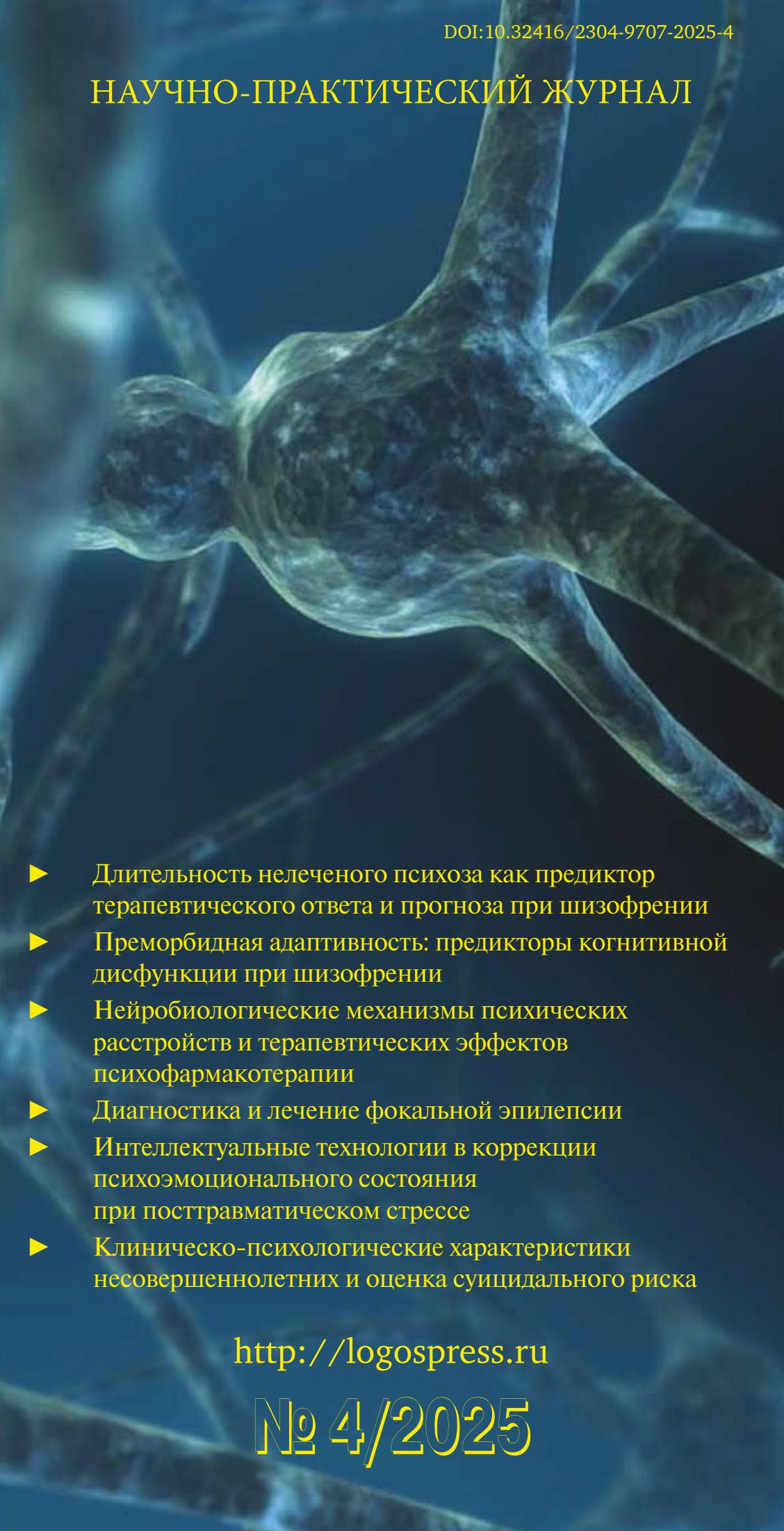


- 
- ▶ Длительность нелеченого психоза как предиктор терапевтического ответа и прогноза при шизофрении
  - ▶ Преморбидная адаптивность: предикторы когнитивной дисфункции при шизофрении
  - ▶ Нейробиологические механизмы психических расстройств и терапевтических эффектов психофармакотерапии
  - ▶ Диагностика и лечение фокальной эпилепсии
  - ▶ Интеллектуальные технологии в коррекции психоэмоционального состояния при посттравматическом стрессе
  - ▶ Клиническо-психологические характеристики несовершеннолетних и оценка суицидального риска

<http://logospress.ru>

№ 4/2025



# Современная терапия в психиатрии и неврологии

## Содержание/Contents

### ПСИХИАТРИЯ

#### Чинарев В.А.

Длительность нелеченого психоза  
как предиктор терапевтического  
ответа и долгосрочного прогноза  
расстройств шизофренического спектра ..... 6

#### Ашуроев З.Ш., Хамидуллаев Х.Ш.,

#### Бабаев Ж.С., Ходжаева Н.И., Лян Е.М.

Преморбидная адаптивность: предикторы  
когнитивной дисфункции при шизофрении ..... 11

#### Юрин Е.Н.

Некоторые нейробиологические  
механизмы психических расстройств  
и терапевтических эффектов  
психофармакотерапии ..... 19

### ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

#### Сквортцов В.В., Лобанов Р.С.,

#### Ежкова А.М., Тигранян С.А.

К вопросу о диагностике и лечении  
фокальной эпилепсии ..... 25

### ПСИХОТЕРАПИЯ

#### Ивашко К.С., Изосимова С.А.,

#### Пигуз В.Н., Kovaleva K.V.

Интеллектуальные технологии для диагностики  
и коррекции психоэмоционального  
состояния при посттравматическом стрессе ..... 31

### КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

#### Фесенко Ю.А., Романовская М.В., Бычковский Д.А.

Клиническо-психологические характеристики  
несовершеннолетних и оценка суицидального  
риска при возникновении  
у них суицидального поведения ..... 34

### PSYCHIATRY

#### Chinarev V.A.

Duration of untreated psychosis  
as a predictor of therapeutic response  
and long-term prognosis  
of schizophrenic spectrum disorders ..... 6

#### Ashurov Z.Sh., Khamidullaev Kh.Sh.,

#### Babaev J.S., Khodjaeva N.I., Lyan E.M.

Premorbid adaptability: predictors  
of cognitive dysfunction in schizophrenia ..... 11

#### Yurin E.N.

Some neurobiological  
mechanisms of mental disorders  
and therapeutic effects  
of psychopharmacotherapy ..... 19

### NEUROPSYCHIATRY

#### Skvortsov V.V., Lobanov R.S.,

#### Ezhkova A.M., Tigranyan S.A.

On the issue of treatment  
of focal epilepsy in family medicine ..... 25

### PSYCHOTHERAPY

#### Ivashko K.S., Izosimova S.A.,

#### Piguz V.N., Kovaleva K.V.

Intelligent technologies for the diagnosis and  
correction of psycho-emotional states  
in post-traumatic stress ..... 31

### CLINICAL PSYCHOLOGY

#### Fesenko Yu.A., Romanovskaya M.V., Bychkovsky D.A.

Clinical and psychological  
characteristics of minors and assessment  
of their suicide risk when they  
exhibit suicidal behavior ..... 34

## ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

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

## ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

**Ушаков Ю.В.**, докт. мед. наук, врач-психиатр, Филиал ГБУЗ ПКБ № 1 им. Н.А. Алексеева ПНД № 13, Москва

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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

**Абриталин Е.Ю.**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии и психотерапии с клиникой Института медицинского образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова», Санкт-Петербург

**Антохин Е.Ю.**, докт. мед. наук, доцент, зав. кафедрой клинической психологии и психотерапии, профессор кафедры психиатрии, медицинской психологии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет», Оренбург

**Асадуллин А.Р.**, докт. мед. наук, доцент, профессор кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский университет, Уфа

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

**Барыльник Ю.Б.**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов

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

**Волель Б.А.**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии и психосоматики, директор ИКМ им. Н. В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова; ведущий научный сотрудник отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ, Москва

**Воробьева О.В.**, докт. мед. наук, профессор кафедры нервных болезней ИПО ФГАОУ ВО Первый МГМУ им И.М. Сеченова, Москва

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

**Данилов Д.С.**, докт. мед. наук, зав. отделением Клиники психиатрии им. С.С. Корсакова ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, 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

**Игумнов С.А.**, докт. мед. наук, профессор кафедры психиатрии и медицинской психологии Института нейронаук и нейротехнологий РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 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

**Ковальчук В.В.**, докт. мед. наук, профессор, руководитель Центра медицинской реабилитации ГБ№ 38, зав. отделением реабилитации пациентов с поражением функций ЦНС, председатель Общества реабилитационной медицины Санкт-Петербурга, заслуженный врач России, Санкт-Петербург

**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

**Омельченко М.А.**, докт. мед. наук, ведущий эксперт ООО «НЕОМЕДЭКС», Москва

**Петров Д.С.**, докт. мед. наук, доцент, заведующий кафедрой психиатрии и психологического консультирования ФГБОУ ВО РязГМУ, Рязань

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

**Путилина М.В.**, докт. мед. наук, профессор кафедры клинической фармакологии им. Ю.Б. Белоусова ИКМ, РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва

**Солдаткин В.А.**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет», Ростов-на-Дону

**Чутко Л.С.**, докт. мед. наук, профессор, руководитель Центра поведенческой неврологии, зав. лабораторией коррекции психического развития и адаптации Института мозга человека РАН им. Н.П. Бехтеревой, Санкт-Петербург

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

**Журнал «Современная терапия в психиатрии и неврологии» № 4, 2025**

**Свидетельство о регистрации СМИ: ПИ № ФС77-50476**

**ISSN 2304-9707 Журнал цитируется в РИНЦ**

**Редакция журнала**

**Директор издательства: Гейне М.В.**

**Руководитель отдела маркетинга: Лебедева Е.В.**

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

**Выпускающий редактор: Шугурова И.М.**



## **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

## **DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF**

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

## **EDITORIAL BOARD**

Chairman — **Levin O.S.**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neurology of the Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

**Abritalin E.Yu.**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry and Psychotherapy with the Clinic of the Institute of Medical Education of the Almazov National Medical Research Center, St. Petersburg

**Antokhin E.Yu.**, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Clinical Psychology and Psychotherapy, Professor of the Department of Psychiatry, Medical Psychology, Orenburg State Medical University, Orenburg

**Asadullin A.R.**, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Professor of the Department of Psychiatry, Narcology and Psychotherapy, Bashkir State Medical University, Ufa

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

**Barylnik Yu.B.**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry, Narcology, Psychotherapy and Clinical Psychology Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov

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

**Vol'ei B.A.**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry and Psychosomatics, Director of the N. V. Sklifosovsky ICM of the I. M. Sechenov First Moscow State Medical University; leading Researcher at the Department for the Study of Borderline Mental Pathology and Psychosomatic Disorders of the Federal State Budgetary Budgetary Institution of the Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

**Vorobyeva O.V.**, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Nervous Diseases of the IPO FSAOU HE I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow

**Golovina A.G.**, Doctor of Medical Sciences, FGBNU NCPZ, Moscow

**Danilov D.S.**, Doctor of Medical Sciences, Head of Department of the S.S. Korsakov Psychiatric Clinic of the Sechenov First Moscow State Medical University, 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

**Igumnov S.A.**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Psychiatry and Medical Psychology, Institute of Neuroscience and Neurotechnology, Pirogov Russian National Research 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

**Kovalchuk V.V.**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the GB Medical Rehabilitation Center No. 38, Head of the Department of Rehabilitation of Patients with Central Nervous System Disorders, Chairman of the St. Petersburg Society of Rehabilitation Medicine, Honored Doctor of Russia, St. Petersburg

**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

**Omelchenko M.A.**, Doctor of Medical Sciences, Leading expert of NEOMEDEX LLC, Moscow

**Petrov D.S.**, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Psychiatry and Psychological Counseling, Ryazan State Medical University, Ryazan

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

**Putilina M.V.**, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Clinical Pharmacology named after Yu.B. Belousov ICM, Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow

**Soldatkin V.A.**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry and Narcology, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don

**Chutko L.S.**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Center for Behavioral Neurology, Head of the Laboratory of Correction of Mental Development and Adaptation of the N.P. Bekhtereva Institute of the Human Brain of the Russian Academy of Sciences, St. Petersburg

**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

### **Издательство «Логос Пресс»**

Адрес: 111250, Москва, ул. Красноказарменная, 12.

е-mail: [info@logospress.ru](mailto:info@logospress.ru) <http://logospress.ru> 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.

# Длительность нелеченого психоза как предиктор терапевтического ответа и долгосрочного прогноза расстройств шизофренического спектра

В.А. Чинарев<sup>1,2</sup>, заведующий клиническим отделением первого психотического эпизода, ассистент кафедры психиатрии ([va.chinarev@bk.ru](mailto:va.chinarev@bk.ru)).

<sup>1</sup> Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Областная клиническая специализированная психоневрологическая больница №1» (454087, РФ, Челябинская область, г. Челябинск, ул. Кузнецова, д. 2А);

<sup>2</sup> Федеральное государственное образовательное учреждение высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации (454141, Российская Федерация, Челябинская область, г. Челябинск, ул. Воровского, 64).

**Целью** настоящего исследования является проведение нарративного анализа научно-исследовательской литературы, направленного на изучение длительности нелеченого психоза в качестве прогностического фактора эффективности терапии и долговременного прогноза расстройств шизофренического спектра.

**Материалы и методы:** обзор выполнен на основе систематического поиска в научно-исследовательских базах данных за 2019–2025 годы с анализом более 189 оригинальных работ, метаанализов и систематических обзоров.

**Результаты и обсуждение:** установлена устойчивая связь длительного периода нелеченого психоза с выраженной негативной симптоматикой, когнитивного дефицита, снижением социального функционирования и высоким суицидальным риском. Внедрение программ раннего вмешательства, сокращающих данный интервал, ассоциирован с хорошим ответом на терапию и благоприятным течением заболевания.

**Заключение.** Длительность нелеченого психоза является весомым фактором, определяющим прогноз заболевания, что обосновывает необходимость реорганизации психиатрической помощи в сторону превентивных моделей. Реализация комплексных мер, включающих раннее выявление, просвещение и оптимизацию маршрутизации пациентов, способна смягчить негативные последствия и улучшить исходы.

