноменов. Ниже описаны наиболее выраженные негативные явления, имеющие последствия для психического здоровья, которые встречаются у студентов с избыточным использованием ИКТ, а также факторы, которые усиливают риски подобного психического неблагополучия.

Киберхондрия

Киберхондрия как патологическое состояние характеризуется чрезмерной озабоченностью человека состоянием собственного здоровья и избыточным поиском информации о здоровье в интернете. Среди студентов данный вид повышенной тревоги в отношении здоровья встречается нередко [53]. Проявления умеренной озабоченности своим здоровьем были представлены более чем у половины

обследованных студентов – от 50% до 86% [54], выраженная киберхондрия отмечалась у меньшего количества студентов – от 4% до 24% [55]. Распространенность киберхондрии, а также ее тяжесть выше у женщин (60%), чем у мужчин (41%). Киберхондрия чаще встречается у лиц с уже диагностированным заболеванием и у тех, кто самостоятельно диагностирует свои симптомы через интернет [54]. Сравнение студентов медицинского и немедицинского профилей свидетельствует в пользу того, что студенты-медики реже страдают киберхондрией. В то же время студенты-немедики с киберхондрией имеют более высокое субъективное благополучие, чем медики. Тем не менее в обеих группах определена положительная взаимосвязь между тяжестью киберхондрии и зависимостью от смартфона [55]. Факторами, увеличивающими вероятность киберхондрии у студентов, являются: использование социальных сетей, большая частота поиска в интернете, более высокая степень беспокойства о своем здоровье или здоровье члена семьи и зависимость от смартфона [53].

Кибербуллинг

Кибербуллинг представляет собой агрессивное поведение, реализуемое в интернете, проявляющееся угрозами и оскорблениями в отношении другого человека, что может стать причиной серьезных психологических проблем как для жертвы, так и агрессора [41, 56–58]. В основе агрессии при кибербуллинге лежат мотивы приземленного отношения к такому поведению и стремление к власти [59]. Сегодня кибербуллинг встречается не только среди детей и подростков, но и в среде студенческой молодежи [57]. Распространенность кибербуллинга среди студентов в мире оценивается по-разному. В Малайзии она составляет 24% [59], в Индии – 28% [60], в Саудовской Аравии – достигает 73% [58]. При этом установлено, что от 7 до 13% студентов при кибербуллинге выступают в роли агрессора, от 30 до 54% – в роли жертвы, 36% – могут быть как жертвой, так и агрессором, 28% – указывают на свою невовлеченность в данный деструктивный процесс [57–59]. Выделены факторы, повышающие риск студента стать кибержертвой: более старший возраст, женский пол, более позднее начало обучения, более частое ежедневное пользование мобильным устройством и социальными сетями, предпочтительное пользование социальными сетями на мобильном устройстве, наличие зависимости от социальных сетей. Аналогичные факторы (за исключением принадлежности к женскому полу) повышают риск студента стать и киберагрессором [59].

Кибербуллинг тесно связан с симптомами тревоги, депрессии, стресса, что негативно влияет на психологическое благополучие и психическое здоровье студентов [56, 58]. Опыт кибербуллинга у студентов достоверно соотносится с их полом и наличием депрессии [57]. Виктимная позиция студентов при кибербуллинге усиливает склонность к депрессии, тревоге и стрессу [58–60]. С другой стороны, студенты с тревогой и депрессией, имеющие высокий показатель кибервиктимности, значительно чаще страдают нарушениями сна, больше времени проводят в социальных сетях и чаще имеют мысли о самоубийстве [56].

Номофобия

С учетом высокой вовлеченности студентов в пользование телефонами у многих из них в определенных ситуациях возникают психические нарушения тревожно-фобического спектра – номофобия, страх или тревога, вызванные отсутствием

доступа к мобильному устройству, проявляющиеся в виде панических состояний, раздражительности и дистресса при потере гаджета или недоступности интернета [61, 62]. О масштабе этого явления можно судить по результатам недавнего исследования, согласно которому распространенность у студентов восьми стран мира номофобии легкой степени составляет 24%, умеренной – 56%, тяжелой – 17%. Самая высокая распространенность тяжелой номофобии отмечена в Индонезии (71%), самая низкая – в Германии (3%). Распространенность номофобии не зависит от пола и направления обучения студентов [63]. Уровень номофобии ниже у студентов в возрасте старше 23 лет и выше при тарифном плане мобильного интернета, пользовании мобильным телефоном более 4 часов, использовании смартфона не только для образования, но и для социальных сетей и развлечений, наличии тревожных и депрессивных симптомов [64].

Фантомная вибрация

Менее определена среди студентов ситуация с легкими нарушениями восприятия в отношении мобильного устройства. К ним относится так называемый синдром фантомной вибрации – иллюзорное восприятие, характеризующееся наличием у человека ощущения вибрации мобильного телефона при реальном отсутствии таких сигналов. Распространенность данного синдрома колеблется от 21% до 89% в разных группах, а его механизм остается неясным [65–67]. Фантомная вибрация возникает у студентов, чаще использующих мобильный телефон, имеющих зависимость от смартфона, проживающих в общежитии [65]. Стресс, тревога и депрессия провоцируют возникновение данного синдрома у студентов [66]. У студентов также отмечена значимая связь между психоэмоциональными нарушениями и привязанностью к телефону. Более чем у половины студентов синдром фантомной вибрации возникает во время вождения автомобиля, что служит фактором риска дорожно-транспортных происшествий [67].

Зависимость от смартфонов и социальных сетей

Зависимость от смартфонов как средства, обеспечивающего множество информационно-коммуникационных функций и постоянно находящегося под руками, является одним из наиболее частых психических нарушений среди молодежи. Данные о ее распространенности свидетельствуют, что данному виду аддикции в разных странах мира подвержены от каждого пятого до каждого второго студента, пользующегося смартфоном. Так, распространенность зависимости от смартфонов среди студентов-медиков в Сербии составляет 22%, причем женщины демонстрируют более высокий уровень зависимости в сравнении с мужчинами [68]. Распространенность зависимости от смартфонов среди студентов-медиков в Индии составляет 35% [69], среди студентов-немедиков – 56% [55]. Среди студентов ближневосточных стран самый высокий показатель зависимости от мобильных устройств встречается у студентов Египта, самый низкий – у студентов Ливана [70].

Выявлены значимые связи между зависимостью от смартфонов и низким качеством сна, тревожностью и депрессией [68, 71–74], высоким уровнем стресса, одиночеством [68, 69]. Женщины и студентки, имеющие повышенный уровень тревоги, подвержены более высокому (на 15% и 75% соответственно) риску развития мобильной зависимости [70]. Зависимость от смартфонов и социальных сетей негативно влияет

на социализацию и успеваемость студентов [69]. В дополнение к этому отмечается тесная взаимосвязь зависимости с кибервиктимизацией [59, 60].

Одним из побочных проявлений зависимости от смартфона, а также сферой риска не только для здоровья, но и для жизни студентов является практика съемки автопортретов с помощью расширенных возможностей мобильных телефонов (селфи). Для привлечения внимания и получения восторженных отзывов пользователи смартфонов часто делают снимки в опасных ситуациях, которые могут привести к смерти. Одно из исследований на эту тему, проведенное в Индии, показывает, что 71% из опрошенных студентов регулярно делают селфи, 40% ежедневно публикуют селфи в социальных сетях. Распространенность опасных для жизни селфи составляет 9%. Предикторами опасных селфи являются: мужской пол и ежедневная публикация селфи в социальных сетях [75]. По данным анализа смертей и травм, связанных с селфи, падение с высоты является наиболее распространенным механизмом получения травм при инцидентах с селфи. Средний возраст зарегистрированных жертв составляет 21 год, причем жертвами чаще становятся женщины [76]. Правомерно предположить, что во многих случаях бесконечные селфи молодых людей связаны с поиском аутоидентификации при недостаточно развитой рефлексии.

При описании психологических характеристик студентов, склонных к зависимости от смартфонов и социальных сетей, отмечается, что они менее склонны к экстраверсии, доброжелательности, добросовестности, эмоциональной стабильности и открытости опыту [77]. Проблемное использование социальных сетей также отрицательно взаимосвязано с жизнестойкостью (резилентностью) как свойством личности [73]. Наиболее распространенным критерием такого рода зависимости является фактор нарушенного контроля (56%) [70].

В литературе описаны и протективные факторы, препятствующие формированию у студентов зависимости. Известно, что регулярная физическая активность снижает вероятность зависимости от смартфонов [53]. У студентов, имеющих хорошие отношения с родителями, и более религиозных отмечаются более высокие показатели психического здоровья [74].

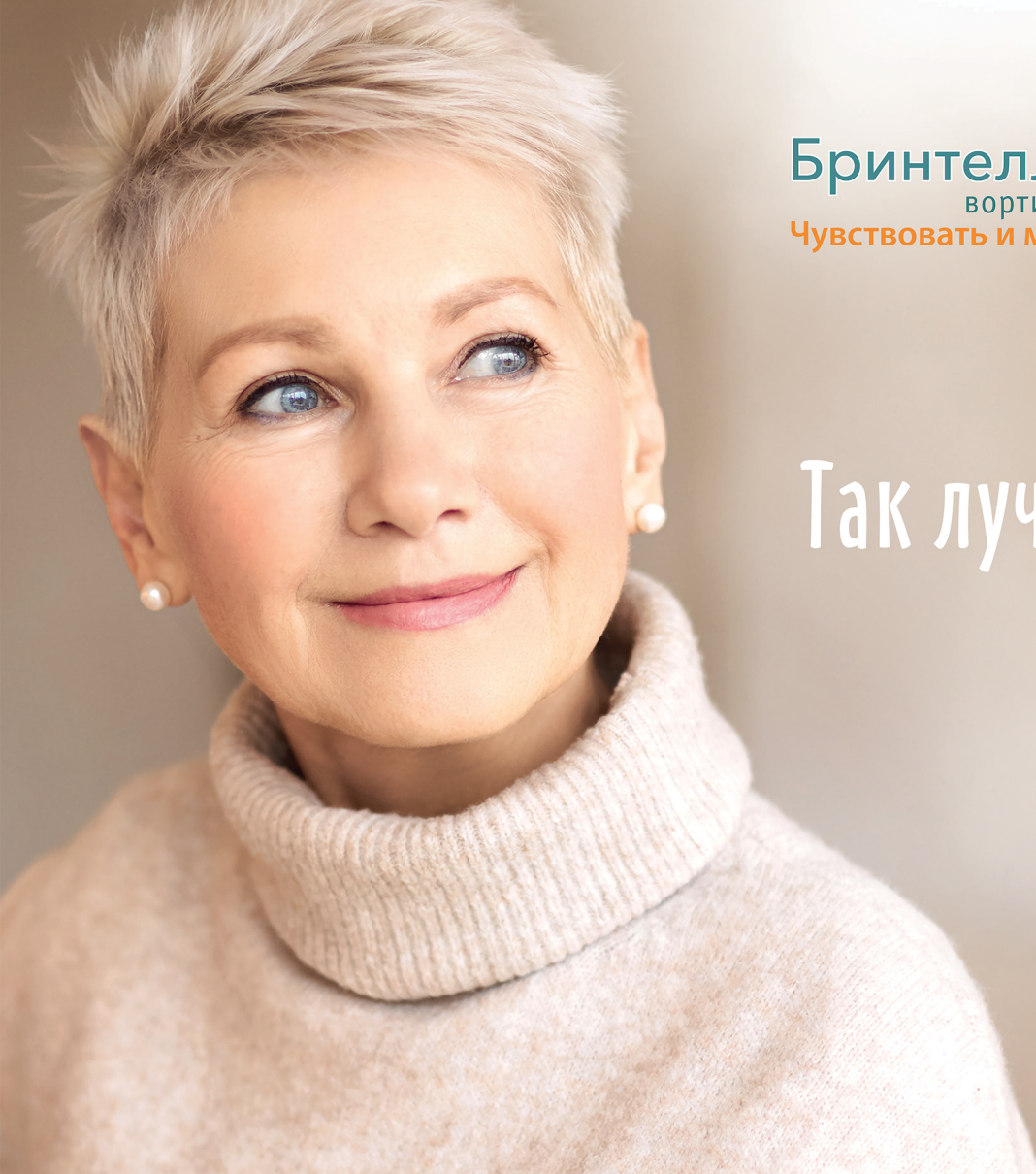
■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный анализ негативных влияний ИКТ на психическое здоровье студентов позволяет оценить их многосторонний характер и разнообразие проявлений. На фоне интенсивного использования гаджетов и интернет-контента, помимо формирования состояний хронического стресса, у студентов повышается риск возникновения расстройств тревожно-депрессивного спектра, зависимостей, склонности к совершению аутоагрессивных и суицидальных действий. Все это не может не вызывать обеспокоенность и ставит задачу своевременной разработки системы организационных мер ранней диагностики, коррекции, лечения и профилактики нарушений психического здоровья у студентов. Не менее важны системные меры с акцентом на психопросвещение, направленные на снижение вреда для студентов от пользования ИКТ в процессе обучения и на создание безопасной развивающей образовательной среды.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Remshmidt H. *Adolescent and Youth Age: Problems of Personality Formation*. Moscow: Mir Publishers. 1994; 319 p. (in Russian)
2. Zhigina N.V., Semke V.Ya. *Mental health of students*. Tomsk: Publishing House of Tomsk State Pedagogical University. 2009; 180 p. (in Russian)
3. Shifner N.A. *Adaptation disorders in students (their clinical features and dynamics)*: Candidate of Medical Sciences dissertation: 14.00.18. Moscow. 2011; 223 c. (in Russian)
4. Ruzhenkova Yu.A., Baranov M.L. Prevalence of mental disorders among students and modern approaches to their prevention. *V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2019;10(1):31–47 (in Russian)
5. Shestera A.A., Trankovskaya L.V., Kaptsov V.A., Nagimaya L.N. Modern characteristics of the health status in higher education students and factors shaping it (literature review). *Hygiene and Sanitation*. 2024;103(11):1361–1367. (in Russian) <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2024-103-11-1361-1367>. EDN: acrwmx
6. Patel V., Saxena S., Lund C. The Lancet Commission on global mental health and sustainable development. *Lancet Psychiatry*. 2018;392:1553–1598. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31612-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31612-X)
7. McGorry P.D., Mei C., Chanen A., et al. Designing and scaling up integrated youth mental health care. *World Psychiatry*. 2022;21:61–76
8. Bokhan N.A., Voevodin I.V., Lukyanova N.A., Pushkarenko A.B. Addictive and anxiety-depressive disorders in students of Tomsk region: dynamics, gender-age, and migration aspects. *Siberian Bulletin of Psychiatry and Narcology*. 2017;3(96):38–45. (in Russian)
9. Kulygina M., Loginov I. Students mental health and multistage prevention programme: the Russian experience. *Mental Health and Prevention*. 2015;3(1–2):17–20.
10. Sakharov A.V., Timkina O.A., Govorin N.V. *Mental health of students*. Tomsk: Publishing House «Ivan Fedorov». 2018;100 p (in Russian)
11. Ruzhenkova V.V. The prevalence and clinical structure of mental disorders in medical students (problems of primary and secondary psychoprophylaxis). *Research Results in Biomedicine*. 2020;6(11):135–153. (In Russian). doi: 10.18413/2658-6533-2020-6-1-0-12
12. Chaika Ya., Baranov M.L. Prevalence of mental disorders among students and modern approaches to their prevention. *V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2025;9:3:25–39. (in Russian). <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2025-3-1086>.
13. Basyuk V.S., Malykh S.B., Tikhomirova T.N. Federal network of psychological services of higher education institutions: concept, priorities, and development resources. *Psychological Science and Education*. 2022;27(6):4–18. (in Russian). doi.org/10.17759/pse.2022270601
14. Kulygina M.A. Models of student mental health protection. Human and societal mental health. Current interdisciplinary problems and possible solutions. Collection of materials of the 8th All-Russian scientific-practical conference, published by Publishing House KDU. Moscow. 2024;287–293. (in Russian)
15. Zinchuk M.S., Avedisova A.S., Gekht A.B. Non-suicidal self-injurious behavior in non-psychotic level mental disorders: epidemiology, social and clinical risk factors. *Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov*. 2019;3:108–119. (in Russian)
16. Rozanov V.A., Laskaya D.A., Shabolts A.V. Student suicides – what we know and what we do not know (results of analysis of online media reports). *Suicidology*. 2021;12(3(44)):39–57. (in Russian)
17. Kopytov A.V. Motives of alcohol consumption by adolescents and young people with alcohol dependence problems. *Bulletin of Vitebsk State Medical University*. 2011;10(4):105–110. (in Russian)
18. Stelmakh S.A., Kerimova Ya. Computer-gaming addiction among students. *Extreme Psychology and Personal Safety*. 2024;1(2):34–49. (in Russian). <https://doi.org/10.17759/epps.2024010203>
19. ICD-11. Chapter 06. Mental, behavioral, and neurodevelopmental disorders. Statistical classification. 2nd edition, revised and supplemented. Moscow: KDU, "University Book". 2022; 432 p. (in Russian)
20. Maksimov V.I. Pathomorphosis of mental disorders. *Modern Therapy in Psychiatry and Neurology*. 2016;4:14–18. (in Russian)
21. Tkhostov A.Sh., Rasskazova E.I., Emelin V.A. Mental health in the context of the information society: on the issue of changes in the pathogenesis and pathomorphosis of diseases (using the example of disturbances in the "sleep-wake" cycle). *Consultative Psychology and Psychotherapy*. 2019;27(3):44–60. (in Russian). doi: 10.17759/cpp.2019270304
22. Kirkbride J.B., Anglin D.M., Colman I., et al. The social determinants of mental health and disorder: evidence, prevention and recommendations. *World Psychiatry*. 2024;22(1):58–90. <https://doi.org/10.1002/wps.21160>
23. Krasnov V.N., Kryukov V.V., Trushchev. Psychosocial pathomorphosis of Depression. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2013;123(11(2)):30–37 (in Russian). <https://doi.org/10.17116/jnevro202312311230>
24. Whorf B.L. The relation of habitual behavior and thought to language. New in Linguistics / Edited by V.A. Zvegintsev. Moscow: Foreign Literature Publishing House. 1960;1:157–201 (in Russian).
25. Soldatova G.U., Rasskazova T.I., Nestik T.A. *Digital Generation of Russia. Competency and Safety*. Moscow: Smysl. 2017; 375 p. (in Russian)
26. Ignatova E.S. The relationship between emotional intelligence and the use of digital technologies: a review of modern research. *Bulletin of Perm State University. Philosophy. Psychology. Sociology*. 2023;(3):365–381. (in Russian)
27. Gandarillas M.A., Elvira-Zorzo M.N., Pica-Miranda G.A., Correa-Concha B. The impact of family factors and digital technologies on mental health in university students. *Front Psychol*. 2024;20:15:1433725. doi: 10.3389/fpsyg.2024.1433725
28. Bikulova L.E. Influence of computer and cell phone use on the physical and mental health of students. *Scientific Notes of the Kazan Branch of the Russian State University of Justice*. 2015;11:324–336. (in Russian)
29. Nemaladinine S.S.G. Internet usage: A crutch for postgraduate students with poor mental health. *The Open Psychology Journal*, 2023;16:e187435012309070. <https://doi.org/10.2174/18743501-V16-e230913-2023-66>
30. Silva M.P.F.N.D., Cardoso G.M.D.S., Priolo Filho S.R., et al. Technologies and Mental Health in University Students: An Unhealthy Combination. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2022;11:27(2):e324–e328. doi: 10.1055/s-0042-1748807
31. Shin Y., Lee S., Lee W. Cross-sectional analysis of the association between information and communication technology and mental health among Korean workers. *PLoS One*. 2024;4:19(11):e0310248. doi: 10.1371/journal.pone.0310248
32. Salanova M., Llorens S., Cifre E. The dark side of technologies: technostress among users of information and communication technologies. *Int J Psychol*. 2013;48(3):422–36. doi: 10.1080/00207594.2012.680460
33. Upadhyaya P., Vrinda A. Impact of technostress on academic productivity of university students. *Educ. Inf. Technol*. 2021;26:1647–1664. doi: 10.1007/s10639-020-10319-9
34. Cazan A.M., David L.T., Truța C., et al. Technostress and time spent online. A cross-cultural comparison for teachers and students. *Front Psychol*. 2024;15:1377200. doi: 10.3389/fpsyg.2024.1377200
35. Torales J., Torres-Romero A.D., Di Giuseppe M.F., et al. Technostress, anxiety, and depression among university students: A report from Paraguay. *Int J Soc Psychiatry*. 2022;68(5):1063–1070. doi: 10.1177/00207640221099416
36. Galvin J., Evans M.S., Nelson K., et al. Technostress, Coping, and Anxious and Depressive Symptomatology in University Students During the COVID-19 Pandemic. *Eur J Psychol*. 2022;31(18(3)):302–318. doi: 10.5964/ejop.4725
37. Borle P., Reichel K., Niebuhr F., Voelter-Mahlknecht S. How Are Techno-Stressors Associated with Mental Health and Work Outcomes? A Systematic Review of Occupational Exposure to Information and Communication Technologies within the Technostress Model. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;17(18):8673. doi: 10.3390/ijerph18188673
38. Gabr H.M., Soliman S.S., Allam H.K., Raouf S.Y.A. Effects of remote virtual work environment during COVID-19 pandemic on technostress among Menoufia University Staff, Egypt: a cross-sectional study. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2021;28(38):53746–53753. doi: 10.1007/s11356-021-14588-w
39. González-López Ó.R., Buenadicha-Mateos M., Sánchez-Hernández M.I. Overwhelmed by Technostress? Sensitive Archetypes and Effects in Times of Forced Digitalization. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;16(18):4216. doi: 10.3390/ijerph18084216

