

Современная терапия в психиатрии и неврологии

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

- ▶ Пограничное расстройство личности
- ▶ Генерализованное тревожное расстройство
- ▶ Культурный контекст, миграция и гендерные аспекты в судебной психиатрии
- ▶ Синдром Жиля де ля Туретта в фильме "Сирота Бруклин"
- ▶ Афоризмы Луи Пастера

<http://logospress.ru>

№ 2/2024

Содержание/Contents

ПСИХИАТРИЯ

Петрова Н. Н., Числова И. А., Завитаев П. Ю.
Пограничное расстройство личности5

**Медведев В.Э., Котова О.В., Акарачкова Е.С.,
Беляев А.А., Паршакова Е.С.**
Генерализованное тревожное расстройство: анатомические
и функциональные особенности головного мозга.
Авиандр — новые возможности терапии14

Ferreira J.S., Santos J.H., Grilo A., Santos M.J.
Культурный контекст, миграция и гендерные
аспекты в судебной психиатрии21

ПСИХООБРАЗОВАНИЕ

Кравченко Н.Е.
Синдром Жюльетты в фильме «Сирота
Бруклин». Комментарий практикующего психиатра27

АФОРИЗМЫ

Афористическое наследие Луи Пастера31

PSYCHIATRY

Petrova N.N., Chislova I.A., Zavitaev P.Y.
Borderline personality disorder5

**Medvedev V.E., Kotova O.V., Akarachkova E.S.,
Belyaev A.A., Parshakova E.S.**
Generalized anxiety disorder: anatomical
and functional features of the brain.
Aviandr — new possibilities of therapy14

Ferreira J.S., Santos J.H., Grilo A., Santos M.J.
Cultural context, migration and gender
aspects in forensic psychiatry21

PSYCHOEDUCATION

Kravchenko N.E.
Gilles de la Tourette syndrome
in the film "Orphan Brooklyn"27

APHORISMS

The Aphoristic Legacy of Louis Pasteur31

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Левин О.С., докт. мед. наук, профессор,
зав. кафедрой неврологии РМАНПО, Москва

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Медведев В.Э., канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО Медицинского института РУДН им. Патриса Лумумбы, Москва

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Председатель — **Ушаков Ю.В.**, докт. мед. наук, врач-психиатр, Филитал ГБУЗ ПКБ N 1 им. Н.А. Алексеева ПНД N 13, Москва

Баранов П.А., канд. мед. наук, доцент, ведущий научный сотрудник ФГБНУ НЦПЗ, Москва

Боголепова А.Н., докт. мед. наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики РГМУ, Москва

Головина А.Г., докт. мед. наук, ФГБНУ НЦПЗ, Москва

Замерград М.В., докт. мед. наук, профессор кафедры неврологии РМАНПО, Москва

Захаров В.В., докт. мед. наук, профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

Иллариошкин С.Н., докт. мед. наук, профессор, зам. директора Научного центра неврологии РАМН по научной работе, Москва

Камчатнов П.Р., докт. мед. наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики РГМУ, Москва

Кравченко Н.Е., канд. мед. наук, ФГБНУ НЦПЗ, Москва

Левин О.С., докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии РМАНПО, Москва

Медведев В.Э., канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО Медицинского института РУДН им. Патриса Лумумбы, Москва

Олейчик И.В., докт. мед. наук, профессор, главный научный сотрудник ФГБНУ НЦПЗ, Москва

Петрова Н.Н., докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии и наркологии Санкт-Петербургского университета, Санкт-Петербург

Положий Б.С., докт. мед. наук, профессор, руководитель отдела экологических и социальных проблем психического здоровья ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского, Москва

Ретюнский К.Ю., докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии Уральской государственной медицинской академии, Екатеринбург

Шмилович А. А., докт. мед. наук, заведующий кафедрой психиатрии и медицинской психологии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва

Яхин К.К., докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии с курсом неврологии Казанского государственного медицинского университета, главный психиатр МЗ РТ, Казань

EDITOR-IN-CHIEF

Левин О.С., Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Department of Neurology of the Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

Medvedev V.E., Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Psychiatry, Psychotherapy and Psychosomatic Pathology of the FNMO Medical Institute named after RUDN. Patrice Lumumba, Moscow

EDITORIAL BOARD

Chairman — **Ushakov Yu.V.**, Doctor of Medical Sciences, psychiatrist, Branch of GBUZ PKB No. 1 named after N.A. Alekseev, PND No. 13, Moscow

Baranov P.A., Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Leading Researcher at the Federal State Budgetary Scientific Institution NCPZ, Moscow

Bogolepova A.N., Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics of the Russian State Medical University, Moscow

Golovina A.G., Doctor of Medical Sciences, FGBNU NCPZ, Moscow
Zamergrad M.V., Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Neurology of the Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Zakharov V.V., Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow

Illarioshkin S.N., Doctor of Medical Sciences, Professor, Deputy. Director of the Scientific Center of Neurology of the Russian Academy of Medical Sciences for Scientific Work, Moscow

Kamchatnov P.R., Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics of the Russian State Medical University, Moscow

Kravchenko N.E., Candidate of Medical Sciences, FGBNU NCPZ, Moscow
Levin O.S., Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neurology of the Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Medvedev V.E., Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Psychiatry, Psychotherapy and Psychosomatic Pathology of the FNMO Medical Institute named after RUDN. Patrice Lumumba, Moscow

Oleychik I.V., Doctor of Medical Sciences, Professor, Chief Researcher of the Federal State Budgetary Scientific Institution NCPZ, Moscow

Petrova N.N., Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry and Narcology of St. Petersburg University, St. Petersburg

Polozhiy B.S., Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Environmental and Social Problems of Mental Health of the Srpsky State Research Center for Social and Forensic Psychiatry, Moscow

Retyunsky K.Yu., Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry of the Ural State Medical Academy, Yekaterinburg

Shmilovich A. A., Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Psychiatry and Medical Psychology, GBOU VPO RNIMU named after N.I. Pirogov, Moscow

Yakhin K.K., Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry with a course in Neurology at Kazan State Medical University, Chief Psychiatrist of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, Kazan

Журнал

«Современная терапия в психиатрии и неврологии»

№ 2, 2024

Свидетельство о регистрации СМИ:

ПИ № ФС77-50476

ISSN 2304-9707

Редакция журнала

Директор издательства: Гейне М.В.

Руководитель проекта: Шугурова И.М., к.б.н.

Руководитель отдела маркетинга: Лебедева Е.В.

Выпускающий редактор: Шугурова И.М.

Издательство «Логос Пресс»

Адрес: 111250, Москва,

ул. Красноказарменная, 12

e-mail: info@logospress.ru

http://logospress.ru

Тел.: +7/495/220-48-16

Тираж: 20 000 экз.

Воспроизведение материалов в любом виде, включая электронный, возможно только по письменному согласованию с издательством. Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Мнение редакции не всегда совпадает с мнением авторов статей.

Рукописи, принятые на рассмотрение, редакция не возвращает.

Пограничное расстройство личности

Н. Н. Петрова¹, доктор мед. наук, профессор, заведующая кафедрой психиатрии и наркологии Медицинского института СПбГУ;

И. А. Числова¹, студент 6 курса Медицинского института СПбГУ;

П. Ю. Завитаев^{1, 2}, кандидат мед. наук, доцент кафедры психиатрии и наркологии Медицинского института СПбГУ; заведующий дневным стационаром Психиатрической больницы № 1 имени П. П. Кащенко.

¹ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет» (199106, г. Санкт-Петербург, В.О., 21 линия, д. 8а);

²СПБ ГБУЗ Психиатрическая больница №1 им. П.П. Кащенко (190008, г. Санкт-Петербург, ул. Канонерская, д. 12).

Обзор посвящен рассмотрению различных аспектов пограничного расстройства личности (ПРЛ) и раскрывает актуальность проблемы, описывает течение и факторы риска ПРЛ, его клинические характеристики и современные диагностические критерии. В статье анализируются вопросы коморбидности ПРЛ. Отдельное внимание уделено возрастным аспектам диагностики расстройства. Приводятся подходы к оказанию психиатрической помощи таким пациентам.

Ключевые слова: пограничное расстройство личности, актуальность, диагностика, клинические характеристики, коморбидность, терапия.

Borderline personality disorder

N.N. Petrova¹, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry and Narcology, St. Petersburg State University Medical Institute;

I.A. Chislova¹, 6th year student of the St. Petersburg State University Medical Institute;

P.Y. Zavitaev^{1, 2}, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Psychiatry and Narcology of the St. Petersburg State University Medical Institute; head of the day hospital of the P. P. Kashchenko Psychiatric Hospital No. 1.

¹FGBOU HPE "St. Petersburg State University" (199106, St. Petersburg, V.O., 21 line, 8a);

²SPB GBUZ Psychiatric Hospital No. 1 named after P.P. Kashchenko (190008, St. Petersburg, Kanonerskaya str., 12).

The review is devoted to the consideration of various aspects of borderline personality disorder (BPD) and reveals the relevance of the problem, describes the course and risk factors of BPD, its clinical characteristics and modern diagnostic criteria. The article analyzes the issues of PDP comorbidity. Special attention is paid to age-related aspects of the disorder diagnosis. Approaches to psychiatric care of such patients are given.

Keywords: borderline personality disorder, relevance, diagnosis, clinical characteristics, comorbidity, therapy.

Пограничное расстройство личности (ПРЛ) затрагивает около 1 % людей в общей популяции, 10–12 % амбулаторных и 20–22 % стационарных пациентов [1]. ПРЛ характеризуется значительной нестабильностью в регуляции эмоций, самовосприятии, межличностных отношениях и контроле импульсов. Оно включает в себя страх быть покинутым, неконтролируемый гнев, повторяющееся суицидальное и самоповреждающее поведение, а также эпизоды диссоциации. Пациенты с ПРЛ испытывают сильную и постоянную ненависть к себе, чувство безнадежности, пустоты и «отсутствия идентичности». Данное заболевание представляет собой динамическую составляющую личности пациента, претерпевающую трансформации вместе с ним. Расстройство характеризуется волнообразным течением, чередованием фаз декомпенсации и ремиссии. Декомпенсации чаще всего проявляются в виде депрессивного, тревожно-депрессивного, тревожного или диссоциативного синдромов. Помимо этого, для пациентов характерно употребление психоактивных веществ (ПАВ), расстройства пищевого поведения и другие сопутствующие расстройства лично-

сти [2]. ПРЛ отличается высокой стигматизацией как в обществе, так и среди медицинского персонала [3], оно причиняет страдание пациентам и их близким, сопровождается частым обращением за медицинской помощью [4, 5] и значительным риском смертности [6]. Все эти симптомы оказывают существенное влияние на качество жизни пациентов и требуют серьезного подхода к диагностике и лечению.

Пациенты с ПРЛ часто имеют сопутствующие психические расстройства, которые могут маскировать расстройство личности, усложнять раннюю диагностику, затруднять постановку точного диагноза и влиять на эффективность лечения [7]. Расстройства настроения часто коморбидны ПРЛ. Так, распространенность депрессии находится в диапазоне от 32 % до 83 % [8]. Доля биполярного расстройства II типа и дистимии у этих пациентов составила 12 % и 29,6 %, соответственно [9, 10]. Постановка диагноза ПРЛ также затрудняется сложной дифференциальной диагностикой: симптоматический перекрест наблюдается с биполярным аффективным расстройством (БАР), рекуррентной депрессией, посттравматическим

стрессовым расстройством, осложненным посттравматическим стрессовым расстройством, синдромом дефицита внимания и гиперактивности [11].

Актуальность ПРЛ обусловлена высоким риском суицидального поведения: частота суицидальных попыток составляет 60–70 % [12]. Коморбидность с депрессивными расстройствами существенно повышает риск суицида [13]. Согласно результатам одного из исследований, количество попыток самоубийств в группе пациентов с ПРЛ и рекуррентным депрессивным расстройством (РДР) составило 90 % [14]. Риск суицида при ПРЛ значительно повышается при сочетании симптомов хронического чувства пустоты и самоповреждающего поведения [15].

РАЗВИТИЕ ПРЛ

Основной теорией, объясняющей возникновение ПРЛ, считается психобиосоциальная, которая включает роль генетических, психологических макро- и микросоциальных факторов [16]. По некоторым данным, вероятность развития ПРЛ при наличии данного заболевания у биологических родственников возрастает в 5 раз [17].

Наибольшее значение в формировании ПРЛ придаётся психосоциальным факторам. Развитие ПРЛ связывают с травматическими событиями в детском возрасте. Детский травматический опыт у пациентов с ПРЛ в анамнезе присутствует в 14 раз чаще, чем в популяции [18]. Особое значение имеют эмоциональное и физическое насилие над ребёнком, пренебрежение его чувствами, потребностями и желаниями [19], нетерпимость к демонстрации личных переживаний, подкрепление экстремального выражения эмоций при одновременном утверждении, что такие эмоции не обоснованы [20].

Дети с предрасположенностью к развитию ПРЛ эмоционально уязвимы, то есть чувствительны к эмоциональным раздражителям, часто испытывают интенсивные эмоции, которые не покидают их продолжительное время, отличаются повышенной импульсивностью, совершают поступки, которые доставляют им неприятности. Некоторые дети идут по пути отторжения эмоций, со временем разучиваются их понимать, игнорируют свои желания и потребности. С другими людьми они могут использовать социальные маски, подстраиваться под их поведение и желания. Эти механизмы защиты приводят к проблемам с самоидентификацией, самоконтролем, сложностям в межличностных отношениях, самоповреждениям. Ещё одним негативным эффектом данного компенсаторного механизма является низкая самооценка. Было проведено сравнение осознанной и неосознанной самооценки у лиц с ПРЛ и здоровых людей, по результатам оба вида

самооценки были значительно ниже по сравнению с контрольной группой [21].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРЛ

ПРЛ характеризуется нарушением идентичности (нестабильная самооценка, чувство пустоты), целеполагания (трудности в продолжении действий, которые не принесут удовлетворения немедленно, нестабильность целей и планов), эмпатии (гиперчувствительность, трудности с распознаванием эмоций, склонность к негативному восприятию) и близости (вовлечение в нестабильные отношения, которые приводят к эмоциональным кризисам, избегание уединения). Типичны конфликтность, враждебность, раздражительность, расторможенность (импульсивность, готовность к риску), негативная аффективность (лабильность, тревожность, депрессивность) [22–23].

В ходе исследований было установлено, что пациенты с ПРЛ демонстрируют более высокий уровень самоуничтожения по сравнению с пациентами, страдающими депрессией без ПРЛ. Часто присутствуют гнев и дисфория. Кроме того, было выявлено, что психологические конструкты страха пустоты, отвержения и одиночества тесно связаны с пограничными расстройствами [24]. Термин «пустота» не имеет четкого теоретического и эмпирического определения, пациенты с ПРЛ могут испытывать затруднения при описании чувства пустоты [25–26], что создает значительные трудности на пути к концептуализации этого феномена. Хроническое чувство пустоты является одним из самых специфических симптомов ПРЛ, хотя встречается и при депрессии, нарциссическом расстройстве личности и расстройствах шизофренического спектра [25]. Подобно таким понятиям, как печаль или радость, пустота является субъективным описанием эмоционального состояния, которое проявляется по-разному у разных людей, что затрудняет его универсальное определение, поэтому пациенты с ПРЛ могут испытывать затруднения при описании собственного переживания чувства пустоты [26], что создает значительные трудности на пути к концептуализации хронического чувства пустоты. В литературе можно найти различные попытки пациентов описать свои переживания: чувство разобщенности с самим собой и другими [25], ощущение «отсутствия смысла, цели или сути» [27], внутренней пустоты или вакуума, одиночества [28], неопределенности [29], внутренней пустоты [30], оцепенения [31], онемения (апатии) или отчуждения [32]. Пациенты с ПРЛ также часто сообщали о связи хронического чувства пустоты с диссоциацией [33]. В ходе нескольких качественных и количественных

ных исследований было установлено, что пустота связана с искаженным представлением о себе и отсутствием идентичности [34–36]. На сегодняшний день ни в одной известной работе не предложено функционального описания пустоты, которое указывало бы на её цель или связанные с ней побуждения. Однако, имеющиеся данные свидетельствуют о том, что она, скорее всего, мотивирует не на поиск участия, а на бегство или самоустранение, вплоть до суицидальных мыслей и поведения [37–38]. Симптом хронического чувства пустоты значительно снижает продолжительность ремиссии у пациентов с ПРЛ. Это может быть связано с депрессивными переживаниями, вызванными этим чувством, или снижением социального и профессионального функционирования [39]. Чувство опустошенности ассоциируется с импульсивностью, членовредительством, суицидальными наклонностями и нарушением психосоциальных функций. Применяются неадаптивные импульсивные стратегии совладания с ощущением пустоты, поскольку оно кажется невыносимым [40]. При сочетании хронического чувства пустоты и самоповреждающего поведения риск суицида значительно повышается [15]. Терапия, направленная на установление связи с самим собой и другими людьми, укрепление идентичности, целеустремленности, а также профессиональной деятельности и взаимоотношений, улучшение отношений в личной жизни и большая вовлеченность в профессиональную сферу могут способствовать уменьшению интенсивности чувства пустоты [39, 40].