**Ключевые слова:** длительность нелеченого психоза, шизофрения, раннее вмешательство, расстройства шизофренического спектра, первый психотический эпизод.

## Duration of untreated psychosis as a predictor of therapeutic response and long-term prognosis of schizophrenic spectrum disorders

В.А. Чинарев<sup>1,2</sup>, Head of the Clinical Department of the first Psychotic Episode, Assistant of the Department of Psychiatry ([va.chinarev@bk.ru](mailto:va.chinarev@bk.ru)).

<sup>1</sup>State Budgetary Healthcare Institution “Regional Clinical Specialized Neuropsychiatric Hospital No. 1” (2A Kuznetsova str., Chelyabinsk, 454087, Russian Federation, Chelyabinsk Region);

<sup>2</sup> Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “South Ural State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (64 Vorovskiy str., Chelyabinsk, 454141, Russian Federation, Chelyabinsk region).

**The purpose** of this study is to conduct a narrative analysis of the scientific research literature aimed at studying the duration of untreated psychosis as a prognostic factor for the effectiveness of therapy and long-term prognosis of schizophrenic spectrum disorders.

**Materials and methods:** The review is based on a systematic search in research databases for 2019-2025 with an analysis of more than 189 original papers, meta-analyses and systematic reviews.

**Results and discussion:** a stable association has been established between a prolonged period of untreated psychosis and the severity of negative symptoms, cognitive deficits, decreased social functioning, and high suicidal risk. The introduction of early intervention programs that shorten this interval is associated with a good response to therapy and a favorable course of the disease.

**Conclusion.** The duration of untreated psychosis is a significant factor in the prognosis of the disease, which justifies the need to reorganize psychiatric care towards preventive models. The implementation of comprehensive measures, including early detection, education, and optimization of patient routing, can mitigate negative effects and improve outcomes.

**Keywords:** duration of untreated psychosis, schizophrenia, early intervention, schizophrenic spectrum disorders, first psychotic episode.

Расстройства шизофренического спектра (РШС), продолжают оставаться одними из самых трудных в лечении и важных социальных проблем в современной психиатрии. Эти состояния характеризуются значительной неоднородностью течения, а отдаленные результаты лечения варьируются

от стабильной ремиссии до инвалидизации [1]. Большое внимание уделяется выявлению факторов, способствующих предсказанию развития заболевания и улучшению лечебных подходов. Ключевое значение здесь приобретает временной промежуток перед началом терапии, известный

как длительность нелеченого психоза (ДНП) [2]. В отличие от многих традиционных показателей тяжести заболевания, ДНП характеризует период «терапевтического окна», поддающийся коррекции, открывая возможности для разработки превентивных стратегий и оптимизации систем оказания психиатрической помощи [3].

Исторически изучение интервала между появлением симптоматики и началом лечения началось в последней трети XX столетия, когда исследовательские группы отметили, что пациенты с различными сроками обращения за помощью имеют заметно различающиеся исходы [4]. Первые публикации 1970-х годов показали прямую корреляцию между длительностью заболевания до госпитализации и частотой рецидивов, степенью социальной дезадаптации [5]. С появлением структурированных инструментов диагностики и количественной оценки симптомов, включая шкалу оценки позитивных и негативных синдромов (Positive and Negative Syndrome Scale — PANSS) и шкалу оценки негативных симптомов (Scale for the Assessment of Negative Symptoms — SANS), появилась возможность изучения связей между временем задержки терапии и специфическими клиническими проявлениями [6].

Эпидемиологические исследования ДНП продемонстрировали различия между регионами мира: так, в систематическом обзоре, охватившем 369 исследований из 50 стран, установлено, что средние значения варьируют от 8 недель в скандинавских странах до нескольких лет в низко- и средне-доходных странах Африки и Юго-Восточной Азии [7]. В странах Северной Европы, где функционируют комплексные программы раннего вмешательства, медиана ДНП составляет 8–12 недель, тогда как в странах Африки к югу от Сахары эта величина достигает 2–3 лет [8]. В Российской Федерации эмпирическая оценка данного периода недостаточно изучена, но имеющиеся данные указывают на среднюю продолжительность 18–24 месяца, что значительно превышает показатели развитых стран и многих развивающихся регионов [9]. Подобная ситуация обусловлена не только дефицитом ресурсов, но и спецификой организации психиатрической помощи, где преобладает кризисная модель над превентивной [10, 11].

Патофизиологические механизмы, лежащие в основе негативного действия длительного ДНП, получают всё большее объяснение в нейробиологических работах последних лет [12]. Длительная дофаминергическая гиперактивность в мезолимбических и мезокортикальных путях приводит к нарушению синаптической пластичности, выражающейся в снижении плотности дендритных шипиков и снижении постоянных потенциалов мозга [13]. Исследования на животных моделях, индуцированных NMDA-антагонистами, показали, что задержка введения антипсихотических препаратов всего на 2 недели приводит к необратимым

изменениям в паравентрикулярном ядре таламуса и орбитофронтальной коре [14]. У человека спектроскопические исследования фиксируют постепенное снижение уровня N-ацетиласпартата в гиппокампе и дорсолатеральной префронтальной коре, свидетельствуя о прогрессирующем нейронном повреждении [15].

**Целью** настоящего исследования является проведение нарративного анализа научно-исследовательской литературы, направленного на изучение ДНП в качестве прогностического фактора эффективности терапии и долговременного прогноза РШС.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для подготовки обзора был произведен систематический поиск литературных источников в базах данных eLibrary, PubMed, Scopus и Web of Science за период с 2019 по 2025 год. Ключевые слова включали: «длительность нелеченого психоза», «период нелеченого психоза», «раннее вмешательство», «социальное функционирование», «расстройства шизофренического спектра», «duration of untreated psychosis», «first-episode psychosis», «treatment response», «long-term outcomes», «early intervention», «neurobiology», «cognitive functioning», «suicidality». Включались оригинальные статьи, метаанализы, систематические обзоры, опубликованные на английском и русском языках. Исключались тезисы в сборниках конференций, диссертации и работы без доступа к полному тексту. Всего было проанализировано более 189 источников, из которых в обзор включены наиболее значимые и релевантные публикации.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Определения начальной и конечной точек измерения ДНП в исследованиях показали заметную вариабельность [16]. Начальная точка может определяться как момент появления первых позитивных симптомов (бред, галлюцинации, дезорганизация мышления и поведения) либо включать препсихотическую fazу с тревогой, депрессивной симптоматикой и социальной дезадаптацией [17]. Конечной точкой служит госпитализация в психиатрический стационар, назначение антипсихотиков, обращение к специалисту или улучшение на фоне терапии [18]. Психометрические инструменты оценки, включая Интервью для ретроспективной оценки начала и течения шизофрении и других психозов (Interview for the Retrospective Assessment of the Onset of Schizophrenia — IRAOS), График определения обстоятельств начала или рецидива (Circumstances of Onset and Relapse Schedule — CORS) и Ноттингемский график начала заболевания (Nottingham Onset Schedule — NOS), обеспечивают структурированный сбор информации,

однако их применение варьировалось между различными исследовательскими группами [19].