40. Vallone F., Galvin J., Cattaneo Della Volta M.F., et al. Technostress and academic motivation: direct and indirect effects on university students' psychological health. *Front Psychol.* 2023;30(14):1211134. doi: 10.3389/fpsyg.2023.1211134
41. Deviant Online Behavior of Adolescents and Young Adults in Social Networks. Textbook edited by N.V. Dvoryanchikov and O.V. Rubtsova. Moscow: Moscow State University of Psychology and Education (MSUPE). 2022; 100 p. (in Russian)
42. Evseev V.D., Bohan B.D., Mandel A.I., Kadochnikova S.V. Prevalence and risk factors of non-suicidal self-injurious behavior. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2024;124(2):13–19. (in Russian). <https://doi.org/10.17116/jnevro202412402113>
43. Sashenkov S.A. The role of social networks in the formation of suicidal behavior among minors. *Society and Law.* 2017;1(59):210–212. (in Russian)
44. Akhapiin R.V., Dozortseva E.G., Lyubov E.B., et al. Suicidal behavior of minors (risk factors, development predictors, diagnostics): Methodological recommendations. Moscow: FSBI "V.P. Serbsky National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology" of the Ministry of Health of Russia. 2024; 38 p. (in Russian)
45. Fesenko Y.A., Dobryakov I.V. Anomie as a cause of disorders in the formation of drives, threats to the health of young people. *Med. psihol. Ross.* 2023;15(3):5. (in Russian). Available at: <http://mprj.ru>
46. Efimenko E.I., Kochetkova N.V. Virtual communications in youth environment as a form of escapism. *Vestnik Samarskogo Munitsipalnogo Instituta Upravleniya.* 2020;4:108–115. (In Russian)
47. Maksimova O.A. "Digital" generation: lifestyle and identity construction in virtual space. *Bulletin of Chelyabinsk State University.* 2013;22(313):6–10. (In Russian)
48. Soldatova G.U., Teslavskaya O.I. Features of interpersonal relationships of Russian adolescents in social networks. *National Psychological Journal.* 2018;3(31). Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-mezhlichnostnyh-otnosheniy-rossiyskikh-podrostkov-v-sotsialnyh-setyah> (date: 04.09.2025). (in Russian)
49. Takeushi H., Taki Y., Asano K. et al. Impact of frequency of internet use on development of brain structures and verbal intelligence: longitudinal analysis. *Flum Brain Mapp.* 2018;39:4471–79. <https://doi.org/10.34883/Pl.2024.15/3/003jnevro2024124113>. 10.1002/hbm.24286
50. Firth J., Torous J., Stubbs B. et al. The «online brain»: how the Internet may be changing our cognition. *World Psychiatry.* 2019;18(2):119–129. <https://doi.org/10.1002/wps.20617>
51. Twenge J.M. Increases in Depression, Self-Harm, and Suicide Among U.S. Adolescents After 2012 and Links to Technology Use: Possible Mechanisms. *Psychiatr Res Clin Pract.* 2020; 9(2(1)):19–25. <https://doi.org/10.1176/appi.prcp.20190015>
52. Hollis C. Youth mental health: risks and opportunities in the digital world. *World Psychiatry.* 2022;21(1):81–82. <https://doi.org/10.1002/wps.20929>
53. El-Zoghby S.M., Zaghoul N.M., Tawfik A.M., et al. Cyberchondria and smartphone addiction: A correlation survey among undergraduate medical students in Egypt. *J Egypt Public Health Assoc.* 2024;39(1):7. doi: 10.1186/s42506-024-00154-y
54. Sabir S., Naqvi I. Prevalence Of Cyberchondria Among University Students: An Emerging Challenge Of The 21st Century. *J Pak Med Assoc.* 2023;73(8):1634–1639. doi: 10.47391/JPMA.7771
55. Agrawal V., Khuble Y., Singh A., Kar S.K. The digital health dilemma: Exploring cyberchondria, well-being, and smartphone addiction in medical and non-medical undergraduates. *Indian J Psychiatry.* 2024;66(3):256–262. doi: 10.4103/indianjpsychiatry.indianjpsychiatry_570_23
56. Rahman T., Hossain M.M., Bristy N.N., et al. Influence of cyber-victimization and other factors on depression and anxiety among university students in Bangladesh. *J Health Popul Nutr.* 2023;64(21):119. doi: 10.1186/s41043-023-00469-0
57. Alrajeh S.M., Hassan H.M., Al-Ahmed A.S., Alsayed Hassan D. An investigation of the relationship between cyberbullying, cybervictimization and depression symptoms: A cross sectional study among university students in Qatar. *PLoS One.* 2021;9:16(12):e0260263. doi: 10.1371/journal.pone.0260263
58. Alghamdi W., Almadani S., Banjer H., et al. Relationship between cyberbullying, anxiety, and depression among university students in Jeddah, Saudi Arabia: A cross-sectional study. *Int J Psychiatry Med.* 2025;60(2):170–186. doi: 10.1177/00912174241265560
59. Lee M.H.L., Kaur M., Shaker V., et al. Cyberbullying, Social Media Addiction and Associations with Depression, Anxiety, and Stress among Medical Students in Malaysia. *Int J Environ Res Public Health.* 2023;10(20(4)):3136. doi: 10.3390/ijerph20043136
60. Parmar P., Yogesh M., Damor N., et al. Beyond the screen: Examining the associations between cyberbullying, social media addiction, and mental health outcomes among medical students: A cross-sectional study. *Indian J Psychiatry.* 2024;66(7):641–648. doi: 10.4103/indianjpsychiatry.indianjpsychiatry_170_24
61. Nikolaev E.L., Kulygina M.A. "My smartphone is always with me": medico-psychological discourse on the use of mobile communication devices. Report 1. *Psychiatry, Psychotherapy, and Clinical Psychology.* 2019;10(40):679–689. (in Russian)
62. Nikolaev E.L., Kulygina M.A. "My smartphone is always with me": medico-psychological discourse on the use of mobile communication devices. Report 2. *Psychiatry, Psychotherapy, and Clinical Psychology.* 2020;11(1):126–137. (in Russian)
63. Tuco K.G., Castro-Diaz S.D., Soriano-Moreno D.R., Benites-Zapata V.A. Prevalence of Nomophobia in University Students: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Healthc Inform Res.* 2023;29(1):40–53. doi: 10.4258/hir.2023.29.1.40
64. Copaja-Corzo C., Aragón-Ayala C.J., Taype-Rodan A. Nomophobia and Its Associated Factors in Peruvian Medical Students. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;20(19(9)):5006. doi: 10.3390/ijerph19095006
65. Ramasubramani P., Vengadesin N., Saya G.K. Prevalence of Phantom Vibrations and Ringing Syndrome, and its Association with Smartphone Addiction among Medical Students of Teaching Hospital, South India. *Psychiatry.* 2023;86(2):157–163. doi: 10.1080/00322747.2022.2143143
66. Raza A.A., Khan A.H., Abdullah A., Abdul Qadeer M. Stress, Anxiety and Depression as an Accelerating Factor for Phantom Vibration and Ringing Syndrome in Medical Students. *Psychiatry.* 2023;86(4):372–373. doi: 10.1080/00322747.2023.2253664
67. Hamdan A.B.B., Mohd Zulkefli N.A.B., Ahmad Fauzi F.B. Prevalence of phantom vibration syndrome and its associated factors among undergraduate students in a public university. *Computers in Human Behavior Reports.* 2025;17:100552. doi: 10.1016/j.chbr.2024.100552
68. Nikolic A., Bukurov B., Kocic I., et al. Smartphone addiction, sleep quality, depression, anxiety, and stress among medical students. *Front Public Health.* 2023;6:11:1252371. doi: 10.3389/fpubh.2023.1252371
69. Verma N., Khan H., Singh A., Saxena R. Smartphone addiction in medical students: Association with perceived stress, personality factors and loneliness. *Indian J Public Health.* 2023;67(1):15–20. doi: 10.4103/ijph.ijph_10_22
70. Naser A.Y., Alwafi H., Itani R. et al. Nomophobia among university students in five Arab countries in the Middle East: prevalence and risk factors. *BMC Psychiatry.* 2023;26:23(1):541. doi: 10.1186/s12888-023-05049-4
71. Geng Y., Gu J., Wang J., Zhang R. Smartphone addiction and depression, anxiety: The role of bedtime procrastination and self-control. *J Affect Disord.* 2021;1:293:415–421. doi: 10.1016/j.jad.2021.06.062
72. Nazari A., Hosseinnia M., Torkian S., Garmaroudi G. Social media and mental health in students: a cross-sectional study during the COVID-19 pandemic. *BMC Psychiatry.* 2023;22:23(1):458. doi: 10.1186/s12888-023-04859-w
73. Shannon H., Bush K., Shvetz C., et al. Longitudinal Problematic Social Media Use in Students and Its Association with Negative Mental Health Outcomes. *Psychol Res Behav Manag.* 2024;8:17:1551–1560. doi: 10.2147/PRBM.S450217
74. Sujarwoto Saputri R.A.M., Yumarni T. Social Media Addiction and Mental Health Among University Students During the COVID-19 Pandemic in Indonesia. *Int J Ment Health Addict.* 2023;21(1):96–110. doi: 10.1007/s11469-021-00582-3
75. Behera P., Singh A.K., Bhatia V., et al. Prevalence and determinants of the dangerous selfie among medical and nursing students: a cross-sectional study from eastern India. *BMC Public Health.* 2020;6:20(1):628. doi: 10.1186/s12889-020-08785-4
76. Cornell S., Brander R., Peden A. Selfie-Related Incidents: Narrative Review and Media Content Analysis. *J Med Internet Res.* 2023;27:25:e47202. doi: 10.2196/47202
77. Trusova F.V., Grechany S.V., Pozdnyak V.V. et al. Psychological risk factors of Internet addiction: data from a pilot study of healthy young adults. *Social and Clinical Psychiatry.* 2019;29(3):23–29. (in Russian)



Бринтелликс
вортиоксетин
Чувствовать и мыслить

Да.
Так лучше.

**ЕДИНСТВЕННЫЙ
АНТИДЕПРЕССАНТ
С ПРОКОГНИТИВНЫМ
ЭФФЕКТОМ¹**



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. Припыцкого, 79-8, офис 10, по тел. +375 17 336 77 89 либо e-mail: safety@sona-pharm.com BY-BRINT-53-110825



1. Baune (2018). The Int J of neuropsychopharmacology, 21(2), 97-107

<https://doi.org/10.34883/Pl.2026.17.1.007>



Голубев С.А.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

От контроля симптомов депрессии к улучшению качества жизни пациента: потенциал вортиоксетина. Часть 2. Обзор литературы и концептуальный анализ влияния вортиоксетина на компоненты психологического, физического и социального здоровья*

Подана: 01.12.2025

Принята: 17.02.2026

Контакты: golubev2000@yahoo.com

Резюме

Во второй части научно-практического обзора, ориентированного на потребности амбулаторной медицинской помощи, представлен комплексный анализ влияния мультимодального серотонинергического антидепрессанта вортиоксетина на связанное со здоровьем качество жизни (КЖ) пациентов с депрессией. Направленность и выраженность влияния препарата на ключевые сферы и компоненты КЖ анализируются с использованием трехуровневой концептуальной модели оценки по 3 основным доменам: психологическому, физическому и социальному здоровью. Сделан вывод о клинически значимом позитивном влиянии вортиоксетина на все домены КЖ, что подтверждает каскадный характер восстановления – от коррекции симптоматики через улучшение функционирования к улучшению субъективного благополучия. Обоснованы целесообразность и перспективы более широкого внедрения оценок КЖ с использованием обсуждаемой модели при выборе фармакотерапии депрессии и мониторинге ее эффективности. Необходимо дальнейшее накопление клинических данных о сравнительном влиянии современных антидепрессантов на домены и компоненты КЖ пациентов.

Ключевые слова: депрессия, качество жизни, антидепрессанты, вортиоксетин, когнитивные нарушения, ангедония, сексуальная функция, боль, сон, функционирование, благополучие, удовлетворенность

* Статья подготовлена и опубликована при поддержке Представительства Товарищества с ограниченной ответственностью «Сона-Фарм Казахстан» (Республика Казахстан) в Республике Беларусь

Golubev S.
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

From Controlling Depression Symptoms to Improving Patient Quality of Life: the Potential of Vortioxetine. Part 2. Review of the Effects of Vortioxetine on Components of Psychological, Physical and Social Health*

Submitted: 01.12.2025

Accepted: 17.02.2026

Contacts: golubev2000@yahoo.com

Abstract

The second part of this scientific and practical review, focused on the needs of outpatient medical care, presents a comprehensive analysis of the impact of the multimodal serotonergic antidepressant vortioxetine on health-related quality of life (QoL) in patients with depression. The direction and extent of this drug's impact on key areas and components of QoL is analyzed using a three-level conceptual assessment model across three main domains – psychological, physical, and social health. A clinically significant positive impact of vortioxetine on all QoL domains is concluded, confirming the cascade nature of recovery – from symptom correction through improved functioning to increased subjective well-being. The feasibility and advisability of broader implementation of QoL assessment with the discussed model when selecting pharmacotherapy for depression and monitoring its effectiveness are substantiated. This requires further accumulation of clinical data on the comparative impact of modern antidepressants on domains and components of patients' QoL.

Keywords: depression, quality of life, antidepressants, vortioxetine, cognitive impairment, anhedonia, sexual function, pain, sleep, functioning, well-being, satisfaction

■ ВВЕДЕНИЕ

Вортиоксетин – антидепрессант с мультимодальным механизмом действия, сочетающим ингибирование обратного захвата серотонина (SERT, serotonin transporter, транспортер серотонина) с прямой модуляцией ряда подтипов серотониновых рецепторов: антагонизм к 5-HT₃, 5-HT₇ и 5-HT_{1D}, парциальный агонизм к 5-HT_{1B} и агонизм к 5-HT_{1A}. Благодаря такому профилю вортиоксетин опосредованно влияет на множественные нейромедиаторные системы: серотонинергическую, норадренергическую, дофаминергическую, холинергическую, гистаминергическую, ГАМКергическую и глутаматергическую, что клинически проявляется широким спектром терапевтических эффектов [1].

*The article was prepared and published with the support of the Representative Office of the Limited Liability Partnership "Sona-Pharm Kazakhstan" (Republic of Kazakhstan) in the Republic of Belarus.

Эффективность вортиоксетина в терапии большого депрессивного расстройства (БДР) убедительно продемонстрирована в многочисленных рандомизированных клинических исследованиях (РКИ) и метаанализах, подтвердивших значимое превосходство препарата над плацебо в диапазоне доз 5–20 мг/сут с дозозависимым терапевтическим эффектом [2, 3]. Помимо влияния на основные депрессивные симптомы, вортиоксетин обладает доказанными прокогнитивными свойствами и благоприятным профилем переносимости, в том числе в отношении сексуальной функции и массы тела [3, 4].

В первой части данного обзора были рассмотрены проблемные вопросы оценки КЖ при депрессивных расстройствах, обоснована концептуальная трехуровневая модель оценки по 3 основным доменам: психологическому, физическому и социальному здоровью – и идентифицированы компоненты КЖ, по которым имеются данные о влиянии вортиоксетина [5]. Настоящая, вторая, часть обзора посвящена детальному анализу этих данных.

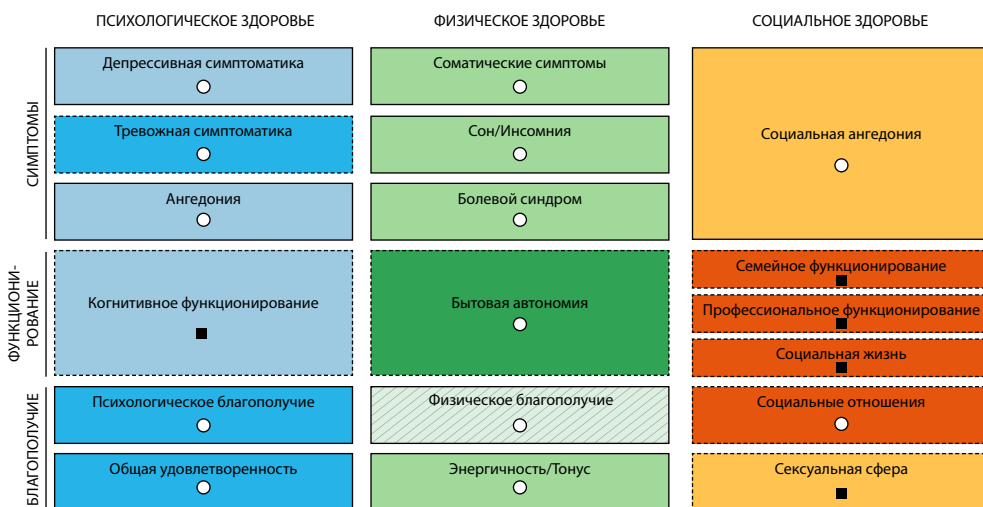
■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Настоящий обзор является описательным (narrative review). Поиск литературы проведен в базах данных PubMed и Google Scholar за период 2010–2025 гг. по ключевым словам: vortioxetine, Lu AA21004, major depressive disorder, quality of life, functioning, HRQoL. Отбирались публикации оригинальных исследований и метаанализов, содержащие данные о влиянии вортиоксетина на компоненты КЖ согласно рассматриваемой концептуальной модели. Критерием включения служила также возможность извлечения из публикации количественной динамики показателей КЖ по конкретному компоненту с оценкой ее статистической значимости.

В итоге было отобрано 7 ключевых публикаций, представляющих результаты различных типов исследований – от крупных метаанализов РКИ до открытых наблюдательных исследований в условиях реальной клинической практики. Из этих публикаций извлечены данные по 18 отдельным показателям, относящимся к различным компонентам КЖ в 3 доменах и 3 уровнях. Систематизация и визуализация данных проведена с использованием возможностей искусственного интеллекта (Perplexity AI).

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты анализа влияния вортиоксетина на компоненты КЖ организованы по 3 доменам и 3 уровням концептуальной модели. Для каждого компонента КЖ ниже представлены характеристика использованного источника данных и извлеченные показатели эффективности. Для каждого исследования приводится его краткая структурированная характеристика по схеме PICOS (Patients – «пациенты», Intervention – «вмешательство», Comparison – «сравнение (контроль)», Outcomes – «исходы», Study design – «дизайн исследования») [6]. Сводные данные влияния вортиоксетина на домены и компоненты КЖ и основные методологические характеристики исследований (дизайн, продолжительность) представлены в таблице, а их графическая интерпретация – на рисунке.



Тепловая карта влияния вортиоксетина на 3 домена, 3 уровня и 18 компонентов качества жизни при депрессии
Heat map of the effect of vortioxetine on 3 domains, 3 levels, and 18 components of quality of life in depression

Примечания: степень клинической значимости положительных изменений кодирована интенсивностью цвета соответствующего домена, штриховка для статистически незначимых результатов; маркеры длительности исследований: ○ 6–8 недель; ■ 24 недели; характер рамки каждого компонента соответствует силе доказательств в зависимости от дизайна исследований: сплошная – для метаанализов и рандомизированных контролируемых исследований, пунктирная – для наблюдательных исследований / исследований реальной клинической практики.

Сводные данные влияния вортиоксетина на компоненты качества жизни при депрессии по доменам и уровням концептуальной модели
Summary of the effects of vortioxetine on quality of life components in depression across domains and levels of the conceptual model

Домен	Уровень	Компонент	Ссылка	Тип исследования (длительность)	Шкала, динамика показателя (доза)	Статистическая значимость (p)	Клиническая значимость (*)
Психологический	Симптомы	Депрессия	[7]	МА РКИ (6–12 нед.)	SMD= -0,217; OR ответа =1,652	<0,001	**
	Симптомы	Тревога	[8]	Открытое (8 нед.)	HAM-A: -16,1±0,9; ответ: 55%; ремиссия 42%	<0,0001	***
	Симптомы	Ангедония	[9]	Pooled РКИ (6–8 нед.)	MADRS (ангедония): -2,24 (20 мг/сут)	<0,001	**
Функционирование	Функционирование	Когнитивное (субъективное)	[10]	Наблюд. (24 нед.)	PDQ-D-5: -4,6±0,2	<0,0001	**
	Функционирование	Когнитивное (объективное)	[10]	Наблюд. (24 нед.)	DSST: +6,2±0,5	<0,0001	**
Благополучие и удовлетворенность	Благополучие и удовлетворенность	Психологическое благополучие	[11]	МА РКИ (6–8 нед.)	SF-36 MCS: +4,8; SES=0,42	<0,001	***

Окончание таблицы

Домен	Уровень	Компонент	Ссылка	Тип исследования (длительность)	Шкала, динамика показателя (доза)	Статистическая значимость (p)	Клиническая значимость (*)
	Благополучие и удовлетворенность	Удовлетворенность жизнью	[11]	РКИ post-hoc (8 нед.)	Q-LES-Q-SF (п. 16): SES=0,45 (20 мг/сут)	<0,05	***
Физический	Симптомы	Соматические (общие)	[12]	МА РКИ (6–8 нед.)	HAM-D (п. 13): SES= –0,28 (5 мг/сут)	<0,001	**
	Симптомы	Инсомния (средняя)	[12]	МА РКИ (6–8 нед.)	HAM-D (п. 5): SES= –0,37 (10 мг/сут)	<0,001	**
	Симптомы	Мышечно-болевые	[12]	МА РКИ (6–8 нед.)	HAM-A (п. 7): SES= –0,21 (5 мг/сут)	=0,005	**
	Функционирование	Бытовая автономия	[8]	Открытое (8 нед.)	FAST (автономия): –3,4	<0,0001	***
	Благополучие и удовлетворенность	Физическое благополучие	[11]	МА РКИ (6–8 нед.)	SF-36 PCS: SES=0,08	=0,282	н/з
	Благополучие и удовлетворенность	Энергичность / Жизненный тонус	[11, 13]	РКИ (8 нед.)	HSQ-12 (энергия): +6,39 (SES=0,28)	<0,05	**
Социальный	Симптомы	Социальная ангедония [#]	[9]	Pooled РКИ (6–8 нед.)	SDS (социальное функционирование): –0,68 балла (20 мг/сут)	=0,002	**
	Функционирование	Семейное	[10]	Наблюд. (24 нед.)	SDS (семейная жизнь / домашние обязанности): –2,9±0,1	<0,0001	***
	Функционирование	Профессиональное (работа/учеба)	[10]	Наблюд. (24 нед.)	SDS (работа/школа): –2,9±0,2	<0,0001	***
	Функционирование	Социальная жизнь / Досуг	[10]	Наблюд. (24 нед.)	SDS (социальная жизнь / досуг): –3,0±0,1	<0,0001	***
		Благополучие и удовлетворенность	Удовлетворенность социальными отношениями	[8]	Открытое (8 нед.)	Q-LES-Q long form (социальные отношения): +34,8 п. п.	<0,0001
	Благополучие и удовлетворенность	Сексуальная сфера	[10]	Наблюд. (24 нед.)	ASEX: –1,8±0,2; сексуальная дисфункция 77,8% → 63,4%	<0,0001	**

Примечания: клиническая значимость (*): *** – высокая (SES ≥0,40; или ответ/ремиссия >50%; или выраженная динамика >30% от исходного уровня в открытых исследованиях); ** – средняя/умеренная (SES 0,20–0,39 или статистически значимое улучшение показателей). н/з – статистически незначимо. [#] – социальная симптоматика (ангедония) оценивалась косвенно через компонент социального функционирования шкалы SDS. Сокращения: МА – метаанализ; РКИ – рандомизированное клиническое исследование; наблюд. – наблюдательное исследование; Pooled – объединенный анализ; SMD – standardized mean difference (стандартизованная разность средних); SES – standardized effect size (стандартизованный размер эффекта); OR – odds ratio (отношение шансов); HAM-D – шкала депрессии Гамильтона; HAM-A – шкала тревоги Гамильтона; MADRS – шкала депрессии Монтгомери – Асберг; SF-36 MCS/PCS – ментальный/физический компоненты SF-36; Q-LES-Q-SF / Q-LES-Q long-form – опросники удовлетворенности качеством жизни (краткая/расширенная формы); SDS – шкала инвалидизации Шихана; FAST – краткий тест оценки функционирования; DSST – тест замены цифр символами; PDQ-D-5 – опросник воспринимаемых дефицитов при депрессии, 5 пунктов; HSQ-12 – 12-пунктовый опросник состояния здоровья; ASEX – Аризонская шкала сексуального опыта; п. п. – процентные пункты.

Домен 1. Психологическое здоровье

1.1. Депрессивная симптоматика.

Источник: метаанализ 12 краткосрочных РКИ [7].

- Пациенты: взрослые 18–75 лет с БДР, MADRS (Montgomery – Åsberg Depression Rating Scale, Шкала депрессии Монтгомери – Асберг) ≥ 22 –30 баллов.
- Вмешательство: вортиоксетин 5–20 мг/сут.
- Контроль: плацебо.
- Исходы: изменение суммарного балла HAM-D (Hamilton Depression Rating Scale, Шкала депрессии Гамильтона) / MADRS к конечной точке (6–12 нед.); размер эффекта выражен как SMD (Standardized Mean Difference, стандартизованная разность средних).
- Дизайн исследования: метаанализ 12 РКИ, $n=3276$ (вортиоксетин), $n=1671$ (плацебо), длительность 6–12 нед.

Результаты: вортиоксетин статистически значимо превосходил плацебо по первичному критерию эффективности: $SMD = -0,217$ (95% ДИ: $-0,313 \dots -0,122$; $P < 0,001$). Отношение шансов ответа на терапию (response) составило 1,652 (95% ДИ: 1,321–2,067), ремиссии – 1,399 (95% ДИ: 1,104–1,773) [7].

1.2. Тревожная симптоматика.

Источник: исследование RECONNECT [8].

- Пациенты: взрослые 18–65 лет с тяжелым БДР (MADRS ≥ 22) и коморбидным генерализованным тревожным расстройством (ГТР): HAM-A (Hamilton Anxiety Rating Scale, Шкала тревоги Гамильтона) ≥ 20 .
- Вмешательство: вортиоксетин, начальная доза 10 мг/сут с титрацией до 20 мг/сут через 1 нед.
- Контроль: сравнение с исходным уровнем.
- Исходы: изменение суммарного балла HAM-A от исходного уровня к 8-й нед.; доли ответа и ремиссии.
- Дизайн исследования: открытое мультицентровое исследование, 5 стран, 8 недель, FAS (Full Analysis Set, полный анализируемый набор) $n=100$.

Результаты: исходный уровень тревоги был выраженным: средний балл HAM-A составил $28,6 \pm 4,9$. К 8-й неделе среднеквадратичное изменение (LSM, Least-Squares mean, среднее наименьших квадратов; SE, Standard Error, стандартная ошибка) составило $16,1 \pm 0,9$ ($P < 0,0001$). Доля ответа по HAM-A (снижение $\geq 50\%$) составила 55%, ремиссии (HAM-A ≤ 10) – 42% [8].