Самоповреждения встречаются у 4 % людей в общей популяции и у 21 % людей с психическими расстройствами [41]. Самоповреждение — важная область оценки пациентов, обследуемых на наличие депрессии, поскольку оно связано с более низким уровнем функционирования, большей тяжестью депрессивных симптомов и более высоким уровнем эмоциональной дисрегуляции [42]. Несуицидальное самоповреждающее поведение (НССП) — это преднамеренное нанесение себе телесных повреждений без попытки совершить суицид [43]. К причинам НССП относят повышение ощущения непреодолимого внутреннего конфликта, снижение самооценки и самообвинения. К ним приводят сложность в контроле своих чувств и эмоций, чувство отчужденности, ощущение изоляции, трудности в межличностных отношениях, эмоциональное насилие и эмоциональное пренебрежение, все это порождает ощущение никчемности и беспомощности, чувство вины, приносит существенные душевные страдания, а непреодолимое желание избавиться от боли может привести к самоповреждающему поведению [19, 42, 44–45]. DSM-5 выделяет следующие диагностические критерии НССП: за прошедший год индивид 5 раз предна-

мерно наносил себе телесные повреждения, не предпринимая попытки совершить суицид. Индивид совершает действия, наносящие вред самому себе, по одной или нескольким из следующих причин: причиняет себе увечья, ожидая получить облегчение от негативных эмоций; чтобы разрешить внутренний конфликт; пытается достичь положительного эмоционального состояния. Самоповреждающему акту должны предшествовать (и/или): негативные мысли или чувства, конфликты с другими людьми, обеспокоенность поведением, которое трудно контролировать, повторяющиеся мысли о самоповреждающем поведении. Совершенное действие не соответствует принятым в обществе нормам. Самоповреждающее поведение или его последствия вызывают клинически значимый деструктивный стресс. Действие не связано с психотическим эпизодом, делирием, опьянением или абстинентным синдромом и не может быть причиной другого заболевания [46]. В МКБ отсутствуют подобные критерии. Для эффективного и своевременного оказания медицинской помощи при НССП предлагается выделить наиболее значимые методы — это социальная адаптация человека, психотерапия, направленная на когнитивно-эмоциональное развитие, работа над уровнем эмоциональной зрелости, дисфункциональным поведением с учетом личностных особенностей пациента и социальной ситуации [47].

ПРЛ связано с весьма высоким риском суицидального поведения, чему способствуют такие его особенности, как расстройство идентичности, чувство пустоты и, самое главное, импульсивность без учёта последствий и самоконтроля. По некоторым оценкам, частота суицидальных попыток у пациентов с ПРЛ составляет 60–70 % [13]. Факторы, способствующие возникновению таких рисков, включают повышенный уровень импульсивности, агрессии и враждебности у лиц, страдающих пограничным расстройством личности (ПРЛ), по сравнению с пациентами, у которых диагностируется только депрессия [48]. Нарушение идентичности, хроническое чувство пустоты, стремление уйти от одиночества, тревожность чаще всего коррелируют с суицидальными мыслями [49–51]. К дополнительным факторам риска суицидального поведения относятся пожилой возраст, предыдущие попытки самоубийства и диссоциальность [52]. При этом при исследовании характеристик попыток суицида в группах с депрессивным расстройством, ПРЛ и коморбидной группе различий обнаружено не было. Суицидальные попытки лиц с ПРЛ не следует считать ни более, ни менее серьезными, чем у лиц с другими психическими заболеваниями. Эти данные свидетельствуют лишь о важности данной проблемы и актуальности ее дальнейшего изучения.

ДИАГНОСТИКА ПРЛ

ПРЛ нередко является диагнозом исключения. В литературе традиционно описываются тяжёлые клинические случаи ПРЛ, в то время как в популяции преобладают случаи с так называемым «высоко функциональным» расстройством личности [53]. Эти факторы, а также инструменты скрининга могут приводить к недостаточной диагностике ПРЛ, ошибочной терапии и нерешённой проблеме пациента [7].

В МКБ-11 диагностическая концептуализация ПРЛ претерпела существенные изменения. Недавние исследования способствовали дифференциации психических расстройств, которые сочетаются и пересекаются с ПРЛ. Требуется уточнение диагностических критериев ПРЛ у мужчин, подростков и пожилых людей. В международных рекомендациях подчеркивается важность разработки комплексных моделей помощи, позволяющих применять научно обоснованные психологические методы лечения, направленные на выздоровление, а не только на симптоматическую ремиссию [54].

Диагностическая категория ПРЛ трансформировалась в расстройство личности с квалификатором «пограничного типа», которое можно классифицировать как «легкое», «умеренное» или «тяжелое» в зависимости от выраженности проявлений и влияния на социальное и профессиональное функционирование человека. В DSM-5 ПРЛ определяется как отдельная диагностическая категория несмотря на то, что его клинические особенности совпадают с другими психическими расстройствами [11].

В МКБ-11 специалисты при диагностике расстройств личности ориентируются на пятифакторную модель черт личности [55]. Расстройство личности характеризуется наличием проблем самофункционирования, то есть функционирования собственного «Я» (личностной идентичности, самовосприятия, самоотношения, саморегуляции) и/или нарушениями межличностного функционирования (способности к установлению и поддержанию близких и взаимно удовлетворяющих отношений, понимания точки зрения другого человека, разрешения конфликтов), которые сохраняются на протяжении длительного периода времени (не менее двух лет). Нарушения проявляются в негибких или плохо регулируемых когнитивных, эмоциональных и поведенческих паттернах. Они наблюдаются в различных личных и социальных ситуациях и не ограничиваются конкретными отношениями или социальными ролями. Поведенческие паттерны, указывающие на нарушения, не являются характерными для определённого возрастного этапа и не могут быть объяснены социальными или культурными факторами, включая влияние социально-политических

конфликтов. Такие проблемы связаны с выраженным дистрессом и существенными нарушениями в личной, семейной, социальной, учебной, профессиональной или других важных сферах функционирования [55].

В классификации DSM-5 используются 9 критериев диагностики: страх быть покинутым, нестабильность отношений и образа «Я», импульсивность, селфхарм, эмоциональная нестабильность, чувство пустоты, неуместный гнев, диссоциация. Диагноз ставится на основании 5 признаков [46].

Депрессивный эпизод в МКБ-11 диагностируется при наличии пяти симптомов из аффективного (подавленное настроение, снижение удовольствия от занятий), когнитивно-поведенческого (снижение концентрации, идеи вины, никчемности, беспросветность, суицидальные мысли или попытки), нейровегетативного (нарушение сна, изменение аппетита, веса, психомоторное возбуждение или заторможенность, утомляемость) кластеров, которые сохраняются практически постоянно на протяжении двух и более недель. Данные симптомы не должны быть вызваны тяжелой утратой или другим заболеванием, а также должны приводить к существенным нарушениям функционирования [55]. В DSM-5 предлагается 9 критериев, из которых должны быть выявлены пять: подавленное настроение большую часть времени, снижение интереса и удовольствия от занятий, изменение веса, сна, психомоторное возбуждение или заторможенность, утомляемость, чувство вины, снижение когнитивной функции, мысли о смерти или попытка самоубийства [46].

ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ ПРЛ

ПРЛ чаще всего проявляется в подростковом возрасте, и его симптомы обычно ослабевают с течением времени, так что взрослые могут уже не соответствовать критериям диагностики [56–58]. Большинство клинических исследований репрезентативны для женщин в возрасте от 18 до 64 лет, что отражает большую вероятность того, что им будет поставлен диагноз ПРЛ [59]. Считается, что симптоматика ПРЛ на фоне жизненного опыта и лучшей адаптации ослабевает после 30 лет, таким образом, распространённость заболевания снижается с возрастом [60]. С другой стороны, есть предположение, что пожилые люди не адаптируются, их симптомы не ослабевают, а динамически видоизменяются со временем в зависимости от внешних факторов [61], и те методики и диагностические критерии ПРЛ, которые применяются у молодых людей, для пожилых людей покажут меньшую чувствительность [64].

Возможно, что ПРЛ в пожилом возрасте имеет иную клиническую картину: например, наруше-

ние идентичности, импульсивность отходят на второй план, а депрессивная симптоматика, чувство пустоты, соматические жалобы актуализируются, эмоциональная дисрегуляция, сложности в межличностных взаимоотношениях, гнев сохраняются на протяжении всей жизни [62–65].

КОМОРБИДНОСТЬ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРЛ

Пациенты с ПРЛ часто обращаются за обследованием и лечением с одним или несколькими сопутствующими психическими расстройствами, которые могут изначально маскировать, скрывать основную психопатологическую структуру — расстройство личности, усложнять раннюю диагностику, постановку точного диагноза и влиять на результаты лечения, приводя к необоснованной полипрагмазии и неадекватной психотерапии ПРЛ [66]. Например, высокий уровень депрессии и тревоги является неотъемлемым компонентом ПРЛ, но не поддается такому же лечению, как у пациентов без ПРЛ [67].

Расстройства настроения являются наиболее распространённым коморбидным состоянием у пациентов с ПРЛ. Распространённость депрессивного синдрома находится в диапазоне от 32 % до 83 % [8]. Коморбидность тревожных расстройств варьирует от 0 до 88 % [68]. Доля биполярного расстройства II типа и дистимии у этих пациентов составила 12 % и 29,6 %, соответственно [9–10]. Было опубликовано несколько исследований, оценивающих распространённость расстройств оси I у пациентов с ПРЛ. Согласно этим работам, пациенты с ПРЛ часто соответствуют критериям для многих расстройств оси I, особенно для РДР и дистимии [69–71]. При этом наличие ПРЛ отрицательно влияет на прогноз сопутствующих психических расстройств, особенно депрессивных [72]. Сопутствующее расстройство личности существенно отсрочивает наступление ремиссии РДР и уменьшает период до наступления рецидива [73–74].

Существуют различные концепции понимания коморбидности ПРЛ и депрессивных расстройств. Можно предположить, что ПРЛ является первичным, а депрессия — вторичной, воспринимать ПРЛ как атипичную депрессию, считать, что эти два расстройства истинно коморбидны (как два независимых заболевания) или же рассматривать эти расстройства как имеющие общую предрасположенность [75–77]. Современная модель предполагает, что ПРЛ является базовой патологией, которая провоцирует периодические депрессивные состояния за счет личностных особенностей, таких как повышенная чувствительность, неумение выстраивать межличностные отношения и отсутствие идентичности [78]. Наиболее убедительным

доказательством того, что ПРЛ является доминирующим диагнозом, является то, что эффективное лечение ПРЛ приводит к ремиссии депрессии [66, 78].

Большинство пациентов с ПРЛ на каком-то этапе болезни соответствуют критериям депрессии, что расценивается как декомпенсация. Именно в этом состоянии пациенты чаще оказываются в поле зрения психиатров [77, 79]. При этом внимание врачей обычно заостряется на периодах «подъема» или «спада» и не учитывает паттерны функционирования пациента, его импульсивность и реактивность настроения, что ведет к трудностям дифференциальной диагностики [61].

Депрессивные симптомы в рамках ПРЛ имеют свои особенности. Обычно они вызваны межличностными проблемами (например, чувством отверженности) и проявляются в виде реактивной депрессии или являются способом выразить эмоции (гнев, разочарование, ненависть, беспомощность, фрустрацию) при отсутствии навыка выражать свои эмоции более адаптивными способами. Пациент с таким вариантом депрессии слабо реагирует на традиционную фармакотерапию РДР, но его состояние значительно улучшается после разрешения кризисной ситуации. Кроме того, перепады настроения, связанные с ПРЛ, не сопровождаются многими вегетативными симптомами, наблюдаемыми при РДР [80]. Социальная изоляция может вызвать фрустрацию и послужить триггером или усилителем аффективных расстройств [81]. Остается неясным, является ли депрессия при ПРЛ рекуррентной или возникает вследствие проблем импульсивности и межличностных отношений. В случае, когда наблюдается значительная вариабельность депрессивного состояния пациента и сопутствующих симптомов в зависимости от конкретных обстоятельств или в ответ на межличностный конфликт, врачу необходимо исключить связь депрессии с расстройством личности [80–81].

При анализе субъективных симптомов у пациентов с депрессией, страдающих ПРЛ, можно отметить, что пациенты с РДР и ПРЛ, по сравнению с пациентами с РДР без ПРЛ, склонны чрезмерно преувеличивать свои симптомы депрессии. Кроме того, по сравнению с пациентами с другими расстройствами личности, пациенты с ПРЛ описывают большую тяжесть депрессии [82]. Их субъективное ощущение страдания и тяжести депрессии оценивается сильнее, чем объективная оценка тяжести депрессии клиницистами [83].

Сравнительный анализ пациентов с депрессией показал, что пациенты с расстройством личности имели более ранний возраст начала заболевания, более выраженные депрессивные эпизоды, большую вероятность появления атипичных симптомов, а также более высокую распространенность сопутствующих тревожных расстройств,

зависимостей от ПАВ и количества предыдущих попыток самоубийства, чем пациенты с РДР [24].

Дифференциальная диагностика важна для разграничения ПРЛ и расстройств биполярного спектра. БАР 2 типа в своей структуре имеет симптомы гипомании: повышенное настроение с излишней эмоциональностью, раздражительность, высокую физическую активность, снижение времени сна, особенности межличностной коммуникации, склонность к рискованным поступкам, повышение сексуальной активности, нестабильность целей и планов.

Описанные выше симптомы характерны как для ПРЛ, так и для БАР. Оба расстройства характеризуются выраженной аффективной нестабильностью и импульсивным поведением. Есть мнение, что для дифференциальной диагностики первоочередное значение имеет постоянство симптоматики. При БАР она проявляется в виде эпизодов (фаз), значительно отличающихся от обычного поведения человека, в то время как для пациента с ПРЛ данные признаки являются способом функционирования [61]. БАР характеризуется спонтанными возникновением эпизодов гипомании, продолжительных по времени с заметным изменением поведения, причем все эти симптомы усугубляются с возрастом и корректируются нормотимиками [11]. ПРЛ, в свою очередь, отличается реагированием на конкретные жизненные трудности [84], характер изменения настроения обычно от эуимии к гневу, а не от депрессии к приподнятому настроению [85]. Отдельным критерием дифференциальной диагностики стоит выделить травматические события в детском возрасте в анамнезе и эпизоды самоповреждения. Высокой диагностической ценностью также обладают «страх быть покинутым» и «нарушение идентичности» [86]. При этом концепт БАР со «сверхбыстрой цикличностью» практически неотличим от аффективной нестабильности при ПРЛ. Таким образом, дифференциальная диагностика БАР и ПРЛ требует оценки текущей аффективной симптоматики по отношению к стабильным чертам личности пациента, доступным из анамнестических данных [53].

ЛЕЧЕНИЕ

Проблемой терапии ПРЛ является низкий комплаенс пациентов, связанный со стигматизацией, низкой осведомленностью врачей в вопросах ПРЛ, личностными особенностями пациентов [87]. Тем не менее, пациенты, получившие эффективное лечение, имеют благоприятный прогноз, и большинство из них адаптируются, их качество жизни повышается, а количество суицидальных мыслей уменьшается [88]. Однако даже после достижения клинической ремиссии молодые люди с диагно-

зом ПРЛ сталкиваются со значительными долгосрочными социальными, образовательными, трудовыми и экономическими барьерами [89–91].

Основные факторы, препятствующие успешному лечению со стороны пациента — это прекращение фармакотерапии, психотерапии и несоблюдение предписанного режима. Связано это с тем, что основные симптомы заболевания, такие как трудности в продолжении действий, которые не принесут удовлетворения немедленно, нестабильность целей и планов, снижают мотивацию пациента к лечению.

Назначение режима полипрагмазии, то есть использование нескольких фармакологических групп препаратов для воздействия на различные симптомы ПРЛ, будет проигрышной стратегией, так как побочные эффекты, сложная схема приема еще больше снизят комплаенс. Рекомендации по фармакотерапии ПРЛ не имеют консенсуса. Наиболее часто назначаемыми препаратами были антипсихотики, стабилизаторы настроения и антидепрессанты [92]. В результате крупных рандомизированных исследований не было получено достоверных данных об эффективности медикаментозной терапии [93]. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина также не имеют убедительных доказательств своей эффективности [94–95].

Психотерапия, направленная на симптомы ПРЛ, в том числе импульсивность, может стабилизировать ремиссию, сократить потребность в поддерживающей психофармакотерапии [96]. Существует четыре основных метода лечения ПРЛ, которые показали свою эффективность:

- диалектическая поведенческая терапия,
- терапия, основанная на ментализации,
- психотерапия, ориентированная на перенос,
- психофармакотерапия в комплексе с психодинамической психотерапией [97].

Основным препятствием на пути эффективного лечения ПРЛ является ограничение доступа к дорогостоящим психологическим услугам, требующим хорошо подготовленных терапевтов [98].

В целом, в лечении ПРЛ важно применять поэтапный подход, основанный на оценке тяжести клинической ситуации, комплексную психофармако- и психотерапевтическое лечение в совокупности с реабилитационными мероприятиями.

Литература

1. Ellison W. D., Rosenstein L. K., Morgan T. A., Zimmerman M. Community and Clinical Epidemiology of Borderline Personality Disorder. *Psychiatr Clin North Am.* 2018 Dec; 41(4): 561-573. DOI: 10.1016/j.psc.2018.07.008. Epub 2018 Oct 16. PMID: 30447724.
2. Winsper C. Borderline personality disorder: course and outcomes across the lifespan. *Curr Opin Psychol.* 2021 Feb; 37: 94-97. DOI: 10.1016/j.copsyc.2020.09.010. Epub 2020 Sep 22. PMID: 33091693.