Метаанализ 34 исследований, включивших 6425 пациентов с первым психотическим эпизодом (ППЭ), установил значимую ассоциацию между длительным ДНП и высокими баллами по подшкале PANSS neg. (ES = 0,45; 95 % доверительный интервал (ДИ) 0,16–0,74) и SANS (ES = 0,29; 95 % ДИ 0,11–0,47) [1]. Негативная симптоматика (аффективное уплощение, алогия, аволития, ангедония) оказывается более устойчивой к фармакотерапии и определяет долгосрочную дезадаптацию [20]. В отличие от позитивных проявлений, которые часто остро начинаются и подвержены медикаментозной коррекции, негативные проявления формируют хронический дефицитарный синдром, изматывающий функциональные возможности больного [21].

Рандомизированные контролируемые исследования показали, что сокращение ДНП до 6 месяцев коррелирует с устойчивой редукцией позитивных симптомов и снижением потребности в высоких дозах антипсихотиков [22]. В работе Kane J.M. с соавт., посвящённой программе «Восстановление после первого эпизода шизофрении» (Recovery After an Initial Schizophrenia Episode — RAISE), участники с коротким ДНП имели заметное улучшение по сравнению с группой традиционной помощи [23]. Однако эффект оказался специфичным только для позитивной симптоматики; негативные симптомы оставались устойчивыми даже при раннем вмешательстве [24]. Метааналитические данные показали, что у пациентов с длительным ДНП наблюдались сниженные показатели по шкале глобального функционирования (Global Assessment of Functioning — GAF) (ES = -0,63, 95 % ДИ -0,83 до -0,43) и сохранение высоких баллов по подшкале PANSS neg. в длительной перспективе наблюдения (ES = 0,66, 95 % ДИ 0,05–1,27) [1].

Исследования показали, что длительный ДНП диспропорционально влияет на исполнительные функции, рабочую память, социальное познание и скорость обработки информации [25]. Работа Leposavic I. с соавт. показала снижение показателей по нейропсихологическим тестам Frontal Assessment Battery (FAB) и Wisconsin Card Sorting Test (WCST) в группе с длительным ДНП, что указывает на дисфункцию префронтальной коры [26]. Maj M. с соавт. продемонстрировали, что пациенты с длительным периодом без лечения имели низкий темп улучшения показателей вербальной памяти за трёхлетний период наблюдения [27]. Данные свидетельствуют, что каждые 6 месяцев задержки снижают показатели по тесту для оценки когнитивных нарушений California Verbal Learning Test (CVLT) на 0,5 SD [28].

Метааналитические данные показывают удвоение риска суицидальных попыток у пациентов с длительным ДНП ( $R = 2,01$ , 95 % ДИ 1,36–2,96) [1]. Потенциальные объяснения включают кумуля-

цию психологических нарушений, социальную изоляцию, ухудшение прогноза и присоединение депрессивной симптоматики. Исследование Clarke с соавт. показало, что при своевременной коррекции депрессии и улучшении социальной поддержки связь между ДНП и суицидальными тенденциями ослабевает, но остаётся статистически значимой, что указывает на наличие независимого эффекта [29, 30].

Исследования, с использованием магнитно-резонансной томографии (МРТ), выявили уменьшение объёма серого вещества преимущественно в левом гиппокампе, правом миндалевидном теле и билатерально в верхней височной извилине [31]. Каждый дополнительный месяц ДНП ассоциирован с уменьшением объёма гиппокампа на 0,5–0,8 % [32]. Функциональная МРТ показала также нарушения связности в центральной исполнительной сети [12]. Спектроскопические данные фиксируют снижение уровня N-ацетиласпартата в гиппокампе, свидетельствуя об утрате нейронной целостности [14].

Данные отечественного исследования на выборке пациентов с ППЭ ( $n = 94$ ) показали, что продолжительность нелеченого состояния свыше трех месяцев ассоциирована с высокой вероятностью недобровольной госпитализации в 2,4 раза по сравнению с группой, начавшей терапию в первый месяц болезни [33]. Помимо этого, мужской пол, молодой возраст, употребление психоактивных веществ и низкий уровень образования ассоциируются с удлинением интервала ДНП [34]. Тогда как низкая эмоциональная экспрессивность, конфликтные отношения в семье и отсутствие поддержки — отсрочивают обращение за помощью [35]. На системном уровне отсутствие общественных программ раннего вмешательства, длительные очереди и отсутствие преемственности между первичным и специализированным звеном создают барьеры в терапии [36]. Исследование в Малави показало, что пациенты, проживающие в сельской местности, имеют ДНП в 3 раза длиннее, чем проживающие в городе, из-за расстояния до ближайшей службы и отсутствия транспорта [37].

Ряд авторов считают, что низкая преморбидная адаптация является значимой помехой, объясняющей удлинение интервала, и неблагоприятные исходы РШС [38]. Другие рассматривают ДНП как медиатор, через который преморбидный дефицит влияет на прогноз [39]. Метааналитические данные придерживаются модели, при которой высокая преморбидная адаптация на ДНП имеет слабый эффект на исходы, тогда как при низкой — эффект усиливается в 2–3 раза [40].

Хотя большинство исследований показывают, что мужчины имеют более длинный ДНП, влияние этого фактора на исходы различается по полу [41]. Длительный ДНП у мужчин связан с когнитивными нарушениями и социальной дезадаптацией,

возможно, из-за большей нейробиологической уязвимости [42]. У женщин же этот период ассоциирован с депрессивной симптоматикой и суициdalными тенденциями [43]. Эти различия могут отражать гендерные особенности возникновения ППЭ, определяя гендерно-специфический подход к раннему вмешательству [44].

В Китае, Японии и Корее первые симптомы РШС часто интерпретируются как душевная слабость или духовная проблема, что приводит к обращению к традиционным целителям и задержке медицинской помощи на 6–12 месяцев [45]. В таких странах, как США, Великобритания, симптомы могут быть интерпретированы как личностные особенности или последствия стресса, но общая продолжительность до медицинского контакта короче [46]. В странах с высоким уровнем религиозности (Ближний Восток, Латинская Америка) психотические симптомы могут рассматриваться как божественная одержимость или проклятие, что отсрочивает обращение за медицинской помощью на 1–3 года [47].

В странах без всеобщего медицинского страхования стоимость психиатрической помощи может быть неподъёмной для многих семей [48]. Например, в США наличие страховки не исключает дополнительных платежей: посещение психиатра требует в среднем дополнительных расходов в \$ 30–50, а месячный курс антидепрессантов без страховки может достигать \$ 300–800 [49]. В развивающихся странах ситуация значительно сложнее: в Индии лишь около 10 % населения может получить адекватную психиатрическую помощь ввиду её высокой стоимости [50]. Так, в России с обязательным медицинским страхованием и бесплатной медицинской помощью, доступ может ограничиваться неофициальными платежами и необходимостью самостоятельной покупки дорогостоящих препаратов [51].

## ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные данные указывают на то, что ДНП представляет собой многофакторный предиктор с доказанной прогностической значимостью для терапевтического ответа и долгосрочных исходов. Влияние распространяется на тяжесть клинической симптоматики, когнитивные функции, социальное функционирование и риск суициdalного поведения. Патофизиологические механизмы, лежащие в основе негативного действия длительной задержки лечения, указывают на существование критического периода для эффективного вмешательства [11].