1.3. Ангедония и опосредованное ею влияние на функционирование.

Источник: объединенный (pooled) анализ 11 РКИ [9].

- Пациенты: взрослые 18–75 лет с БДР, текущий эпизод ≥ 3 мес., MADRS ≥ 22 –30.
- Вмешательство: вортиоксетин 5, 10, 15, 20 мг/сут.
- Контроль: плацебо; активный компаратор – агомелатин 25–50 мг/сут (в отдельном 12-недельном РКИ).
- Исходы: изменение суммарного балла MADRS и 5-пунктовой подшкалы ангедонии MADRS (пункты 1, 2, 6, 7, 8: apparent sadness – видимая печаль, reported sadness – субъективная печаль, concentration difficulties – нарушения концентрации, lassitude – апатия, inability to feel – неспособность чувствовать); SDS (Sheehan Disability Scale, Шкала инвалидизации Шихана) – суммарный балл и

домен social-functioning (социальная жизнь/досуг); path analysis (анализ путей) – оценка опосредования эффекта через ангедонию.

- Дизайн исследования: объединенный post-hoc анализ 11 РКИ, продолжительность 6–8 недель, n=4988 (вортиоксетин n=3219, плацебо n=1769); отдельное 12-недельное РКИ вортиоксетин vs агомелатин, n=495.

Результаты: продемонстрировано значимое дозозависимое воздействие вортиоксетина на ангедонию. Для дозы 20 мг/сут разность с плацебо по суммарному баллу MADRS составила $-3,79$ ($P<0,001$), по подшкале ангедонии – $-2,24$ ($P<0,001$), по суммарному баллу SDS – $-1,73$ ($P<0,001$), по домену SDS «социальное функционирование» – $-0,68$ ($P=0,002$). Анализ путей (path analysis) показал, что влияние вортиоксетина на функционирование (SDS) в плацебо-контролируемых исследованиях практически полностью опосредовано улучшением ангедонии. В сравнении с агомелатином к 12-й неделе лечения вортиоксетин продемонстрировал значительно большее улучшение по всем показателям: разность по MADRS составила $-2,03$ ($P=0,005$), по подшкале ангедонии $-1,02$ ($P=0,027$); по SDS $-1,75$ ($P=0,021$), по домену социального функционирования $-0,55$ ($P=0,015$) [9].

1.4. Когнитивное функционирование.

Источник: наблюдательное исследование RELIEVE [10].

- Пациенты: взрослые ≥ 18 лет с БДР в условиях реальной клинической практики.
- Вмешательство: вортиоксетин 5–20 мг/сут.
- Контроль: сравнение с исходным уровнем (наблюдательное исследование).
- Исходы: изменение баллов PDQ-D-5 (Perceived Deficits Questionnaire – Depression-5, 5-пунктовый опросник воспринимаемых дефицитов при депрессии; шкала 0–20) и DSST (Digit Symbol Substitution Test, Тест замены цифр символами; шкала 0–133) от исходного уровня к 24-й неделе.
- Дизайн исследования: проспективное наблюдательное когортное исследование продолжительностью 24 недели, проведенное в 4 странах (Канада, Франция, Италия, США), FAS n=737.

Результаты: выраженность субъективных когнитивных симптомов значительно снизилась: изменение LSM по PDQ-D-5 к 24-й неделе составило $-4,6\pm 0,2$ ($P<0,0001$) при исходном уровне $11,2\pm 4,9$. Объективная когнитивная продуктивность (DSST) также значительно улучшилась: изменение LSM составило $+6,2\pm 0,5$ ($P<0,0001$) при исходном уровне $42,6\pm 16,8$ [10].

1.5. Психологическое благополучие.

Источник: метаанализ РКИ по данным ментального компонента КЖ [11].

- Пациенты: взрослые 18–75 лет с БДР, MADRS ≥ 22 –30.
- Вмешательство: вортиоксетин 5 и 10 мг/сут.
- Контроль: плацебо.
- Исходы: изменение SF-36 MCS (36-Item Short Form Health Survey, Mental Component Summary – Краткая форма оценки здоровья из 36 пунктов, суммарный балл ментального компонента КЖ) от исходного уровня к 6–8-й неделям; стандартизированный размер эффекта (SES, Standardized Effect Size).
- Дизайн исследования: метаанализ 4 РКИ, продолжительность исследований 6–8 недель; n=1308 (плацебо), n=1308 (вортиоксетин).

Результаты: вортиоксетин значительно превосходил плацебо по SF-36 MCS: для 5 мг разность составила 2,6 балла ($P=0,001$; $SES=0,22$), для 10 мг – 4,8 балла ($P<0,001$; $SES=0,42$). Значимое улучшение также наблюдалось в компонентах SF-36 vitality (жизнеспособность), social functioning (социальное функционирование), role emotional (ролевое эмоциональное функционирование) и mental health (психическое здоровье) [11].

1.6. Общая удовлетворенность жизнью.

Источник: вторичный анализ данных РКИ [11].

- Пациенты: взрослые пациенты с БДР.
- Вмешательство: вортиоксетин 15 или 20 мг/сут в виде монотерапии на протяжении 8 недель.
- Контроль: плацебо.
- Исходы: изменение к 8-й неделе балла пункта 16 опросника Q-LES-Q-SF (Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire – Short Form, Краткая форма опросника удовлетворенности и удовольствия от качества жизни; 16-й пункт оценивает общее чувство удовлетворенности жизнью и довольства (overall life satisfaction and contentment)).
- Дизайн исследования: post-hoc анализ одного из включенных плацебо-контролируемых РКИ вортиоксетина, выполненный в рамках метаанализа [11].

Результаты: в данном исследовании вортиоксетин 20 мг/сут значительно превосходил плацебо по пункту 16 Q-LES-Q-SF (общая удовлетворенность жизнью); стандартизированный размер эффекта SES составил 0,45 ($P<0,05$). Для дозы 15 мг/сут наблюдался сопоставимый, но несколько меньший эффект ($SES \approx 0,36$; $P<0,05$) [11].

Домен 2. Физическое здоровье

2.1. Соматические симптомы (общие).

Источник: метаанализ 5 исследований (анализ 3 исследований с наиболее гомогенными результатами) [12].

- Пациенты: взрослые 18–75 лет с БДР, текущий эпизод ≥ 3 мес., MADRS $\geq 22-30$.
- Вмешательство: вортиоксетин 5 и 10 мг/сут.
- Контроль: плацебо.
- Исходы: изменение отдельных пунктов HAM-D-24 (24-item Hamilton Depression Rating Scale, 24-пунктовая шкала депрессии Гамильтона), оценивающих физические симптомы, и соматических пунктов HAM-A к 6–8-й нед. с оценкой SES.
- Дизайн исследования: метаанализ 5 РКИ, 6–8 недель, $n=2105$ (плацебо $n=850$, 5 мг $n=861$, 10 мг $n=394$).

Результаты: пункт 13 HAM-D «Somatic Symptoms – General» (соматические симптомы общие: мышечные боли, утомляемость, потеря энергии) – значимое улучшение для обеих доз: SES 5 мг = $-0,28$ ($P<0,001$), SES 10 мг = $-0,27$ ($P<0,001$) по результатам анализа 3 исследований с наиболее гомогенными результатами [12].

2.2. Нарушения сна (инсомния).

Источник: метаанализ 5 исследований (анализ 3 исследований с наиболее гомогенными результатами) [12]. (PICOS см. выше п. 2.1.)

Результаты: пункт 5 HAM-D «Insomnia – Middle» (средняя инсомния: беспокойство и пробуждения в течение ночи) – значимое улучшение: SES для дозы 10 мг = $-0,37$ ($P<0,001$) по результатам анализа 3 исследований. Для пунктов ранней инсомнии (пункт 4) SES для дозы 10 мг = $-0,35$ ($P<0,001$); для поздней инсомнии (пункт 6) SES 5 мг = $-0,29$ ($P<0,001$), SES 10 мг = $-0,25$ ($P=0,038$) [12].

2.3. Мышечно-болевая симптоматика.

Источник: метаанализ 5 исследований (анализ 3 исследований с наиболее гомогенными результатами) [12]. (PICOS см. выше п. 2.1.)

Результаты: пункт 7 HAM-A «Somatic (Muscular)» (соматические мышечные симптомы: слабость, болезненность, переходящая в истинную боль) – значимое улучшение: SES 5 мг = $-0,21$ ($P=0,005$) по результатам анализа 3 исследований [12].

2.4. Бытовая автономия.

Источник: оценка автономии в повседневной жизни в исследовании RECONNECT [8]. (PICOS см. выше п. 1.2.)

Результаты: домен autonomy (автономия) шкалы FAST (Functioning Assessment Short Test, Краткий тест оценки функционирования; шкала 0–72): исходный уровень 5,6 балла; к 8-й неделе улучшение составило $-3,4$ ($P<0,0001$). Общий балл FAST снизился на $-23,0\pm 1,6$ ($P<0,0001$) с 42,1 (тяжелое нарушение функционирования) до 19,1 (легкое).

2.5. Физическое благополучие.

Источник: метаанализ РКИ по данным физического компонента КЖ [11]. (PICOS см. выше п. 1.5.)

Результаты: для SF-36 PCS (Physical Component Summary, суммарный балл физического компонента КЖ) не получено статистически значимого превосходства вортиоксетина над плацебо: SES 10 мг = $0,08$ ($P=0,282$). Пациенты во включенных РКИ продолжительностью 6–8 недель изначально не имели выраженного снижения физического компонента здоровья.

2.6. Энергичность и жизненный тонус.

Источник: вторичный анализ [11] данных РКИ [13].

- Пациенты: пожилые пациенты (≥ 65 лет) с БДР.
- Вмешательство: вортиоксетин 5 мг/сут (фиксированная доза).
- Контроль: плацебо (в исследовании также использовался активный референс дулоксетин 60 мг/сут).
- Исходы: домен energy опросника HSQ-12 (0–100, выше – лучше); анализ смешанной модели для повторных измерений (MMRM) по FAS на 8-й неделе; клиническая значимость – SES.
- Дизайн исследования: 8-недельное двойное слепое плацебо-контролируемое РКИ у пожилых, $n=127$ [13].

Результаты: по домену HSQ-12 energy на 8-й неделе вортиоксетин 5 мг статистически значимо превосходил плацебо: разность изменений – $6,39$ балла ($P<0,05$), SES = $0,28$ (FAS, MMRM) [11].

Домен 3. Социальное здоровье

3.1. Социальная ангедония (косвенная оценка).

Источник: объединенный (pooled) анализ 11 РКИ [9]. (PICOS см. выше п. 1.3.) Динамика социальной ангедонии в этом анализе рассматривалась косвенно, через влияние вортиоксетина на ангедонию и тесно связанное с ней изменение социального функционирования (см. п. 1.3).

Результаты: вортиоксетин продемонстрировал дозозависимое улучшение социального функционирования. Для дозы 20 мг/сут средняя разность по компоненту шкалы SDS social-functioning (социальное функционирование, исходный уровень $6,3\pm 2,2$ балла) по сравнению с плацебо составила $-0,68$ ($P=0,002$), для 10 мг/сут $-0,53$ ($P<0,001$) [9].

3.2. Семейное функционирование.

Источник: наблюдательное исследование RELIEVE [10]. (PICOS см. выше п. 1.4.)

Результаты: по компоненту шкалы SDS «family life / home responsibilities» (семейная жизнь / домашние обязанности) исходный уровень составил $6,6 \pm 2,4$; изменение LSM к 24-й неделе лечения составило $-2,9 \pm 0,1$ ($P < 0,0001$) [10].

3.3. Профессиональное функционирование.

Источник: наблюдательное исследование RELIEVE [10]. (PICOS см. выше п. 1.4.)

Результаты: по компоненту шкалы SDS «work/school» (работа/учеба) исходный уровень составил $6,3 \pm 2,7$; изменение LSM к 24-й неделе составило $-2,9 \pm 0,2$ ($P < 0,0001$) [10].

3.4. Социальная жизнь и досуг.

Источник: наблюдательное исследование RELIEVE [10]. (PICOS см. выше п. 1.4.)

Результаты: по компоненту шкалы SDS «social life / leisure activities» (социальная жизнь/досуг) исходный уровень составил $6,7 \pm 2,4$; изменение LSM к 24-й неделе составило $-3,0 \pm 0,1$ ($P < 0,0001$) [10].

3.5. Удовлетворенность социальными отношениями.

Источник: исследование RECONNECT [8]. (PICOS см. выше п. 1.2.)

Результаты: по компоненту social relationships (социальные отношения) шкалы Q-LES-Q long-form (Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire – long-form, Опросник удовлетворенности и удовольствия от качества жизни, расширенная форма; шкала 0–100) исходный уровень составил 25,4; к 8-й неделе лечения – 60,2, что соответствует абсолютному улучшению на 34,8 процентных пункта ($P < 0,0001$) [8].

3.6. Сексуальная сфера.

Источник: наблюдательное исследование RELIEVE [10]. (PICOS см. выше п. 1.4.)

Результаты: в исследовании использована валидированная шкала ASEX (Arizona Sexual Experience Scale, Аризонская шкала сексуального опыта; шкала 5–30, более высокий балл – большая дисфункция). Исходный уровень составил 22,0 балла; изменение LSM к 24-й неделе лечения составило $-1,8 \pm 0,2$ ($P < 0,0001$). Доля пациентов с сексуальной дисфункцией (ASEX total ≥ 19 , или балл ≥ 5 по любому пункту, или балл ≥ 4 по 3 пунктам) уменьшилась за этот период с 77,8% до 63,4% [10].

■ ОБСУЖДЕНИЕ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Настоящий обзор показывает, что мультимодальный антидепрессант вортиоксетин оказывает клинически значимое влияние на широкий спектр компонентов качества жизни, связанного со здоровьем, при депрессии – от симптоматики и функционирования до субъективного благополучия и удовлетворенности [7–13]. Это влияние прослеживается во всех 3 доменах предложенной ранее концептуальной модели (психологическое, физическое и социальное здоровье) и на всех 3 уровнях внутри каждого домена (симптомы, функционирование, благополучие/удовлетворенность) [5]. Полученные результаты согласуются с данными Zhou и соавт. [14], которые методом сетевого анализа показали, что функциональные нарушения выступают медиатором между симптомами депрессии и КЖ. Таким образом, вортиоксетин может рассматриваться как пример фармакотерапии, для которой возможно и целесообразно системно оценивать КЖ в рамках дифференцированного подхода, рекомендованного в работах по оценке КЖ при депрессии [15].

С позиций психологического домена особенно важно воздействие вортиоксетина на ангедонию, когнитивные нарушения и тревожную симптоматику,

которые традиционно ассоциированы с устойчивым функциональным дефицитом и неполной ремиссией [4]. Доступные данные показывают, что улучшение этих «трудных» для коррекции кластеров сопровождается восстановлением повседневного и профессионального функционирования, а также ростом показателей КЖ по пациент-ориентированным шкалам [3, 9]. Дополнительные доказательства этому предоставило когортное исследование AtWoRC, в котором было продемонстрировано, что именно выраженность и динамика когнитивных нарушений на фоне терапии антидепрессантом выступают значимыми предикторами долгосрочных исходов функционирования и продуктивности у трудоспособных пациентов [16]. Эти данные хорошо согласуются с нашей трехуровневой моделью, в рамках которой когнитивный компонент психологического домена рассматривается как один из ключевых детерминантов восстановления функционирования и в конечном счете КЖ.

В физической сфере КЖ вортиоксетин демонстрирует значимое влияние на соматические проявления депрессии (утомляемость, нарушения сна, болевой синдром) и связанные с ними ограничения повседневной активности, что особенно актуально для общей врачебной практики, для которой характерно первичное обращение пациентов, страдающих депрессией, в связи с соматическими жалобами. Важно, что улучшение физического самочувствия сопровождается ростом показателей КЖ по общим и специфическим опросникам, что поддерживает тезис о необходимости включения физического компонента в комплексную оценку КЖ при депрессии.

Социальный домен в доступных исследованиях представлен менее полно, однако имеющиеся данные указывают на улучшение семейного, профессионального и социального функционирования, а также свидетельствуют о положительном влиянии вортиоксетина на удовлетворенность социальными отношениями и сексуальную жизнь. Для пациентов с депрессией именно эти аспекты часто определяют субъективную оценку исхода лечения и готовность продолжать терапию, что согласуется с данными исследований КЖ, подчеркивающих уникальный вклад функционального и социального статуса в вариативность КЖ, не объясняемую одной лишь выраженностью депрессивной симптоматики [14, 15].

С методологической точки зрения проведенный анализ позволил апробировать предложенную трехуровневую концептуальную модель оценки КЖ при депрессии на массиве данных по вортиоксетину. Практическая ценность модели заключается в том, что она обеспечивает дифференцированное представление о влиянии лечения на симптомы, функционирование и благополучие пациента в каждой из 3 основных сфер КЖ, а не сводит оценку к единичному интегральному показателю. Этот подход позволяет лучше сопоставлять фармакологические эффекты с клиническими потребностями пациента.

Вместе с тем данный обзор имеет ряд ограничений, характерных для описательных обзоров, а также подчеркивает пределы текущего состояния доказательств. Во-первых, данные получены из гетерогенных источников – от плацебо-контролируемых РКИ до открытых наблюдательных исследований – с различными популяциями, дизайнами и конечными точками, что сужает возможности прямого сопоставления. Во-вторых, большинство открытых исследований не имело контрольной группы, что не позволяет отделить эффект препарата от естественного течения заболевания и эффекта плацебо. В-третьих, длительность наблюдения в РКИ составляла 6–8 недель, тогда как восстановление КЖ при депрессии, как правило, требует более длительных

сроков. Данные исследования RELIEVE (24 нед.) частично компенсируют этот пробел, но долгосрочные данные (≥ 52 нед.) остаются ограниченными. Наконец, все анализируемые исследования финансировались производителем препарата (H. Lundbeck A/S), что следует учитывать при интерпретации результатов, хотя методология исследований соответствовала надлежащей клинической практике.

Очевидно, необходима стандартизация подходов к оценке КЖ в клинических исследованиях депрессии. В этом контексте представляется целесообразным рассмотреть предложенную трехуровневую модель как рабочий инструмент, прошедший первичную клиничко-аналитическую апробацию на примере вортиоксетина и нуждающийся в дальнейшей валидации. Валидация может включать: 1) применение модели к другим классам антидепрессантов в сопоставимых выборках; 2) использование стандартизированного набора шкал для каждого из 3 доменов и 3 уровней; 3) проверку чувствительности модели к изменениям в долгосрочных исследованиях и реальной клинической практике. Успешное выполнение этих задач позволит применять модель как основу для персонализированного выбора терапии с учетом индивидуального профиля нарушений КЖ, а также как инструмент интерпретации данных исследований, в которых сообщаемые пациентом результаты лечения рассматриваются как ключевые, а не второстепенные исходы.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Stahl SM. Modes and nodes explain the mechanism of action of vortioxetine, a multimodal agent (MMA): blocking 5HT₃ receptors enhances release of serotonin, norepinephrine, and acetylcholine. *CNS Spectr.* 2015;20(5):455–459.
2. Yang X, Fang S, Hu X, et al. Vortioxetine for depression in adults: A systematic review and dose–response meta-analysis of randomized controlled trials. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2024;78(9):536–545.
3. Berardelli I, Rogante E, Formica F, et al. The efficacy of vortioxetine in the acute treatment of major depressive disorder: A systematic review and meta-analysis. *J Psychopharmacol.* 2025;39(2):92–105.
4. Bennabi D, Haffen E, Van Waes V. Vortioxetine for cognitive enhancement in major depression: From animal models to clinical research. *Front Psychiatry.* 2019;10:771.
5. Golubev S.A. From depressive symptom control to improving patient quality of life: the potential of vortioxetine. Part 1. Quality of life in depression: general and specific. *Psychiatry, Psychotherapy, and Clinical Psychology.* 2025;16(4):519–527.
6. Amir-Behghadami M, Janati A. Population, Intervention, Comparison, Outcomes and Study (PICOS) design as a framework to formulate eligibility criteria in systematic reviews. *Emerg Med J.* 2020;37(6):387. doi: 10.1136/emered-2020-209567
7. Pae CU, Wang SM, Han C, et al. Vortioxetine: a meta-analysis of 12 short-term, randomized, placebo-controlled clinical trials for the treatment of major depressive disorder. *J Psychiatry Neurosci.* 2015;40(3):174–186. doi: 10.1503/jpn.140120
8. Christensen MC, Schmidt S, Grande I. Effectiveness of vortioxetine in patients with major depressive disorder comorbid with generalized anxiety disorder: Results of the RECONNECT study. *J Psychopharmacol.* 2022;36(5):566–577. doi: 10.1177/02698811221090627
9. McIntyre RS, Loft H, Christensen MC. Efficacy of vortioxetine on anhedonia: Results from a pooled analysis of short-term studies in patients with major depressive disorder. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2021;17:575–585. doi: 10.2147/NDT.S296451
10. Mattingly GW, Ren H, Christensen MC, et al. Effectiveness of vortioxetine in patients with major depressive disorder in real-world clinical practice: Results of the RELIEVE study. *Front Psychiatry.* 2022;13:824831. doi: 10.3389/fpsy.2022.824831
11. Florea I, Danchenko N, Brignone M, et al. The effect of vortioxetine on health-related quality of life in patients with major depressive disorder. *Clin Ther.* 2015;37(10):2309–2323.e6. doi: 10.1016/j.clinthera.2015.08.008
12. Christensen MC, Florea I, Lindsten A, et al. Efficacy of vortioxetine on the physical symptoms of major depressive disorder. *J Psychopharmacol.* 2018;32(10):1086–1097. doi: 10.1177/0269881118788826
13. Katona C, Hansen T, Olsen CK. A randomized, double-blind, placebo-controlled, duloxetine-referenced, fixed-dose study comparing the efficacy and safety of Lu AA21004 in elderly patients with major depressive disorder. *Int Clin Psychopharmacol.* 2012;27(4):215–223. doi: 10.1097/YIC.0b013e3283542457
14. Zhou J, Zhou J, Feng L, 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 Oct;53(14):6446–6458. doi: 10.1017/S0033291722003385
15. 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.
16. Chokka P, Bougie J, Proulx J, et al. Long-term functioning outcomes are predicted by cognitive symptoms in working patients with major depressive disorder treated with vortioxetine: results from the ATWoRC study. *CNS Spectr.* 2019;24(6):16–27. doi: 10.1017/S1092852919000786



<https://doi.org/10.34883/Pl.2026.17.1.011>
УДК 615.214



Федотова Ю.О.¹ ✉, Долганов Д.Н.²

¹ Институт физиологии имени И.П. Павлова Российской академии наук,
Санкт-Петербург, Россия

² Тюменский государственный университет, Тюмень, Россия

О перспективах применения нутрицевтической поддержки в комплексной терапии депрессивных расстройств

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, редактирование, сбор материала, обработка, написание текста – Ю.О. Федотова; концепция и дизайн исследования, редактирование, сбор материала, написание текста – Д.Н. Долганов.

Финансовая поддержка: работа поддержана средствами федерального бюджета в рамках государственного задания ФГБУН «Институт физиологии им. И.П. Павлова» РАН (№ 1023032400236-8-3.1.4).

Подана: 23.06.2025

Принята: 12.12.2025

Контакты: julia.fedotova@mail.ru

Резюме

Введение. В настоящее время отмечается значительный рост научных исследований, связанных с изучением влияния питания на психическое здоровье человека. Клинические данные свидетельствуют о том, что отдельные питательные вещества (нутрицевтики) или их комбинации могут модулировать многие нейробиохимические и нейрофизиологические процессы, лежащие в основе патогенеза депрессивных расстройств.

Цель. Провести анализ целесообразности и эффективности применения нутрицевтической поддержки в комплексной терапии и превентивной профилактике депрессивных расстройств.

Материалы и методы. В качестве поисковых ресурсов были использованы базы данных PubMed, Google Scholar, elibrary.ru. Ключевые слова для поиска были следующими: «нутрицевтики», «нутриенты», «нутрицевтическая поддержка» «депрессия», «аффективные расстройства», «пищевая психиатрия» на английском и русском языках. В работе использованы эмпирические и теоретические инструменты.