3. Thomas N., Gurvich C., Kulkarni J. Borderline personality disorder, trauma, and the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2019 Sep 9; 15: 2601-2612. DOI: 10.2147/NDT.S198804. PMID: 31564884; PMCID: PMC6743631.
4. Keuroghlian A. S., Frankenburg F. R., Zanarini M. C. The relationship of chronic medical illnesses, poor health-related lifestyle choices, and health care utilization to recovery status in borderline patients over a decade of prospective follow-up. *J Psychiatr Res.* 2013; 47: 1499–1506.
5. Doering S. Borderline personality disorder in patients with medical illness: a review of assessment, prevalence, and treatment options. *Psychosom Med.* 2019; 81: 584–594.
6. Jacobi F., Grafiadeli R., Volkmann H., Schneider I. [Disease burden of borderline personality disorder: cost of illness, somatic comorbidity and mortality] *Der Nervenarzt.* 2021; 92: 660–669.
7. Петрова Н. Н., Чарная Д. И., Хоменко А. Е. и соавт. Пограничное расстройство личности в клинической внебольничной практике. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* 2022; 122(12): 111-116.
8. Grant B. F., Chou S. P., Goldstein R. B. et al. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-5 borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2008; 69(4): 533–45.
9. McGlashan T. H., Grilo C. M., Skodol A. E. et al. The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study: baseline Axis I/II and II/II diagnostic co-occurrence. *Acta Psychiatr Scand* 2000; 102(4): 256–64.
10. Bislin R. S., Paris J. Comorbidities in borderline personality disorder. *Psychiatric Times* 2013. Available at: <http://www.psychiatristimes.com/borderline-personality/comorbidities-borderline-personality-disorder>. Accessed March 20, 2018.
11. Хасанова А. К., Мосолов С. Н. Пограничное расстройство личности: клиника, классификация и дифференциальная диагностика. *Психиатрия и психофармакотерапия.* 2023; 5: 4–17.
12. Black D. W., Blum N., Pfohl B., Hale N. Suicidal behavior in borderline personality disorder: prevalence, risk factors, prediction, and prevention. *J Pers Disord.* 2004 Jun; 18(3): 226-39. DOI: 10.1521/pedi.18.3.226.35445.
13. Söderholm J. J., Socada J. L., Rosenström T., et al. Borderline Personality Disorder with Depression Confers Significant Risk of Suicidal Behavior in Mood Disorder Patients—A Comparative Study. *Front Psychiatry.* 2020 Apr 17; 11: 290. DOI: 10.3389/fpsy.2020.00290.
14. Zeng R., Cohen L. J., Tanis T., et al. Assessing the contribution of borderline personality disorder and features to suicide risk in psychiatric inpatients with bipolar disorder, major depression and schizoaffective disorder. *Psychiatry Res.* 2015 Mar 30; 226(1): 361-7. DOI: 10.1016/j.psychres.2015.01.020.
15. Grilo C. M., Udo T. Association of Borderline Personality Disorder Criteria with Suicide Attempts Among US Adults. *JAMA Netw Open.* 2021 May 3; 4(5): e219389. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.9389. PMID: 33974054; PMCID: PMC8114135.
16. Gaebel W., Zielasek J. Schizophrenia in 2020: trends in diagnosis and therapy. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2015. 69: 661–673. DOI: 10.1111/pcn.12322
17. Galderisi S., Kaiser S., Bitter I., et al. EPA guidance on treatment of negative symptoms in schizophrenia. *Eur Psychiatry.* 2021. 64: 21. DOI: 10.1192/j.eurpsy.2021.13
18. Porter C., Palmier-Claus J., Branitsky A., et al. Childhood adversity and borderline personality disorder: a meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand.* 2020 Jan; 141(1): 6-20. DOI: 10.1111/acps.13118. Epub 2019 Nov 18. PMID: 31630389.
19. Esmaeilian N., Dehghani M., Koster E., Hoorelbeke K. Early maladaptive schemas and borderline personality disorder features in a nonclinical sample: A network analysis. *Clin Psychol Psychother.* 2019 May; 26(3): 388-398. DOI: 10.1002/cpp.2360. Epub 2019 Mar 5. PMID: 30771229.
20. Goldbach R. E., Neukel C., Panizza A., et al. Differentiating between intrapsychic symptoms and behavioral expressions of borderline personality disorder in relation to childhood emotional maltreatment and emotion dysregulation: an exploratory investigation. *Eur J Psychotraumatol.* 2023; 14(2): 2263317. DOI: 10.1080/20008066.2023.2263317. Epub 2023 Oct 17. PMID: 37846822; PMCID: PMC10583625.
21. Winter D., Steeb L., Herbert C., et al. Lower self-positivity and its association with self-esteem in women with borderline personality disorder. *Behav Res Ther.* 2018 Oct; 109: 84-93. DOI: 10.1016/j.brat.2018.07.008. Epub 2018 Aug 2. PMID: 30165335.
22. Huprich S. K., Nelson S. M., Meehan K. B., et al. Introduction of the DSM-5 levels of Personality Functioning Questionnaire. *Personal Disord.* 2018 Nov; 9(6): 553-563. DOI: 10.1037/per0000264. Epub 2017 Dec 7. PMID: 29215901.
23. Morey L. C., Berghuis H., Bender D. S., et al. Toward a model for assessing level of personality functioning in DSM-5, part II: empirical articulation of a core dimension of personality pathology. *J Pers Assess.* 2011 Jul; 93(4): 347-53. DOI: 10.1080/00223891.2011.577853. PMID: 22804673.
24. Galione J., Zimmerman M. A comparison of depressed patients with and without borderline personality disorder: implications for interpreting studies of the validity of the bipolar spectrum. *J Pers Disord* 2010; 24: 763–72.
25. Miller C. E., Townsend M. L., Day N. J., Grenyer B. F. Measuring the shadows: A systematic review of chronic emptiness in borderline personality disorder. *PLoS One.* 2020 Jul; 15(7): e0233970.
26. Rebok F., Teti G. L., Fantini A. P., et al. Types of borderline personality disorder (BPD) in patients admitted for suicide-related behavior. *Psychiatr Q.* 2015 Mar; 86(1): 49–60.
27. Widiger T. A., Mangine S., Corbitt E. M., et al. Personality Disorder Interview-IV: A structured interview for the assessment of personality disorders. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources; 1995.
28. Lamprell M. From emptiness to loss: A journey from the intrapersonal to the interpersonal. *Br J Psychother.* 1994; 10(3): 331–43.
29. Singer M. The Experience of Emptiness in Narcissistic and Borderline States: II. the Struggle for a Sense of Self and the Potential for Suicide. *Int Rev Psychoanal.* 1977; 4: 471–9. 0306-2643
30. Kernberg O. F. Severe Personality Disorders: Psychotherapeutic Strategies. United States of America: Yale University; 1984. -396.
31. LaFarge L. Emptiness as defense in severe regressive states. *J Am Psychoanal Assoc.* 1989; 37(4): 965–95. <https://doi.org/10.1177/0003065189037004050003-0651>
32. Fuchs T. Fragmented selves: temporality and identity in borderline personality disorder. *Psychopathology.* 2007; 40(6): 379–87.
33. Hudson C. C., Ferguson I., Fan K., et al. A general inductive approach to characterize transdiagnostic experiences of emptiness. *J Clin Psychol.* 2024 Apr 5. DOI: 10.1002/jclp.23689. Epub ahead of print. PMID: 38579178.

34. Caligor E., Kernberg O. F., Clarkin J. F., Yeomans F. E. Psychodynamic therapy for personality pathology: treating self and interpersonal functioning: American Psychiatric Pub; 2018.
35. Linehan M. M. Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder. New York, NY, US: Guilford Press; 1993. xvii, 558. (Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder).
36. Ntshingila N., Poggenpoel M., Myburgh C., Temane A. Experiences of women living with borderline personality disorder. Health SA Gesondheid. 2016; 21(1): 110–9.
37. Harford T. C., Chen C. M., Kerridge B. T., Grant B. F. Borderline personality disorder and violence toward self and others: A national study. J Pers Disord. 2018; 32: 1–18. 0885-579X
38. D'Agostino A., Pepi R., Rossi M., et al. The Feeling of Emptiness: A Review of a Complex Subjective Experience. Harvard Review of Psychiatry. 2020; 28(5): 287-295. DOI: 10.1097/HRP.0000000000000269
39. Miller C. E., Townsend M. L., Day N. J., Grenyer B. F. Measuring the shadows: A systematic review of chronic emptiness in borderline personality disorder. PLoS One. 2020 Jul 1; 15(7): e0233970. DOI: 10.1371/journal.pone.0233970. PMID: 32609777; PMCID: PMC7329066.
40. Miller C. E., Townsend M. L., Grenyer B. F. Understanding chronic feelings of emptiness in borderline personality disorder: a qualitative study. Borderline Personal Disord Emot Dysregul. 2021 Aug 9; 8(1): 24. DOI: 10.1186/s40479-021-00164-8. PMID: 34365966; PMCID: PMC8351135.
41. Zielinski M. J., Veilleux J. C., Winer S. E., Nadorff M. R. A short-term longitudinal examination of the relations between depression, anhedonia, and self-injurious thoughts and behaviors in adults with a history of self-injury. Compr Psychiatry. 2016; 73: 187–195. DOI: 10.1016/j.comppsy.2016.11.013
42. Shao C., Wang X., Ma Q., et al. Analysis of risk factors of non-suicidal self-harm behavior in adolescents with depression. Ann Palliat Med. 2021 Sep; 10(9): 9607-9613. DOI: 10.21037/apm-21-1951. PMID: 34628886.
43. Walsh B. W. Treating self-injury. 2014. ISBN 9781462518876. 413p.
44. Польская Н. А. Особенности самоповреждающего поведения в подростковом и юношеском возрасте. Изв. Сарат. ун-та Нов. сер. Сер. Философия. Психология. Педагогика. 2010; 1: 92-97.
45. Чуева Е. Н. Самоповреждающее поведение детей и подростков. Вестник КРАУНЦ. Гуманитарные науки. 2017; 1(29): 71-77.
46. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 2013; 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association.
47. Польская Н. А. Феноменология и функции самоповреждающего поведения при нормативном и нарушенном психическом развитии: автореф. дис. . . . д-ра психол. наук. М., 2017; 51.
48. Brodsky B. S., Groves S. A., Oquendo M. A., et al. Interpersonal precipitants and suicide attempts in borderline personality disorder. Suicide Life Threat Behav. 2006 Jun; 36(3): 313-22. DOI: 10.1521/suli.2006.36.3.313.
49. Sekowski M., Gambin M., Sumlin E., Sharp C. Associations between symptoms of borderline personality disorder and suicidality in inpatient adolescents: The significance of identity disturbance. Psychiatry Res. 2022 Jun; 312: 114558. DOI: 10.1016/j.psychres.2022.114558. Epub 2022 Apr 17. PMID: 35483136.
50. Gifuni A. J., Spodenkiewicz M., Laurent G., et al. Symptoms characteristics of personality disorders associated with suicidal ideation and behaviors in a clinical sample of adolescents with a depressive disorder. Front Psychiatry. 2023 Dec 11; 14: 1269744. DOI: 10.3389/fpsy.2023.1269744. PMID: 38146283; PMCID: PMC10749562.
51. Yen S., Peters J. R., Nishar S., et al. Association of Borderline Personality Disorder Criteria With Suicide Attempts: Findings From the Collaborative Longitudinal Study of Personality Disorders Over 10 Years of Follow-up. JAMA Psychiatry. 2021 Feb 1; 78(2): 187-194. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2020.3598. PMID: 33206138; PMCID: PMC7675214.
52. Soloff P. H., Lis J. A., Kelly T., et al. Risk factors for suicidal behavior in borderline personality disorder. Am J Psychiatry. 1994 Sep; 151(9): 1316-23. DOI: 10.1176/ajp.151.9.1316
53. Усов Г. М., Чумаков Е. М., Чарная Д. И. и соавт. Коморбидность биполярного аффективного расстройства 2 типа и пограничного расстройства личности. Социальная и клиническая психиатрия. 2021; 4: 48-56.
54. Rao S., Heidari P., Broadbear J. H. Developments in diagnosis and treatment of people with borderline personality disorder. Curr Opin Psychiatry. 2020 Sep; 33(5): 441-446. DOI: 10.1097/YCO.0000000000000625. PMID: 32639358.
55. МКБ-11. Глава 06. Психические и поведенческие расстройства и нарушения нейropsychического развития. Статистическая классификация. – М.: «КДУ», «Университетская книга». – 2021. – 432. – DOI: 10.31453/kdu.ru.91304.0143. ISBN 978-5-91304-954-4
56. Winsper C., Lereya S. T., Marwaha S., et al. The aetiological and psychopathological validity of borderline personality disorder in youth: A systematic review and meta-analysis. Clin Psychol Rev. 2016 Mar; 44: 13-24. DOI: 10.1016/j.cpr.2015.12.001. Epub 2015 Dec 9. PMID: 26709502.
57. Chanen A., Sharp C., Hoffman P. Global Alliance for Prevention and Early Intervention for Borderline Personality Disorder. Prevention and early intervention for borderline personality disorder: a novel public health priority. World Psychiatry. 2017 Jun; 16(2): 215-216. DOI: 10.1002/wps.20429. PMID: 28498598; PMCID: PMC5428197.
58. Sharp, C., Current trends in BPD research as indicative of a broader sea-change in psychiatric nosology. Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment, 2016. 7(4): p. 334.
59. Biskin R. S. The lifetime course of borderline personality disorder. Can J Psychiatry 2015; 60: 303–308.
60. Paris J. The treatment of borderline personality disorder: Implications of research on diagnosis, etiology, and outcome. Annual Review of Clinical Psychology. 2009; 5: 277–290
61. Петрова Н. Н., Чарная Д. И., Чумаков Е. М. ПОГРАНИЧНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ: К ВОПРОСУ О ДИАГНОЗЕ. Доктор. Ру. 2022; 8: 66-71.
62. Arens, E. A., et al., Borderline personality disorder in four different age groups: a cross-sectional study of community residents in Germany. Journal of personality disorders, 2013. 27(2): 196-207.
63. Oltmanns T. F., Rodrigues M. M., Weinstein Y., Gleason M. E. Prevalence of Personality Disorders at Midlife in a Community Sample: Disorders and Symptoms Reflected in Interview, Self, and Informant Reports. J Psychopathol Behav Assess. 2014 Jun 1; 36(2): 177-188. DOI: 10.1007/s10862-013-9389-7. PMID: 24954973; PMCID: PMC4061059.
64. Beatson J., Broadbear J. H., Sivakumaran H. et al. Missed diagnosis: The emerging crisis of borderline personality disorder in older people. Aust N Z J Psychiatry. 2016 Dec; 50(12): 1139-1145. DOI: 10.1177/0004867416640100. Epub 2016 Apr 7. PMID: 27056175.