Гетерогенность определений ДНП, разнообразие критических порогов (от 4 недель до 2 лет), различия в дизайне исследований (поперечные против продольных) и вариабельность исходных мер создают путаницу для диагностики [36]. Ме-

та-регрессионный анализ не выявил влияния социо-демографических переменных на эффект ДНП, за исключением качества самого исследования: высокое качество работы снижало различия между группами. Это указывает на потенциальную предвзятость в менее строгих исследованиях, где эффекты длинного интервала могут быть преувеличены. Проблема эффекта, опережающего время («lead-time bias») также усложняет интерпретацию: пациенты с коротким ДНП могут иметь лёгкую форму заболевания, что может искажать результаты [52].

Длительный ДНП ассоциирован с тяжёлым клиническим профилем, характеризующимся преобладанием негативной симптоматики, выраженным когнитивными дефицитами и повышенным риском суициdalного поведения [20]. Терапевтический ответ в группе с длительным интервалом значительно ниже, особенно в отношении негативных симптомов и когнитивных функций [23]. В группе с коротким ДНП — лучшие долгосрочные исходы, включая социальное функционирование и качество жизни. Эти данные указывают на необходимость разработки программ раннего вмешательства, способных сократить интервал между началом симптомов и началом лечения [34].

Стратегии раннего вмешательства показали способность сокращать ДНП и улучшать прогноз [22]. Службы раннего вмешательства при РШС в Сингапуре, программа RAISE в США — сокращают ДНП до 12 недель и снижают риск рецидивов [21]. Ключевыми компонентами являются общественные образовательные кампании, обучение медицинского персонала, мобильные бригады для активного выхода к пациентам и снижение барьеров к доступу к терапии [34]. Однако эффективность таких программ зависит от финансирования, организационной поддержки и адаптации в конкретном регионе [37].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ДНП является важным предиктором неблагоприятных исходов при РШС. Методологические проблемы современных исследований требуют разработки стандартизованных подходов, а практическая значимость концепции обосновывает внедрение программ раннего вмешательства. Российская психиатрическая служба, несмотря на имеющийся опыт кризисной интервенции, нуждается в модернизации системы раннего выявления и сопровождения пациентов с первым эпизодом психоза. Только комплексное решение проблемы, включающее медицинское просвещение, профессиональное обучение, организационные изменения и научные исследования, способно снизить тяжесть последствий длительного ДНП и улучшить прогноз для пациентов с РШС.