Результаты. В исследовании проведен анализ и представлены данные о нутрицевтической поддержке, нейропитании и нутрицевтиках в комплексной терапии депрессивных расстройств. Особое внимание уделено нутрицевтикам, имеющим наиболее выраженный профилактический или терапевтический эффекты. Выполненное исследование подчеркивает необходимость совершенствования существующих и разработки новых стратегий терапии депрессивных расстройств с учетом комплексного применения нутрицевтической поддержки и нейропитания.

Заключение. Анализ представленных данных позволяет говорить о том, что необходима разработка персонализированной нутрицевтической поддержки, направленной на ее активное применение в комплексной терапии депрессивных расстройств в сочетании с фармакологическими препаратами, а также применение

нутрицевтической поддержки в качестве одного из способов профилактики данных расстройств. Авторы исследования полагают, что использование специализированной нутрицевтической поддержки и нейропитания может выступать в качестве профилактики возникновения и развития депрессивных расстройств.

Ключевые слова: нутрицевтики, нутрицевтическая поддержка, питание, депрессия, аффективные расстройства, пищевая психиатрия

Fedotova J.¹ ✉, Dolganov D.²

¹ Institute of Physiology named after I.P. Pavlov of Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, Russia

² Tyumen State University, Tyumen, Russia

Prospects of Nutraceutical Support in the Complex Therapy of Depressive Disorders

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: the concept and design of research, editing, collecting material, processing, writing text – Fedotova J.; the concept and design of research, editing, collecting material, writing text – Dolganov D.

Funding: the work was supported by federal budget funds within the framework of the state assignment to I.P. Pavlov Institute of Physiology of the Russian Academy of Sciences (No. 1023032400236-8-3.1.4).

Submitted: 23.06.2025

Accepted: 12.12.2025

Contacts: julia.fedotova@mail.ru

Abstract

Introduction. Currently, there is a rapid growth of scientific research related to the study of the influence of nutrition on human mental health. Clinical evidence suggests that some nutrients (nutraceuticals) or their combinations can modulate many neurochemical and neurophysiological processes underlying the pathogenesis of depressive disorders.

Purpose. To analyze the feasibility and effectiveness of nutraceutical support in complex therapy and preventive prophylaxis of depressive disorders.

Materials and methods. PubMed, Google Scholar, elibrary.ru databases were used to search resources. The keywords for the search were as follows: "nutraceuticals", "nutrients", "nutraceutical support", "depression", "affective disorders", "nutritional psychiatry" in English and Russian. Empirical and theoretical tools were applied in the work.

Results. The study analysed and presented data on nutraceutical support, neuronutrition and nutraceuticals in the complex therapy of depressive disorders. Special attention was given to nutraceuticals with the most pronounced preventive or therapeutic effects. This study highlights the need to improve existing and develop new strategies for the therapy of depressive disorders, taking into account the integrated use of nutraceutical support and neuronutrition.

Conclusion. The analysis of the presented data allows us to say that it is necessary to develop personalised nutraceutical support aimed at its active use in the complex therapy of depressive disorders in combination with pharmacological drugs, as well as the use of nutraceutical support as one of the ways to prevent these disorders. The authors of the

study believe that the use of specialized nutraceutical support and neuro-nutrition can act as a prevention of the occurrence and development of depressive disorders.

Keywords: nutraceuticals, nutraceutical support, nutrition, depression, affective disorders, nutrition psychiatry

■ ВВЕДЕНИЕ

Психические расстройства становятся самыми распространенными заболеваниями в этом столетии [1]. Ожидается, что к 2030 г. психические заболевания станут основной причиной бремени болезней во всем мире [2]. По оценкам экспертов, депрессивными расстройствами страдают более 350 миллионов человек во всем мире, что составляет около 4,7% населения планеты с частотой заболеваемости примерно 3% в год [3]. По статистике Министерства здравоохранения, в РФ 612 тыс. человек (41,7 на 10 тыс. населения) имеют психические расстройства. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), депрессивными расстройствами страдает 5,5% населения РФ, или около 8 млн человек, что является одним из самых высоких показателей в мире [4].

Депрессия занимает одно из первых мест среди 10 причин инвалидности [5], ежегодно поражая примерно 5–6% людей во всем мире и 11–15% людей в течение жизни [6]. Депрессия часто носит рецидивирующий или хронический характер и оказывает негативное влияние на соматическое здоровье людей.

В настоящее время для терапии депрессии используют лекарственные психотропные препараты и психотерапию. Достаточно длительный период времени фармакологическая терапия антидепрессантами была основной стратегией лечения депрессивных расстройств. Однако за последние годы все чаще констатируется недостаточная эффективность фармакотерапии при депрессиях [7, 8]. Эти данные, равно как растущий вклад депрессий в глобальное бремя болезней [9], требуют разработки инновационных подходов и новых профилактических стратегий в отношении депрессивных расстройств. Возможно, не без учета вышеизложенной ситуации получила развитие новая научная дисциплина, получившая название «психиатрия питания» или «пищевая психиатрия» [10].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести анализ целесообразности и эффективности применения нутрицевтической поддержки в комплексной терапии и профилактике депрессивных расстройств.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В качестве поисковых ресурсов были использованы базы данных PubMed, Google Scholar, elibrary.ru. Ключевые слова для поиска были следующими: «нутрицевтики», «нутриенты», «нутрицевтическая поддержка», «депрессия», «аффективные расстройства», «психофармакотерапия» на английском и русском языках. В работе использованы эмпирические и теоретические инструменты.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Имеющиеся к настоящему времени научные данные свидетельствуют о том, что отдельные питательные вещества (нутрицевтики) или их комбинации могут модулировать многие нейрохимические и нейрофизиологические процессы, лежащие в основе патогенеза депрессивных расстройств [11].

Нутрицевтики – это продукты питания или их компоненты, которые могут применяться в качестве потенциальной вспомогательной терапии в лечении депрессивных расстройств [12]. Впервые этот термин был введен в 1989 г. Стивеном ДеФелисом. Он объединил понятия «питание» и «фармацевтика». На сегодняшний день не существует универсального определения нутрицевтиков, но в большинстве стран они относятся к диетическим добавкам. Однако некоторые авторы различают термины «нутрицевтики», «функциональные продукты питания» и «диетические добавки». Функциональные продукты питания относятся к «научным категориям» при приготовлении конкретного продукта питания с целью получения максимальной реализации его питательных свойств. При этом, когда такие продукты применяются в профилактике и/или лечении определенных заболеваний/расстройств, они считаются нутрицевтиками [34].

Нутрицевтики также могут быть изолированными компонентами пищи. Тем не менее они отличаются от диетических добавок тем, что их функция заключается не только в дополнении рациона, но и в терапии, а также в том, что они могут использоваться в качестве обычной пищи или единственного продукта питания или диеты [12, 13].

Показано, что механизм действия нутрицевтиков не связан с их влиянием на конкретный каскад молекулярно-биохимических событий в организме, как это обычно происходит при воздействии нейротропных фармакологических препаратов. Механизм действия нутрицевтиков обусловлен их влиянием на более широкий ряд молекулярно-клеточных мишеней. Поэтому нутрицевтики могут использоваться в качестве потенциальной нутрициологической поддержки и/или дополнительным компонентом в комплексной терапии депрессивных расстройств в сочетании с общепринятыми методами фармакологического лечения [12, 13].

В последние годы комбинированные подходы с использованием нутрицевтиков в терапии депрессивных расстройств часто применяются в клинической практике для усиления эффекта антидепрессивной терапии, особенно в случаях резистентности к лечению. Психиатры могут либо начать терапию, сочетая традиционный антидепрессант с одним из нутрицевтиков, либо держать их в резерве для случаев резистентности к лечению одними антидепрессантами [14, 15].

Такой подход может включать в себя применение несколько агентов с антидепрессивной активностью [15], которые будут действовать на различные мишени. Комбинированное использование антидепрессантов и нутрицевтиков может быть применено как в начале лечения, так и позже, в случае если ответ на монотерапию антидепрессантами недостаточен. Совместное назначение стандартизированных питательных веществ, так называемых нутрицевтиков, может обеспечить эффективный и безопасный подход к усилению действия антидепрессантов либо путем синергизма определенной активности антидепрессивного препарата (например, усиления ингибирования обратного захвата моноаминов), либо за счет ряда других биологических эффектов [16].

В последние годы наблюдается смещение акцента с изучения эффективности применения отдельных нутрицевтиков в сторону нутрицевтических моделей [17]. Другим направлением в нейронутрицевтической поддержке фармакотерапии аффективных расстройств может выступать комбинированное использование нутриентов и различных биологически активных веществ растительного и животного происхождения. Такое сочетанное применение нескольких нутриентов может оказаться более эффективным, чем использование только одного вида нутриента [18].

Таким образом, на сегодняшний день очевидно, что ни один фармакологический агент, применяемый в терапии депрессивных расстройств, не является максимально эффективным в плане терапевтического отклика. Необходимо осуществлять более широкую стратегию лечения депрессивных расстройств, а именно интегративный подход, сочетающий в себе фармакотерапию и нутрицевтическую поддержку [19, 20].

Следует также отметить, что, хотя потенциал усиления действия антидепрессантов, а следовательно, и снижения дозы антидепрессантов, времени первого терапевтического отклика, а также числа побочных эффектов с помощью нутрицевтиков является убедительным, только недавно стало доступно достаточное количество клинических исследований, позволяющих более четко определить эффективность в качестве агентов, усиливающих антидепрессивное действие психотропных препаратов. В настоящее время применение нутрицевтиков в психиатрии активно развивается, что находит свое отражение во многих психонейрофармакологических конгрессах, обсуждающих потенциал применения нутрицевтиков в психиатрии. Как уже отмечалось, необходимо проделать еще большую работу, и, хотя развивающийся массив исследований укрепляет потенциал нутрицевтиков (и нейродиетического питания) в качестве важного элемента в современной психиатрической практике, мы только начинаем изучать их потенциальное применение. На сегодняшний день в Европейском руководстве по клинической практике применения нутрицевтиков в терапии психических расстройств имеются обширные сведения об их эффектах для комплексной терапии депрессии, в частности резистентной к психофармакотерапии [21].

Примерами таких нутриентов, для которых выявлена клиническая эффективность при проведении психотропной терапии, могут выступать следующие вещества: омега-3 жирные кислоты; S-аденозилметионин (SAMe); N-ацетилцистеин (NAC); цинк; метилфолат и фолиевая кислота; витамин D.

Омега-3 жирные кислоты могут проявлять антидепрессивный эффект через следующие механизмы: модуляцию обратного захвата, деградациии, синтеза нейротрансмиттеров (норадреналина, дофамина и серотонина) и связывание их с соответствующими рецепторами; противовоспалительные и антиапоптотические эффекты; усиление пластичности клеточных мембран и нейрогенеза за счет повышения экспрессии нейротрофического фактора мозга [22, 23].

S-аденозилметионин (SAMe) – это эндогенное серосодержащее соединение, которое является важным нейрохимическим компонентом, ответственным за метилирование моноаминов. Клинические испытания показали, что SAMe оказывает выраженный антидепрессивный эффект, при этом при его применении в комбинации с антидепрессантами отмечается клинически значимое снижение степени депрессивности [24].

N-ацетилцистеин (NAC) проявляет антидепрессивные эффекты за счет модуляции глутаматергической нейротрансмиссии, а также благодаря противовоспалительным, антиоксидантным и нейропротекторным свойствам [25].

Цинк может повышать терапевтический эффект антидепрессивной терапии посредством модуляции цитокинов и гиппокампального нейрогенеза за счет стимуляции уровня BDNF, а также изменения активности N-метил-D-аспартата и глутамата [26].

Установлено наличие дефицита B9 (фолат) при различных депрессивных расстройствах, в частности у пациентов, плохо реагирующих на стандартную терапию антидепрессантами [27]. Сочетанное применение антидепрессантов с фолиевой кислотой потенцирует антидепрессивный эффект фармакологических препаратов и уменьшает время первого терапевтического отклика на проводимое лечение.

Наряду с дефицитом фолата также регистрируется дефицит или недостаток витамина D у пациентов с депрессивными расстройствами, в частности у пациентов, нечувствительных к терапии антидепрессантами [28]. Было показано, что сочетанное применение антидепрессантов с витамином D потенцирует антидепрессивный эффект фармакологических препаратов и уменьшает время первого терапевтического отклика на проводимое лечение. Гидроксिवитамин D также в целом безопасен и хорошо переносится, имеются лишь редкие сообщения о гиперкальциемии и гиперкальциурии в результате приема слишком высоких доз в течение длительного времени. Чтобы избежать гиперкальциемии и гиперкальциурии, медицинские работники должны учитывать такие факторы, как диета пациента, географическое положение при назначении дозы препарата для поддержания измеренного уровня 25-гидроксивитамина D в пределах от 30 до 50 нг/мл [28].

Ряд исследований взаимосвязи между отдельными нутриентами, продуктами питания и проявлениями депрессивного расстройства показывают, что одни вещества и продукты, в которых они содержатся, могут оказывать отрицательное влияние на состояние пациентов и повышать риск развития депрессивной симптоматики, а в других работах продемонстрированы положительные влияния и снижение риска развития депрессивных симптомов у людей с определенным рационом. В частности, можно отметить следующие факты. Потребление продуктов с транс-ненасыщенными жирными кислотами является фактором риска возникновения депрессивного расстройства [29]. Показана взаимосвязь потребления длинноцепочечных насыщенных жирных кислот с депрессивными проявлениями [30]. В литературе встречаются попытки соотнесения эффекта нутрицевтиков с определенными диетами [31, 32]. Однако это направление исследований требует более надежных методических подходов. Вышеизложенное позволяет считать оправданным развитие нутрицевтического направления в изучении возможностей комплексного использования антидепрессивной психофармакотерапии и нутрицевтиков. При этом первостепенной представляется необходимость исследования таких аспектов, как сочетаемость разных нутрицевтиков, отсутствие нежелательных явлений при их взаимодействии с конвенциональными антидепрессивными средствами. Более основательному изучению подлежит также вопрос о нутрицевтической поддержке в рамках не только комплексной терапии депрессий, но и определения профилактического потенциала нутрицевтиков.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Учитывая вышеизложенное, можно считать целесообразным рассмотрение и специальное изучение нутрицевтиков в качестве средств аугментации антидепрессивного эффекта традиционной психофармакотерапии депрессий. Нельзя исключить и более широкий диапазон исследований возможностей нутрицевтивной поддержки, в частности при тревожных и связанных со стрессом расстройствах. Это потребует проведения специальных исследований, посвященных разработке формул и технологий специализированных продуктов нейропитания для повышения стрессоустойчивости при экстремальных и чрезвычайных ситуациях. Наряду с этим, важным аспектом являются разработка и производство отечественных нейропродуктов / нутрицевтических композиций для нейронутрицевтической поддержки и оптимизации лечения депрессивных расстройств, сопоставимых или превосходящих по эффективности зарубежные аналоги. При этом наиболее активные комбинации из микро- и макронутриентов, витаминов могут стать основой для создания рецептуры специализированных функциональных продуктов нейропитания, а нормативно-техническая документация о таких продуктах должна быть представлена на регистрацию в государственные органы.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Whiteford H.A., Degenhardt L., Rehm J., Baxter A.J., Ferrari A.J., Erskine H.E., Charlson F.J., Norman R.E., Flaxman A.D., Johns N., Burstein R., Murray C.J., Vos T. Global burden of disease attributable to mental and substance use disorders: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2013;382:1575–1586. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61611-6
2. Patel V., Saxena S., Lund C., Thornicroft G., Baingana F., Bolton P., Chisholm D., Collins P.Y., Cooper J.L., Eaton J., Herrman H., Herzallah M.M., Huang Y., Jordans M.J.D., Kleinman A., Medina-Mora M.E., Morgan E., Niaz U., Omigbodun O., Prince M., Rahman A., Saraceno B., Sarkar B.K., De Silva M., Singh I., Stein D.J., Sunkel C., Unützer J. The Lancet Commission on global mental health and sustainable development. *Lancet*. 2018;392:1553–1598. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32624-2
3. Rehm J., Shield K.D. Global burden of disease and the impact of mental and addictive disorders. *Curr. Psychiatry Rep.* 2019;21:10. doi: 10.1007/s11920-019-0997-0
4. Psychiatry in Russia is an outsider, a system stuck in the past [medrussia] Available at: <https://medrussia.org/32326-psikhiatriya-rossii-autsayder/> (accessed 12 February 2025).
5. World Health Organization (WHO). Investing in Mental Health: Evidence for Action (2013) [mhinnovation.net]. Available at: https://www.mhinnovation.net/sites/default/files/downloads/resource/WHO_Investing%20in%20Mental%20Health_eng.pdf (accessed on 25 March 2025).
6. Kessler R.C., Bromet E.J. The epidemiology of depression across cultures. *Annu. Rev. Public Health*. 2013;34:119–138. doi: 10.1146/annurev-publhealth-031912-114409
7. Van Zoonen K., Buntrock C., Ebert D.D., Smit F., Reynolds C.F., Beekman A.T.F., Cuijpers P. Preventing the onset of major depressive disorder: A meta-analytic review of psychological interventions. *Int. J. Epidemiol.* 2014;43:318–329. doi: 10.1093/ije/dyt175
8. Fournier J.C., DeRubeis R.J., Hollon S.D., Dimidjian S., Amsterdam J.D., Shelton R.C., Fawcett, J. Antidepressant drug effects and depression severity: A patient-level meta-analysis. *JAMA*. 2010;303:47–53. doi: 10.1001/jama.2009.1943
9. Whiteford H.A., Degenhardt L., Rehm, J., Baxter A.J., Ferrari A.J., Erskine H.E. Global burden of disease attributable to mental and substance use disorders: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2013;382:1575–1586. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61611-6
10. Ruusunen A., Lehto S.M., Mursu J., Tolmunen T., Tuomainen T.-P., Kauhanen J., Voutilainen S. Dietary patterns are associated with the prevalence of elevated depressive symptoms and the risk of getting a hospital discharge diagnosis of depression in middle-aged or older Finnish men. *J. Affect. Disord.* 2014;159:1–6. doi: 10.1016/j.jad.2014.01.020
11. Rucklidge J.J., Kaplan B.J. Broad-spectrum micronutrient formulas for the treatment of psychiatric symptoms: a systematic review. *Expert Rev. Neurother.* 2013;13:49–73. doi: 10.1586/ern.12.143
12. Das L., Bhaumik E., Raychaudhuri U., Chakraborty R. Role of Nutraceuticals in human health. *J. Food Sci. Technol.* 2012;49:173–183. doi: 10.1007/s13197-011-0269-4
13. Sarris J., Byrne G.J., Stough C., Bousman C., Mischoulon D., Murphy J., Macdonald P., Adams L., Nazareth S., Oliver G., Cribb L., Savage K., Menon R., Chamoli S., Berk M., Ng C.H. Nutraceuticals for major depressive disorder – more is not merrier: An 8-week Double-blind, randomised, controlled trial. *J. Affect. Disord.* 2019;245:1007–1015. doi: 10.1016/J.JAD.2018.11.092
14. Papakostas G.I., Ionescu D.F. Towards new mechanisms: an update on therapeutics for treatment-resistant major depressive disorder. *Mol. Psychiatry*. 2015;20:1142–1150. doi: 10.1038/mp.2015.92
15. Zhou X., Ravindran A.V., Qin B., Del Giovane C., Li Q., Bauer M., Liu Y., Fang Y., da Silva T., Zhang Y., Fang L., Wang X., Xie P. Comparative efficacy, acceptability, and tolerability of augmentation agents in treatment-resistant depression: systematic review and network meta-analysis. *J. Clin. Psychiatry*. 2015;6:e487–e498. doi:10.4088/JCP.14r09204
16. Sarris J., Stough C., Bousman C., Murphy J.A. An adjunctive antidepressant nutraceutical combination in treating major depression: study protocol, and clinical considerations. *Adv. Integr. Med.* 2015;2:49–55.

17. McNaughton S.A. Dietary patterns and diet quality: Approaches to assessing complex exposures in nutrition. *Australas. Epidemiol.* 2010;17:35–37.
18. Rucklidge J.J., Johnstone J., Kaplan B.J. Magic bullet thinking-why do we continue to perpetuate this fallacy? [letter]. *Br. J. Psychiatry.* 2013;203:154–155. doi: 10.1192/bjp.203.2.154
19. Berk M., Jacka F.N. Diet and depression: from confirmation to implementation. *JAMA.* 2019;321:842–843. doi: 10.1001/jama.2019.0273
20. Lake J., Helgason C., Sarris J. Integrative mental health (IMH): paradigm, research, and clinical practice. *Explore (NY).* 2012;8:50–57. doi: 10.1016/j.explore.2011.10.001
21. Sarris J., Ravindran A., Yatham L.N., Marx W., Rucklidge J.J., McIntyre R.S., Akhondzadeh S., Benedetti F., Caneo C., Cramer H., Cribb L., de Manincor M., Dean O., Deslandes A.C., Freeman M.P., Gangadhar B., Harvey B.H., Kasper S., Lake J., Lopresti A., Lu L., Metri N.J., Mischoulon D., Ng C.H., Nishi D., Rahimi R., Seedat S., Sinclair J., Su K.P., Zhang Z.J., Berk M. Clinician guidelines for the treatment of psychiatric disorders with nutraceuticals and phytochemicals: The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) and Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) Taskforce. *World J. Biol. Psychiatry.* 2022;23:424–455. doi: 10.1080/15622975.2021.2013041
22. Mischoulon D.; Freeman, M.P. Omega-3 fatty acids in psychiatry. *Psychiatr. Clin. North Am.* 2013;367:15–23. doi: 10.1016/j.psc.2012.12.002
23. Sarris J., Mischoulon D., Schweitzer I. Omega-3 for bipolar disorder: meta-analyses of use in mania and bipolar depression. *J. Clin. Psychiatry.* 2011;73:81–86. doi: 10.4088/JCP.10r06710
24. Papakostas G.I., Mischoulon D., Shyu I., Alpert J.E., Fava M. S-adenosyl methionine (SAME) augmentation of serotonin reuptake inhibitors for antidepressant nonresponders with major depressive disorder: a double-blind, randomized clinical trial. *Am. J. Psychiatry.* 2010;167:942–948.
25. Berk M., Malhi G.S., Gray L.J., Dean O.M. The promise of N-acetylcysteine in neuropsychiatry. *Trends Pharmacol. Sci.* 2013;34:167–177. doi: 10.2174/1570159X19666201230144109
26. Lai J., Moxey A., Nowak G., Vashum K., Bailey K., McEvoy M. The efficacy of zinc supplementation in depression: systematic review of randomised controlled trials. *J. Affect. Disord.* 2012;136:e31–39. doi: 10.1016/j.jad.2011.06.022
27. Fava M., Mischoulon D. Folate in depression: efficacy, safety, differences in formulations, and clinical issues. *J. Clin. Psychiatry.* 2009;70(5):12–17.
28. Eyles D.W., Burne T.H., McGrath J.J. Vitamin D, effects on brain development, adult brain function and the links between low levels of vitamin D and neuropsychiatric disease. *Front. Neuroendocrinol.* 2013;34:47–64. doi: 10.1016/j.yfrne.2012.07.001
29. Sánchez-Villegas A., Verberne L., De Irala J., Ruiz-Canela M., Toledo E., Serra-Majem L., Martínez-González M.A. Dietary fat intake and the risk of depression: The SUN project. *PLoS One.* 2011;6(1):e16268. doi: 10.1371/journal.pone.0016268
30. Currenti W., Godos J., Alanazi A.M., Lanza G., Ferri R., Caraci F., Galvano F., Castellano S., Grosso G. Dietary fats and depressive symptoms in Italian adults. *Nutrients.* 2023;15(3):675. doi: 10.3390/nu15030675
31. Oddo V.M., Welke L., McLeod A., Pezley L., Xia Y., Maki L., Koenig M.D., Kominarek M.A., Langenecker S., Tussing-Humphreys L. Adherence to a Mediterranean diet is associated with lower depressive symptoms among U.S. adults. *Nutrients.* 2022;14(2):278. doi: 10.3390/nu14020278
32. Ortega M.A., Fraile-Martínez Ó., García-Montero C., Alvarez-Mon M.A., Lahera G., Monserrat J., Llaverro-Valero M., Gutiérrez-Rojas L., Molina R., Rodríguez-Jiménez R., Quintero J., De Mon M.A. Biological role of nutrients, food and dietary patterns in the prevention and clinical management of major depressive disorder. *Nutrients.* 2022;14(15):3099. doi: 10.3390/nu14153099

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.17.1.009>



Евсегнеев Р.А. ✉, Евсегнеева Е.Р.