65. Martino F., Gammino L., Sanza M., et al. Impulsiveness and Emotional Dysregulation as Stable Features in Borderline Personality Disorder Outpatients Over Time. *J Nerv Ment Dis.* 2020 Sep; 208(9): 715-720. DOI: 10.1097/NMD.0000000000001204. PMID: 32639411.
66. Shah R., Zanarini M. C. Comorbidity of Borderline Personality Disorder: Current Status and Future Directions. *Psychiatr Clin North Am.* 2018 Dec; 41(4): 583-593. DOI: 10.1016/j.psc.2018.07.009. Epub 2018 Oct 16. PMID: 30447726.
67. Paris J. *Treatment of Borderline Personality Disorder Second Edition. A Guide to Evidence-Based Practice.* New York: Guilford Press; 2020. -316.
68. Paris J. Why psychiatrists are reluctant to diagnose: Borderline personality disorder. *Psychiatry.* 2007; 4: 35–9.
69. Shea M. T., Stout R. L., Yen S., et al. Associations in the course of personality disorders and Axis I disorders over time. *Journal of Abnormal Psychology.* 2004; 113: 499–508
70. Sher K. J., Trull T. J. Substance use disorder and personality disorder. *Current Psychiatry Reports.* 2002; 4: 25–29.
71. Duiică L., Antonescu E., Totan M., et al. Borderline Personality Disorder "Discouraged Type": A Case Report. *Medicina (Kaunas).* 2022 Jan 21; 58(2): 162. DOI: 10.3390/medicina58020162. PMID: 35208485; PMCID: PMC8874928.
72. Skodol A. E., Grilo C. M., Keyes K. M., et al. Relationship of Personality Disorders to the Course of Major Depressive Disorder in a Nationally Representative Sample. *American Journal of Psychiatry.* 2011; 168(3): 257-64
73. Gunderson J. G., Stout R. L., Shea M. T., et al. Interactions of borderline personality disorder and mood disorders over 10 years. *J Clin Psychiatry* 2014; 75(8): 829–34.
74. Grilo C., Stout R., Markowitz J., et al. Personality disorders predict relapse after remission from an episode of major depressive disorder: a 6-year prospective study. *J Clin Psychiatry* 2010; 71: 1629–35.
75. Koenigsberg H. W., Anwanah I., New A. S., et al. Relationship between depression and borderline personality disorder. *Depress Anxiety* 1999; 10: 158–167
76. Akiskal H. S. The nosologic status of borderline personality: clinical and polysomnographic study. *Am J Psychiatry* 1985; 142: 192–198
77. Gunderson J. G., Phillips K. A. A current view of the interface between borderline personality disorder and depression. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 967–975
78. Gunderson J. G., Morey L. C., Stout R. L., et al. Major depressive disorder and borderline personality disorder revisited: longitudinal interactions. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 1049–1056.
79. Zanarini M. C., Frankenburg F. R., Khera G. S., et al. Treatment histories of borderline inpatients. *Compr Psychiatry* 2001; 42: 144–50.
80. Beatson J., Rao S., Watson C. Borderline personality disorder: towards effective treatment. *Melbourne: Australia n Postgraduate Medicine.* 2010; 87-124.
81. Seidl E., Padberg F., Bauriedl-Schmidt C., et al. Response to ostracism in patients with chronic depression, episodic depression and borderline personality disorder a study using Cyberball. *J Affect Disord.* 2020 Jan 1; 260: 254-262. DOI: 10.1016/j.jad.2019.09.021. Epub 2019 Sep 3. PMID: 31513969.
82. Silk K. R. The quality of depression in borderline personality disorder and the diagnostic process. *J Pers Disord* 2010; 24: 25-37.
83. Stanley B., Wilson S. T. Heightened subjective experience of depression in borderline personality disorder. *J Pers Disord* 2006; 20: 307–18.
84. Russell J., Moskowitz D., Sookman D., et al. Affective instability in patients with borderline personality disorder. *J Abnorm Psychol* 2007; 116: 578–88
85. Bayes A, Graham R. K., Parker G. B., McCraw S. Is 'subthreshold' bipolar II disorder more difficult to differentiate from borderline personality disorder than formal bipolar II disorder? *Psychiatry Res.* 2018 Jun; 264: 416-420. DOI: 10.1016/j.psychres.2018.04.018. Epub 2018 Apr 6. PMID: 29689499
86. Bayes A. J., Parker G. B. Differentiating borderline personality disorder (BPD) from bipolar disorder: diagnostic efficiency of DSM BPD criteria. *Acta Psychiatr Scand.* 2020 Feb; 141(2): 142-148. DOI: 10.1111/acps.13133. Epub 2019 Dec 13. PMID: 31758547
87. Gunderson J. G., Stout R. L., McGlashan T. H., et al. Ten-year course of borderline personality disorder: psychopathology and function from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders study. *Arch Gen Psychiatry.* 2011; 68(8): 827-37.
88. Zanarini M. C., Frankenburg F. R., Reich D. B., et al. Prediction of time-to-attainment of recovery for borderline patients followed prospectively for 16 years. *Acta Psychiatr Scand.* 2014; 130(3): 205-13.
89. Bislin R. S., et al., Outcomes in women diagnosed with borderline personality disorder in adolescence. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry.* 2011; 20(3): 168.
90. Winograd G., Cohen P., Chen H. Adolescent borderline symptoms in the community: prognosis for functioning over 20 years. *Journal of Child Psychology and Psychiatry.* 2008; 49(9): 933-941.
91. Hastrup L. H., Kongerslev M. T., Simonsen E. Low Vocational Outcome Among People Diagnosed with Borderline Personality Disorder During First Admission to Mental Health Services in Denmark: A Nationwide 9-Year Register-Based Study. *J Pers Disord.* 2019 Jun; 33(3): 326-340. DOI: 10.1521/pedi_2018_32_344. Epub 2018 Mar 5. PMID: 29505387.
92. Rao S., Broadbear J. Borderline personality disorder and depressive disorder. *Australas Psychiatry.* 2019 Dec; 27(6): 573-577. DOI: 10.1177/1039856219878643. Epub 2019 Oct 1. PMID: 31573324.
93. Stoffers-Winterling J. M., Storebo O. J., Pereira Ribeiro J., et al. Pharmacological interventions for people with borderline personality disorder. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022 Nov 14; 11(11): CD012956. DOI: 10.1002/14651858.CD012956.pub2. PMID: 36375174; PMCID: PMC9662763.
94. Riffer F., Farkas M., Streibl L., et al. Psychopharmacological treatment of patients with borderline personality disorder: comparing data from routine clinical care with recommended guidelines. *Int J Psychiatry Clin Pract.* 2019 Sep; 23(3): 178-188. DOI: 10.1080/13651501.2019.1576904. Epub 2019 May 29. PMID: 31140337.
95. Lieb K., Völm B., Rücker G., et al. Pharmacotherapy for borderline personality disorder: Cochrane systematic review of randomised trials. *Br J Psychiatry.* 2010 Jan; 196(1): 4-12. DOI: 10.1192/bjp.bp.108.062984. PMID: 20044651.
96. Broadbear J., Rao S. 2015. Psychotherapy for Borderline Personality Disorder Reduces the Need for Prescription Medication. *European Psychiatry.* 2015; 30(S1), 1-1. DOI: 10.1016/S0924-9338(15)31181-0
97. Choi-Kain L. W., Albert E. B., Gunderson J. G. Evidence-Based Treatments for Borderline Personality Disorder: Implementation, Integration, and Stepped Care. *Harv Rev Psychiatry.* 2016 Sep-Oct; 24(5): 342-56. DOI: 10.1097/HRP.000000000000113. PMID: 27603742.
98. Cristea I., Gentili C., Cotet C., et al. Efficacy of psychotherapies for borderline personality disorder: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry.* 2017; 74: 319–28.

Генерализованное тревожное расстройство: анатомические и функциональные особенности головного мозга.

Авиандр — новые возможности терапии

В.Э. Медведев¹, кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО МИ РУДН имени Патриса Лумумбы;

О.В. Котова^{1,2}, кандидат медицинских наук, врач-невролог, психиатр, доцент кафедры психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии; вице-президент Международного общества «Стресс под контролем»;

Е.С. Акарачкова², доктор медицинских наук, врач-невролог, Президент Международного общества «Стресс под контролем», заместитель главного врача реабилитационного центра Rehaline;

А.А. Беляев³, невролог, младший научный сотрудник отделения неотложной сосудистой хирургии, НИИ СП им. Н.В. Склифосовского;

Е.С. Паршакова⁴, врач Психиатрической клинической больницы № 1 им. Н.А. Алексеева.

¹ Факультет непрерывного медицинского образования Медицинского института РУДН имени Патриса Лумумбы (117198, РФ, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 21).

² Международное общество «Стресс под контролем» (115573, РФ, Москва, ул. Мусы Джалиля, д. 40).

³ ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ» (129090, РФ, Москва, Большая Сухаревская площадь, д. 3).

⁴ ГБУЗ «ПКБ № 1 им. Н.А. Алексеева ДЗМ» (117152, РФ, Москва, Загородное шоссе, д. 2).

Генерализованное тревожное расстройство (ГТР) — психическое расстройство, поражающее до 6 % населения в течение жизни. ГТР характеризуется значительными анатомическими изменениями в головном мозге, особенно в областях, связанных с циркуляцией тревоги. Несколько областей головного мозга, отвечающих за персистирование тревоги и/или эмоциональную регуляцию (миндалина, передняя поясная извилина коры головного мозга, медиальная, вентролатеральная, дорсолатеральная префронтальная кора и т. д.), демонстрируют измененную активность при ГТР. Нейрохимически ГТР связано с дисбалансом в функционировании нейромедиаторных систем в головном мозге человека. Обсуждается роль глутамата, ГАМК, норадреналина, дофамина, серотонина в генерализации страха, который наблюдается при ГТР, возможности регуляции этого процесса при помощи препаратов, в том числе Авиандра®. Авиандр® — новый норадренергический и специфический серотонинергический препарат, показанный для лечения ГТР и имеющий множественные фармакологические эффекты: противотревожный, активирующий и антиастенический.

Ключевые слова: генерализованное тревожное расстройство (ГТР), анатомические особенности при ГТР, функциональные особенности головного мозга при ГТР, нейробиология генерализации страха, лечение ГТР, Авиандр®.

Generalized anxiety disorder: anatomical and functional features of the brain. Aviandr — new possibilities of therapy

V.E. Medvedev¹, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Psychiatry, Psychotherapy and Psychosomatic Pathology of the Patrice Lumumba National Research Institute of Medical Sciences;

O.V. Kotova^{1,2}, Candidate of Medical Sciences, neurologist, psychiatrist, psychotherapist, Associate Professor of the Department of Psychiatry, Psychotherapy and Psychosomatic Pathology; Vice-President of the International Society "Stress under Control";

E.S. Akarachkova¹, Doctor of Medical Sciences, neurologist, President of the International Society "Stress under Control", Deputy Chief Physician of the rehabilitation center Rehaline;

A.A. Belyaev³, Neurologist, Junior Researcher at the Department of Emergency Vascular Surgery;

E.S. Parshakova⁴, doctor of the Psychiatric Clinical Hospital No. 1 named after N.A. Alekseev.

¹ Faculty of Continuing Medical Education of the Patrice Lumumba RUDN Medical Institute (21 Miklukho-Maklaya str., Moscow, RF, 117198).

² The International Society "Stress under Control" (40 Musa Jalil str., Moscow, RF, 115573).

³ GBUZ "Research Institute of SP named after N.V. Sklifosovsky DZM" (3 Bolshaya Sukharevskaya Square, Moscow, RF, 129090);

⁴ GBUZ "PKB No. 1 named after N.A. Alekseev DZM", (2 Zagorodnoye shosse, Moscow, RF, 117152).

Generalized anxiety disorder (GAD) is a mental disorder affecting up to 6% of the population during their lifetime. GAD is characterized by significant anatomical changes in the brain, especially in areas associated with the circulation of anxiety. Several areas of the brain responsible for anxiety persistence and/or emotional regulation (amygdala, anterior cingulate cortex, medial, ventrolateral, dorsolateral prefrontal cortex, etc.) demonstrate altered activity in GAD. Neurochemically, GAD is associated with an imbalance in the functioning of neurotransmitter systems in the human brain. The role of glutamate, GAMK, norepinephrine, dopamine, and serotonin in the generalization of fear, which is observed in GAD, and the possibility of regulating this process with drugs, including Aviandra®, is discussed. Aviandra® is a new noradrenergic and specific serotonergic drug indicated for the treatment of GAD and having multiple pharma.

Keywords: generalized anxiety disorder (GAD), anatomical features in GAD, functional features of the brain in GAD, neurobiology of fear generalization, treatment of GAD, Aviandra®.

Генерализованное тревожное расстройство (ГТР) — психическое расстройство, поражающее до 6 % населения в течение жизни [1]. При отсутствии терапии — имеет тенденцию к хронификации и влечет за собой снижение качества жизни и дезадаптацию больного в обществе. Пациенты с ГТР часто пользуются первичной медико-санитарной помощью в большом объеме, оказывая существенное влияние на систему здравоохранения [2]. ГТР нередко осложняется сопутствующей психической патологией, такой как большое депрессивное расстройство (БДР), паническое расстройство и злоупотребление алкоголем и другими психоактивными веществами, которые, в свою очередь, дополнительно ухудшают исход заболевания и способствуют снижению ответа на лечение [3, 4].

АНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ГТР

ГТР характеризуется значительными анатомическими изменениями в головном мозге, особенно в областях, связанных с циркуляцией тревоги. Например, у пациентов с ГТР обнаруживается увеличенный объем серого вещества в миндалине [5]. При этом увеличение объема правой миндалины у пациентов с ГТР, в основном среди женщин, связано с увеличением времени реакции на задачу отслеживания, что реализуется нарушением внимания у пациентов [6].

Объем серого вещества в правой скорлупе у пациентов с ГТР значительно больше, чем у здоровых в контрольной группе [7]. В исследовании с участием подростков, не получавших медикаментозное лечение, страдающих ГТР, без коморбидных психических расстройств, обнаруживается увеличение объемов серого вещества в правой затылочной доле, в правом предклинье и правой прецентральной извилине и снижение объемов серого вещества в левой орбитальной извилине и задней части поясной извилины [8, 9]. У пациентов с ГТР, не получавших медикаментозное лечение, также визуализируются значительно более высокие объемы серого вещества, в основном в структурах базальных ганглиев, однако объемы белого вещества головного мозга ниже в дорсолатеральной префронтальной коре [10, 11].

Аналогичным образом, значительное снижение объемов белого вещества в дорсолатеральной префронтальной коре, передней части внутренней капсулы и среднем мозге наблюдается у пациентов с ГТР, у которых выявляется дисфункция рабочей памяти [12]. Заметно сниженный объем дорсолатеральной префронтальной коры отрицательно коррелируют с клинической тяжестью и длительностью ГТР, а у женщин с ГТР обнаруживается

значительно меньший объем орбитофронтальной коры, чем у пациентов мужского пола [13].

При ГТР фиксируется уменьшение объемов гиппокампа [14]. Более тонкие участки коры в правой медиальной орбитофронтальной и веретенообразной извилинах, левом височном полюсе и латеральных затылочных областях — более характерны для пациентов с БДР с сопутствующим ГТР, чем для пациентов без ГТР или в контроле. Последнее наблюдение, по мнению некоторых авторов, подтверждает представление о том, что ГТР является самостоятельной клинической формой тревожных расстройств [15].

Снижение лобно-лимбической структурной связанности подтверждается у пациентов с ГТР с помощью диффузионно-тензорной визуализации и указывает на нейрональную основу дефицита регуляции эмоций при ГТР [16].

Реакция нейронов на эмоциональные стимулы исследуется у пациентов с ГТР с применением функциональной МРТ (ФМРТ). Несколько областей головного мозга, традиционно связанных с персистированием тревоги и/или эмоциональной регуляцией, включая миндалину, переднюю поясную извилину коры головного мозга, медиальную, вентролатеральную, дорсолатеральную префронтальную кору и некоторые другие, демонстрируют измененную активность при ГТР. В частности, у детей с ГТР присутствует большая активация миндалины, что положительно коррелирует с тяжестью тревоги [17]. Другие исследования у детей с ГТР показывают гиперактивность миндалин в ответ на предъявление фотографий лиц с негативными эмоциями [18]. В другом исследовании у пациентов с ГТР активация миндалин выше, чем в контрольной группе здоровых лиц, в ответ на нейтральные, но не сердитые лица [19].

Кроме того, связь миндалевидного тела с префронтальной корой, лежащая в основе беспокойства и тревожных руминаций при ГТР, с недавних пор связывается с нарушением контроля вегетативных функций, что позволяет предположить совпадение нейронных субстратов для когнитивной и вегетативной дисрегуляции. Подтверждение этому находится в исследовании при использовании ФМРТ в состоянии покоя и определении вариабельности сердечного ритма у пациентов с ГТР (в сравнении со здоровыми лицами), до и после индукции персеверативных когнитивных процессов, при одновременном измерении эмоционального возбуждения по частоте сердечных сокращений (ЧСС).

Индукция персеверативных когнитивных процессов происходит при этом следующим образом: после второго или третьего блока отдыха участник случайным образом проходит процедуру вербальной индукции, предназначенную для стимулирования персеверативного познания: *«Далее я хотел бы, чтобы вы вспомнили эпизод,*

произошедший в прошлом году, который заставил вас почувствовать грусть, беспокойство или стресс, или что-то, что может произойти в будущем и что вас беспокоит. Затем я хотел бы, чтобы вы подробно обдумали этот эпизод, например, о его возможных причинах, последствиях и ваших чувствах по этому поводу. Пожалуйста, продолжайте думать об этом до конца следующего задания по отслеживанию. Спасибо! Пожалуйста, потратьте столько времени, сколько вам нужно, чтобы вспомнить эпизод, и нажмите кнопку, когда будете готовы» [20]. Исследователи выбирают этот метод, ссылаясь на то, что обоснование объединения тревожных мыслей и размышлений в единую феноменологическую категорию (персеверативное познание) подтверждается исследованиями, не показывающими различий между этими двумя процессами в отношении их влияния на оценку и стратегию поведения [21, 22].

При ГТР вентромедиальная префронтальная кора играет решающую роль в обработке угроз в тесной связи с более широкими нарушениями кортико-лимбического контура, которые могут взаимно влиять на развитие ГТР [23]. Более того, неадаптивная обработка угроз наблюдается в вентральной области покрышки и мезо-кортико-лимбической системе у пациенток с ГТР, что может вовлекать дофаминергические пути в развитие клинических симптомов тревоги [24].

Функциональные нарушения в вентральной поясной извилине и миндалине, по-видимому, являются общими как для тяжелой депрессии, так и для ГТР, возможно, из-за общих генетических факторов [25]. Однако у пациентов с коморбидной ГТР при тяжелой депрессии наблюдается модулированная гипоактивация в ответ на эмоциональную задачу в средних лобных областях и островковом отделе, что обычно обнаруживается при некоморбидной депрессии [26].

НЕЙРОБИОЛОГИЯ ГЕНЕРАЛИЗАЦИИ СТРАХА

ГТР связано с дисбалансом в функционировании нейромедиаторных систем в головном мозге человека.

Генерализация страха является отличительной чертой ГТР и других тревожных и связанных со стрессом расстройств. Обобщение воспоминаний о страхе — это адаптивный нейробиологический процесс, который способствует выживанию. Активность внутри нейронных цепей, участвующих в хранении и обработке памяти, регулируется балансом возбуждающей и тормозящей нейротрансмиссии [27]. Изменение этого баланса влияет на функции нейронов, приводя к отчетливым изменениям в поведении.

Глутамат является основным возбуждающим нейромедиатором в головном мозге, и прямые

доказательства роли глутаматергической сигнализации в генерализации тревоги получены в исследованиях, нацеленных на ионотропные глутаматные рецепторы. NMDA рецепторы, в частности, играют ключевую роль в синаптической пластичности и памяти [28].