## Литература

1. Catalán A., Salazar de Pablo G., Aymerich C., et al. "Short" Versus "Long" Duration of Untreated Psychosis in People with First-Episode Psychosis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Baseline Status and Follow-Up Outcomes // *Schizophrenia bulletin*. — 2025. — Т. 51. — №. 5. — С. 1206-1230.
2. Howes O.D., Whitehurst T., Shatalina E., et al. The clinical significance of duration of untreated psychosis: an umbrella review and random-effects meta-analysis // *World Psychiatry*. — 2021. — Т. 20. — №. 1. — С. 75-95.
3. Fusar-Poli P., McGorry P.D., Kane J.M. Improving outcomes of first-episode psychosis: an overview // *World psychiatry*. — 2017. — Т. 16. — №. 3. — С. 251-265.
4. Marshall M., Lewis S., Lockwood A., et al. Association between duration of untreated psychosis and outcome in cohorts of first-episode patients: a systematic review // *Archives of general psychiatry*. — 2005. — Т. 62. — №. 9. — С. 975-983.
5. Perkins D.O., Gu H., Boteva K., Lieberman J.A. Relationship between duration of untreated psychosis and outcome in first-episode schizophrenia: a critical review and meta-analysis // *American journal of psychiatry*. — 2005. — Т. 162. — №. 10. — С. 1785-1804.
6. Salazar de Pablo G., Aymerich C., Guinart D., et al. What is the duration of untreated psychosis worldwide? A meta-analysis of pooled mean and median time and regional trends and other correlates across 369 studies // *Psychological medicine*. — 2024. — Т. 54. — №. 4. — С. 652-662.
7. Drake R.J., Husain N., Marshall M., et al. Effect of delaying treatment of first-episode psychosis on symptoms and social outcomes: a longitudinal analysis and modelling study // *The Lancet Psychiatry*. — 2020. — Т. 7. — №. 7. — С. 602-610.
8. Boonstra N., Klaassen R., Sytema S., et al. Duration of untreated psychosis and negative symptoms—a systematic review and meta-analysis of individual patient data // *Schizophrenia research*. — 2012. — Т. 142. — №. 1-3. — С. 12-19.
9. Зайцева, Ю. О. Значение показателя «длительность нелеченного психоза» при первом психотическом эпизоде шизофrenии / Социальная и клиническая психиатрия. — 2007. — Т. 17, № 1. — С. 72-79.
10. Penttilä M., Jaaskelainen E., Hirvonen N., et al. Duration of untreated psychosis as predictor of long-term outcome in schizophrenia: systematic review and meta-analysis // *The British Journal of Psychiatry*. — 2014. — Т. 205. — №. 2. — С. 88-94.
11. Correll C.U., Galling B., Pawar A., et al. Comparison of early intervention services vs treatment as usual for early-phase psychosis: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression // *JAMA psychiatry*. — 2018. — Т. 75. — №. 6. — С. 555-565.
12. Kane J.M., Robinson D.G., Schooler N.R., et al. Comprehensive versus usual community care for first-episode psychosis: 2-year outcomes from the NIMH RAISE early treatment program // *American Journal of Psychiatry*. — 2016. — Т. 173. — №. 4. — С. 362-372.
13. Maximo J.O., Nelson E.A., Armstrong W.P., et al. Duration of untreated psychosis correlates with brain connectivity and morphology in medication-naïve patients with first-episode psychosis // *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*. — 2020. — Т. 5. — №. 2. — С. 231-238.
14. Briand F., Nelson E.A., Maximo O., et al. Hippocampal glutamate and hippocampus subfield volumes in antipsychotic-naïve first episode psychosis subjects and relationships to duration of untreated psychosis // *Translational psychiatry*. — 2020. — Т. 10. — №. 1. — С. 137.
15. Malla A.K., Bodnar M., Joober R., Lepage M. Duration of untreated psychosis is associated with orbital-frontal grey matter volume reductions in first episode psychosis // *Schizophrenia research*. — 2011. — Т. 125. — №. 1. — С. 13-20.
16. Allott K. et al. Duration of untreated psychosis and neurocognitive functioning in first-episode psychosis: a systematic review and meta-analysis // *Psychological medicine*. — 2018. — Т. 48. — №. 10. — С. 1592-1607.
17. Chang W.C., Tang J.Y., Hui C.L., et al. Impacts of duration of untreated psychosis on cognition and negative symptoms in first-episode schizophrenia: a 3-year prospective follow-up study // *Psychological Medicine*. — 2013. — Т. 43. — №. 9. — С. 1883-1893.
18. Hafner H., Maurer K., Trendler G., et al. The early course of schizophrenia and depression // *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. — 2005. — Т. 255. — №. 3. — С. 167-173.
19. Singh S.P., Cooper J.E., Fisher H.L., et al. Determining the chronology and components of psychosis onset: The Nottingham Onset Schedule (NOS) // *Schizophrenia research*. — 2005. — Т. 80. — №. 1. — С. 117-130.
20. Iyer S.N., Boekestyn L., Cassidy C.M., et al. Signs and symptoms in the pre-psychotic phase: description and implications for diagnostic trajectories // *Psychological medicine*. — 2008. — Т. 38. — №. 8. — С. 1147-1156.
21. Ucok A., Polat A., Cakir S., et al. One year outcome in first episode schizophrenia: Predictors of relapse // *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*. — 2006. — Т. 256. — №. 1. — С. 37-43.
22. McGorry P., Nelson B., Amminger G.P., et al. Intervention in individuals at ultra-high risk for psychosis: a review and future directions // *The Journal of clinical psychiatry*. — 2009. — Т. 70. — №. 9. — С. 9320.
23. Kane J. M. et al. The RAISE early treatment program for first-episode psychosis: background, rationale, and study design // *The Journal of clinical psychiatry*. — 2015. — Т. 76. — №. 3. — С. 16590.
24. Forsyth J. K., Bearden C. E. Rethinking the first episode of schizophrenia: identifying convergent mechanisms during development and moving toward prediction // *American Journal of Psychiatry*. — 2023. — Т. 180. — №. 11. — С. 792-804.
25. Morgan C., Gayer-Anderson C. Childhood adversities and psychosis: evidence, challenges, implications // *World psychiatry*. — 2016. — Т. 15. — №. 2. — С. 93-102.
26. Leposavić I., Dukanac V. Neuropsychological disorders in patients with schizophrenia and depression // *Vojnosanitetski pregled*. — 2025. — Т. 82. — №. 04.
27. Maj M. et al. The clinical characterization of the patient with primary psychosis aimed at personalization of management // *World Psychiatry*. — 2021. — Т. 20. — №. 1. — С. 4-33.
28. Becker H. E. et al. Neurocognitive functioning before and after the first psychotic episode: does psychosis result in cognitive deterioration? // *Psychological medicine*. — 2010. — Т. 40. — №. 10. — С. 1599-1606.
29. Clarke M., Whitty P., Browne S., et al. Suicidality in first episode psychosis // *Schizophrenia research*. — 2006. — Т. 86. — №. 1-3. — С. 221-225.
30. Xu Y. E. et al. Suicidal behavior across a broad range of psychiatric disorders // *Molecular psychiatry*. — 2023. — Т. 28. — №. 7. — С. 2764-2810.
31. Hu M. et al. Structural and diffusion MRI based schizophrenia classification using 2D pretrained and 3D naive Convolutional Neural Networks // *Schizophrenia research*. — 2022. — Т. 243. — С. 330-341.
32. De Pablo G. S. et al. What is the duration of untreated psychosis worldwide? A meta-analysis of pooled mean and median time and regional trends and other correlates across 369 studies // *Psychological medicine*. — 2024. — Т. 54. — №. 4. — С. 652-662.
33. Чинарев В. А., Малинина Е. В. Влияние длительности нелеченного психоза на вероятность недобровольной госпитализации с первым психотическим эпизодом // *Медицинский вестник Юга России*. — 2025. — Т. 16. — №. 2. — С. 65-74.
34. Чинарев В. А., Малинина Е. В., Обухова М. Д. Нелеченный психоз в анамнезе: влияние на прогноз параноидной шизофрении. Клинический случай // *ПСИХИАТРИЯ*. — 2025. — Т. 22. — №. 6. — С. 72-81.
35. González-Rodríguez A. et al. Schizophrenia: A review of social risk factors that affect women // *Behavioral Sciences*. — 2023. — Т. 13. — №. 7. — С. 581.
36. Inns M. et al. Can We Detect the Undetected? Comparing the Prodromes of Individuals with First Episode Psychosis Detected and Undetected by Clinical High-Risk for Psychosis Services: An Electronic Health Record Study // *Schizophrenia Bulletin*. — 2025. — С. sbaf201.
37. Myaba J., Mwale C. M., Jumbe V. C. Clinical predictors of duration of untreated psychosis: exploring psychosocial and clinical predictors of duration of untreated psychosis in first-episode psychotic patients in Mzuzu, Malawi // *Malawi Medical Journal*. — 2021. — Т. 33. — №. Postgraduate Supplementary Iss. — С. 23.
38. Youn S. et al. Systematic review and meta-analysis: rates of violence during first-episode psychosis (FEP) // *Schizophrenia bulletin*. — 2024. — Т. 50. — №. 4. — С. 757-770.
39. Van Os J., Reininghaus U. Psychosis as a transdiagnostic and extended phenotype in the general population // *World Psychiatry*. — 2016. — Т. 15. — №. 2. — С. 118-124.
40. Leeson V.C., Barnes T.R., Harrison M., et al. The relationship between IQ, memory, executive function, and processing speed in recent-onset psychosis: 1-year stability and clinical outcome // *Schizophrenia bulletin*. — 2010. — Т. 36. — №. 2. — С. 400-409.
41. Pruessner M. et al. Gender differences in childhood trauma in first episode psychosis: Association with symptom severity over two years // *Schizophrenia research*. — 2019. — Т. 205. — С. 30-37.
42. Qiu X. et al. Gender differences in the influencing factors of violent behavior in patients with schizophrenia // *Middle East Current Psychiatry*. — 2025. — Т. 32. — №. 1. — С. 5.
43. Verdaguera-Rodríguez M. et al. Benefits of Water Aerobic Exercise on Mental Health Outcomes in Severe Mental Illness: The Effects of Sex // *Women*. — 2025. — Т. 5. — №. 1. — С. 8.
44. Moniem I., Kafetzopoulos V. Sex differences in schizophrenia: symptomatology, treatment efficacy and adverse effects // *Frontiers in Psychiatry*. — 2025. — Т. 16. — С. 1594334.
45. Lehmann P. Paradigm shift: treatment alternatives to psychiatric drugs, with particular reference to low-and middle-income countries 1 // *The Routledge Handbook of International Development, Mental Health and Wellbeing*. — Routledge, 2019. — С. 251-269.
46. Patel V., Prince M. Global mental health: a new global health field comes of age // *Jama*. — 2010. — Т. 303. — №. 19. — С. 1976-1977.
47. Kirmayer L. J., Pedersen D. Toward a new architecture for global mental health // *Transcultural psychiatry*. — 2014. — Т. 51. — №. 6. — С. 759-776.
48. McGorry P. D. et al. The Lancet Psychiatry Commission on youth mental health // *The Lancet Psychiatry*. — 2024. — Т. 11. — №. 9. — С. 731-774.
49. DiMatteo M. R., Martin L. R., Haskard-Zolnieruk K. B. Health behavior change and treatment adherence: Evidence-based guidelines for improving healthcare. — Oxford University Press, 2025.
50. Singh B. et al. Effectiveness of physical activity interventions for improving depression, anxiety and distress: an overview of systematic reviews // *British journal of sports medicine*. — 2023. — Т. 57. — №. 18. — С. 1203-1209.
51. Чичерин Л. П., Щепин В. О. Психиатрическая помощь населению России: база, кадры, нормативная и организационно-методическая характеристика // *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины*. — 2025. — Т. 33. — №. 1. — С. 105-111.
52. Jonas K.G., Fochtmann L.J., Perlman G., et al. Lead-time bias confounds association between duration of untreated psychosis and illness course in schizophrenia // *American Journal of Psychiatry*. — 2020. — Т. 177. — №. 4. — С. 327-334.