Минский областной клинический центр «Психиатрия – наркология», Минск, Беларусь

Побочные эффекты при лечении антидепрессантами: как часто их распознают и учитывают в повседневной практике отечественные психиатры

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Евсегнеев Р.А. – концепция и дизайн статьи, сбор данных, написание текста, редактирование; Евсегнеева Е.Р. – сбор данных, написание текста, окончательная подготовка к публикации.

Финансирование: работа выполнена по собственной инициативе авторов без привлечения финансирования.

Подана: 16.02.2026

Принята: 16.02.2026

Контакты: roman.evsegneevev@mail.ru

Резюме

В статье обсуждаются различные побочные эффекты, возникающие в ходе лечения антидепрессантами, как часто возникающие и хорошо известные, так и относительно более редкие и менее известные практическим врачам-психиатрам. На основании длительного личного опыта авторов анализируются также примерная частота и полнота выявления этих побочных эффектов в повседневной отечественной практике в сравнении с литературными данными, возможные причины сложившейся ситуации, в частности относительно низкий до настоящего времени уровень выявляемости ряда побочных эффектов, а также влияние этого на результаты лечения. Приводится ряд практических рекомендаций по улучшению ситуации.

Ключевые слова: антидепрессанты, побочные эффекты, характер, частота, выявляемость в отечественной практике, влияющие на это факторы, способы коррекции

Evsegneev R. ✉, Evsegneeva E.

Minsk Regional Clinical Center "Psychiatry – Narcology", Minsk, Belarus

Side Effects of Antidepressants: How Often they are Recognized and Taken into Account in the Everyday Practice by Domestic Psychiatrists

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Evsegneev R. – concept and design of the article, data collection, writing text, editing; Evsegneeva E. – data collection, writing text, final preparation for publication.

Funding: the author state there was no external funding for the study.

Submitted: 16.02.2026

Accepted: 16.02.2026

Contacts: roman.tvsegneev@mail.ru

Abstract

The article discusses different kinds of side effects that occur during treatment with antidepressants – both common and well-known, and relatively rarer and less known to domestic practicing psychiatrists. On the basis of the authors' long term personal experience the approximate frequency and completeness of the detection of these side effects in everyday domestic practice in comparison with the literature data are discussed, and the possible causes of the current situation are also analyzed (in particular, low level of detection for a number of side effects up to date), as well as the impact of this on the results of treatment. A number of particular recommendations for improving the situation are given.

Keywords: antidepressants, side effects, nature, frequency, detectability in domestic practice, influencing factors, methods of its correction

■ ВВЕДЕНИЕ

На протяжении последних десятилетий антидепрессанты относятся к числу самых широко используемых психотропных препаратов, и частота их применения неуклонно растет как в психиатрии, так и в общей медицинской практике. Причины этого вполне очевидны и включают прежде всего высокую распространенность и все более полную выявляемость депрессивных и тревожных расстройств у населения, препаратами первого выбора в лечении которых являются современные антидепрессанты, а также огромные социально-экономические потери, обусловленные этой патологией.

Как известно, депрессией в любой момент времени страдают примерно 5% населения Земли, в экономически развитых странах депрессия входит в число первых 3 причин нетрудоспособности среди всех заболеваний, а в течение жизни в странах Европы и США ею страдает 16% жителей. В 2004 г. экономические потери в 28 странах ЕС (плюс Норвегия, Швеция и Исландия) вследствие этого заболевания составили 106 млрд евро, что почти в 5 раз превысило суммарные потери от мозговых инсультов [1].

Вторая группа причин, определяющих актуальность темы данной публикации, – повсеместный рост объема потребления антидепрессантов в последние десятилетия, что, в свою очередь, обусловлено их достаточно высокой в сравнении с другими группами психотропных препаратов эффективностью, удобством применения, доступностью, наличием широкого выбора препаратов, ростом информированности населения в этой области, а также относительно высоким уровнем их переносимости и безопасности. По всем этим причинам в последние десятилетия наблюдается существенный рост использования антидепрессантов и за пределами психиатрии – прежде всего в общей медицинской практике. В итоге объем потребления антидепрессантов в последние десятилетия в мире значительно и повсеместно вырос: например, в Республике Беларусь за период 2004–2012 гг. более чем в 5,7 раза [2]. Есть все основания думать, что процесс этот и далее продолжится.

В создание, испытание и внедрение в практику новых препаратов – антидепрессантов во многих странах сегодня вкладываются огромные силы и средства, и прогресс психофармакотерапии в целом в последние десятилетия наиболее отчетливо заметен, по всей видимости, именно в этой группе препаратов.

Вместе с тем их лечебная эффективность в очень значительной, часто решающей степени определяется не столько степенью выраженности собственно антидепрессивного эффекта, где существенных отличий среди современных препаратов, по существу, уже не обнаруживается [3], сколько частотой, характером и степенью выраженности их побочных эффектов. В историческом плане необходимо отметить, что после начала успешного использования в конце 1950-х гг. первых трициклических антидепрессантов (ТЦА) главным стимулом для дальнейшей работы стал поиск новых препаратов, лишенных многочисленных побочных эффектов, столь свойственных ТЦА. В 1980–1990-е гг. после прихода в практику селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) антидепрессанты первого поколения стали препаратами второго и третьего выбора в лечении депрессий не из-за своей меньшей эффективности, а ввиду гораздо большей выраженности и опасности своих побочных эффектов. Это оказалось тем более важным и потому, что лечение депрессий и тревожных расстройств требовало их длительного систематического приема. Свою роль в этом, безусловно, сыграли также рост степени информированности населения, повышение уровня требований к переносимости и безопасности препаратов, а также качеству жизни потребителей помощи в период лечения.

Побочные эффекты антидепрессантов – это то, с чем практический врач-психиатр ежедневно встречается в своей работе как в условиях стационара, так и на амбулаторном приеме; все они хорошо изучены и подробно описаны в литературе. В то же время вполне очевидно, что уровень и полнота выявляемости в повседневной лечебной практике различных форм побочных эффектов значительно отличается, и это, в свою очередь, существенно влияет на выбор антидепрессанта, комплаенс, результаты лечения, ход болезни и ее отдаленный прогноз, а значит, и судьбу пациента.

Каких-либо исследований по данному аспекту этой проблемы на отечественном материале нами в литературе не обнаружено.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель данной публикации сугубо практическая и прикладная – на основании собственного длительного (более чем 40-летнего) опыта лечебно-консультативной

работы в условиях как стационарного, так и амбулаторного лечения, а также многолетнего опыта последипломного преподавания психиатрии и общения с врачами разного возраста и профессионального уровня обсудить следующие вопросы:

- с какими формами побочных эффектов антидепрессантов отечественные психиатры знакомы в большей, а с какими – в меньшей степени;
- насколько полно эти побочные эффекты выявляются, фиксируются в медицинской документации и корректируются в повседневной лечебной практике;
- как ожидаемые и наблюдаемые побочные эффекты влияют на выбор препаратов антидепрессантов;
- возможные причины и последствия этого;
- что в итоге предстоит сделать для улучшения ситуации.

Мы никоим образом не ставили своей целью изложить сведения обо всем многообразии побочных эффектов этой группы препаратов, чему посвящена огромная по объему и разнообразию литература. Содержание этой статьи касается лишь повседневной отечественной практики и отражает лишь опыт и субъективное мнение ее авторов. По вполне понятным причинам наши суждения не могут быть подкреплены какими-либо объективными количественными данными. Ситуация осложняется и тем, что в повседневной практике не существует какого-либо обязательного формализованного механизма регистрации и учета всего многообразия этих побочных эффектов.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как известно, в общем виде подразделение побочных эффектов антидепрессантов основывается на следующих механизмах и критериях [3–5]:

1) по их нейрохимическим механизмам:

- блокада обратного захвата в синапсах нейромедиаторов – серотонина, норадреналина и дофамина;
- блокада постсинаптических рецепторов – гистаминовых H_1 , дофаминовых D_2 , мускариновых холинергических M_1 , серотониновых C_2 - и C_3 -рецепторов, а также альфа-1- и альфа-2-адренорецепторов;
- эндокринные и метаболические нарушения и др.;

2) по клиническим проявлениям и системам органов, которые они затрагивают:

- холинолитические (антихолинергические), сердечно-сосудистые, неврологические, желудочно-кишечные, обменно-эндокринные, гематологические, сексуальные, психические и поведенческие и др.

Деление это весьма условно, поскольку одни и те же клинические проявления побочных эффектов могут быть, как известно, обусловлены разными нейробиологическими механизмами и наоборот, а также одновременным сочетанием нескольких нейрохимических механизмов.

Необходимо отметить, что структура побочных эффектов с годами заметно меняется в зависимости от накопления опыта и частоты использования в повседневной практике тех или иных групп препаратов – антидепрессантов; наиболее наглядный пример этому – переход от трициклических и гетероциклических антидепрессантов (ТЦА – ГЦА) к селективным ингибиторам обратного захвата серотонина (СИОЗС) и селективным ингибиторам обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) в первой половине – середине 1990-х гг. Кроме того, по этим же причинам структура

побочных эффектов может иметь отличия и от страны к стране – в зависимости от наличия и частоты применения в практике тех или иных препаратов. Например, в Республике Беларусь в последние годы по широте использования психиатрами с большим отрывом лидируют СИОЗС и СИОЗСН, заметно сократилось применение ТЦА и вовсе не используются ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО).

Предметом дальнейшего обсуждения будет распределение различных побочных эффектов не по упомянутым выше привычным критериям, а по тому, насколько часто и полно они выявляются отечественными психиатрами в их повседневной практике в порядке убывания – от наиболее полно выявляемым к тем, что часто остаются невыявленными, и какие причины на это положение дел влияют.

1. Относительно часто и полно выявляемые побочные эффекты.

1.1. К их числу относятся, как и следовало ожидать, холинолитические побочные эффекты: прежде всего сухость во рту, подташнивание, запоры, угнетение кишечной перистальтики, потливость, нечеткость зрения и нарушение аккомодации, а также задержки мочи. Причины, обуславливающие их достаточно полное выявление, вполне понятны: эти побочные эффекты возникают весьма часто, наступают вскоре (через несколько часов или суток) после начала приема препарата, в связи с чем причинно-следственная связь вполне очевидна, симптомы эти проявляются повседневно, отчетливо для пациента и существенно снижают качество его жизни.

Их выявление не составляет трудности также и для врача – диспептические расстройства возникают в ответ как на старые трициклические, так и (хотя и несколько реже) на СИОЗС и СИОЗСН и быстро уменьшаются со снижением дозы. К возможным причинам их не всегда полного выявления можно отнести сформировавшееся у врачей мнение о том, что современные антидепрессанты в этом отношении гораздо более безопасны в сравнении с ТЦА, хотя в действительности частота желудочно-кишечных побочных эффектов на ранних этапах лечения при использовании СИОЗС и тем более СИОЗСН весьма значительна, в частности венлафаксин и дулоксетин вызывают тошноту чаще, чем некоторые СИОЗС [5]. Появление таких побочных эффектов при этом вполне закономерно и обусловлено, в частности, накоплением серотонина в стенке кишечника. Поэтому вполне очевидно, что задавать пациенту вопросы по поводу диспептических расстройств необходимо и при назначении любых современных антидепрессантов.

К числу относительных недостатков в практической работе здесь могут быть отнесены, во-первых, редкость рекомендаций принимать препарата в конце еды, на полный желудок, что уменьшает выраженность диспептических нарушений, а также игнорирование правила существенно более медленного, чем того требует инструкция, повышения дозы препарата – это часто уменьшает выраженность проявлений диспепсии.

Такие серьезные побочные эффекты, как задержка мочи у мужчин, спутанность и делириозные эпизоды, характерные для использования ТЦА у пациентов пожилого возраста и требующие неотложной помощи, выявляются практически во всех случаях и в последние годы встречаются в отечественной практике весьма редко как из-за их низкой частоты, так и ввиду все более редкого использования антидепрессантов первого поколения.

1.2. Следующими по полноте выявляемости в отечественной практике следует считать, на наш взгляд, сердечно-сосудистые побочные эффекты в их различных проявлениях – тахикардии, ортостатической гипотензии, нарушения сердечного ритма и проводимости с изменениями на ЭКГ и др. По степени опасности здесь также отчетливо лидируют ТЦА и ГЦА: риск возникновения этой группы побочных эффектов убывает, как известно, в следующем ряду препаратов [4, 5]: амитриптилин → имипрамин → кломипрамин → доксерин → мапротилин → СИОЗС → ребоксетин → бупропион.

По вполне понятным причинам эти побочные эффекты в повседневной практике полнее всего выявляются в следующих случаях:

- у лиц старшего возраста с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией;
- при лечении с использованием ТЦА и ГЦА;
- в условиях стационарного лечения, где не составляет труда вести наблюдение терапевтом, контроль артериального давления и ЭКГ.

При амбулаторном же лечении пациентов среднего возраста антидепрессантами – СИОЗС и СИОЗСН – запись ЭКГ, а также постоянный контроль артериального давления перед началом и в процессе лечения с целью выявления ортостатической гипотензии чаще всего не проводятся, ее опасность (падения, переломы) врачами нередко недооценивается и пациент об этом не информируется.

Между тем такая ситуация является врачебной ошибкой и может иметь серьезные последствия, в связи с чем необходимо проведение указанных обследований в следующих случаях, включая и амбулаторное лечение:

- при использовании ТЦА, прежде всего амитриптилина, в дозах 100–150 мг в сутки и выше, поскольку он накапливается в миокарде, лидирует в плане кардиотоксичности, способности нарушать внутрижелудочковую проводимость, обуславливать экстрасистолию, удлинять интервал R-Q, вызывать атриовентрикулярную блокаду, а также ортостатическую гипотензию;
- при использовании имипрамина, высоких доз кломипрамина, а также мапротилина;
- контроль артериального давления при использовании миртазапина ввиду возможности ортостатической гипотензии, а также венлафаксина из-за нередкого (до 10–13%) побочного эффекта в виде артериальной гипертензии;
- при лечении любыми антидепрессантами всех лиц пожилого возраста (65+) и при наличии какой-либо явной сердечно-сосудистой патологии.

Препараты СИОЗС в целом редко вызывают эти побочные эффекты, среди них невысокая величина такого риска есть лишь у циталопрама и эсциталопрама.

2. Менее полно выявляемые побочные эффекты.

2.1. К их числу необходимо отнести, на наш взгляд, побочные эффекты в сексуальной сфере, включающие импотенцию, снижение либидо, слабость эрекции, задержку эякуляции, фригидность у женщин, аноргазмию и др.

По данным литературы, побочные эффекты этой группы при лечении антидепрессантами являются одними из самых частых, конкурируя по частоте с желудочно-кишечными: так, для препаратов СИОЗС в целом этот показатель может достигать 30–40% [5]. К числу препаратов, часто вызывающих побочные эффекты этой группы, относятся кломипрамин, пароксетин и флувоксамин, а к числу относительно безопасных в этом отношении – миртазапин, миансерин, флуоксетин, бупропион и тianeptin.

В то же время уровень их распознавания в повседневной отечественной практике оказывается во много раз ниже. В пользу этого могут свидетельствовать как редкость случаев, когда лечащим врачом в медицинской документации регистрируется наличие у пациента самого факта того или иного фармакогенного сексуального расстройства, так и редкость случаев включения в план лечения целенаправленных мероприятий по его коррекции. Это выглядит тем более странным, что врачи-психиатры, особенно молодого поколения, в большинстве своем хорошо осведомлены в этом вопросе.

К причинам столь невысокой выявляемости могут быть, на наш взгляд, отнесены следующие:

- даже если врач и обнаруживает у пациента ту или иную сексуальную дисфункцию, он часто считает ее не следствием проводимого лечения, а одним из закономерных проявлений основного заболевания – депрессии и обусловленной ею ангедонии;
- в специфических условиях психиатрического стационара, когда пациент, кроме всего прочего, окружен лицами одного с ним пола и долгое время не испытывает, как в обычной жизни, сексуальных стимулов, обсуждение с врачом этой тематики нередко кажется как пациенту, так и врачу чем-то не вполне уместным;
- в силу ряда культуральных особенностей, тем более для лиц более старшего поколения, обсуждение столь интимных тем возможно лишь при наличии длительных, тесных и доверительных отношений с врачом-собеседником, что в обычной работе, тем более на амбулаторном приеме, бывает далеко не всегда.

Выявление сексуальных побочных эффектов важно и потому, что многие из них вполне могут быть исправлены. Действия, которые надо предпринять для этого врачу, могут включать в себя следующие [5]:

- при возможности – замену антидепрессанта на тот, который более безопасен в плане сексуальных нарушений, то есть на миртазапин, миансерин, бупропион и тианептин;
- пропуск приема дозы препарата за 24 ч до предполагаемой сексуальной активности; для этого подходят антидепрессанты с более коротким периодом полувыведения, например сертралин и пароксетин; использовать для этого флуоксетин ввиду его длительного периода полужизни (до 72 ч) нецелесообразно;
- с целью коррекции сексуальных нарушений, вызванных СИОЗС, назначить бупропион в дозе от 20 до 60 мг в сутки либо добавить к уже используемому СИОЗС бупропион 75–150 мг в сутки и выше;
- характерный для венлафаксина побочный эффект в форме задержки оргазма в некоторых случаях может быть использован с лечебной целью у пациентов-мужчин с преждевременной эякуляцией.

Наконец, крайне редким (1 на 6 тыс. пациентов; за 50 лет лечебной и лечебно-консультативной работы одного из авторов он наблюдал лишь 3 таких случая), но весьма опасным побочным эффектом в этом ряду является приапизм – состояние длительной (4 ч и более) и болезненной эрекции пениса, в том числе при отсутствии сексуальной стимуляции и вне полового акта. Этот побочный эффект характерен при использовании тразодона – чаще всего у мужчин молодого возраста с частыми эрекциями за короткие периоды времени. Состояние это обусловлено блокированием оттока венозной и артериальной крови из пениса. По вполне понятным причинам оно выявляется

практически во всех случаях, требует неотложной помощи уролога или хирурга и может привести к стойкой импотенции. Для врача-психиатра важно помнить, что если при использовании тразодона у пациента отмечается увеличение длительности эрекции вне полового акта, то прием его следует немедленно прекратить.

2.2. К числу выявляемых со средней степенью полноты следует отнести, на наш взгляд, также обменно-эндокринные побочные эффекты антидепрессантов – чаще всего в форме увеличения массы тела в ходе лечения. Этот побочный эффект довольно часто наблюдается у препаратов ТЦА и ИМАО и иногда (хотя и заметно реже) у современных антидепрессантов. Так, на фоне приема амитриптилина вес увеличивается в среднем на 2,25 кг каждые 6 месяцев; при длительном приеме миртазапина масса тела увеличивается как минимум у 20% пациентов [5]. Среди препаратов СИОЗС (за исключением пароксетина) этот побочный эффект встречается все же значительно реже или полностью отсутствует, а флуоксетин в суточной дозе 40–60 мг, в меньшей степени также сертралин и бупропион нередко даже снижают вес в ходе лечения.

Распределить антидепрессанты по их способности вызывать прибавку веса в убывающей последовательности можно следующим образом [6, 7]: амитриптилин → имипрамин → доксепин → кломипрамин → пароксетин → мапротилин → миртазапин → флувоксамин → циталопрам → эсциталопрам → бупропион → вортиоксетин → сертралин → флуоксетин.

Между тем этот побочный эффект сегодня способен существенно влиять на качество жизни, социальное поведение и степень приверженности лечению (а значит, и его результаты) у многих пациентов – особенно у лиц молодого возраста, женщин, жителей больших городов, поддерживающих широкие социальные и профессиональные контакты, занятых карьерой и т. д.

О том, что этот побочный эффект, несмотря на простоту его выявления, в отечественной практике распознается весьма и весьма неполно, говорят, в частности, следующие факты:

- даже в условиях стационарного лечения измерение веса пациента проводится обычно лишь при поступлении и редко – при выписке, а при лечении амбулаторном обычно не проводится вовсе;
- окружность талии в ходе лечения, как правило, не измеряется и индекс массы тела (ИМТ – отношение веса тела в килограммах к квадрату роста в метрах: $ИМТ = \text{вес (кг)} / \text{рост (м)}^2$) не подсчитывается; сведения об этом в медицинской документации пациентов с депрессией, как правило, не упоминаются; среди предметов, которыми пользуется в работе врач-психиатр, мерная лента, как правило, отсутствует;
- диагноз фармакогенного ожирения при лечении антидепрессантами с указанием степени даже при его явном наличии в медицинскую документацию, как правило, не вносится;
- изменение индивидуального плана лечения антидепрессантами, когда целью становится коррекция повышения веса пациента, в отечественной повседневной практике можно встретить довольно редко.

Причины недостаточно полного выявления этого побочного эффекта в целом очевидны: он если и возникает, то проявляется очень постепенно, в течение месяцев, и зависит от целого ряда дополнительных факторов – характера питания

и двигательной активности пациента, величины его начального веса (чем он ниже, тем отчетливее видно его повышение), полипрагмазии и др. Кроме того, этот побочный эффект становится в последние годы все более редким ввиду сокращения использования антидепрессантов первого поколения и доминирования СИОЗС, для которых этот побочный эффект нехарактерен. Следует также отметить, что повышение веса вполне может сочетаться с хорошим терапевтическим эффектом антидепрессанта.

Действия врача для выявления и лечения этого побочного эффекта просты и очевидны:

- при стационарном лечении раз в неделю, а при амбулаторном – при каждом посещении измерять вес, окружность талии и подсчитывать ИМТ в ходе лечения;
- в случае редких посещений – предложить пациенту измерять вес раз в неделю и записывать результаты; вмешательство явно необходимо если вес растет на 1 кг в неделю и более или ИМТ превышает 30 кг/м²;
- в этих случаях рассмотреть вопрос о возможности снижения дозы или смены препарата, например пароксетина на флуоксетин или миртазапина на сертралин; снижение веса можно получить также добавлением к антидепрессанту топирамата;
- обсудить с пациентом необходимость смены режима питания, двигательной активности и т. д.

2.3. В число выявляемых со средней степенью полноты следует отнести, на наш взгляд, также неврологические и центральные побочные эффекты антидепрессантов, включающие головную боль, головокружение, седацию и сонливость либо повышенную возбудимость и инсомнию (наблюдается почти у 20% пациентов на фоне приема СИОЗС), а также различную экстрапирамидную симптоматику – дизартрию, акатизию, повышение мышечного тонуса, миоклонические подергивания, нарушение двигательной координации и др.

Эти побочные эффекты встречаются при использовании как ТЦА (чаще – амитриптилина и имипрамина), так и СИОЗС; повышенная возбудимость при этом характерна для имипрамина и флуоксетина, вялость и сонливость – для доксепина, мапротилина, пароксетина и миртазапина (почти у половины пациентов). Опасность развития эпилептиформных припадков при лечении антидепрессантами весьма невелика (около 0,1%) и убывает в указанной последовательности [4]: мапротилин (в 0,3% случаев) → бупропион → имипрамин → кломипрамин → флувоксамин → миансерин → ингибиторы МАО → остальные СИОЗС и миртазапин.

Перечисленные выше центральные побочные эффекты (за исключением всегда выявляемых судорожных приступов) с достаточной полнотой распознаются, лишь когда они наглядны, отчетливо выражены и видны врачу уже при внешнем осмотре либо когда пациент сам активно предъявляет эти жалобы, поскольку эта симптоматика мешает ему в повседневной жизни (учебе, работе, межличностных и социальных отношениях и др.). В случае же меньшей выраженности и наглядности они часто просматриваются, в том числе и потому, что традиционно считаются врачами куда более характерными для антипсихотиков, но не антидепрессантов. Вместе с тем их раннее и полное распознавание может быть жизненно важным, особенно с учетом того, что ряд перечисленных выше центральных и вегетативных побочных эффектов антидепрессантов (тремор, судороги, мышечная ригидность, гипертермия, тошнота, диарея и др.) могут являться начальными проявлениями серотонинового синдрома, о котором речь пойдет ниже.