ГАМК, основной тормозящий нейромедиатор в головном мозге, “уравновешивает” действие глутамата. ГАМК-ергические нейроны в миндалине и гиппокампе играют решающую роль в формировании воспоминаний о страхе. В то время как ионотропные ГАМК-_A рецепторы опосредуют быструю ингибирующую передачу сигналов, метаботропные ГАМК-_B рецепторы оказывают медленное ингибирующее воздействие на синаптические цепи [29].

Дофамин среди классических моноаминовых нейротрансмиттеров, по-видимому, является наиболее важным модулятором генерализации страха, хотя серотонин и норадреналин также регулируют обработку памяти о страхе. Дофамин критически важен для мотивации, определения значимости стимула, обучения вознаграждению и ошибок прогнозирования [30].

Норадреналин — это нейромедиатор, участвующий в консолидации эмоциональных воспоминаний во время процессов внимания, которые, в свою очередь, необходимы для поддержания точности памяти [31].

Серотонин опосредует передачу сигналов большим семейством серотониновых рецепторов и транспортеров, которые оказывают сложные, часто парадоксальные эффекты как на сигнальную, так и на контекстуальную память о страхе (страх, связанный с определенным контекстом) [32, 33].

Влияние серотонина на нейрон может быть как возбуждающим (через 5-НТ₂, 5-НТ₃, 5-НТ₄, 5-НТ₆ и 5-НТ₇ рецепторы), так и ингибиторным (через 5-НТ₁ и 5-НТ₅ рецепторы), в зависимости от его рецепторного фенотипа [41].

Длительное введение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) повышает активность ГАМК-ергической и снижает активность глутаматергической нейротрансмиссии [42]. Через возбуждающие 5-НТ₂, 5-НТ₃ и 5-НТ₇ рецепторы, серотонинергические нейроны активируют тормозные ГАМК-ергические интернейроны в коре, гиппокампе и подкорковых моноаминергических ядрах.

Также следует отметить, что 5-НТ₃ и 5-НТ₇ серотониновые рецепторы экспрессируются некоторыми локальными ГАМК-ергическими интернейронами ствола мозга, которые схожим образом контролируют активность моноаминергических и холинергических нейронов [40].

Некоторые нейрореплетики и антидепрессанты обладают высоким сродством к рецептору 5-НТ₇ [36]. Например, антидепрессанты могут выполнять, по

крайней мере, часть своих функций через рецептор 5-HT₇.

Гораздо меньше известно о влиянии серотонинергической сигнализации на генерализацию тревоги, что может отражать сложную взаимосвязь между серотонином и памятью о страхе. В одном из редких примеров исследования, посвященного серотонинзависимой генерализации, обнаружено, что самцы мышей, у которых отсутствует рецептор серотонина 1A (5-HT_{1A}R), демонстрируют повышенную генерализацию контекстуального страха, который, как предполагается, является гиппокамповозависимым эффектом [34].

Три тесно связанными физиологическими процессами являются циркадные ритмы, сон и настроение. После того, как в животных моделях на срезах гиппокампа продемонстрировано, что индуцированный 8-OH-DPAT фазовый сброс в супрахиазмальном ядре (области мозга, которая важна для регуляции циркадных ритмов) опосредуется 5-HT₇ серотониновыми рецепторами, принято считать, что рецепторы серотонина 5-HT₇ принимают участие в регуляции циркадного ритма [35].

В тоже время, длительное медикаментозное лечение приводит к снижению уровня связывания с рецепторами 5-HT₇ [37]. При этом в настоящее время до конца не ясно, как блокада рецепторов приводит к антидепрессивному эффекту, поскольку считается, что антидепрессанты повышают уровень 5-HT. Отчасти это может быть объяснено тем, что рецепторы 5-HT₇ локализованы вблизи синапса, но всё же за его пределами [38]. Эти данные согласуются с гипотезой о том, что рецептор 5-HT₇ имеет большое значение для регуляции сна, циркадных ритмов и общего настроения человека. Прямое воздействие антидепрессантов на 5-HT₇-рецептор и устранение нарушений сна, наблюдаемых у пациентов с депрессией после блокады 5-HT₇-рецептора, позволяют предположить, что даже одного антагониста 5-HT₇-рецепторов может быть достаточно для лечения депрессии [39].

ЛЕЧЕНИЕ ГТР

Как и при лечении других психических расстройств, лечение ГТР включает две цели — нивелирование острых симптомов и профилактику рецидивов в долгосрочной перспективе [43, 44]. До настоящего времени международные рекомендации по лечению ГТР рекомендуют в качестве препаратов первого выбора преимущественно отдельных представителей СИОЗС, ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН), агомелатин и прегабалин, благодаря их доказанной эффективности и сравнительно безопасному профилю переносимости. В качестве

второй линии терапии рекомендуются бензодиазепиновые и анксиолитики других групп [45]. Однако отсроченное действие, ухудшение симптомов тревоги в первые дни / недели лечения и побочные эффекты, такие как диспепсия, тошнота и сексуальная дисфункция при применении СИОЗС и СИОЗСН, головокружение и седативный эффект при применении прегабалина, часто являются причинами прекращения лечения и отсутствия желаемого терапевтического результата [46]. Кроме того, у значительной части пациентов с ГТР не достигается полное купирование симптомов на фоне лечения препаратами первой линии или у них сохраняются остаточные симптомы; следовательно, они подвергаются высокому риску хронификации тревожного и прогрессивного снижения качества жизни [47].

Из-за частых неудовлетворительных результатов лечения предпринимаются попытки поиска новых фармакологических подходов к лечению ГТР. Например, применение стабилизаторов настроения и атипичных нейролептиков в виде монотерапии или в дополнение к стандартному лечению СИОЗС / СИОЗСН. Однако эти препараты не рекомендованы в качестве средств первой линии для лечения ГТР. Применение препаратов, влияющих на рецепторы кортикотропин-рилизинг-фактора, не увенчалось успехом [48].

Таким образом, задача поиска эффективной и безопасной терапии ГТР остается актуальной.

НОВЫЙ АНКСИОЛИТИК — АВИАНДР®

Недавно на российский рынок вышел принципиально новый препарат, снижающий симптомы тревоги — Авиандр®.

Препарат Авиандр® относится к фармакотерапевтической группе психолептиков, анксиолитических средств. Он обладает противотревожной и антидепрессивной активностью за счет способности ингибировать (подавлять) передачу нервного импульса в адренергических, серотониновых, гистаминовых и дофаминовых рецепторах головного мозга.

Авиандр® сочетает противотревожное, активирующее и антиастеническое действие. Препарат реализует активирующий / антиастенический эффект, при этом не наблюдается седации, хотя он влияет на H₁-гистаминовые рецепторы, но это влияние на гистаминовые рецепторы меньше, чем на 5-HT₇ серотониновые рецепторы, поэтому седативное влияние нивелируется активирующим влиянием на 5-HT рецепторы.

Авиандр® действует на следующие рецепторы [42, 50–52]:

5-HT_{2C} серотониновые рецепторы. Блокада этого типа рецепторов увеличивает нейротрансмиссию норадреналина и дофамина в префронтальной

нальной коре. Клинически это проявляется антиапатическим и антиастеническим действием. Это один из механизмов действия СИОЗС, но при применении СИОЗС этот эффект перекрывается симптомами избытка серотонина в синаптической щели — тревога регрессирует, настроение повышается, но зачастую наблюдается сохранение или развитие снижения мотивации, притупление позитивных эмоций, уплощение аффекта.

5-HT_{2A} серотониновые рецепторы имеют схожий эффект с блокадой 5-HT_{2C} рецепторов. При этом клинически блокада 5-HT_{2A} серотониновых рецепторов, находящихся в парацентральных долях коры, способствует улучшению либидо и нормализации сексуальной функции. Нежелательные явления в виде сексуальных дисфункций, которые наблюдаются при приеме СИОЗС, при приеме Авиандра® не возникают.

5-HT₇ серотониновые рецепторы. У Авиандра® высокое сродство к данному типу рецепторов (низкая концентрация для блокады этих рецепторов — $K_i = 153 \text{ pM}$, по сравнению, например, с миртазапином — $K_i = 265 \text{ нМ}$). Блокада этих рецепторов Авиандром® обеспечивает прокогнитивные свойства препарата.

H₁-рецепторы. Блокада этого типа рецепторов обеспечивает дополнительное противотревожное и легкое седативное действие Авиандра®.

Важно отметить, что Авиандр®, несмотря на высокую степень влияния на H₁ и α -2-адренорецепторы, не вызывает сонливости и избыточную седацию, что объясняется перекрывающимися эффектами высокой степени блокады 5-HT₇ рецепторов.

α 2 адренорецепторы (пресинаптические). При их блокаде Авиандром® усиливается норадренергическая и серотонинергическая передача в нейронах, что также обуславливает анксиолитический (серотонинергическая передача) и даже антидепрессивный (адренергическая и серотонинергическая передача) эффекты препарата, аналогичные таковому у антидепрессантов миртазапина и миансерина.

α 1 адренорецепторы (постсинаптические и центральные). При их блокаде Авиандром® в центральной нервной системе у пациентов уменьшается чувство страха и активации травматических воспоминаний.

Некоторое влияние Авиандра® на дофаминовые рецепторы 2 и 3 типов позволяет предположить наличие у препарата потенцирующего прокогнитивного и соматовегетостабилизирующего эффектов при приеме современных атипичных антипсихотиков [42], однако данное предположение требует дальнейшего клинического исследования и подтверждения.

Терапевтическая эффективность и безопасность норадренергического и специфического серотонинергического препарата Авиандр® у па-

циентов с ГТР исследовано в рамках пилотного II фазы двойного слепого, плацебо-контролируемого, рандомизированного, многоцентрового исследования в 17 клинических центрах Российской Федерации [53]. 129 пациентов с ГТР 18 лет и старше рандомизированы (1 : 1 : 1) на пероральный прием Авиандра® в суточной дозе 40 мг ($n = 41$) или 60 мг ($n = 43$) или плацебо ($n = 43$) в течение 8 недель. Динамику состояния пациентов оценивают по шкале тревоги Гамильтона, шкале депрессии Гамильтона, клинической шкале глобальных впечатлений. Для оценки возможной дневной сонливости, которая часто наблюдается при терапии анксиолитиками, использована визуально-аналоговая шкала. Безопасность оценена путем регистрации нежелательных реакций и основных показателей жизнедеятельности. В результате Авиандр® в дозах 40 и 60 мг в сутки продемонстрировал терапевтическую эффективность у пациентов с ГТР по сравнению с плацебо. Изменения показателей по шкалам у пациентов, получивших Авиандр®, выше, чем при приеме плацебо ($p < 0,001$). Психические компоненты тревоги снижаются с первого дня на протяжении всех 8 недель лечения и в течение следующей недели после отмены Авиандра®. Авиандр® в суточной дозе 40 мг уменьшает сонливость по сравнению с исходным уровнем, является безопасным, хорошо переносимым препаратом, не вызывающим серьезных нежелательных явлений или признаков синдрома отмены в течение недели после завершения лечения [49].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, вопросы терапии ГТР во многом остаются нерешенными. Генерализация страха регулируется на всех уровнях: молекулярном, клеточном, органном, организменном, которые способствуют разворачиванию оптимальной защитной реакции перед лицом предполагаемой угрозы. Молекулярные пути и нейронные цепи, обеспечивающие обобщение опыта, управляются положительными и отрицательными контурами обратной связи, которые сами по себе динамичны. Эволюция сложных систем опирается на биологические сети, структуры которых по своей сути динамичны, а обобщение воспоминаний о страхе является ярким примером того, как такие сети обеспечивают адаптивность. Задача врача, в данном случае, предложить эффективное и безопасное лекарство, например, новый небензодиазепиновый анксиолитик Авиандр®, который сможет предотвратить катастрофизацию тревоги в объективной или субъективной стрессовой ситуации и поможет пациенту с ГТР стабилизировать состояние и, в конечном итоге, выздороветь.

Литература

1. Wittchen HU., Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe - a critical review and appraisal of 27 studies. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2005;15(4): 357–376.
2. Roberge P., Normand-Lauziere F., Raymond I., et al Generalized anxiety disorder in primary care: mental health services use and treatment adequacy. *BMC Earn Pract.* 2015;16:146
3. Nutt D., Argyropoulos S., Hood S., Potokar J. Generalized anxiety disorder: a comorbid disease. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2006;16(suppl 2):S109–S118.
4. Котова О.В., Беляев А.А., Акарачкова Е.С. Современные методы диагностики и лечения тревожных и депрессивных расстройств. *РМЖ. Медицинское обозрение.* 2021;5(10):648–653. DOI: 10.32364/2587-6821-2021-5-10-648-653.
5. Etkin A., Prater KE., Schatzberg AF., et al Disrupted amygdalar subregion functional connectivity and evidence of a compensatory network in generalized anxiety disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 2009;66(12):1361–1372.
6. Makovac E., Meeten F., Watson DR., et al Neurostructural abnormalities associated with axes of emotion dysregulation in generalized anxiety. *Neuroimage Clin.* 2015;10:172–181.
7. Liao M., Yang F., Zhang Y., et al Lack of gender effects on gray matter volumes in adolescent generalized anxiety disorder. *J Affect Disord.* 2014;155: 278–282.
8. Liao M., Yang F., Zhang Y., et al Childhood maltreatment is associated with larger left thalamic gray matter volume in adolescents with generalized anxiety disorder. *PLoS One.* 2013;8(8):e71898.
9. Strawn JR., Wehry AM., Chu WJ., et al Neuroanatomic abnormalities in adolescents with generalized anxiety disorder: a voxel-based morphometry study. *Depress Anxiety.* 2013;30(9):842–848
10. Strawn JR., Wegman John C., Dominick KC., et al Cortical surface anatomy in pediatric patients with generalized anxiety disorder. *J Anxiety Disord.* 2014;28(7):717–723.
11. Hilbert K., Pine DS., Muehlhan M., et al Gray and white matter volume abnormalities in generalized anxiety disorder by categorical and dimensional characterization. *Psychiatry Res.* 2015;234(3): 314–320
12. Moon CM., Jeong GW. Abnormalities in gray and white matter volumes associated with explicit memory dysfunction in patients with generalized anxiety disorder. *Acta Radiol.* 2017;58(3):353–361
13. Moon CM., Jeong GW. Alterations in white matter volume and its correlation with clinical characteristics in patients with generalized anxiety disorder. *Neuroradiology.* 2015;57(11):1127–1134
14. Abdallah CG., Coplan JD., Jackowski A., et al A pilot study of hippocampal volume and N-acetylaspartate (NAA) as response biomarkers in riluzole-treated patients with GAD. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2013;23(4): 276–284.
15. Canu E., Kostic M., Agosta F., et al Brain structural abnormalities in patients with major depression with or without generalized anxiety disorder comorbidity. *J Neurol.* 2015;262(5):1255–1265
16. Tromp DP., Grupe DW., Oathes DJ., et al Reduced structural connectivity of a major frontolimbic pathway in generalized anxiety disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 2012;69(9):925–934
17. Monk CS., Telzer EH., Mogg K., et al Amygdala and ventrolateral prefrontal cortex activation to masked angry faces in children and adolescents with generalized anxiety disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 2008;65(5):568–576.
18. McClure EB., Adler A., Monk CS., et al fMRI predictors of treatment outcome in pediatric anxiety disorders. *Psychopharmacology (Berl).* 2007;191(1): 97–105
19. Holzel BK., Hoge EA., Greve DN., et al Neural mechanisms of symptom improvements in generalized anxiety disorder following mindfulness training. *Neuroimage Clin.* 2013;2:448–458
20. Makovac E., Meeten F., Watson DR., et al Alterations in amygdaloprefrontal functional connectivity account for excessive worry and autonomic dysregulation in generalized anxiety disorder. *Biol Psychiatry.* 2016;80(10):786–795.
21. Segerstrom S.C., Tsao J.C.I., Alden L.E., Craske M.G. Worry and rumination: repetitive thought as a concomitant and predictor of negative mood. *Cogn. Ther. Res.* 2000;24:671–688.
22. Watkins E.D., Moulds M., Mackintosh B. Comparisons between rumination and worry in a non-clinical population. *Behav. Res. Ther.* 2005;43:1577–1585
23. Cha J., Greenberg T., Carlson JM., et al Circuit-wide structural and functional measures predict ventromedial prefrontal cortex fear generalization: implications for generalized anxiety disorder. *J Neurosci.* 2014;34(11):4043–4053
24. Cha J., Carlson JM., Dedora DJ., et al Hyper-reactive human ventral tegmental area and aberrant mesocorticolimbic connectivity in overgeneralization of fear in generalized anxiety disorder. *J Neurosci.* 2014;34(17):5855–5860.
25. Etkin A., Schatzberg AF. Common abnormalities and disorder-specific compensation during implicit regulation of emotional processing in generalized anxiety and major depressive disorders. *Am J Psychiatry.* 2011;168(9):968–978.
26. Schlund MW., Verduzco G., Cataldo MF., Hoehn-Saric R. Generalized anxiety modulates frontal and limbic activation in major depression. *Behav Brain Funct.* 2012;8:8.
27. Mongillo G., Rumpel S., Loewenstein Y. (2018). Inhibitory connectivity defines the realm of excitatory plasticity. *Nat. Neurosci.* 21, 1463–1470. 10.1038/s41593-018-0226-x
28. Tsien J. Z., Huerta P. T., Tonegawa S. (1996). The essential role of hippocampal CA1 NMDA receptor-dependent synaptic plasticity in spatial memory. *Cell* 87, 1327–1338. 10.1016/s0092-8674(00) 81827-9
29. Frangaj A., Fan Q. R. (2018). Structural biology of GABAB receptor. *Neuropharmacology* 136, 68–79. 10.1016/j.neuropharm.2017.10.011
30. Bromberg-Martin E. S., Matsumoto M., Hikosaka O. (2010) [Dopamine in motivational control: rewarding, aversive, and alerting. *Neuron* 68, 815–834. 10.1016/j.neuron.2010.11.022