# Преморбидная адаптивность: предикторы когнитивной дисфункции при шизофрении

**З.Ш. Ашуро<sup>1</sup>,** доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой «Психиатрия и наркология»;

**Х.Ш. Хамидуллаев<sup>2</sup>,** заместитель главного врача по лечебной работе, врач психиатр

([xamidullayevhayrulla9@gmail.com](mailto:xamidullayevhayrulla9@gmail.com)), ORCID: 0009-0000-4509-4256;

**Ж.С. Бабаев<sup>1</sup>,** ассистент кафедры «Психиатрия и наркология» ([jumabek.boboev@bk.ru](mailto:jumabek.boboev@bk.ru)), ORCID: 0000-0003-4011-3790;

**Н.И. Ходжаева<sup>1</sup>,** доктор медицинских наук, профессор кафедры «Психиатрия и наркология» ([nazira\\_48@bk.ru](mailto:nazira_48@bk.ru))

ORCID: 0000-0001-5581-6005;

**Е.М. Лян<sup>1</sup>,** ассистент кафедры «Психиатрия и наркология».

<sup>1</sup> Ташкентский государственный медицинский университет (100109, г. Ташкент, ул. Фаробий, 2, Узбекистан);

<sup>2</sup> Республиканская клиническая психиатрическая больница МЗ РУз (г. Ташкент, Сергелийский район, м-в Йулдош-4, Узбекистан).

Преморбидная адаптация (ПА) в социальной жизни и профессиональной деятельности у больных шизофренией является основным фактором, оценивающим когнитивную деятельность. Несмотря на то, что было проведено множество исследований по изучению взаимосвязи показателей когнитивной дисфункции с ПА у больных шизофренией, из них не были получены достаточно четкие корреляционные результаты. Наблюдалось разнообразие результатов. Целью настоящего исследования является изучение многосторонней взаимосвязи академической и социальной ПА с показателями когнитивных нарушений после начала заболевания на каждом этапе развития (детство, ранний и поздний подростковый возраст) у каждого пациента с шизофренией по анамнестическим данным. Соответственно, в данной исследовательской работе были изучены возможные дифференциальные связи и взаимосвязи течения ухудшения состояния области ПА с посттревожными когнитивными нарушениями. 85 пациентов с шизофренией были оценены с использованием Шкалы преморбидной адаптации (ШПА). Были измерены общая когнитивная способность, вербальный IQ, вербальная память и обучение, оперативная память, исполнительная функция и преморбидный IQ, скорость обработки информации. Проведенный корреляционный анализ показал, что низкая академическая ПА в детском и раннем подростковом возрасте ассоциируется с ухудшением вербального IQ, оперативной памяти, функций вербального обучения и исполнительной функции. Ухудшение академической ПА в раннем и позднем подростковом возрасте связано со снижением функции вербального обучения и исполнительной функции, что, согласно результатам дополнительного анализа, предсказывает снижение IQ. Установлено, что академическая ПА связана только с когнитивными нарушениями после начала заболевания. Получены новые данные о специфической значимости каждого этапа развития в формировании академической ПА в связи с послеболезненной когнитивной деятельностью. Раннее преморбидное нарушение академической адаптации, вероятно, приводит к началу процесса когнитивного обеднения, ведущего к постдиагностическим когнитивным нарушениям.

**Ключевые слова:** преморбидная адаптивность, академическая преморбидная адаптивность, социальная преморбидная адаптивность, когнитивные нарушения, снижение IQ, шизофрения.

## Premorbid adaptability: predictors of cognitive dysfunction in schizophrenia

**Z.Sh. Ashurov<sup>1</sup>,** Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry and Narcology;

**Kh.Sh. Khamidullaev<sup>2</sup>,** Deputy Chief Physician for Medical Work, psychiatrist ([xamidullayevhayrulla9@gmail.com](mailto:xamidullayevhayrulla9@gmail.com)), ORCID: 0009-0000-4509-4256;

**J.S. Babaev<sup>1</sup>,** Assistant Professor of the Department of Psychiatry and Narcology ([jumabek.boboev@bk.ru](mailto:jumabek.boboev@bk.ru)), ORCID: 0000-0003-4011-3790;

**N.I. Khodjaeva<sup>1</sup>,** Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Psychiatry and Narcology ([nazira\\_48@bk.ru](mailto:nazira_48@bk.ru)) ORCID: 0000-0001-5581-6005;

**E.M. Lyan<sup>1</sup>,** Assistant Professor of the Department of Psychiatry and Narcology.

<sup>1</sup> Tashkent State Medical University (100109, Tashkent, Farobiy str., 2, Uzbekistan);

<sup>2</sup> Republican Clinical Psychiatric Hospital of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan (Tashkent, Sergeli district, m-v Yuldashev-4, Uzbekistan).

Premorbid adaptation (PA) in social life and professional activities of patients with schizophrenia is a key factor in assessing cognitive function. Despite numerous studies examining the relationship between cognitive impairment indicators and premorbid adaptation in schizophrenia patients, clear correlational results have not been obtained. A variety of outcomes was observed. The aim of this study is to investigate the multifaceted relationship between academic and social PA and cognitive impairment indicators after disease onset at each developmental stage (childhood, early and late adolescence) in individual schizophrenia patients, based on anamnestic data. Accordingly, this research explores possible differential connections and interrelationships between the progression of PA deterioration and post-onset cognitive impairments. Eighty-five patients with schizophrenia were assessed using the Premorbid Adjustment Scale (PAS). General cognitive ability, verbal IQ, verbal memory and learning, working memory, executive function, premorbid IQ, and information processing speed were measured. Correlation analysis showed that low academic PA in childhood and early adolescence is associated with deterioration in verbal IQ, working memory, verbal learning,

and executive function. Deterioration of academic PA in early and late adolescence is linked to a decrease in verbal learning and executive function, which, according to additional analysis results, predicts a decrease in IQ. It has been established that academic PA is associated only with cognitive impairments after disease onset. New data have been obtained on the specific significance of each developmental stage in the formation of academic PA in relation to post-onset cognitive function. Early premorbid academic adaptation impairment likely leads to the onset of cognitive decline, resulting in post-diagnostic cognitive impairment.

**Keywords:** premorbid adaptability, academic premorbid adaptability, social premorbid adaptability, cognitive impairments, IQ decline, schizophrenia.

## ВВЕДЕНИЕ

Плохая преморбидная адаптация (ПА) считается ключевой характеристикой психотических расстройств, так как она указывает на наличие нарушений нейроразвития до появления явных симптомов психоза [2, 4, 16, 17]. Более конкретно, преморбидная коррекция представляет собой специфические траектории развития, которые после наступления психоза следуют по путям когнитивных дисфункций и функциональных нарушений [1, 3–5]. Результаты исследований шизофрении показывают корреляцию между ПА и общей нейрокогнитивной способностью, вербальным обучением и памятью, скоростью обработки данных, оперативной памятью, исполнительной функцией, вниманием, полной шкалой IQ и вербальным IQ. Также установлены связи между преморбидной социальной адаптацией и социальными когнитивными областями социального знания, эмоционального распознавания, и теории разума [4, 5, 8].