3. Редко и наименее полно выявляемые побочные эффекты.

3.1. Серотониновый синдром представляет собой, как известно, острое, бурно протекающее и иногда опасное для жизни состояние, возникающее вскоре (через 16–24 ч) после приема антидепрессанта и часто требующее неотложной врачебной помощи [8, 9].

В развернутых случаях картина его весьма характерна и включает сочетание вегетативной, неврологической и психопатологической симптоматики:

- потливость, тошноту, диарею, озноб, тахикардию, при состояниях средней и тяжелой степени выраженности – резкое повышение температуры тела (до 41 °С и выше), в тяжелых случаях – почечную и печеночную недостаточность;
- характерные для случаев передозировки СИОЗС тремор, акатизию, мышечную ригидность, оживление сухожильных рефлексов, нарушение двигательной координации и др.;
- в более тяжелых случаях – тревогу, дисфорию, двигательное возбуждение, вычурные позы, смазанную речь, зрительные галлюцинации и нарушения сознания в форме делирия, вплоть до сопора и комы.

Необходимо отметить, что еще относительно недавно (5–10 лет назад и более) отечественные врачи в значительном большинстве своем были, по существу, не знакомы с этой патологией и диагноз серотонинового синдрома использовался в повседневной практике крайне редко – существенно реже, чем, например, диагноз имеющего некоторое сходство с ним злокачественного нейролептического синдрома. Ситуация начала постепенно улучшаться лишь в последние годы, но вплоть до сегодняшнего дня она все еще оставляет желать лучшего, особенно с учетом того, что в действительности состояние это возникает у 14–16% пациентов с передозировкой СИОЗС [9], а в отечественной практике показатели эти, на наш взгляд, все еще почти на порядок ниже; при этом в поле зрения врачей попадают, как правило, лишь более тяжелые, далеко зашедшие случаи.

Скорейшие изменения в диагностике здесь остро необходимы и по целому ряду других причин:

- отсутствие правильной диагностики и смены лечения на более ранних его этапах значительно повышает опасность дальнейшего утяжеления состояния, что может уже представлять опасность для жизни пациента, вместе с тем правильная диагностика и быстрая отмена в связи с этим антидепрессанта уже через 1–3 суток обычно приводят к исчезновению побочных эффектов и нормализации состояния;
- в случае недостаточной информированности врач может расценивать возникающие побочные эффекты (например, усиление симптомов тревоги, возбуждение и др.) как обострение основного заболевания и увеличивать в связи с этим дозы антидепрессантов, результатом чего будет нарастание тяжести серотонинового синдрома;
- в условиях амбулаторного лечения отсутствие верного диагноза ведет к тому, что врач не стремится выяснить у пациента данные о том, принимает ли он в период лечения СИОЗС какие-либо другие препараты, которые резко повышают опасность развития и тяжесть серотонинового синдрома при таких лекарственных взаимодействиях, в первую очередь ИМАО, ТЦА, карбонат лития, карбамазепин, бупиرون, препараты триптофана, растительные препараты,

содержащие зверобой, опиоидные анальгетики, а также амфетамины, в частности MDMA (экстази) [9];

- наконец, распознавание этого побочного эффекта важно и потому, что после его купирования при необходимости продолжения лечения другим антидепрессантом необходимо сделать перерыв как минимум в 2 недели (в случаях флуоксетина и кломипрамина – не менее 3–4 недель).

Следует также иметь в виду, что это состояние может возникнуть уже в самом начале приема антидепрессанта в невысокой дозе, а в некоторых случаях – уже после его первого приема.

Наконец, распознавание серотонинового синдрома необходимо и потому, что дальнейшее лечение такого пациента должно строго соответствовать следующим правилам:

- категорически исключается использование СИОЗС, СИОЗСН, ТЦА и ИМАО ввиду опасности повторения этого состояния;
- перечень возможных к применению антидепрессантов ограничивается не-серотонинергическими препаратами – мirtазапином, бупропионом, ребоксетинном и агомелатином;
- в ходе лечения необходимо избегать приема нескольких препаратов (в том числе и не относящихся к антидепрессантам), повышающих уровень серотонина.

3.2. Психические и поведенческие побочные эффекты. На первый взгляд, они должны выявляться врачами-психиатрами с наибольшей полнотой, но в повседневной практике так далеко не всегда происходит – вероятно, потому, что в значительной части случаев они расцениваются как проявления собственно заболевания – тревожных расстройств, депрессии, биполярного аффективного расстройства (БАР) и др. К их числу, как известно, относятся [3–5]:

- усиление тревоги и агитации, повышенная возбудимость, нарушение сна (при приеме СИОЗС примерно в 10–20%);
- вялость и сонливость – чаще всего на фоне приема пароксетина;
- инверсия фаз при БАР – индуцированное антидепрессантами состояние мании и гипомании; ТЦА вызывают это примерно в 3 раза чаще, чем СИОЗС, а из числа последних отчетливо лидирует флуоксетин, за которым следует пароксетин; опасность эта выше у подростков и лиц молодого возраста; практический вывод из этого очевиден: при лечении депрессии у пациентов с БАР молодого возраста, тем более с использованием ТЦА, дополнять их нормотимиком;
- у пациентов с БАР – формирование быстрой цикличности и смешанных состояний;
- появление безразличия, эмоциональной индифферентности – так называемый СИОЗС-индуцированный апатический синдром;
- возможно, некоторое повышение риска суицидального поведения при использовании СИОЗС (особенно флуоксетина), а также амитриптилина в начале лечения у детей, подростков и лиц молодого возраста; вопрос этот, как известно, был тщательно изучен на огромном материале: так, в инициированном FDA США исследовании с участием 100 тыс. пациентов в возрасте 18–25 лет риск суицидального поведения составил 2% при 1%

в группе плацебо, в более старшей группе такого риска обнаружено не было, а в группе пожилых пациентов риск этот, напротив, значительно снижался [5].

3.3. Наконец, к числу наиболее редких при лечении антидепрессантами относятся гематологические побочные эффекты. Несмотря на их относительную редкость, выявлять их с достаточной полнотой важно уже потому, что они могут представлять собой опасность для жизни пациента, главная из которых – повышение риска внутренних кровотечений (из желудочно-кишечного тракта, внутримозговых и др.), составляющего при использовании СИОЗС около 4%. Это обусловлено тем, что уже на 2–3-й неделе лечения снижается уровень серотонина в тромбоцитах, в связи с чем ухудшается их способность к тромбообразованию и, как следствие, растет риск кровотечений.

Наиболее опасен в этом отношении сертралин, вслед за ним флуоксетин, пароксетин, циталопрам, эсциталопрам и венлафаксин, особенно при совместном приеме с аспирином, нестероидными противовоспалительными препаратами и варфарином. Риск этот выше у женщин и лиц пожилого возраста.

При использовании ТЦА (особенно амитриптилина), а также доксепина, пароксетина и бупропиона изредка встречаются случаи тромбоцитопении и крайне редко – агранулоцитоза.

Действия для полного выявления этих побочных эффектов вполне очевидны – расспрос пациента о наличии склонности к кровотечениям ранее, осмотр кожных покровов, а также лабораторный контроль в ходе длительного приема препарата.

4. Побочные эффекты, характерные для детского и подросткового возраста.

Как известно, дети хуже переносят психофармакотерапию в любых ее формах и она в сравнении со взрослыми здесь в целом менее эффективна. Поэтому рекомендуется оценивать каждый случай психических и поведенческих расстройств у детей в многоосевом измерении и начинать, за исключением тяжелых вариантов расстройства, с немедикаментозных вмешательств, а к психофармакотерапии переходить только при недоступности или неэффективности такого вмешательства [10].

С использованием стандартов доказательной медицины получены убедительные свидетельства эффективности и безопасности использования у детей определенных психотропных препаратов при ряде форм психической патологии, а именно:

- флуоксетина и сертралина с 7-летнего возраста при генерализованном тревожном расстройстве (ГТР), обсессивно-компульсивном расстройстве (ОКР), социальных фобиях и депрессивных эпизодах;
- эсциталопрама при депрессивных эпизодах в возрасте с 12 лет и ГТР с 7 лет;
- флувоксамина с 7 лет при ОКР, а также ГТР и социальных фобиях;
- кломипрамина с 10 лет при ОКР, а также дулоксетина при ГТР с 7 лет;
- атомоксетина при расстройстве с дефицитом внимания и гиперактивностью (РДВГ) с 6-летнего возраста.

В дополнение к этому в качестве препаратов 3–4-го выбора у детей могут также использоваться пароксетин, венлафаксин и бупропион [11].

Побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта, а также сонливость и бессонница в детском возрасте – одни из самых распространенных, часто встречаются в начале приема препаратов и нередко проходят самостоятельно. В отечественной практике врачи в большинстве своем хорошо об этом осведомлены и, как

правило, информируют семью перед началом приема, что позволяет сохранить комплаенс в дальнейшем.

Возможность увеличения веса на фоне приема антидепрессантов у детей в отечественной практике не так распространена, проявляется, как правило, лишь через несколько месяцев приема препарата, но может служить основным поводом для отказа от продолжения лечения у девочек подросткового возраста. Чаще всего этот побочный эффект наблюдается на фоне приема эсциталопрама.

Известными феноменами назначения антидепрессантов подросткам и молодым людям до 25-летнего возраста являются упомянутые выше рост суицидальности, а также риск инверсии аффекта в манию и формирования смешанных состояний. Конечно же, это не повод отказываться от назначения антидепрессантов молодым людям при наличии показаний. В то же время врачу следует быть бдительным и обязательно информировать семью пациента об этом, а также снабжать ее списком «красных флажков», требующих немедленного обращения за помощью и прекращения приема препарата [10]. К сожалению, в повседневной отечественной практике это происходит далеко не во всех случаях.

Что же касается влияния антидепрессантов на сексуальную сферу – в нашей культуре нет традиции спрашивать об этом у подростков, тем более обсуждать в присутствии семьи (как правило, рецепт на психотропные препараты выдается на руки родителям и изменение назначений требует пояснений об их причинах у взрослых). По указанным причинам вопрос этот в повседневной практике обычно вообще не артикулируется.

Отдельно следует упомянуть об атомоксетине, появившемся в аптечной сети нашей страны в 2022 г. Этот препарат относится, как известно, к группе селективных ингибиторов обратного захвата норадреналина (СИОЗН), и единственным его показанием является РДВГ в возрасте от 6 лет. Препарат назначается преимущественно детям с гиперкинетическими расстройствами, так как является единственным доступным из всех групп лекарств, применяемых в качестве препаратов первого выбора. К распространенным побочным явлениям атомоксетина относятся тошнота, боли в животе, сонливость или бессонница, как правило транзиторные. К более редким побочным эффектам относятся снижение аппетита и потеря веса, что становится проблемой через несколько месяцев приема и требует принятия мер, например пересмотра рациона, введения пищевых добавок либо разделения суточной дозы на несколько приемов. Иногда такие побочные эффекты, как сонливость или снижение аппетита, являются желательными и не требуют вмешательства.

Иногда атомоксетин назначается и взрослым людям, страдающим РДВГ, и от мужчин можно услышать жалобу на затруднения при мочеиспускании. Данный побочный эффект может быть исправлен назначением альфа-адреноблокатора тамсулозина (используется с 18-летнего возраста).

Наконец, к числу весьма редко, в единичных случаях, наблюдаемых в отечественной практике побочных эффектов СИОЗС у детей (в частности, эсциталопрама) относится и такое состояние, как синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона.

В практическом плане в отношении многих побочных эффектов при приеме антидепрессантов у детей в целом применима стратегия ожидания, медленной титрации и снижения дозы. Бывает также уместно разделение суточной дозы на несколько

приемов и назначение на короткое время вспомогательного препарата (например, для купирования тревоги и бессонницы).

Важную роль в комплаентности при приеме антидепрессантов играют не только информированность близких, но и процессы, происходящие внутри семьи. Например, мать, испытывающая недоверие к антидепрессантам (но при этом охотно соглашающаяся на бездоказательные вмешательства, такие, например, как ноотропы, глицин, жемчужные ванны и т. п.) или имеющая собственный негативный опыт приема этих препаратов, часто чувствует вину из-за того, что подвергает ребенка этому вмешательству. Она с тревогой ждет побочных эффектов и многократно спрашивает о них ребенка. При первых же положительных ответах она испытывает тревогу и ее поведение меняется – она становится особенно внимательной, освобождает ребенка от неприятных обязанностей, многократно спрашивает о возможных побочных эффектах, уточняет степень их выраженности и т. д. В итоге ребенок начинает прислушиваться к своим ощущениям, испытывать тревогу – и побочные эффекты субъективно усиливаются. В результате это становится причиной прекращения лечения и предположения семьи об опасности и неэффективности антидепрессанта.

Все это говорит о важности своевременной и постоянной психообразовательной работы со взрослыми членами семьи пациента.

5. Некоторые недостатки общего характера.

Для улучшения ситуации в обсуждаемой области помимо перечисленных выше частных вопросов необходимо, на наш взгляд, исправление в практической работе ряда недостатков более общего характера, к числу которых относятся следующие:

1. Необходимо значительно более частое и полное отражение наблюдаемых врачом побочных эффектов в медицинской документации в качестве сопутствующего диагноза – везде, где это возможно, согласно диагностическим рубрикам МКБ-10, используемой в отечественной практике [12]: таких, например, как G25 – лекарственный тремор; G21.1 – вторичный паркинсонизм, вызванный приемом лекарственного препарата; G24.0 – дистония, вызванная лекарственным препаратом; E66 – ожирение (фармакогенное). Если для наблюдаемого побочного эффекта отдельной подходящей рубрики не находится, использовать в диагнозе рубрики Y49.0 – побочные эффекты при терапевтическом использовании трициклических и тетрациклических антидепрессантов и Y49.2 – побочные эффекты при использовании других антидепрессантов с последующим указанием препарата и характера этих побочных эффектов.

К сожалению, в повседневной практике это происходит пока очень редко, вследствие чего сведения об этом часто теряются. Соблюдение же этого простого правила даст возможность в стандартной форме зафиксировать данные о побочных эффектах и постоянно использовать их в последующем, в том числе другими врачами и другими лечебными учреждениями.

2. Важным будет также значительно более частое, чем в настоящее время, использование в повседневной практике в качестве сопутствующего диагноза рубрики МКБ-10 Z91.1 – Несоблюдение схемы и режима лечения в личном анамнезе (нон-комплаенс), что во многих случаях косвенно указывает среди прочего на наличие побочных эффектов, мешающих пациенту.

Несмотря на то, что частота нон-комплаенса при лечении антидепрессантами в действительности очень высока (до 40–50% и более), в повседневной отечественной практике частота использования этой рубрики вплоть до настоящего времени как минимум на порядок ниже. Вполне понятно, что причинами нон-комплаенса могут быть не только побочные эффекты препаратов, но и ряд других обстоятельств – недоверие врачу, прежний опыт и ошибочная информация в голове пациента, его мнимый страх развития зависимости от препарата и другие, которые также следует выявлять. Тем не менее отсутствие фиксации этого явления часто блокирует выявление побочных эффектов, как и степени удовлетворенности пациента проводимым лечением, поэтому нарушает план терапии и существенно ухудшает прогноз.

3. Наконец, еще одним недостатком в отечественной практике следует считать, на наш взгляд, недостаточную индивидуализацию лечения под конкретного пациента. При этом один и тот же побочный эффект антидепрессанта одинаковой степени выраженности для одного индивида может быть критически важен, тогда как для другого какого-либо значения вообще не иметь – в зависимости от возраста, профессии, прежнего опыта лечения, жизненного стиля, системы ценностей и др. Например, для пациента – мужчины 65 лет наиболее важными и неприемлемыми будут холинолитические и сердечно-сосудистые побочные эффекты – задержки мочи, нарушения сердечного ритма, артериальная гипертензия, ортостатический коллапс, который он уже ранее неоднократно испытывал, и связанная с этим опасность падений и переломов. Для пациента же молодого или среднего возраста, который в силу профессии или особенностей социального окружения тщательно следит за весом и внешним видом, куда более неприемлемыми будут обменно-эндокринные и сексуальные нарушения и т. д.
4. В заключение отметим, что описанная нами выше ситуация может среди прочего иметь в части случаев и некоторые психологические причины, поскольку врач (нередко подсознательно) концентрирует свои усилия в первую очередь на достижении основного, то есть антидепрессивного, эффекта лечения, поскольку при лечении пациента с депрессией именно это является доказательством его профессиональной ценности, вытесняя при этом побочные эффекты, которые действуют на самооценку врача противоположным образом.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, своевременное и полное распознавание побочных эффектов антидепрессантов в очень значительной степени определяет результаты лечения ряда самых широко распространенных в населении форм психической патологии в целом – уже хотя бы потому, что решающим образом влияет на приверженность пациента этому лечению, без чего успех его вряд ли возможен. Тем более важно это для последующего противорецидивного лечения в состоянии ремиссии, которое длится месяцами, а иногда и годами.

К сожалению, в повседневной отечественной практике частота и полнота распознавания многих из числа этих побочных эффектов, как и полнота их регистрации в медицинских документах, вплоть до настоящего времени оставляют желать лучшего. Причины этого многообразны, но в то же время вполне преодолимы, и авторы надеются, что данная статья будет этому способствовать.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Olsen J, Baker M., Freund T., et al. Consensus document on European brain research. – *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2006;7(Suppl. 1):i1–i49.
2. Evsegneeve R. Depression and anxiety disorders as the important problems of the today's public health service: situation in Belarus. *Psychiatry, Psychotherapy and Clinical Psychology*. 2015;1(19):62–69.
3. Stal S.M. *Stahl's Essential Psychopharmacology. Neuroscientific Basis and Practical Application*. Third Ed. New York, Cambridge University Press; 2011. 1117 p.
4. Mosolov S. *Clinical use of contemporary antidepressants*. S. Peterburg: Medical Information Agency; 1995. 568 p. (in Russian)
5. Schatzberg A.F., Cole J.O., DeBatrista Ch. *Manual of Clinical Psychopharmacology*. Moscow: MEDpress-inform; 2013. 606 p.
6. Drobizhev M.Yu., Surkova E.V., Zaxarchuk T.A., et al. *Endocrine pathology in psychiatry (obesity, diabetes mellitus, hyperprolactinemia)*. Moscow; 2005. 84 p.
7. Evsegneeve R., Evsegneeve E. *Side effects of antidepressants: teaching aid*. Minsk: BelMAPT; 2023. 37 p. (in Russian)
8. Sternbach H. The serotonin syndrome. *Am.J.Psychiatr.* 1991;148:705–713.
9. Mosolov S.N., Kostyukova E.G., Serditov O.V. Serotonin syndrome in the treatment of depression. *MediaSphere*. 2000;(8):28–33. (in Russian)
10. IACAPAP Textbook of Child and Adolescent Mental Health. International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions. Geneva; 2015. ISBN: 978-0-646-57440-0 <https://iacapap.org/Russian>
11. Stahl S. *Prescriber's Guide – Children and Adolescents*. San Diego, California: University of California at San Diego; 2019. doi: 10.1017/9781108561402
12. Kuper Dzh.E. *Pocket Guide to ICD-10: Classification of Mental and Behavioural Disorders (with Glossary and Research Diagnostic Criteria)*. Poltavec D., transl. K: Sphere; 2000. 464 p.

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.17.1.005>



Копытов А.В., Объедков В.Г. ✉, Ковриго А.В.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Аудио- и речевые маркеры в диагностике депрессивных расстройств: систематический обзор

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: авторы внесли равный вклад в подготовку статьи.

Подана: 27.10.2025

Принята: 12.01.2026

Контакты: obyedkovvg@gmail.com

Резюме

Цель исследования – систематизировать современные данные о применении аудио- и речевых маркеров в диагностике и мониторинге депрессивных расстройств. Представлен анализ публикаций, посвященных автоматическому анализу речи как источнику объективных биомаркеров депрессии. Рассмотрены акустические, просодические и лингвистические параметры речи, их взаимосвязь с клиническими проявлениями депрессии, методы обработки данных и машинного обучения, а также ограничения и перспективы клинического применения. Отмечается, что наиболее устойчивыми признаками депрессии являются снижение средней частоты основного тона, уменьшение ее вариабельности, замедление темпа речи, увеличение длительности пауз и упрощение лексико-синтаксической структуры высказываний. Сделан вывод о необходимости стандартизации протоколов записи и анализа речи, внешней валидации моделей и разработки этических регламентов применения речевых биомаркеров в психиатрической практике.

Ключевые слова: депрессивное расстройство, речевые маркеры, аудиомаркеры, голос, машинное обучение, цифровые биомаркеры, диагностика депрессии

Копытов А., Obyedkov V. ✉, Kovrigo A.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Audio and Speech Markers in the Diagnosis of Depressive Disorders: a Systematic Review

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: all authors contributed equally to the article.

Submitted: 27.10.2025

Accepted: 12.01.2026

Contacts: obyedkovvg@gmail.com

Abstract

The purpose of this study is to systematize current data on the use of audio and speech markers in the diagnosis and monitoring of depressive disorders. The review analyzes publications devoted to automatic speech analysis as a source of objective biomarkers

of depression. Acoustic, prosodic, and linguistic speech parameters are examined, along with their relationship to clinical manifestations of depression, methods of data processing and machine learning, as well as the limitations and prospects of clinical application. The most consistent indicators of depression include a decrease in mean fundamental frequency, reduced pitch variability, slower speech rate, longer pauses, and simplification of lexical and syntactic structures. The review concludes that standardization of recording and analysis protocols, external validation of models, and the development of ethical regulations for the use of speech biomarkers in psychiatric practice are essential.

Keywords: depressive disorder, speech markers, audio markers, voice, machine learning, digital biomarkers, depression diagnosis

Диагностика депрессивных расстройств остается одной из центральных задач современной психиатрии. Несмотря на наличие валидированных клинических шкал, таких как шкала Гамильтона или шкала Бека, определение тяжести и динамики депрессии во многом зависит от субъективных оценок врача и пациента. Это создает потребность в разработке объективных биомаркеров, которые могли бы повысить точность диагностики и позволить осуществлять мониторинг состояния в динамике. Одним из наиболее перспективных направлений является использование параметров речи и голоса как индикаторов эмоциональных и когнитивных изменений, характерных для депрессии.

Речь представляет собой сложный физиологический и психический процесс, в котором участвуют дыхательная, артикуляционная, резонаторная и центральная нервная системы. Любые изменения в эмоциональном или моторном состоянии отражаются на акустических характеристиках речи. В связи с этим анализ речевого сигнала может служить инструментом выявления закономерностей, связанных с психическим состоянием человека. Под аудиомаркерами понимаются количественные характеристики звукового сигнала, отражающие особенности его частотного, временного и спектрального строения. Под речевыми маркерами подразумеваются языковые и просодические особенности речи, включая частоту, темп, интонацию, длительность пауз, словарный запас и синтаксическую структуру.

Исследования последних лет демонстрируют, что у пациентов с депрессией наблюдаются устойчивые изменения акустических параметров. Статья Cummins N.C. с соавт. посвящена выявлению признаков депрессии в речи, собранной удаленно у участников с историей большого депрессивного расстройства в Великобритании, Испании и Нидерландах. В рамках исследования было собрано 28 акустических характеристик речи у 585 участников, которые записывали свою речь каждые 2 недели в течение 18 месяцев с помощью смартфонов. Анализ с использованием линейных смешанных моделей показал, что более выраженные симптомы депрессии ассоциируются с замедлением темпа речи, снижением ее интенсивности и артикуляции при выполнении скриптованного задания – заранее подготовленного задания с конкретными инструкциями или текстом для чтения, обеспечивающего стандартизированную речь для анализа. Эти признаки имели более выраженные эффекты, чем паузы в речи. Результаты исследования подтверждают, что замедление речи и снижение ее интенсивности являются надежными признаками депрессии, устойчивыми

к языковым различиям и применимыми в реальных условиях. Cummins и соавт. показали, что депрессивные пациенты характеризуются снижением средней частоты основного тона, уменьшением ее вариабельности, снижением интенсивности речи и удлинением пауз между словами и фразами [1].