31. McGaugh J. L. (2013). Making lasting memories: remembering the significant. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A* 110, 10402–10407. 10.1073/pnas.1301209110
32. Burghardt N. S., Bauer E. P. (2013). Acute and chronic effects of selective serotonin reuptake inhibitor treatment on fear conditioning: implications for underlying fear circuits. *Neuroscience* 247, 253–272. 10.1016/j.neuroscience.2013.05.050.
33. Asok A, Kandel ER, Rayman JB. The Neurobiology of Fear Generalization. *Front Behav Neurosci.* 2019 Jan 15;12:329. doi: 10.3389/fnbeh.2018.00329.
34. Klemenhagen K. C., Gordon J. A., David D. J., Hen R., Gross C. T. (2006). Increased fear response to contextual cues in mice lacking the 5-HT1A receptor. *Neuropsychopharmacology* 31, 101–111. 10.1038/sj.npp.1300774
35. Lovenberg, T.W. et al. (1993) A novel adenylyl cyclase-activating serotonin receptor (5-HT7) implicated in the regulation of mammalian circadian rhythms. *Neuron* 11, 449–458
36. Roth, B.L. et al. (1994) Binding of typical and atypical antipsychotic agents to 5- hydroxytryptamine-6 and 5-hydroxytryptamine-7 receptors. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 268, 1403–1410
37. Mullins, U.L. et al. (1999) Effects of antidepressants on 5-HT7 receptor regulation in the rat hypothalamus. *Neuropsychopharmacology* 21, 352–367
38. Belenky, M.A. and Pickard, G.E. (2001) Subcellular distribution of 5-HT1b and 5-HT7 receptors in the mouse suprachiasmatic nucleus. *J. Comp. Neurol.* 432, 371–388
39. Hedlund PB, Sutcliffe JG. Functional, molecular and pharmacological advances in 5-HT7 receptor research. *Trends Pharmacol Sci.* 2004 Sep;25(9):481-6. doi: 10.1016/j.tips.2004.07.002
40. Hauser S.R., Hedlund P.B., Roberts A.J., Sari Y., Bell R.L., Engleman E.A. The 5-HT7 receptor as a potential target for treating drug and alcohol abuse // *Frontiers Neurosci.* 2014. Vol. 8. P. 448. doi:10.3389/fnins.2014.00448.
41. Pehrson A.L., Jeyarajah T., Sanchez C. Regional distribution of serotonergic receptors: a systems neuroscience perspective on the downstream effects of the multimodal-acting antidepressant vortioxetine on excitatory and inhibitory neurotransmission // *CNS Spectr.* 2016. Vol. 21, N 2. P. 162–183. doi: 10.1017/S1092852915000486
42. Stahl S.M. Modes and nodes explain the mechanism of action of vortioxetine, a multimodal agent (MMA): modifying serotonin's downstream effects on glutamate and GABA (gamma amino butyric acid) release // *CNS Spectr.* 2015b. Vol. 20, N 4. P. 331–336. doi: 10.1017/S1092852915000334
43. Buoli M., Caldiroli A., Caletti E., et al New approaches to the pharmacological management of generalized anxiety disorder. *Expert Opin Pharmacother*, 2013;14(2):175–184.
44. О.В.Котова. Лечение генерализованного тревожного расстройства: подходы к терапии. *Consilium Medicum. Неврология (Прил.)*. 2012; 1: 87-91.
45. Bandelow B., Zohar J., Hollander E., et al World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive and post-traumatic stress disorders - first revision. *World J Biol Psychiatry.* 2008;9(4):248–312.
46. Buoli M., Caldiroli A., Caletti E., et al New approaches to the pharmacological management of generalized anxiety disorder. *Expert Opin Pharmacother*, 2013;14(2):175–184.
47. Pollack MH. Refractory generalized anxiety disorder. *J Clin Psychiatry.* 2009;70(suppl 2):32–38.
48. Maron E, Nutt D. Biological markers of generalized anxiety disorder. *Dialogues Clin Neurosci.* 2017 Jun;19(2):147-158. doi: 10.31887/DCNS.2017.19.2/dnutt.
49. Ivashchenko AA, Morozova MA, Vostokova NV, Beniashvily AG, Bukhanovskaya OA, Burminskiy DS, Egorova AN, Gluskina LY, Gorchakov DS, Karapetian RN, Kasimova LN, Kravchenko DV, Lepilkina TA, Merkulova EA, Mitkin OD, Penchul NA, Potanin SS, Rupchev GE, Ivachtchenko AV. Safety and efficacy of aviandr in patients with generalized anxiety disorder: A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-finding, pilot study. *J Psychiatr Res.* 2021 Nov;143:436-444. doi: 10.1016/j.jpsychires.2021.10.008
50. Stahl S.M. Stahl's essential psychopharmacology: neuroscientific basis and practical application. – 3 nd ed. Cambridge University Press, 2008. – 1117P.
51. AVN-101: A Multi-Target Drug Candidate for the Treatment of CNS Disorders, A.V. Ivachtchenko, Y. Lavrovsky, I. Okun. *J Alzheimers Dis.*, 2016 May 25;53(2):583-620doi: 10.3233/JAD-151146
52. Дробижев М. Ю., Кикта С. В. Как использовать миртазапин в клинической практике? // *Социальная и клиническая психиатрия.* 2009. №3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kak-ispolzovat-mirtazapin-v-klinicheskoy-praktike> (дата обращения: 22.10.2023)
53. Ivashchenko A.A., Morozova M.A., Vostokova N.V., Beniashvily A.G., Bukhanovskaya O.A., Burminskiy D.S., Egorova A.N., Gluskina L.Y., Gorchakov D.S., Karapetian R.N., Kasimova L.N., Kravchenko D.V., Lepilkina T.A., Merkulova E.A., Mitkin O.D., Penchul N.A., Potanin S.S., Rupchev G.E., Ivachtchenko A.V. Safety and efficacy of aviandr in patients with generalized anxiety disorder: A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-finding, pilot study. *J Psychiatr Res.* 2021 Nov;143:436-444. doi: 10.1016/j.jpsychires.2021.10.008. Epub 2021 Oct 11. PMID: 34656876.

Культурный контекст, миграция и гендерные аспекты в судебной психиатрии

Ferreira J.S., Santos J.H., Grilo A., Santos M.J. (Больница Лурес, Лиссабон, Португалия)

Перевод с английского:

Н.Д. Семенова^{1,2}, кандидат психологических наук, ведущий научный сотрудник Московского НИИ психиатрии, доцент кафедры клинической психологии.

¹ Московский научно-исследовательский институт психиатрии — филиал Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского Минздрава РФ (107076, г. Москва, ул. Потешная, д.3, к. 10).

² Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава РФ, институт клинической психологии и социальной работы (117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1).

В контексте судебно-психиатрической экспертизы профессионалы должны стремиться быть максимально компетентными в вопросах интервьюирования, экспертной оценки при вынесении экспертного решения в случаях, когда речь идет о работе с лицами социальных, культурных и социально-экономических групп, отличных от тех, к которым принадлежит сам эксперт. Неверная экспертная оценка может иметь глубокие последствия как для анализируемых лиц, так и для общества в целом. В данной статье рассматривается судебно-психиатрический случай, в центре которого – брак взрослого с несовершеннолетней. Оба лица – иммигранты из Гвинеи, проживающие в Португалии в районе Большого Лиссабона. В большинстве подобного рода случаев в качестве доводов для вынесения экспертного решения судебно-психиатрические эксперты используют так называемый «культурный аргумент», когда решение выносится в пользу мужчин, тогда как универсальные права женщин и детей нарушаются. Отстаиваемая нами позиция такова: формальные правовые системы могут предоставить возможность представителям иных культур углубить и обогатить понимание своей культуры, поставить под сомнение некоторые аспекты идентичности, социального поведения, и далее – выстроить и организовать свою жизнь в новом обществе на современный лад.

Ключевые слова: пол, миграция, Португалия, психиатрия.

Cultural context, migration and gender aspects in forensic psychiatry

Ferreira J.S., Santos J.H., Grilo A., Santos M.J. (Loures Hospital, Lisbon, Portugal)

Translated from English:

N.D. Semenova^{1,2}, Candidate of Psychological Sciences, Leading researcher at the Moscow Research Institute of Psychiatry, Associate Professor of the Department of Clinical Psychology.

¹ Moscow Research Institute of Psychiatry is a branch of the V.P. Serbsky National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology of the Ministry of Health of the Russian Federation (107076, Moscow, Poteshnaya str., 3, room 10).

² Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education N.I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Institute of Clinical Psychology and Social Work (1 Ostrovityanova str., Moscow, 117997).

In the forensic context, professionals should make all efforts to be competent in the processes of interview, evaluation and intervention of social, cultural and socioeconomic groups different from their own. An inaccurate evaluation may have strong implications both for the examinees and for the society at large. In this vignette, the case of the marriage of an under-aged girl with a man of legal age, both Guinean immigrants living in Portugal, Greater Lisbon, is discussed. In a significant number of similar cases, the intervention of forensic psychiatrists results in the 'cultural argument' as a bias favouring men, violating the universal rights of women and children. We conclude that formal legal systems may represent an opportunity for cultures to further and enrich their self-understanding, questioning identity, social and behavioural aspects and organising social life in a contemporaneous manner.

Key words: gender, emigrants and immigrants, Portugal, psychiatry.

РЕАЛИИ КУЛЬТУРЫ И ИХ МЕСТО В СУДЕБНОЙ ПСИХИАТРИИ

Проблема миграции находится в широкой сфере действия правовых систем, занимающихся, в частности, борьбой с незаконными перемещениями, предотвращением трудовой или сексуальной эксплуатации, противодействием вербовке людей

для участия в вооруженных конфликтах и сетях религиозной радикализации. В последние несколько лет разворачивается и усиливается дискуссия о месте реалий культуры в правовых системах. Наряду с вышеупомянутыми областями деятельности правовых систем, существуют еще и вопросы, касающиеся «консолидации интеграции и расширения прав и возможностей иммигрантских

сообществ», где наряду с положительными результатами есть и издержки [1]. Для оптимизации судебно-психиатрической экспертизы психиатру необходима оценка и определенных условий, а именно тех, когда «восприятие или оценка фактов требуют специальных технических, научных или иных специальных экспертных знаний» [2]. В этой оценке важно учитывать культуру страны, других стран. На индивидуальном уровне это будет способствовать лучшему пониманию причин поведения обвиняемого, психологических механизмов криминальных действий, способности человека к самоопределению и пониманию опасности. На уровне общества это позволит развить плюралистический взгляд, учитывающий различные ценности, важные для этих сообществ. Renteln, цитату которого приводит Campinha-Bacote [3], подчеркивает, что правовая система обязательно должна поднимать три ключевых вопроса:

1. Является ли обвиняемый частью определенной культурной группы?
2. Существует ли у этой группы выделенная и обсуждаемая здесь традиция?
3. Был ли обвиняемый движим данной традицией при совершении деяния, в котором его/ее обвиняют?

В самом деле, несправедливо судить других при недостаточной ориентировочной основе действия, то есть, не зная о правилах и ценностях того или иного общества. В то же время, на правосудие не должны влиять непоследовательные или произвольные критерии, которые, несмотря на их соответствие общепринятым в культурном отношении некоей страны (традиционным) практикам, приведут в конце концов к безнаказанности и стигматизации.

Такое понимание различий между собственным опытом и опытом людей, которых мы, профессионалы, стремимся понять, особенно важно для судебных психологов, поскольку культурные различия не сводятся просто к смешению иммиграции и языка [4].

Далее в статье мы опишем случай брака несовершеннолетней девушки с совершеннолетним мужчиной, оба — иммигранты из Гвинеи, проживающие в Португалии, в Большом Лиссабоне. В подавляющем большинстве подобных случаев вмешательство судебно-медицинских экспертов приводит к тому, что появляется некая «культурная аргументация» в виде определенной предвзятости, играющей в пользу мужчин. Встает вопрос, нарушает ли эта аргументация универсальные права женщин и детей? Международные соглашения утверждают, что половой акт между лицом, достигшим совершеннолетия, и несовершеннолетним, является нарушением права на физическую неприкосновенность и человеческое достоинство, а также угрозой самоопределению человека. Согласно статье 19 (1) Конвенции ЮНИСЕФ о пра-

вах ребенка [5], «государства-участники должны принимать все соответствующие законодательные, административные, социальные и образовательные меры для защиты ребенка от любых форм физического или психологического насилия, телесных повреждений или жестокого обращения, пренебрежения или небрежного обращения, эксплуатации, включая сексуальное насилие, во время нахождения на попечении родителя(ей), законного опекуна(ов) или любого другого лица, которое заботится о ребенке».

Анализ представляемого здесь случая поднимает клинические вопросы, в которых культурные или религиозные требования меньшинств, как продукт миграционного движения, вступают в противоречие с правилом гендерного равенства, которое, по крайней мере, декларативно поддерживается либеральными государствами [6]. Кроме того, этот случай заставляет задуматься о том, как социальные и культурные правила, включая религию, могут привести к неравенству в доступе к правам человека и их реализации. И здесь могут сыграть свою положительную роль женщины-мигрантки — в плане повышения социальной сплоченности, усиления продвижения прав, гражданства и равных возможностей [7]. Важно подчеркнуть, что указанная выше гендерно-предвзятая культурная аргументация (сначала — мужчины, затем — женщины и, наконец, дети) ведет к стигматизации культур меньшинств из-за искаженных взглядов, индуцированных в принимающей культуре и сосредоточенных преимущественно на неблагоприятных событиях, избирательно высвечивающих только негативные проявления. Это не означает, что мы не должны обращать внимание на недостаточное соблюдение прав человека, но мы также не должны впадать в стереотипные, упрощенные взгляды, которые приведут к осуждению других культур.

МИГРАЦИЯ, ГЕНДЕРНЫЕ АСПЕКТЫ И МЕЖКУЛЬТУРНОСТЬ

В сообществе Гвинеи-Бисау, с которым связан данный случай, насчитывается 16 186 человек, что составляет 3,4 % от общей численности мигрантов Португалии. Из них 8522 (53 %) — мужчины, 7664 (47 %) — женщины [8]. Гвинейская миграция в основном обусловлена экономическими проблемами, и наиболее распространенными этническими группами здесь являются Manjasa и Macanha из региона к северу от Бисау, на границе с Сенегалом. В религиозном отношении данную группу относят к мусульманам-суннитам [9]. Гвинейские мигранты концентрируются в определенных районах, где они сохраняют и сберегают свою культуру. Эти кварталы распределены между муниципалитетами следующим образом:

Лиссабон (73,08 %), Сетубал (10,60 %) и Фаро (6,94 %) [9]. Португальская национальная и мировая литература свидетельствует о растущей тенденции, состоящей в том, что иммигранты и этнические группы в пенитенциарных учреждениях весьма ощутимо представлены, и это, главным образом, иммигранты из португалоязычных африканских стран (в основном из Кабо-Верде). Основной группой преступлений, влекущих за собой лишение свободы, является незаконный оборот наркотиков, которым занимаются, как правило, молодые люди с низким уровнем образования [10]. По данным Главного управления реинтеграции и пенитенциарных служб Португалии за 2019 год [11], иностранцы составили 14,83 % от общего числа заключенных в Португалии, и это были в основном выходцы из Африки (53,44 %). Хотя эти данные следует анализировать с известной долей осторожности, они, однако, указывают на ряд настораживающих моментов: несовершенство судебно-уголовной системы, недостаточное знание этими иностранцами португальского законодательства, ощутимые трудности в получении ими хорошей адвокатской защиты. Эта связь между индивидуальной культурой и институциональной культурой сложна и динамична: прежде господствовавший взгляд о так называемой правовой ассимиляции, страдавший некоторой односторонностью, сменяется другим — в настоящее время говорят о предоставлении людям возможности осуществлять свой выбор и свободу действий, одновременно разрабатывая свои стратегии правовой адаптации [12].

Правовой плюрализм, исследование правового сознания / культуры — все это требует надлежащего признания культуры происхождения иммигрантов, внимания к культурным моделям ценностей, отношения к праву и средствам разрешения споров, вытекающими из различных правовых порядков, в которых мигранты были социализированы еще до их прибытия и проживания в принимающей стране.

«Гвинейцы-мусульмане, обосновавшиеся в Португалии, демонстрируют жесткие модели поведения, поскольку с раннего возраста в школах по изучению Корана усваивают прямые и строгие указания, согласно религиозным предписаниям [...]. В среде гвинейцев можно наблюдать взаимодействие, переплетение и смешение доисламских, исламских и католических практик, привнесенных когда-то португальцами в Гвинею-Бисау» [13]. Фундаментальная связь между культурой и разного рода гендерными проблемами заключается в том, что в воззрениях определенных культурных или религиозных групп доминирует господство мужчин над жизнью женщин, их сексуальностью и репродуктивной свободой. Исходя из этого, брак с несовершеннолетними, подчинение женщин и прочее — вполне отвечает «тради-

циям». Феминизация миграции, вероятно, создаст новые проблемы для правовой системы страны, поскольку многие женщины демонстрируют недостаточную автономию и силу в плане защиты своих прав [14]. Влияние мультикультурализма на эту практику заставляет некоторые страны принимать правовые меры в соответствии с гражданским, семейным и ювенальным законодательством, а отнюдь не уголовным законодательством, поскольку нарушение права выбора (мужа) в данном случае стоит выше по отношению к агрессии, жертвами которой часть становятся эти женщины [15].