Статья Low D.M. с соавт. представляет собой систематический обзор 127 исследований, посвященных автоматической оценке психических расстройств, включая депрессию, шизофрению, биполярное расстройство, посттравматическое стрессовое расстройство, тревожные расстройства и расстройства пищевого поведения, на основе речи. Для успешной интеграции технологий анализа речи в клиническую практику, пишут авторы, необходимо преодолеть существующие методологические и технические барьеры. Утверждают, что стандартизация данных и методов является ключевым шагом для повышения надежности и сопоставимости исследований, что позволяет создавать более точные и универсальные инструменты автоматической оценки психических расстройств. Авторы рекомендуют использовать согласованные методы извлечения акустических признаков речи, такие как MFCC (характеристики спектра речи), pitch (высота голоса), форманты (резонансные частоты речевого тракта) и темп речи, чтобы точно фиксировать особенности голоса и артикуляции. Также следует применять стандартизированные задания для записи речи, включая чтение текста, описание изображений или свободное повествование, чтобы обеспечить сопоставимость данных от разных участников. Рекомендуют использование открытых и репрезентативных наборов данных, таких как DAIC-WOZ (диалоги с виртуальным ассистентом с оценкой депрессии), AVEC (многомодальные записи речи и мимики с метками настроения) и EmoReact (аудио и видео с эмоциональными реакциями). Особенно подчеркивается необходимость обеспечения прозрачности в описании алгоритмов машинного обучения, параметров моделей и процедур оценки производительности, чтобы другие исследователи могли воспроизвести эксперименты и проверить результаты. В заключении авторы статьи резюмируют важность воспроизводимости и обоснованности моделей с использованием разных наборов данных и методов оценки, чтобы выявленные акустические маркеры депрессии оставались надежными и применимыми в различных условиях и популяциях [2].

В систематическом обзоре Мао и соавт. приведены данные о том, что комбинация акустических и лингвистических признаков повышает точность автоматического различения депрессивных и контрольных выборок.

Статья посвящена автоматической диагностике депрессии с использованием технологий искусственного интеллекта и цифровых биомаркеров. Авторы проанализировали 544 научные публикации, из которых 264 исследования были отобраны в соответствии с критериями PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) – международным стандартом, регламентирующим прозрачность и воспроизводимость систематических обзоров. Согласно этим критериям, в анализ включались только работы, имеющие четко определенную выборку, описанные методы машинного обучения и количественную оценку точности диагностики.

Обзор охватывает исследования, использующие речь, текст, мимику и мультимодальные данные для выявления признаков депрессии как в клинических, так и в неклинических группах. Основное внимание уделено методам извлечения признаков и архитектурам моделей искусственного интеллекта. Среди наиболее часто применяемых подходов выделяются акустические признаки речи (высота голоса, энергия,

форманты, мел-частотные кепстральные коэффициенты, отражающие спектральную структуру речи), лингвистические характеристики текстов (частота употребления слов с отрицательной эмоциональной окраской, длина предложений, синтаксическая простота, тональность высказываний) и визуальные параметры (напряжение лицевых мышц, частота морганий, амплитуда движений глаз, выражение лица при ответах). В качестве алгоритмов машинного обучения чаще всего использовались метод опорных векторов (Support Vector Machine), случайный лес (Random Forest), сверточные нейронные сети (Convolutional Neural Networks) и двунаправленные рекуррентные нейронные сети с долгой краткосрочной памятью (Bidirectional Long Short-Term Memory networks). Эти алгоритмы применялись для классификации степени выраженности депрессии на основании извлеченных акустических, лингвистических и визуальных признаков.

Авторы отмечают, что точность таких моделей колеблется в пределах 70–90%, однако большинство из них демонстрирует ограниченную обобщаемость при применении к новым наборам данных и низкую интерпретируемость – т. е. неспособность объяснить, какие именно признаки повлияли на результат классификации. Для повышения научной и клинической достоверности предложено несколько направлений совершенствования: унификация процедур сбора данных, включая стандартизированные типы речевых заданий (чтение текста, описание изображений, ответы на вопросы); использование открытых и общедоступных наборов данных, таких как DAIC-WOZ (диалоги с виртуальным собеседником с клиническими оценками депрессии), Distress Analysis Interview Corpus и AVEC (аудиовизуальные записи с аннотациями настроения); расширение выборок за счет многоязычных и межкультурных данных, что позволит оценить устойчивость моделей; повышение прозрачности алгоритмов через публикацию исходного кода, параметров моделей и процедур оценки; разработка интерпретируемых моделей искусственного интеллекта, способных объяснять, какие конкретные характеристики речи, текста или мимики повлияли на классификацию.

В заключении авторы отмечают, что, несмотря на значительный прогресс в области автоматической диагностики депрессии, исследования остаются разрозненными и методологически неоднородными. Для перехода от экспериментальных решений к клиническому применению необходима выработка глобальных стандартов сбора, аннотации и анализа данных, а также проведение многоцентровых продольных исследований с большим числом участников и унифицированными методами оценки [3].

Статья Briganti G., De Ridder D., Lorenz R. представляет собой систематический обзор исследований, посвященных использованию анализа речи и голосовых характеристик в качестве цифровых биомаркеров депрессии. Авторы просмотрели базы PubMed, Scopus и Cochrane и из 108 обнаруженных записей отобрали 12 исследований, соответствующих критериям включения по PRISMA. В общей сложности анализ охватил 16 872 участника, включая пациентов с большим депрессивным расстройством (n=1535), биполярным расстройством (n=111), шизофренией (n=35) и тревожными расстройствами (n=224), а также здоровые контрольные группы (n=1204). В этих исследованиях голосовые характеристики (просодия, спектральные показатели, параметры возмущения) устойчиво различали пациентов с депрессией и контрольные группы с AUC (площадь под ROC-кривой) в диапазоне 0,71–0,93.

Классификационные модели демонстрировали точность (accuracy) от 78% до 96,5%. Авторы отмечают, что значительный риск методической предвзятости (bias) присутствовал в 6 из включенных исследований, в первую очередь из-за отбора пациентов и методов валидации моделей.

Авторы дают следующие ключевые рекомендации по дальнейшему развитию этой области: стандартизировать протоколы записи голоса и речи (например, контролировать условия записи, устройство, расстояние до микрофона и шумовой фон); согласовывать используемые голосовые характеристики и методы анализа (просодические, спектральные и параметры возмущения) для сопоставимости между исследованиями; улучшать дизайн исследований, включая многоцентровые выборки, разнообразие популяций, а также внедрение мобильных и естественных условий записи, чтобы повысить валидность моделей; уделять внимание рискам предвзятости и тщательно описывать методы отбора, рандомизации, валидации и перекрестной проверки; проверять обобщаемость моделей на независимых наборах данных из разных условий.

Авторы подчеркивают, что, хотя текущие результаты впечатляют и демонстрируют потенциал голосовых биомаркеров депрессии как инструмента для обнаружения и мониторинга, их широкое клиническое применение ограничивается методологической гетерогенностью, непоследовательностью условий записи и возникающими проблемами обобщаемости моделей [4].

В систематическом обзоре и метаанализе, проведенном Лю Л. с соавт., оценивалась диагностическая точность методов глубокого обучения при выявлении депрессии по голосовым записям. Авторы проанализировали 32 исследования, включающих более 4000 участников, в которых использовались различные архитектуры нейронных сетей – сверточные, рекуррентные и трансформерные модели. По объединенным данным, средняя чувствительность (вероятность правильного выявления депрессии) составила 0,83, а специфичность (вероятность правильного распознавания отсутствия депрессии) – 0,82, что указывает на высокую диагностическую точность подхода. При этом качество моделей варьировало в зависимости от характеристик выборки, методов извлечения акустических признаков и качества записи речи. Анализ источников гетерогенности показал, что использование многомодальных данных (речь + текст) повышало точность по сравнению с чисто акустическими моделями. Авторы отмечают перспективность голосовых биомаркеров и алгоритмов глубокого обучения для скрининга депрессии, но подчеркивают необходимость стандартизации протоколов записи, валидации моделей на независимых выборках и соблюдения этических требований при применении в клинической практике. При этом отмечается высокая гетерогенность методов записи, состава выборок и используемых алгоритмов, что затрудняет сравнение результатов различных исследований [5].

В обзоре Альмаграби С.А. с соавт. систематически рассмотрены биоакустические признаки, характеризующие депрессивные состояния, и их потенциал для автоматизированной диагностики с использованием речевых данных. Авторы проанализировали результаты более 60 исследований, посвященных акустическим коррелятам депрессии, включая параметры частоты основного тона, амплитуды, тембра, пауз, скорости речи и просодических паттернов. Установлено, что у пациентов с депрессией наблюдаются пониженная средняя частота основного тона, уменьшенная вариабельность интонации, сниженная энергия сигнала и увеличение длительности

пауз, что отражает психомоторную заторможенность и эмоциональное обеднение. Особое внимание уделено влиянию пола, языка и культурного контекста на акустические проявления заболевания. В обзоре подчеркивается, что современные методы машинного обучения и анализа голоса демонстрируют высокий потенциал для объективного скрининга депрессии, однако отмечается отсутствие унифицированных стандартов сбора и аннотирования данных, что затрудняет воспроизводимость результатов. Авторы делают вывод о необходимости интеграции биоакустических исследований с нейропсихологическими и физиологическими показателями для повышения надежности и клинической применимости голосовых биомаркеров депрессии [6].

Di и коллеги анализировали взаимосвязь между высотой голоса и большим депрессивным расстройством с целью выявления акустических маркеров, отражающих эмоциональное и нейрофизиологическое состояние человека. Авторы использовали данные более 2000 участников из многоцентровых когорт, включая клинические и контрольные группы, и применили методы статистического моделирования и машинного обучения для оценки различий в частоте основного тона и его вариативности. Результаты показали, что у пациентов с большим депрессивным расстройством наблюдается значительное снижение средней частоты основного тона, уменьшение амплитудной и частотной вариативности, а также менее выраженная интонационная модуляция, что свидетельствует о сниженной активности дофаминергических и моторных систем, связанных с эмоциональной экспрессией. Эти эффекты сохранялись после контроля демографических факторов и фармакотерапии. Кроме того, авторы выявили линейную зависимость между тяжестью симптомов депрессии по шкале Гамильтона и степенью понижения высоты голоса. Исследование подтверждает, что голосовые параметры могут служить объективным индикатором депрессивного состояния и потенциальным биомаркером для ранней диагностики и мониторинга эффективности лечения [7].

Возвращаясь к исследованным работам, следует добавить следующее. Анализ лингвистических характеристик выявил уменьшение лексического разнообразия, сокращение числа слов, снижение синтаксической сложности и более широкое использование местоимений первого лица, что трактуется как отражение интроспективной направленности мышления и сниженной когнитивной активности [3, 5]. Эти изменения могут служить дополнительными индикаторами эмоциональной и когнитивной дисрегуляции при депрессивных состояниях. Однако, несмотря на накопленные данные, применение речевых и аудиомаркеров в клинической практике сталкивается с рядом трудностей. Различия в языковой среде, микрофонах, шумовых условиях и сценариях записи значительно влияют на акустические параметры. Во всех обзорах подчеркивается необходимость стандартизации протоколов записи речи, включая контроль за акустической обстановкой, типом микрофона и длиной речевых фрагментов. Существующие исследования часто ограничены малыми выборками и отсутствием внешней валидации. Модели, обученные на одном корпусе данных, нередко показывают низкую точность при применении к другим выборкам. Это указывает на необходимость создания крупных многоцентровых баз данных и проведения репрезентативных исследований.

Следует особо подчеркнуть возможность использования речевых маркеров не только для диагностики, но и для мониторинга течения депрессии и оценки

эффективности терапии. По данным обзора Wiley, динамика речевых параметров может предшествовать клиническим изменениям и отражать реакцию пациента на лечение [8]. Это делает речевой анализ ценным инструментом для телемедицины и дистанционного наблюдения.

Суммируя представленные данные, можно заключить, что аудио- и речевые маркеры обладают высоким потенциалом в диагностике и мониторинге депрессивных расстройств. Наиболее информативными признаками считаются снижение вариабельности высоты голоса, увеличение длительности пауз, снижение громкости речи и упрощение лингвистической структуры. Для перехода от экспериментальных исследований к клиническому применению необходима стандартизация методов, валидация на больших популяционных выборках и создание прозрачных алгоритмов анализа. Комбинация речевых, поведенческих и клинических данных может привести к созданию надежных цифровых биомаркеров, способных объективно отражать эмоциональное состояние пациента.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Cummins N., Scherer S., Krajewski J. Multilingual markers of depression in remotely collected speech. *Journal of Affective Disorders*. 2023;329:45–54. DOI: 10.1016/j.jad.2023.03.015
2. Low D.M., Bentley K.H., Ghosh S.S. Automated assessment of psychiatric disorders using speech: A systematic review. *Laryngoscope Investigative Otolaryngology*. 2020;5(1):96–116. DOI: 10.1002/liv.2.354
3. Mao K., Wu Y., Chen J. A systematic review on automated clinical depression diagnosis. *Mental Health Research*. 2023;2(1):20. DOI: 10.1038/s44184-023-00020-4
4. Briganti G., De Ridder D., Lorenz R. Speech and voice quality as digital biomarkers in depression. *Frontiers in Digital Health*. 2025;50892-1997(25)00187-0. DOI: 10.1016/j.fjvoice.2025.05.002
5. Liu L., He J., Zhang H. Diagnostic accuracy of deep learning using speech samples in depression: A systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Medical Informatics Association*. 2024;31(10):2394–2404. DOI: 10.1093/jamia/ocae189
6. Almaghrabi S.A., Altuwaijri A., Alqahtani F. Bio-acoustic features of depression: a review. *Journal of Affective Disorders Reports*. 2023;14:100537. DOI: 10.1016/j.jadr.2023.100537
7. Di Y., Chen X., Wang Y. Associations between voice pitch and major depressive disorder. *Nature Human Behaviour*. 2024;8(1):145–156. DOI: 10.1038/s41562-023-01568-3
8. Speech and language markers as longitudinal predictors of depression. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Cognitive Science*. 2025;16(3):e1685. DOI: 10.1002/wcs.1685



Емельянцева Т.А.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Злокачественный нейролептический синдром и кататония: актуальные вопросы при анализе клинических случаев

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 13.02.2026

Принята: 03.03.2026

Контакты: yemelyantsava@mail.ru

Резюме

Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС) может быть осложнением при лечении антипсихотическими лекарственными препаратами (АПЛП). Кататоническая симптоматика является одним из ведущих симптомокомплексов ЗНС, однако значительно чаще определяется такими заболеваниями, как вирусный энцефалит, объемные, сосудистые и аутоиммунные поражения ЦНС и др. Перечисленные заболевания на первоначальном этапе могут проявляться психотической симптоматикой, и назначение АПЛП может потенцировать развитие злокачественной кататонии, приводить к летальному исходу. Мы описываем клинические случаи кататонии, которые определяют актуальность выявления кататонии на ранних этапах и демонстрируют сложность дифференциальной диагностики причин кататонии, а также связь между ЗНС и кататонией.

Ключевые слова: злокачественный нейролептический синдром, кататония

Yemelyantsava T.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Neuroleptic Malignant Syndrome and Catatonia: Current Issues in Clinical Case Analysis

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 13.02.2026

Accepted: 03.03.2026

Contacts: yemelyantsava@mail.ru

Abstract

Neuroleptic malignant syndrome (NMS) can be a complication of treatment with antipsychotic drugs (APDs). Catatonic symptoms are one of the leading symptom complexes of NMS, but they are much more often associated with diseases such as viral encephalitis, space-occupying, vascular, and autoimmune CNS lesions, etc. These diseases

can initially manifest themselves with psychotic symptoms, and the administration of APDs can potentiate the development of malignant catatonia and lead to death. We describe clinical cases of catatonia, which determine the relevance of identifying catatonia at early stages and demonstrates the complexity of differential diagnosis of the causes of catatonia, as well as the relationship between NMS and catatonia.

Keywords: neuroleptic malignant syndrome, catatonia

Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС), как правило, развивается при назначении антипсихотических лекарственных препаратов (АПЛП) – нейролептиков – у пациентов с шизофренией или шизоаффективным расстройством, однако нередко описываются случаи развития указанного осложнения в лечении пациентов с аффективными расстройствами, деменцией, органическими психозами. Следует учитывать, что в настоящее время растет число случаев использования АПЛП в общесоматической медицинской практике при купировании приступов агрессии, в лечении реактивных психозов, сопровождающихся галлюцинациями и бредом [1].

Частота развития ЗНС у пациентов, принимающих лечение АПЛП, по результатам исследований составляет 0,01–3% [2, 3].

Установлено, что ЗНС возникает как на ранних, так и на отдаленных этапах лечения (в течение 30 дней после назначения), но может развиваться и на фоне одномоментной отмены лечения АПЛП. Были констатированы случаи развития ЗНС после отмены лекарственных препаратов L-допы и амантадина [3].

Развитие ЗНС может наблюдаться при назначении АПЛП различных химических групп, как типичных АПЛП (первого поколения), так и атипичных АПЛП (второго поколения), независимо от их дозировок и форм приема (парентерального, энтерального, смешанного) [2].

Систематический анализ V.R. Velamoor (2020) 357 публикаций за период 1982–2019 гг. (по базе данных MEDLINE, TVDFSE), в которых описываются 405 случаев ЗНС с акцентом на эффективность различных методов лечения и исходы, в зависимости от тяжести состояния, установил, что доля типичных АПЛП (первого поколения) в развитии ЗНС составила 53,5%; доля атипичных АПЛП (второго поколения) – 33,8%; комбинация обеих групп АПЛП – 12,6%. Наиболее часто ЗНС развивался при энтеральной форме приема АПЛП – 60,9%; при парентеральном введении и смешанной форме введения АПЛП – 19,0% и 20,1% соответственно. Определено, что в 66,4% случаев ЗНС использовался один АПЛП, два АПЛП – 26,4% случаев ЗНС, три АПЛП – 5,2% случаев ЗНС, четыре АПЛП – 1,7% случаев ЗНС [3].

Таким образом, практически все АПЛП имеют потенциал для развития ЗНС. В целом атипичные АПЛП (второго поколения) выражают более низкий аффинитет для рецептора дофамина D2, будучи мощными антагонистами для 5-HT2A серотонинового рецептора. Считается, что высокий коэффициент заполняемости 5-HT2A по рецепторам D2 снижает вероятность возникновения экстрапирамидных нарушений [2].

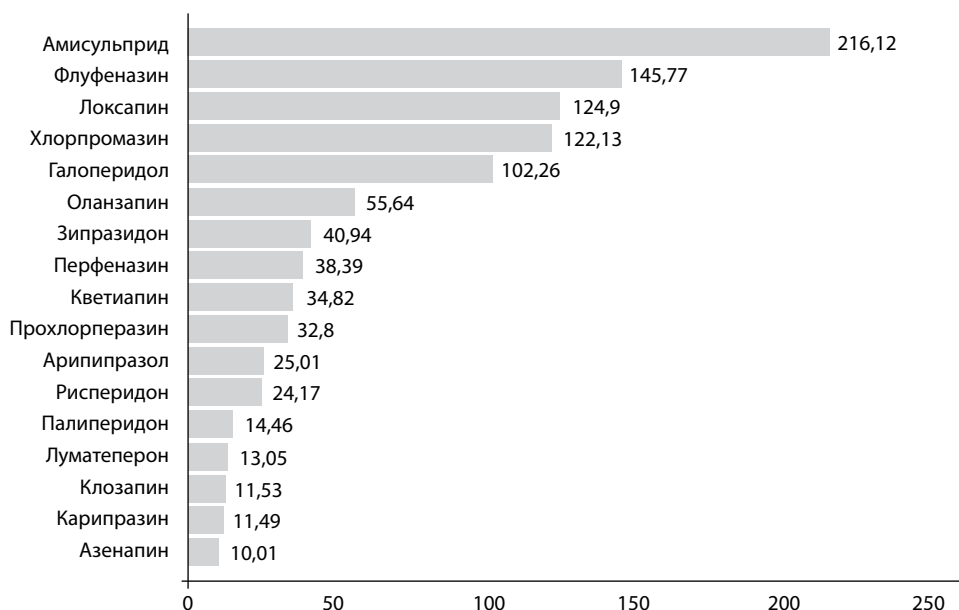
Для врачей-специалистов, имеющих собственный клинический опыт и личные предпочтения в назначении тех или иных АПЛП, будут интересны результаты фармаконадзорного исследования системы оповещения о неблагоприятных эффектах (Adverse Event Reporting System, FAERS) на основе базы данных Управления

по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств США (Food and Drug Administration, FDA) за период 2004–2024 гг. [4], представленные на рисунке, где указанные АПЛП представлены с учетом величины показателя отношения шансов отчетности (Reporting Odds Ratio, ROR).

По результатам представленного фармаконадзорного исследования FDA, с учетом зарегистрированных в Республике Беларусь лекарственных препаратов, наибольшим риском развития ЗНС обладают типичные АПЛП (первого поколения), включая амисульприд, флуфеназин, хлорпромазин, галоперидол. Из атипичных АПЛП (второго поколения) риск развития ЗНС выше у оланзапина, зипразидона, кветиапина, арипипразола. Наименьшим риском развития ЗНС из современных АПЛП обладают клозапин и карипразин.

Принципиальным моментом в концепции ЗНС является то, что он является не столько побочным эффектом назначения АПЛП, сколько осложнением, которое развивается в силу включения новых патогенетических звеньев патологического процесса с нарушением функций жизненно важных органов, и поэтому требует лечения в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации.

Этиология и патогенез ЗНС остаются до настоящего времени до конца не изученными. В патогенезе развития ЗНС, по мнению одних исследователей, важную роль играет блокада дофаминергической нейротрансмиссии в области базальных ядер и вегетативных центров гипоталамуса, что вызывает экстрапирамидные нарушения и мышечный гипертонус, который в свою очередь приводит к интенсивному высвобождению кальция из саркоплазматического ретикулума и рабдомиолизу, который в свою очередь может вызвать острую почечную недостаточность и электролитный дисбаланс. Ряд авторов отмечают, что у пациентов с ЗНС на фоне подавления



Показатели риска возникновения ЗНС при применении различных АПЛП по величине ROR
Risk indicators for the development of NMS with the use of various APLPs according to the ROR value

дофаминергической активности отмечается повышение адренергической и серотонинергической нейротрансмиссии [4].

Ряд исследователей предполагает, что ЗНС возникает при повышении чувствительности к АПЛП [5, 6].

По данным других исследователей, ведущими в развитии ЗНС являются иммунологические нарушения, повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера с нейросенсибилизацией всего организма и последующим аутоиммунным поражением ЦНС, преимущественно гипоталамуса и висцеральных органов [6–8].

Клиническая картина ЗНС характеризуется центральной гипертермией, кататонической и экстрапиримидной симптоматикой с мышечной ригидностью, нарушением сознания, комплексом соматовегетативных нарушений, включая потливость, нарушения глотания, нарушения мочеиспускания, нестабильность артериального давления.

Таким образом, кататоническая симптоматика является одним из ведущих симптомов комплекса ЗНС и может быть представлена разнообразными симптомами различной степени выраженности, включая:

- кататоническое возбуждение с чрезмерной гиперактивностью, постоянным двигательным беспокойством, которое кажется бесцельным и не связано с ажитацией или целенаправленным возбуждением;
- кататонический ступор (неподвижность) с крайней гипоактивностью, неподвижностью, минимальной реакцией на раздражители;
- мутизм (пациент не реагирует на речевой контакт или реагирует минимально, редко моргает);
- катаlepsию – спонтанное поддержание позы (поз), включая повседневные действия (например, сидение или стояние в течение длительного времени без какой-то реакции);
- гримасы (поддержание странных выражений лица);
- эхопраксию и/или эхололию (повторение движений, речи специалиста);
- стереотипии (повторяющаяся, не имеющая цели двигательная активность, например, перебирание пальцами одежды, многократные прикосновения, где аномальным может быть само движение и/или его частота);
- вербигерации (повторение фраз или предложений по типу «заезженной пластинки»);
- негативизм (сохранение положения тела, несмотря на попытки его переместить);
- восковую гибкость (во время изменения положения тела пациент сначала оказывает сопротивление, затем позволяет изменить свое положение, подобно сопротивлению при изгибе свечи);
- отказ от еды, зрительного контакта.

Так как описанные симптомы кататонии являются ведущими в клинической картине ЗНС, ряд исследователей рассматривают ЗНС как нейролептический вариант злокачественной или фебрильной кататонии, относя указанные состояния к расстройствам одного спектра [10, 11], что подтверждается схожестью биохимических и иммунологических нарушений, а также общими стратегиями лечения.

Нередко описываются случаи, когда установленный диагноз ЗНС пересматривался после обнаружения у пациентов в крови и ликворе аутоантител к NMDA-рецепторам [8].

Изменения лабораторных показателей (лейкоцитоз, лимфопения, ускоренная СОЭ, повышение активности креатинфосфокиназы (КФК) в плазме крови (в силу рабдомиолиза)) характерны как для кататонии, так и для ЗНС [12–14].

Установлено, что ни одна лабораторная аномалия не специфична для диагностики ЗНС. Отдельные пациенты могут проявлять лейкоцитоз без левого сдвига [4, 22], метаболический ацидоз или гипоксия отмечаются примерно в 75% случаев [4, 5], повышение уровня КФК в 95% случаев [2, 3].

Исследование американских специалистов S. Modi et al. (2015) 1346 стационарных пациентов с ЗНС за период 2002–2011 гг., с учетом результатов многопеременного регрессионного анализа, выявило наиболее значимые предикторы смертности: рабдомиолиз (30,1%); острая дыхательная недостаточность (16,1%); острая почечная недостаточность (17,7%); сепсис (6,2%) и другие системные инфекции. Нескорректированный уровень смертности при ЗНС составил 5,6%. Пожилой возраст также явился значимым предиктором смертности. Острая дыхательная недостаточность явилась самым сильным независимым предиктором смертности ($p < 0,001$) [15].

В целом летальность при ЗНС, по данным зарубежных публикаций, составляет от 5,5 до 11,6% [16, 17].

По данным немногочисленных отечественных исследований, летальность при ЗНС достигает уровня 10,5% [9].

Анализ патоморфологических изменений у пациентов с ЗНС с летальным исходом в мировой литературе не представлен.

По результатам метаанализа, проведенного Michael R. Ware et al. (2018), уровень смертности от ЗНС имеет тенденцию к снижению за последние 30 лет в силу ранней диагностики и соответствующих медицинских вмешательств [2].

Следует учитывать, что клинические проявления ЗНС и кататонии могут отличаться полиморфизмом и варьировать в достаточно широких пределах у разных пациентов, поэтому диагностика подчас вызывает затруднение даже у опытных врачей-специалистов.

В соответствии с рекомендациями, представленными в Американском диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам 5-го издания (Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders, DSM-V) (2013), диагностические мероприятия в отношении ЗНС требуют исключения таких заболеваний, как вирусный энцефалит, объемные, сосудистые и аутоиммунные поражения ЦНС, а также с состояний, связанных с употреблением психоактивных веществ (кокаина, экстази, амфетаминов и др.), серотонинергических антидепрессантов и ряда других лекарственных препаратов (ЛП) [18].

Таким образом, в ряде клинических случаев ЗНС можно рассматривать как «диагноз исключения».

В настоящее время активно изучаются вопросы ЗНС и кататонии в векторе расстройств аутистического спектра (РАС). Если симптомы кататонии в детском возрасте встречаются у 6% пациентов с РАС, то у пациентов с РАС в подростковом и молодом возрасте их частота возрастает до 12–17%. При этом симптомы кататонии эффективно поддаются лечению при применении электросудорожной терапии (ЭСТ) [19].

Немедленное прекращение приема АПЛП является первым переломным шагом в лечении ЗНС, после чего осуществляется поддерживающий медицинский мониторинг (осложнений кардиологического профиля, почечной недостаточности,

аспирационной пневмонии и коагулопатий) и инфузионная терапия, направленная на коррекцию параметров гомеостаза. Ряд исследователей рекомендуют, чтобы лечение было индивидуализировано с учетом продолжительности и тяжести ЗНС [2].

Несмотря на то, что в настоящее время не проводятся рандомизированные контрольные испытания применения ЛП при лечении ЗНС, теоретические обоснования и описания клинических случаев обеспечивают поддержку эмпирических подходов в лечении ЗНС.

Установлено, что прием бензодиазепиновых ЛП может улучшить состояние и ускорить выздоровление, особенно в менее тяжелых случаях ЗНС. Исследования, проведенные в отношении эффективности назначения бензодиазепинов, в частности раствора лоразепама (1–2 мг внутривенно каждые 4–6 часов), как первостепенного клинического вмешательства, показали его эффективность у пациентов с острым началом ЗНС с уменьшением лихорадки в пределах 24–48 часов и уменьшением таких кататонических симптомов, как мутизм и ступор [2].

Многие эксперты выступают за фармакотерапию дофаминергическими агонистами: прием бромокриптина и амантадина могут сократить время выздоровления и уменьшить коэффициенты смертности наполовину при использовании отдельно или в сочетании с другими медицинскими вмешательствами [20].

На сегодняшний день ни одно рандомизированное клиническое исследование не оценило эффективность фармакотерапевтических стратегий, указанных выше, в том числе в комбинации с ЭСТ. Рекомендации по лечению основаны на ряде случаев, экспертном заключении и консенсусе [2]. При этом проведение ЭСТ, даже если она вводится в конце курса лечения ЗНС, может быть очень эффективным в лечении даже остаточных симптомов у пациентов, которые отказались от фармакотерапии и восстановительного лечения.

Необходимы дальнейшие исследования для стандартизации диагностики и лечения ЗНС и кататонии.

Клинический случай № 1

Пациентке 17 лет. В психиатрическое отделение, оказывающее специализированную медицинскую помощь на областном уровне (по месту жительства), доставлена матерью из Москвы, где находилась на стационарном лечении и обследовании в УЗ «Городская клиническая больница им. С.П. Боткина» в неврологическом отделении в течение 8 дней в связи с резким нарушением сна (не спала 2 ночи), отмечался приступ «кратковременного расстройства дыхания», который сопровождался психомоторным возбуждением, агрессивным поведением; повторный приступ в течение суток, по описанию мамы, «все тело напряглось, лицо исказила страшная гримаса, глаза закатились, зубы были крепко сжаты». Во время нахождения в неврологическом отделении в контакт не вступала, периодически не отвечала на вопросы, спонтанно вскакивала, куда-то бежала, была негативистична; внезапно застывала на короткое время в однообразных позах, отмечались мышечное напряжение и явления «восковой гибкости». На фоне лечения типичным АПЛП (первого поколения) (парентерально), затем атипичным АПЛП (второго поколения) (раствор энтерально) отмечался нейролептический синдром. В психиатрическое отделение по месту жительства поступила с диагнозом «злокачественный нейролептический синдром?». При поступлении была заторможена, односложно отвечала на вопросы,

наблюдалось мышечное напряжение, сменяющееся психомоторным возбуждением. В течение суток периоды психомоторного возбуждения и ступора сменялись 4–5 раз. Ночью не спала. Отмечалась субфебрильная температура тела, в анализе крови лейкоцитоз, нейтрофилез, повышение СОЭ. Наблюдались кататонические проявления с периодами прояснения сознания, восстановления речевого контакта, самостоятельного приема пищи, улучшения передвижения по палате с посторонней помощью. Отмечались эхолалия и эхопраксия. В течение первых двух суток проведен врачебный консилиум, диагноз – «злокачественный кататонический синдром?». Для уточнения диагноза, исключения кататонической формы шизофрении, ЗНС, органического кататонического расстройства и лечения рекомендован перевод в ГУ «Республиканский научно-практический центр психического здоровья» (РНПЦ психического здоровья).

При поступлении в РНПЦ психического здоровья осмотрена в палате в постели: лицо амимичное, застывшее, губы сухие, веки полуоткрыты, на вопросы отвечает не по существу (не назвала своего имени, фамилии, возраста, не знает места нахождения, не называет месяц и год, лишь отметила: «Не понимаю, что вокруг происходит»), отвечает тихим голосом, периодически замолкает. Затем внезапно пытается вскочить и бежать куда-то, отталкивает от себя дежурную медицинскую сестру. Учитывая тяжесть состояния, пациентка переведена в ОАР с палатами интенсивной терапии.

В ОАР находилась в течение 18 дней в тяжелом состоянии. Неврологический статус при поступлении: инструкции не выполняет. Следит глазами с полужакрытыми веками, челюсти сжимает. Менингеальных знаков не выявлено, СПР с ног 5 больше D, оживлены с нижних конечностей, нечеткий симптом Бабинского с двух сторон. Отмечались флюктуации симптомов кататонии, периодически пациентка проявляла эмоциональные реакции, принимала еду с рук персонала, вступала в речевой контакт, однако оставалась дезориентированной во времени и месте, периодически застывала в катаlepsии, отмечались эхолалии и вербигерации. Периодически испытывала кататоническое возбуждение с гиперактивностью, двигательным беспокойством, стремилась «пройти через стену» (синдром Алисы в Стране чудес). Функцию тазовых органов не контролировала (памперсы).

Проведено четыре врачебных консилиума в динамике с участием врачей-инфекционистов, врачей-неврологов, врачей-терапевтов, врачей – психиатров-наркологов. Назначено комплексное лечение, включая противовирусное лечение, глюкокортикостероиды, иммуномодуляторы, бензодиазепиновые ЛП, инфузионную терапию.

В процессе лечения отмечалась положительная динамика. Постепенно уменьшилась выраженность симптомов кататонии, стала спокойной, подчиняемой, улучшился аппетит, нормализовался сон. СПР вызываются с двух сторон, четких патологических знаков нет, ригидность мышц шеи не выражена, симптом Кернига положителен с двух сторон.

Следует отметить, что исследование крови и ликвора методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) не выявило ДНК-вируса простого герпеса 1-го и 2-го типа, ДНК вируса Эпштейна – Барр, ДНК цитомегаловируса.

Результаты заключительного врачебного консилиума: учитывая анамнез (кожные проявления герпетической инфекции в виде высыпаний на лице), начало заболевания (начало с судорожного синдрома с последующим развитием

кататонии), относительно положительный эффект противовирусной терапии, данные МРТ-исследования головного мозга (МР-картина очаговых изменений в правой височно-теменной области с признаками воспалительных изменений в проекции мозговых оболочек (вероятно, проявления вирусного менингоэнцефалита)), результатов анализа ликвора (лимфоцитарный цитоз 83/3), есть основания для постановки диагноза: острая нейроинфекция (вирусный менингоэнцефалит (герпетический?)) с кататоническим и судорожным синдромами.

Рекомендовано дальнейшее лечение в условиях инфекционного стационара по месту жительства, продолжить прием карбамазепина, глюкокортикоидов с постепенным снижением дозы.

На фоне продолжения лечения в условиях инфекционного стационара состояние улучшилось, выписана в удовлетворительном состоянии с минимальными проявлениями астенического симптомокомплекса. Смогла приступить к учебе после выписки.

Клинический случай № 2

Пациент в возрасте 30 лет. Поступил в психиатрический стационар (в ОАР) переводом из инфекционной больницы с диагнозом «дегенеративное заболевание ЦНС с экстрапирамидными нарушениями, речевыми нарушениями, когнитивными прогрессирующими нарушениями».

Ухудшение состояния отмечалось постепенно (подостро), в течение 3 месяцев. Со слов родственников, стали отмечаться нарушения памяти: «Стал забывать текущие события, например, не помнил, что ему говорили 5 мин. назад». Обследовался и лечился у врача-невролога, принимал лекарственные препараты ноотропного действия (без эффекта). К нарушениям памяти присоединились поведенческие нарушения в виде дезорганизованного, неуместного («нелепого») поведения, симптомы дезориентации: с трудом находил туалет, место употребления пищи, стал мочиться на балконе, прикуривал от бритвенного станка. На определенном этапе получал АПЛП. В клинической картине прогрессировали двигательные-волевые (психомоторные) нарушения: отмечались гиперкинезы в конечностях, торсионная дистония шеи («симптом воздушной подушки»), резкое повышение тонуса конечностей (больше по пирамидному типу) с развитием мышечных контрактур (больше рук). Периодически гримасы (по типу улыбки и неуместного смеха). Лицо маскообразное. При неврологическом осмотре сухожильные рефлексы оживлены, клонус стопы и коленных чашечек. Брюшные рефлексы не вызываются. Патологических стопных знаков нет. Достоверно проверить мышечные симптомы невозможно. Пациент перестал себя обслуживать. В кровати не сидел, не вставал. Стал мочиться и оправляться в памперс. В речевой контакт перестал вступать, преимущественно лежал неподвижно, периодически смещал взгляд за окружающими. Установлено кормление через зонд.

Пациент неоднократно осматривался комиссионно врачами-неврологами, врачами-инфекционистами, врачами – психиатрами-наркологами. На основании результатов исследования ликвора методом ПЦР (выявлена ДНК вируса герпеса 5-го типа – цитомегаловируса (ЦМВ)) находился на лечении в инфекционной больнице с диагнозом «ЦМВ-инфекция. Энцефалит с экстрапирамидным синдромом, аментивный психоорганический синдром». Получал лечение ганцикловиром в течение 4 недель, мадопаром. Улучшения состояния не отмечалось.

У пациента стала повышаться температура до 38 °С, которая, несмотря на проводимую антибактериальную терапию, сохранялась (от 37,4 до 38–38,6 °С), стала повышаться СОЭ (28–56 мм/ч), лейкоцитоз, периодически палочкоядерный сдвиг, снижение уровня тромбоцитов.

Результаты анализа крови и мочи на стерильность: аэробные и факультативно анаэробные микроорганизмы не обнаружены.

Результат анализа крови на сифилис (RW) отрицательный.

Результат анализа крови на ВИЧ/СПИД отрицательный.

Результат анализа крови на медь – 11,5 нг/мл; результат анализа крови на церулоплазмин – 22,11.

Повторный анализ исследования ликвора методом ПЦР не выявил ДНК вируса герпеса 5-го типа (ЦМВ) и других возбудителей (ДНК-вируса простого герпеса 1-го и 2-го типа, ДНК вируса Эпштейна – Барр, ДНК цитомегаловируса, ДНК токсоплазмы не обнаружены); ликвор бесцветный, прозрачный; цитоз – 2 клетки, белок 0,114 г/л, глюкоза 3,4 ммоль/л, Эр 2.

Результаты коагулограммы: АПТВ 32 сек., ПТИ 0,73, фибриноген – 4,1.

Результаты УЗИ сердца – дилатация левого желудочка. Признаки диастолической дисфункции левого желудочка: гипертрофический тип. Митральная регургитация I степени. Выпот в полости перикарда небольшой (до 100 мл). Результаты ЭКГ – синусовая тахикардия, ЧСС – 116,6, умеренные изменения миокарда желудочков. Вертикальное положение ЭОС.

Результаты УЗИ почек – эхогенность паренхимы почек незначительно повышена. В остальном без особенностей.

УЗИ щитовидной железы – эхо-патологии не выявлено.

Осмотр окулиста: без патологии.

Результаты многократных МРТ-исследований головного мозга очаговых изменений головного мозга не выявляли, в динамике нарастали признаки гидроцефалии (с преобладанием внутренней) до умеренной степени.

Проводились лечение иммуномодуляторами, бензодиазепиновыми ЛП, антидементными ЛП, инфузионная терапия, антибактериальная терапия.

Проведен врачебный консилиум с участием специалистов республиканского уровня (врачей-неврологов), заключение: дифференциальный диагноз проводился с болезнью Крейтцфельда – Якоба, лейкоэнцефалитом, однако данных за постановку данных диагнозов не обнаружено. Больше данных за кататоническую форму шизофрении.

Проведен врачебный консилиум с участием специалистов республиканского уровня (врачей – психиатров-наркологов). На момент осмотра состояние тяжелое. Кожные покровы бледно-розовые. В области ягодиц, пяток, плеча, вертела большие участки мацерации. Астеничен. Мышцы конечностей атрофированы. Лимфоузлы, доступные пальпации, не увеличены. Дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах, ЧД 14 в минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены. АД 120/80 мм рт. ст. Язык влажный, живот мягкий, участвует в акте дыхания, на пальпацию не реагирует. Газы отходят, стул оформленный 1 раз в сутки, мочеиспускание по катетеру. Периферических отеков нет. Пациент в состоянии бодрствования, глаза открыты, зрачки реагируют на свет правильно, положение глазных яблок симметрично. Периодически фиксирует взор на окружающих. Лицо симметрично. Глоточный рефлекс сохранен. Руки

приведены к туловищу, согнуты в локтевых суставах. Ноги разведены в стороны, согнуты в коленных суставах. Сухожильные рефлексы оживлены. Патологических стопных рефлексов не определяется. Брюшные рефлексы оживлены. При исследовании тонуса мышц отмечается диффузное напряжение мышц и изменение расположения конечностей без характерных признаков пирамидного или экстрапирамидного типа. Менингеальных симптомов не определяется. При контакте с телом возникает вегетативная реакция в виде покраснения лица и потливости.

Психический статус: в сознании, продуктивному контакту не доступен, инструкции не выполняет. Отмечается периодически застывание взора, эмоциональные реакции не дифференцированы, дает реакции на внешние сигналы, проявляющиеся в виде подергиваний верхних и нижних конечностей. Наблюдаются гримасы и другие каталептические симптомы. Пищу принимает с рук персонала, жидкую, долго держит во рту, прежде чем проглотить, отмечаются симптомы негативизма при осмотре. Ночью спит. Во время сна тело расслаблено (со слов медперсонала) на фоне приема клоназепама. Речевая продукция отсутствует. Редко издает нечленораздельные звуки в виде стонов. В течение дня ведет себя спокойно, не реагируя на окружающую обстановку.

Заключение: в результате обсуждения члены консилиума не пришли к единому мнению. Сформировалось два мнения:

1. Последствия перенесенного ЦМВ-энцефалита с аментивным и кататоническим синдромами. Не исключен аутоиммунный процесс. Диагноз «кататоническая шизофрения» исключен.
2. Аутоиммунный энцефалит.

Рекомендовано:

1. Провести исследование крови и ликвора на антитела к NMDA-рецепторам, LGI1, CASPR2, GAD, AMPAR, GABAB.
2. Повторить МРТ головного мозга в динамике.
3. Рассмотреть вопрос о проведении пульс-терапии метилпреднизолоном 1000 мг в/в капельно 3–5 дней с последующим переходом на пероральный прием глюкокортикостероидов.
4. Рассмотреть вопрос о внутривенном введении иммуноглобулина.
5. Симптоматическая терапия.

Несмотря на проводимое лечение, случай закончился летальным исходом.

Приведенный клинический случай определяет трудности выявления кататонии на ранних этапах и демонстрирует сложность дифференциальной диагностики причин кататонии.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов, принимающих лечение АПЛП, ЗНС является редким, но смертельно опасным состоянием.

До настоящего времени этиология и патогенез ЗНС остаются до конца не изученными. ЗНС является не побочным эффектом назначения АПЛП, а осложнением, которое развивается в силу включения новых звеньев патологического процесса с нарушением функций жизненно важных органов, и поэтому требует лечения в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации.

С современных позиций ЗНС можно рассматривать как диагноз исключения. Диагностические мероприятия в отношении ЗНС требуют исключения таких

заболеваний, как вирусный энцефалит, объемные, сосудистые и аутоиммунные поражения ЦНС и др.

Кататоническая симптоматика является одним из ведущих симптомокомплексов ЗНС и может быть представлена разнообразными симптомами различной степени выраженности.

Большинство специалистов на современном этапе не являются сторонниками воззрений на кататоническую шизофрению как на особую форму шизофрении, что подтверждается многочисленными клиническими случаями. Кататоническая шизофрения как диагноз стала устанавливаться все реже.

Определено, что кататонические симптомы значительно чаще встречаются у пациентов с аффективными расстройствами; деменцией; органическими психозами; у пациентов, злоупотребляющих психоактивными веществами; пациентов с расстройствами нейropsychического развития, включая РАС.

Наличие кататонических симптомов в структуре психических и поведенческих расстройств требует особого внимания и особой тактики при назначении АПЛП для предупреждения развития ЗНС.

Современная информация об этиологии и лечении ЗНС является актуальной не только для врачей-специалистов (врачей – психиатров-наркологов, врачей – психиатров детских), но и для врачей общесоматической медицины.

Необходимы дальнейшие исследования для стандартизации диагностики и лечения ЗНС и кататонии.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Kuznecov S., Aver'yanov B., Tekhterekova N. Malignant neuroleptic syndrome in the practice of a resuscitator. *Scientific text*. 2019;17:45–50.
2. Ware M.R., Feller D.B., Hall K.L. Neuroleptic Malignant Syndrome: Diagnosis and Management. *Primary Care Companion for CNS Disorders*. 2018;20(1): Art. 17r02185.
3. Velamoor V.R. Neuroleptic malignant syndrome: A systematic review of cases (1982–2019). *Annals of Clinical Psychiatry*. 2020;32(3):179–190.
4. Zhang Y., Deng W., Wang M. et al. A real-world pharmacovigilance study of neuroleptic malignant syndrome based on FDA adverse event reporting system database. *Frontiers in Pharmacology*. 2024;15: Art. 1438661.
5. Volkov V. Malignant neuroleptic syndrome (review of modern foreign literature). *Psychiatry and Psychopharmacotherapy named after P.B. Gannushkin*. 2010;12(6):28–35.
6. Malin D., Ravilov R. Prevalence, clinical features, diagnosis, and treatment of severe complications of neuroleptic therapy. *Social and Clinical Psychiatry*. 2014;24(4):90–96.
7. Malin D. Neuroleptic malignant syndrome: diagnosis and treatment. *Modern treatment of mental disorders*. 2016;2:2–7.
8. Malin D., Gladyshev V. Neuroleptic malignant syndrome or autoimmune anti-NMDA receptor encephalitis? A case study with a fatal outcome. *Social and Clinical Psychiatry*. 2017;27(1):62–67.
9. Malin D. Analysis of a case series of neuroleptic malignant syndrome (cross-sectional observational study). *Social and Clinical Psychiatry*. 2022;32(40):56–63.
10. Luchini F. Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: Two disorders of the same spectrum? Four case reports. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2013;201(1):36–42.
11. Mann S.C. Lethal catatonia: clinical aspects and therapeutic intervention. A review of the literature [in French]. *Encephale*. 2001;27:213–216.
12. Arhipov V. Retrospective analysis of a reported adverse reaction-neuroleptic malignant syndrome-in response to haloperidol. *Safety and risk of pharmacotherapy*. 2015;2:30–39.
13. Volkov V. Malignant neuroleptic syndrome (review of modern foreign literature). *Psychiatry and Psychopharmacotherapy named after P.B. Gannushkin*. 2010;12(6):28–35.
14. Volkov V. On some clinical features of neuroleptic malignant syndrome. *Journal of Neurology and Psychiatry*. 2011;11:75–78.
15. Modi S. et al. Neuroleptic Malignant Syndrome: Complications, Outcomes, and Mortality. *Neurocritical care*. 2015;24:97–103.
16. Shalev A., Hermesh H., Munitz H. Mortality from neuroleptic malignant syndrome. *J. Clin. Psychiatr.* 1989;50(1):18–25.
17. Spivak B. Frequency of neuroleptic malignant syndrome in a large psychiatric. *Psychopathology, Clinical and Biological Psychiatry Psychiatry*. 2023;21(3):20–28.
18. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)* [Electronic resource]. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2013. Available at: <https://psychiatry.org> (accessed 11.02.2026).
19. Dhossche D.M., Reti I.M., Wachtel L.E. Catatonia and Autism: A Historical Review, with Implications for Electroconvulsive Therapy. *Journal of ECT*. 2009;25(1):19–22.
20. Strawn J.R., Keck P.E., Caroff S.N. Neuroleptic malignant syndrome. *Am. J. Psychiatry*. 2007;164(6):870–876.



Шизофрения ломает судьбы Это возможно изменить

 **РЕАГИЛА®**
КАРИПАЗИН
Возвращая жизни смысл



ГЕДЕОН РИХТЕР

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ РЕАГИЛА®

Имеются противопоказания и нежелательные реакции. Не рекомендуется в период беременности. Реклама.
Геден Рихтер ОАО. Представительство в Республике Беларусь г. Минск, пр. Победителей 5, офис 505, 510 Тел./факс (017) 215-25-21
E-mail: belgedeon@gedeon.by
Рег. уд. ЛП-№001510-ПР-ВУ от 08.11.2023 до 05.12.2027 г.
Для сообщений о нежелательных реакциях: drugsafety.by@gedeonrichter.eu