В соответствии с современными теоретическими моделями «правового сознания», объясняющими динамику отношений между иммигрантами и правовой системой стран, принимающих этих людей, а также используя стратегию «снизу вверх», авторы статьи раскрывают вышесказанное на следующем примере.

СЛУЧАЙ ИЗ СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

«Субъект является ответчиком судебного процесса. Он обвиняется в половом сношении с несовершеннолетней. Так утверждает один из школьных педагогов девочки-жертвы. Была запрошена процедура оценки. [...] Обвиняемый был осведомлен о фактическом возрасте жертвы. [...] Поведение ответчика полностью принималось двоюродной бабушкой несовершеннолетней, а также ее родителями. Поведение потерпевшей и ее позиция на этом фоне характеризовалась как непротивление. Девочка считала, что она состоит в романтических, любовных отношениях с обвиняемым, и полагала, что он женится на ней. [...] Несовершеннолетняя была временно помещена в казенное учреждение X., и это была мера, применяемая в рамках процесса защиты [...]».

X. районный суд по делам семьи и несовершеннолетних

Информация об ответчике

Место рождения: Катио Томбали, Гвинея-Бисау.

Возраст: 53 года

Семейное положение: холост

Должность: сотрудник канцелярии приходского округа X.

Отчет о фактах, которые послужили основанием для оценки, по словам ответчика: «[...] он заявляет, что находится в Португалии с 1992 года. Он родился в Гвинее и окончил там 6 классов школы. Он мусульманин. Когда его спрашивали о том, что он думает о процессе, в котором участвует, он отвечает, что девушка, с которой у него были отношения, родом из Гвинеи, ее родители находятся в Гвинее. На момент их знакомства девочка жила у дяди (который, по его словам,

в настоящее время находится в тюрьме) и двоюродной бабушки. Девочке было примерно 12–13 лет, он точно не знает. По его словам, он был не первым мужчиной в ее жизни, был еще кто-то до него (изнасилование?) ... Он бывал в доме двоюродной бабушки и утверждает, что семья девочки не препятствовала развитию их отношений, он даже заплатил за неё некое приданое... Отправил 300 евро родителям девочки ... Он сообщает, что девушка ему нравится, и в настоящий момент они уже женаты, однако жить с ней (как с женой) он начал только сейчас, когда ей исполнилось 18 лет. В начале знакомства была договоренность на сей предмет ... На тот момент он не знал, что близкие отношения такого рода здесь запрещены, но теперь, когда он знает об этом, он полагает, что поступил неправильно ... Он также утверждает, что с тех пор, как они стали жить вместе, она не была ни с кем другим в близких отношениях. Он дал девушке свою банковскую карту, чтобы она могла ею пользоваться [...]».

Из анамнеза (выписка): «Он может быть одним из 5–6 братьев и сестер (точно не знает) в семье, в которой у отца было несколько жен, однако он (ответчик) — единственный ребенок матери. В детстве у него было несколько эпизодов отита, вызвавшего умеренную глухоту, от которой он желал излечиться, и именно это послужило одной из причин переезда в Португалию [...]».

Интервью: «[...] Он встретил жертву примерно в 2006 году, когда та жила со своей двоюродной бабушкой, которая, в свою очередь, является также родственницей субъекта. По его словам, двоюродная бабушка одобряла отношения и даже способствовала его общению с родителями жертвы и передаче вышеуказанного приданого. В последнем интервью он заявил, что уже проживает с потерпевшей, достигшей совершеннолетия. Затрагивая тему мусульманской религии, говорит, что считает себя практикующим мусульманином, регулярно посещает мечеть. На вопрос, употреблял ли он алкоголь (в момент деяния), заявляет, что те, кто пьет или злоупотребляет алкоголем, не являются истинно верующими [...]».

Заключение: «[...] Он совершал неприемлемые действия, проявлял отклоняющееся поведение, при этом демонстрировал осознание совершаемых им действий и был способен отличать добро от зла, существенное от второстепенного. Однако следует учитывать культурное происхождение субъекта, учитывать широту и многообразие культурных аспектов его собственной культуры, отличающихся от общих характеристик Западной культуры, в которой мы находимся. К данной культуре он постепенно адаптируется. Все эти факторы могли стать негативным подкреплением поведения, в котором его обвиняют [...]».

ОБСУЖДЕНИЕ СЛУЧАЯ И ПРОБЛЕМЫ МЕЖКУЛЬТУРНОСТИ В СУДЕБНОЙ ПСИХИАТРИИ

Брак с несовершеннолетним является весьма актуальной социальной проблемой для врачей, учитывая высокий уровень распространенности этого явления / таких случаев / на глобальном уровне, и влияние данного явления на негативную адаптацию жертв [16]. Некоторые авторы относят «договорной» брак к категории принудительного брака [15]. Что касается сексуального насилия над детьми и предоставления услуг с учетом данной культуры, врачам крайне важно отдавать себе отчет, что в разных культурах существуют разные определения сексуального насилия; следует также учитывать степень устойчивости жертвы и степень риска [16]. Культурные нормы влияют на вероятность того, будет ли раскрыт факт сексуального насилия, будет ли сообщено о жестоком обращении с детьми со стороны взрослых. Барьерами к раскрытию подобных случаев могут быть односторонне истолкованные ценности скромности и стыда, связанные с мусульманской культурой. Когда семьи буквально выживают в условиях бедности или крайне низкого дохода, болезней, безработицы или бездомности — несовершеннолетние, как и члены их семьи, могут хранить молчание, не сообщать о насильнике, так как совершающее деяние лицо может оказывать финансовую поддержку семье или даже целой общине. Ещё одним фактором, способствующим сокрытию ситуаций насилия, является страх перед возможностью помещения ребенка в казенное учреждение, что в целом не одобряется этническими меньшинствами [17]. В рассматриваемом здесь судебно-медицинском деле акцент на девственности потерпевшей важен, так как отражает приписываемую ей культурой ценность (девственность = ценность). Когда девственность утрачена, женщина теряет свою ценность, и все это негативно влияет на будущие брачные предложения. Девочки или взрослые женщины, ставшие жертвами сексуального насилия, считаются «опозорившими» свои семьи, и это делает необходимым «очистить семью» и восстановить честь. Все это усугубляет риск дальнейшего сексуального насилия, продлевает далее цикл и поддерживает, а отнюдь не останавливает его. На этом фоне семья может оказать давление на обидчика, заставив его жениться на пострадавшем ребенке (девочке), тем самым восстановить репутацию девочки и честь семьи [17]. Частым предметом дискуссии в мусульманской культуре является брак девочек (в том числе девочек препубертатного возраста) с мужчинами старшего или среднего возраста [17]. Коран поддерживает такой брак: пророк Мухаммед женился на Аише, когда той было 6 лет, и заключил брак, когда невесте исполнилось 9 лет.

Среди иммигрантов наличествуют особо уязвимые группы, и многие случаи дискриминации женщин по культурному признаку в их частной жизни могут стать достоянием общественности, например, через правовую систему. Изучая другие культуры, судебно-медицинские эксперты могут увидеть разницу между браком девочки с взрослым мужчиной и их сексуальными отношениями без брака. Хотя оба случая являются незаконными в Португалии, сексуальная эксплуатация вне брака не имеет и религиозного оправдания. Мигранты, недавно прибывшие в принимающую страну, могут не знать о механизмах защиты детей, и их необходимо обо всем этом информировать [17]. Помимо передачи такой информации о правовой системе, важно также, чтобы они могли ее по-настоящему понимать [18], так как владение языком не равно культурной ассимиляции [4]. Культуру не следует воспринимать как нечто статичное, применимое к людям данного региона или данной этнической группы. Подобное упрощение не учитывает изменчивости самой аккультурации, поскольку большинство мигрантов со временем постепенно «аккультурируют» доминирующую культуру [4]. Предполагаемой целью всегда будет интеграционное усилие, которое согласует «верования и ритуалы в рамках светского общества с конкретной правовой базой» [19].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Миграционные потоки требуют принятия мер по обеспечению ценности различных религий и культур, содействия внедрению передовой практики интеграции иммигрантов и обеспечения собственно социальной сплоченности. Что касается женщин-иммигрантов, то интеграцию их в общество следует усилить, опираясь именно на нормы гендерного равенства. Таким образом, в судебно-медицинском контексте профессионалы должны приложить все усилия, чтобы быть компетентными, проводя опросы в рамках судебного процесса, давая оценки и рекомендуя вмешательство, когда речь идет о работе с детьми и семьями, принадлежащими к различному социальному, культурному и экономическому происхождению, отличному от их собственного. Некорректная оценка может иметь серьезные последствия как для отдельного человека, так и для общества в целом. На карту могут быть поставлены вопросы уголовного или гражданского плана, затрагиваться вопросы, касающиеся самой иммиграции. Следует также отметить, расхождения, существующие в демографическом составе собственно судебно-психиатрических специалистов, с одной стороны, и культурно разнообразных субъектов, которых они оценивают, с другой. Профессионалы должны повысить свою осведомленность

в плане культурного контекста, ознакомившись, к примеру, с языком и происхождением субъекта, привлекая переводчиков и, при необходимости, корректируя нейропсихологические тесты и экспертное мнение культурных посредников. В этой сложной задаче изучения групп меньшинств следует учитывать и факторы стресса, такие как иммиграция, маргинализация, дискриминация, нехватка ресурсов и стигма. Все эти факторы могут способствовать развитию симптомов и, в конечном итоге, влиять на квалификацию случая. Неоднократно переживаемый иммигрантами опыт несправедливости, дискриминации и виктимизации, может привести к возникновению так называемой культурной подозрительности [4], что отрицательно влияет на судебно-медицинскую экспертизу. В контексте экспертной оценки психических расстройств для оптимизации судебно-психиатрической экспертизы может возникнуть ситуация, когда на собеседовании из-за статуса иммигранта и/или нехватки ресурсов будет отсутствовать информация о личной, психиатрической и криминальной истории. Могут также отсутствовать и собственно информаторы по культуре, необходимые для процедуры оценки. В этом случае полезно обратиться за помощью к местным службам поддержки иммигрантских сообществ, которые обычно расположены в районах с проживанием значительного количества иммигрантов. Профессионалы ответственны за свою культурную компетентность, за ее приобретение и развитие путем непрерывного профессионального образования и обучения [20, 21]. Такое обучение — по сути не столько теоретическое знание особенностей тех или иных культур, а повышение способности профессионала увидеть свои собственные ограничения. Воззрения профессионала должны быть свободны от этноцентризма, однако следует помнить и о «цветовой слепоте», которая также может закреплять расовые, культурные и этнические предубеждения, и приводить к снижению эффективности работы.

Вынесение экспертных решений с учетом клинических, социальных и личностных факторов требует от профессионалов многого. Они должны иметь представление о ценностях и обычаях семьи несовершеннолетнего и, движимые своим этическим долгом, ставить интересы ребенка выше всех остальных. Речь идет об отношении специалиста к религии и о неприемлемости оправдания брака с детьми или сексуального насилия над детьми в исламских традициях сообщества [17]. Этнические и культурные установки не могут преобладать над правами человека, а вмешательство государства и властей должно быть направлено на развитие «межкультурного диалога, вызывающего изменение между привычками и мировоззрениями» [19]. Эти позиции часто противоположны, и на диалог неиз-

бежно влияют сложные связи и отношения между гегемонистскими и контргегемонистскими позициями» [19]. Таким образом, миграция подразумевает не только социальную и психологическую адаптацию, но также и то, что человек интегрирует различные культуры, языки, социальные и этические нормы, а это означает, что он должен опираться на те стратегии адаптации, что помогут ему преодолеть проблемы, связанные с иммиграцией и аккультурацией [7]. Следует также признать, что культуры могут влиять друг на друга, расширяя тем самым свои концептуальные, поведенческие и моральные перспективы. Так, женщины-мигрантки выиграли бы, если собственно миграционный процесс будет стимулировать или укреплять гендерное равенство. Крайне важно, чтобы медицинские работники, находящиеся в позиции культурного большинства, способствовали своему культурному обучению и пониманию мира с точки зрения другого и одновременно вносили вклад в создание более справедливого общества, обесценивающего свободы, права и гарантии всех людей групп и человеческое достоинство отдельного человека — как женщин, так и мужчин. Иммиграционная политика и формальные правовые системы могут предоставить платформу для понимания неравенства внутри культур, реагирования на исходящие от них потребности и потребности и представления отдельных, не столь влиятельных членов группы. Миграционные потоки дают возможность культурам развиваться и обогащать понимание себя, задаваться вопросом на предмет идентичности, социальных и поведенческих её аспектов, и одновременно организуя свою социальную жизнь.

Литература

1. Resolução do conselho de Ministros nº 12-B; 2015. Diário da República nº 56-I Série. Plano estratégico para as migrações (2015-2020). Available from: https://elearning.uab.pt/pluginfile.php/918449/mod_resource/content/1/plano%20das%20migra%C3%A7%C3%B5es%202015-2020.pdf, consultado em 7 de Abril de 2020.
2. Código do processo penal em 10 de Maio de 2020; 2007. Redação Resultante das Alterações Introduzidas Pela Lei 48/2007 de 29 de agosto. Available from: https://www.verbojuridico.net/download/cpp2007_v1.3.pdf, consultado.
3. Campinha-Bacote J. Cultural considerations in forensic psychiatry: the issue of forced medication. *Int J Law Psychiatry*. 2017;50:1–8. PMID: 27726891; DOI: 10.1016/j.ijlp.2016.09.002
4. Rioja VB, Rosenfeld B. Addressing linguistic and cultural differences in the forensic interview. *Int J Forensic Ment Health*. 2018;17(4):377–86. DOI: 10.1080/14999013.2018.1495280
5. UNICEF. Convenção sobre os direitos da criança [Convention on the Rights of the Child]; 1989. Available from: <https://www.unicef.pt/actualidade/publicacoes/0-a-convencao-sobre-os-direitos-da-crianca/>, [consulted on Apr 18, 2020].
6. Okin SM. O multiculturalismo é ruim para as mulheres? *Rev Brasileira Cien Polít*. 2010, julho-dezembro;4: 355–74.
7. Ramos N. Género e migração. Questionando dinâmicas, vulnerabilidades e políticas de integração e saúde da mulher migrante. In: GÉNERO F, editor. Available from: https://elearning.uab.pt/pluginfile.php/918451/mod_resource/content/1/NRamos%20%282010%29%20Genero%20e%20migra%C3%A7%C3%A3o%20e%20pol%C3%ADticas%20integra%C3%A7%C3%A3o%20e%20sa%C3%BAde.pdf, 9 DIÁSPORAS, DIVERSIDADES, DESLOCAMENTOS, Florianópolis. *Anais Eletrônicos*. Universidade Federal de Santa Catarina; 2010, consultado em 10 de Abril de 2020.
8. SEF. Relatório de imigração; 2018. fronteiras e asilo. Available from: <https://sefstat.sef.pt/Docs/Rifa2018.pdf>, consultado em 18 de Abril de 2020.
9. Santos JR, Mendes MF, Rego C. Contributos dos imigrantes guineenses em Portugal para a dinâmica populacional. Available from: https://comum.rcaap.pt/bitstream/10400.26/20096/1/12%202011%201307713682_ARQUIVO_conlabguineBissaucomunicacao_MFM.pdf congresso Luso Afro-Brasileiro de ciências sociais. Vol. XI. Salvador: Universidade Federal de Bahia (UFBA); 2011, consultado em 2 de Maio de 2020.
10. Gomes S. Criminalidade, etnicidade e desigualdades. Braga: Universidade do Minho; 2011. Google. Available from: <https://mail.google.com/mail/u/0/?tab=wm#sent/QgrcJHsNmtZbnvqxTrrJwlmDqvmqwkxRRNL?projector=1&messagePartId=0.1>, consultado em 7 de Maio de 2020.
11. Geral de Reinserção D, Prisionais S. Estatísticas Prisionais anuais. Lisboa; 2019. Available from: <https://dgrsp.justica.gov.pt/Estat%3%ADsticase-indicadores/Prisionais/2019>, consultado em 7 de Maio de 2020.
12. Kubal A. Migrant's relationship with law in the host country: exploring the role of legal culture. *J Intercult Stud*. 2013;34(1):55–72. DOI: 10.1080/07256868.2013.751905
13. Marques VLM. Islã: práticas religiosas e culturais. *Horizonte*. 2015;13(38):733–49. DOI: 10.5752/P.2175-5841.2015v13n38p733
14. Ramos N. Migração, maternidade e saúde. Salvador. Vol. 18. p. 84–93; 2012. Repertório. Available from: https://elearning.uab.pt/pluginfile.php/953272/mod_resource/content/1/Ramos%202012%20maternidade%20e%20migra%C3%A7%C3%A3o.pdf, consultado em 10 de Abril de 2020.
15. Quek K. A civil rather than criminal offence? Forced marriage, harm and the politics of multiculturalism in the UK. *Br J Pol Int Relat*. 2013;15(4):626–46. DOI: 10.1111/j.1467-856X.2012.00525.x
16. Sanjeevi J, Houlihan D, Bergstrom KA, Langley MM, Jenkins J. A review of child abuse: impact, risk and resilience in the context of culture. *J Child Sex Abus*. 2018;27(6): 622–41. PMID: 30064308; DOI: 10.1080/10538712.2018.1486934
17. Fontes LA, Plummer C. Cultural issues in disclosures of child sexual abuse. *J Child Sex Abus*. V. 2010;19(5):491–518. PMID: 20924908; DOI: 10.1080/10538712.2010.512520
18. Layde JB. Cross-cultural issues in forensic psychiatry training. *Acad Psychiatry*. V. 2004;28(1):34–9. PMID 15140806; DOI: 10.1176/appi.ap.28.1.34.
19. Medeiros N, Denis T. Multiculturalidade, interculturalidade, direitos humanos e violência de género: breves notas para pensar o caso da mutilação genital feminina em Portugal e a sua abordagem. *Cad Pagu*. 2019;55(55):1–21. DOI: 10.1590/18094449201900550017
20. American Psychological Association. Guidelines on Multicultural Education, Training, Research, Practice, Organizational change for culturally diverse populations. *Am Psychol*. 2003;58(5):377–402, consultado em 10 de maio de 2020.
21. American Psychological Association. Specialty guidelines for forensic psychology. *Am Psychol*. 2013;68(1):7–19. doi: 10.1037/a0029889, PMID 23025747, consultado em 10 de maio de 2020.

Синдром Жюль де ля Туретта в фильме «Сирота Бруклин»

Н.Е. Кравченко¹, кандидат мед. наук, старший научный сотрудник.

¹Федеральное государственное бюджетное научное учреждение Научный центр психического здоровья (115522, Москва, Каширское шоссе, 34).

Комментарий практикующего психиатра посвящен анализу синдрома Жюль де ля Туретта, который достоверно воспроизведен главным героем художественного фильма «Сирота Бруклин». Фильм снят в кинематографическом жанре нуар и созвучен образу основного персонажа — одинокого несчастливца, страдающего синдромом множественных комбинированных тиков. Фильм может быть использован в качестве творческого учебного пособия для повышения квалификации врачей-психиатров и показа родственникам пациентов в целях формирования правильного подхода к сопровождению этой категории больных.

Ключевые слова: художественный фильм «Сирота Бруклин», синдром множественных комбинированных тиков (синдром Жюль де ля Туретта), учебное пособие для врачей-психиатров.

Gilles de la Tourette syndrome in the film "Orphan Brooklyn"

N.E. Kravchenko¹, Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher.

¹Federal State Budgetary Scientific Institution Scientific Center for Mental Health (Kashirskoe Shosse, 34, Moscow, 115522).

The comment of the practicing psychiatrist is devoted to the analysis of Gilles de la Tourette syndrome, which is reliably reproduced by the main character of the feature film "Orphan Brooklyn". The film was shot in the cinematic noir genre and is in tune with the image of the main character — a lonely unhappy detective suffering from multiple combined tics syndrome. The film can be used as a creative educational tool to improve the skills of psychiatrists and show it to the relatives of patients in order to form the right approach to the maintenance of this category of patients.

Keywords: feature film "Orphan Brooklyn", multiple combined tics syndrome (Gilles de la Tourette syndrome), textbook for psychiatrists.

Фильм «Сирота Бруклин» («Motherless Brooklyn»), или как еще его у нас переводят — «Сиротский Бруклин» — создан режиссером Эдвардом Нортонем по роману Джонатана Летема и вышел на экраны в 2019 году. Эдвард Нортон сам написал к нему сценарий и сыграл в нем главную роль — помощника частного сыщика по прозвищу «сиротка Бруклин» Лайонела Эссрога. В этом фильме снялись такие звезды киноиндустрии, как Брюс Уиллис (Фрэнк Минна), Уиллем Дефо (Пол Рэндолф), Алек Болдуин (Мозес Рэндолф), Гугу Мбата-Роу (Лаура Роуз). Музыка к фильму написал Дэниэл Пембертон.

Бруклин — самый большой административный округ (боро) Нью-Йорка, расположенный в западной части острова Лонг-Айленд. В этом округе проживает около 3 млн человек, в том числе иностранцы, часть из которых — выходцы из стран бывшего СССР, а также евреи, арабы, индусы и представители других национальностей. Именно в Бруклине расположен Брайтон-Бич, где даже в магазинах говорят по-русски. Знаменитый Бруклинский мост, который соединяет Манхэттен с Бруклином, вошел в список национальных памятников культуры и достопримечательностей Нью-Йорка и является символом этого города.

Фильм относится к кинематографическому жанру нуар — темный фон, ночной город, осень, мрак, борьба между добрыми и злыми в царстве несправедливости, бесконечное человеческое одиночество, где каждый сам за себя, детективный сюжет. Дело происходит в 50-х годах прошлого века. Главу частного сыскагента Фрэнка Минну, раскопавшего некий секрет, убивают в самом начале фильма. Его помощник Лайонел Эссрог, которому Фрэнк заменил отца, забрав из приюта, пытается сам выяснить причину происшедшего на его глазах убийства и найти виновных в гибели своего старшего друга. Лайонел — одинокий, несчастливый, не очень опытный сыщик, к тому же страдающий болезнью Туретта, погружается с головой в расследование и попадает в мрачную, незаконную, пропитанную дискриминацией, коррупцией и преступлениями среду высших эшелонов городской власти. Негласным повелителем и серым кардиналом городской политики в этом кругу оказывается Мозес Рэндолф, именно за обнаруженную тайну прошлого этого человека и был убит Фрэнк Минна. В далеком прошлом, как и полагается в таких фильмах, была замешана красивая женщина. Оказывается, что прекрасная афроамериканка,



Рис. 1. Вид на Бруклинский мост.
View of the Brooklyn Bridge.

внебрачная дочь расиста Рэндалфа, выступающая против дискриминации негров, не представляла, кто её отец и какая опасность в связи с этим ей грозит. Неподкупный и выступающий на стороне правды Лайонел, в итоге узнает порочащий Рэндалфа секрет и спасает от смерти его дочь.

Нужно отметить, что ментальное заболевание Лайонела в фильме показано по-настоящему мастерски. **Синдром множественных комбинированных тиков** (болезнь Жюль де ля Туретта), как часто и бывает в клинической реальности, сочетается у героя с сопутствующей, но не определяющей актуальное психическое состояние пограничной психической патологией, в частности: проявлениями обсессивно-компульсивного расстройства (в данном случае — навязчивый контроль порядка, аккуратности). На этом необычном и относительно редком синдроме остановим внимание.

Синдром множественных комбинированных тиков, носящий имя описавшего его в 80-х годах 19 века ученого Жюль де ля Туретта, относится к числу заболеваний, этиология и патогенез которых до настоящего времени окончательно не ясны. В МКБ этот симптомокомплекс рассматри-

вается в рамках диагностической рубрики F9 — «Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте», а основные клинические проявления включают комбинацию моторных тиков, произвольных выкриков, навязчивых действий, а также другие двигательные, звуковые и поведенческие феномены. Тики — это повторяющиеся внезапные, произвольные, стереотипные движения, наблюдающиеся в одних и тех же группах мышц, они похожи на координированные действия, но не являются таковыми. Усилием воли они могут быть подавляемы в течение непродолжительного времени. Как правило, простые транзиторные тики, наблюдаемые у детей, относятся к преходящим феноменам, часто возникают на фоне резидуально-органического поражения в раннем возрасте, и, в целом, имеют благоприятный прогноз, так как в подростковом возрасте происходит их спонтанная редукция. Но так называемое «комбинированное голосовое и множественное двигательное тиковое расстройство» (синдром Туретта) стоит особняком, так как с возрастом не только не проходит, но заметно затрудняет адаптацию и причисляется к группе инвалидизирующих заболеваний.



Рис. 2. Кадры из фильма «Сирота Бруклин».
Footage from the movie "Orphan Brooklyn"

Тики принято классифицировать по типу (моторные или вокальные) и степени сложности (простые и сложные). Моторные тики включают в себя движения носом, ртом, глазами (моргание, зажмуривание), гримасничанье, вздрагивания (джерки) и подергивания головой, телом, плечами, конечностями. Вокальные тики могут быть представлены респираторными шумами и неартикуляционными звуками (хмыканье, откашливание, хрюканье, лай, свист и т.п.), а также вербальными вокализмами — выкриками слов и предложений. Сложные феномены предполагают комбинацию тиков и зачастую весьма разнообразны по проявлениям, выступая в виде эхоталии (повторение услышанных слов), копролалии (выкрикивание ругательств), палилалии (повторение собственных звуков или слов), социально неприемлемых и непристойных действий и жестов (копропраксия) и даже членовредительства. Иногда выделяют близкие к идеаторным навязчивостям «когнитивные тики» — не связанные с тревожностью мысленные игры, счет, агрессивные и сексуальные мысли. Отсутствие в действиях психологического содержания и ритмичности позволяет отличать тики от стереотипных, повторяющихся движений, наблюдаемых при других психических заболеваниях (тревожном расстройстве, аутизме, умственной отсталости).

Распространенность среди населения синдрома Жилиа де ля Туретта относительно невелика (от 0,2–0,3 % до 0,9–1 %). Это расстройство чаще присуще мальчикам (4–3,5 : 1) и они заболевают в более раннем возрасте. Считается, что в основе этого синдрома лежит нарушение в кортико-стриарных структурах: у страдающих этим расстройством обнаруживают уменьшенный объем хвостатого ядра, аномалии в нейронных путях, связывающих кору головного мозга, базальные ганглии и таламус. Хотя синдром Туретта относится к наследуемым расстройствам, «генетическая архитектура» заболевания до сих пор не описана. С синдромом Туретта ассоциированы делеции в гене *NRXN1* и дупликации в гене *CNTN6*. При этом делеции в *NRXN1* также сопряжены с другими нейропсихиатрическими заболеваниями, в том числе с шизофренией. В 2005 г. выявлена мутация в локусе гена *SLITRK1*, регулирующего рост нейронов; предполагается, что данная мутация приводит к повреждению кортико-стриато-паллидо-таламо-кортикальных цепей и появлению дополнительных нейронных связей в структуре кортико-базальных ганглиев.

Синдром Туретта манифестирует во время второго возрастного криза (6–8 лет), тики достигают максимума в подростковом возрасте (12–15 лет), а ближе к возрасту ранней взрослости (18 и стар-

ше) могут ослабевать. Начало заболевания характеризуется возникновением тиков мышц глаз, лица, головы; с течением времени наблюдается распространение тиковых гиперкинезов на другие части тела — вниз (так называемая цефало-каудальная динамика), присоединение вокализмов. В структуре синдрома Туретта часто отмечается сочетание простых моторных тиков (джерков, толчков, рывков головы и шеи, миганий) и сложных гиперкинезов (скоординированных движений нескольких групп мышц или повторяющихся действий по типу ударов, прыжков, касаний), в некоторых случаях наблюдается копропраксия (непристойные жесты). Также имеет место комбинация разных вокализмов: простые вокальные тики в виде хмыканья, шмыганья, хрюканья сочетаются со сложными — имитацией звуков животных, повторением слов или фраз (эхолалия, палилалия), выкрикиванием непристойностей (копролалия). В начале тикового пароксизма пациенты отмечают «предупреждающие позывы» или «предчувствие желания» (*premonitory urges*) к исполнению тика. Описывается своеобразная динамика разворачивания тикового эпизода: супрессия тика — ощущение внутреннего напряжения — активное вовлечение в процесс исполнения.

У 90 % больных, страдающих заболеванием Жюль де ля Туретта, наряду с тиковым гиперкинезом выявляется другая психическая патология.

Наиболее часто это обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР), гиперкинетический синдром с нарушением внимания, девиации поведения, аффективные и эмоциональные нарушения. Наблюдается самоповреждающее поведение, которое по мнению изучающих этот синдром исследователей ассоциировано со сложными моторными тиками и копрофеноменами и расценивается именно как тик, а не как компульсия.

В лечении этого синдрома употребляют антипсихотические лекарственные средства (антагонисты дофамина — галоперидол, пимозид; атипичные нейролептики — рисперидон, арипипразол), антагонисты α_2 -адренорецепторов (клонидин), ингибитор обратного захвата норадреналина (атомоксетин), препараты, модулирующие ацетилхолин, и препараты гамма-аминомасляной кислоты (баклофен, леветирацетам), инъекции ботулотоксина, противосудорожные средства (топирамат, карбамазепин), налоксон, литий, 5- α -редуктаза и другие нейроактивные препараты (буспирон, метоклопрамид, физостигмин и спирадолин мезилат). Из нефармакологических вмешательств применяются методы электросудорожной терапии, транскраниальной магнитной стимуляции, глубокой стимуляция головного мозга. У детей, помимо медикаментозной терапии, пытаются использовать психотерапевтические вмешательства, которые являются важным компонентом концепции мультимодального подхода.

Афористическое наследие Луи Пастера*



Луи Пастер (1822–1895) — самая значительная личность в истории учения об инфекционных болезнях. Химик по образованию, выдающийся и разносторонний ученый стал своего рода мессией в микробиологии, иммунологии и вакцинологии.

Афоризмы Луи Пастера

- Потомки в один прекрасный день от души посмеются над глупостью современных нам ученых материалистов. Чем больше я изучаю природу, тем более изумляюсь неподражаемым делам Создателя.
- Греки оставили нам в наследство прекраснейшее слово нашего языка: «энтузиазм», от «эн тео», что значит «Бог, который внутри».
- Немногие науки уведат вас от Бога, но многие ведут к Нему.
- Наука приближает человека к Богу.
- У науки нет родины.
- В бутылке вина больше философии, чем во всех книгах.
- Вино — самый здоровый и гигиеничный из напитков.
- Не профессия делает честь человеку, а человек делает честь профессии.
- Лечить при случае, приносить облегчение как можно чаще, слушать всегда.
- Лучший врач — это природа: исцеляет три четверти всех болезней и при этом не ругает собратьев по профессии.

«Я непоколебимо верю, что наука и мир восторжествуют над невежеством и войной, что народы придут к соглашению не в целях истребления, а созидания»

Луи Пастер

«Один из самых совершенных людей, когда-либо вступавших в царство науки»

Стивен Пейджет о Пастере Stephen Paget (1855-1926), известный британский хирург, современник Пастера*

- Счастье улыбается только хорошо подготовленному уму.
- Стоит только привыкнуть к труду — и уже нельзя жить без него.
- Умение удивляться и задавать вопросы — это первый шаг ума к открытиям.
- Несчастливы те люди, которым всё ясно.
- Верить, что данное явление имеет место потому, что ты этого желаешь — есть величайшее безрассудство.
- Преклоняйтесь перед духом сомнения.
- Какое это великое человеческое счастье — получить новый результат.
- Воодушевление, энтузиазм, которые вас наполнили с первого часа, храните постоянно. Но дайте им в неразлучные спутники строжайшую проверку.
- Время — лучший ценитель научных работ.
- Трудности создают героев.
- Моя единственная сила — это мое упорство.
- Упорство в научном исследовании приводит к тому, что я люблю называть «инстинктом истины».
- Наука должна быть самым возвышенным воплощением отечества, ибо из всех народов первым будет всегда тот, который опередит другие в области мысли и умственной деятельности.
- Существуют науки и приложения наук, связанные между собой как плод и породившее его дерево.
- На той ступени развития, которой мы достигли и которая обозначается именем «новейшей цивилизации», развитие наук, быть может, еще более необходимо для нравственного благосостояния народа, чем для его материального процветания.
- Будущее принадлежит тем, кто более сделает для страждущего человечества.
- Господа, последнее слово за микробами!

* По материалам статьи: Макаров, В.В. Человек — мессия / В.В. Макаров, А.А. Никишов // Российский ветеринарный журнал. — 2024 — № 2. — С. 28–34. DOI 10.32416/25004379-2024-2-28-33

АВИАНДР®

НАСТРОЙСЯ
НА СПОКОЙНУЮ ВОЛНУ



Оригинальный анксиолитик с противотревожным, антиастеническим, умеренным антидепрессивным эффектом



- Способствует уменьшению тревожной симптоматики уже с **первой недели приема**^{1,2}
- Антиастеническое действие¹
- Без выраженной седации и привыкания^{1,2}
- Возможность длительного применения¹

РУ ЛП-№(002445)-(ПГ-РУ) от 31.05.2023

1. Общая характеристика лекарственного препарата Авиандр®. **2.** Ivashchenko AA, Morozova MA, Vostokova NV et al. Safety and efficacy of aviandr in patients with generalized anxiety disorder: A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-finding, pilot study. J Psychiatr Res. 2021 Nov;143:436-444. doi: 10.1016/j.jpsychires.2021.10.008.

Данный лекарственный препарат подлежит дополнительному мониторингу. Это позволит быстро выявить новую информацию по безопасности. Мы обращаемся к работникам системы здравоохранения с просьбой сообщать о любых подозреваемых нежелательных реакциях. О нежелательных реакциях сообщать ООО «ИФАРМА», тел.: +7 (495) 276-11-43, факс: +7 (495) 276-11-47, sae@ipharma.ru.

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников.



ЗАО «ФармФирма «Сотекс», г. Москва, Каширское ш., д. 22, корп. 4, стр. 7; тел. +7 (495) 231-15-12; факс +7 495 231-1509 www.sotex.ru