Нарушение или ухудшение академической и социальной ПА с детства до подросткового возраста является широко признанным ранним признаком ухудшения когнитивной деятельности при шизофрении [6–9]. Это связано с более тяжелым течением заболевания [8] и считается основным предиктором его клинического и психосоциального прогноза [9]. В частности, плохая ПА связана с более тяжелой когнитивной дисфункцией после начала заболевания, что, в свою очередь, отражает основную характеристику заболевания. Метааналитические исследования оценивают распространенность нарушений ПА среди пациентов с шизофренией в пределах 70–75 % (Heinrichs и др., 2013). Кроме того, при шизофрении когнитивные нарушения наиболее ярко проявляются в скорости обработки информации, эпизодической, вербальной и рабочей памяти, функциях обучения, внимания и исполнения [5, 9, 11]. Когнитивные нарушения также рассматриваются как основной предиктор исхода заболевания и важная цель лечебных мероприятий, поскольку они имеют сильную связь с плохим психосоциальным функциональным состоянием [9, 10], и эта связь сильнее, чем связь с позитивными или негативными симптомами [11]. Поэтому взаимосвязь между когнитивной недостаточностью и нарушением физической активности у больных шизофренией остается ключевым аспектом

во многих исследованиях, проводимых с целью изучения этиопатогенеза и клинического течения заболевания.

Несмотря на то, что ПА широко изучается уже более 30 лет, она остается спорным теоретическим вопросом: целесообразно ли рассматривать ее как целостное или многогранное понятие? В частности, в ряде исследований, проведенных с использованием Шкалы преморбидной адаптации (ШПА), являющейся основным инструментом оценки ПА (Cannon-Spoor и др., 1982), использовался либо общий балл, либо баллы подшкал как минимум двух областей ПА — академической и социальной. Серия факторно-аналитических исследований ШПА подтвердила достоверность этих двух или более областей [12, 14]. При этом подчеркивается, что академическая и социальная сферы ПА демонстрируют специфические траектории развития, которые по-разному связаны с когнитивной дисфункцией, клиническими и психосоциальными исходами после начала психоза. Некоторые исследования описывают исключительную связь между академической ПА и когнитивной дисфункцией. Другие исследования показывают, что академическая область ПА более тесно связана с когнитивным снижением, чем социальная область. В то время как два исследования показывают, что социальная сфера ПА более тесно связана с когнитивными нарушениями после начала заболевания, чем академическая сфера, Gonzalez-Blanch и др. (2008) подчеркивают, что обе области вносят равный и независимый вклад в когнитивный процесс. Некоторые исследования указывают на то, что низкая ПА в основном связана с общими когнитивными нарушениями [12], другие предоставляют информацию о специфических когнитивных дефицитах [13]. Определение дифференциальных траекторий ухудшения для каждой области ПА при прогнозировании начала когнитивной дисфункции может способствовать попыткам определить препсихотический период заболевания. Это объясняет важность данного вопроса для диагностики, выявления, профилактики, вмешательства и стратегий лечения заболевания.

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Углубленное изучение взаимосвязи между преморбид (ПА) и когнитивной дисфункцией при шизофрении, включая детальное исследование академического и социального течения ПА

в период развития (детство, ранний подростковый возраст, поздний подростковый возраст).

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материал исследования включал 85 пациентов мужского пола с диагнозом шизофрении по критериям МКБ-10. Участники дали свое информированное согласие в письменной форме. Для обследования были отобраны пациенты, проходившие стационарное лечение в мужском отделении Республиканской клинической психиатрической больницы Министерства здравоохранения Республики Узбекистан в течение 2023–2024 гг. Все пациенты принимали антипсихотические препараты и находились в стабильной стадии ремиссии симптомов заболевания во время нейропсихологических обследований. Средний возраст выборки больных составил  $32,28 \pm 8,1$  лет, а средний уровень образования —  $12,54 \pm 2,78$  лет. Заболевание у всех больных началось после 19 лет. Средняя продолжительность заболевания составила  $10,33 \pm 6,85$  лет. Пациенты не включались в исследование в следующих случаях:

- а) умственная отсталость;
- б) наличие в анамнезе тяжелых неврологических заболеваний;
- в) начало заболевания до 19 лет;
- г) отсутствие близких родственников, способных предоставить достоверные данные о детстве и подростковом возрасте пациента.

ПА оценивали с помощью ШПА (Cannon-Spoor и др., 1982; Рабинович и др., 2007). ШПА оценивает функционирование на четырех этапах развития: детство (до 11 лет), ранний подростковый возраст (12–15 лет), поздний подростковый возраст (16–18 лет) и взрослый возраст (19 лет и старше); а также по пяти областям: общительность / замкнутость, отношения со сверстниками, успеваемость, школьная адаптация и социально-сексуальная активность (социально-сексуальная активность не оценивается в детстве). ШПА заполнялась на основе данных, полученных в ходе беседы психиатра с пациентами и членами их семей, в основном с родителями. Информация, предоставленная членами семьи, считалась достоверной, если они находились в тесном контакте с пациентом в детстве и подростковом возрасте. В ходе каждого интервью социальная адаптация оценивалась через отношения со сверстниками, общительность / замкнутость и социально-сексуальные связи в каждом возрастном периоде. Согласно структуре ШПА, раздел социально-сексуальных отношений не включается в период детства. Академическая адаптация оценивалась через показатели успеваемости и элементы школьной адаптации на каждом этапе развития. Все участники прошли детский, ранний и поздний подростковый периоды. Для предотвращения учета продромальной симптоматики мы установили, что преморбидный

период заканчивается за 1 год до появления психотических симптомов. Это основано на рекомендациях комплексного интервью по оценке психических состояний риска, согласно которому оценивается наличие манифестных психотических симптомов в течение последних 12 месяцев. В то же время для изучения трех периодов ШПА до взрослого возраста лица, у которых заболевание началось до 19 лет, не были включены в анализ.

Согласно рекомендациям Cannon-Spoor и др. (1982), общий балл ПА и общие баллы области ПА рассчитывались путем суммирования всех баллов элементов соответствующих подшкал для каждого из трех этапов развития и деления на максимально возможный балл. Все показатели шкалы ШПА были рассчитаны как десятичные дроби от 0,0 до 1,00, при этом более высокие показатели означали более низкий уровень эффективности. Ухудшение состояния каждого участника рассчитывалось отдельно для академической, социальной и общей ПА путем вычитания его балла на определенном этапе развития из балла на следующем этапе развития (от детства к раннему подростковому возрасту; от раннего к позднему подростковому возрасту; от детства к позднему подростковому возрасту).

Пациенты выполняли набор нейропсихологических тестов, предназначенных для измерения различных областей когнитивных функций, часто нарушенных при шизофрении:

- а) Оценка общих и вербальных интеллектуальных способностей проводилась с использованием коэффициента интеллекта (IQ) шкалы интеллекта Векслера для взрослых (ШИВВ) и вербального IQ (Wechsler, 1955; Коккеви и др., 1979);
- б) В соответствии со стандартными процедурами, оценивался приблизительный преморбидный IQ с использованием стандартизированного балла субтеста Vocabulary ШИВВ (Ringe и др., 2002; De Oliveira и др., 2014). Снижение IQ рассчитывалось путем вычитания текущего IQ из предполагаемого преморбидного IQ;
- в) Верbalная память и обучение оценивались с помощью греческой версии теста Рэя на слухоречевое обучение (Rey, 1964; Шмидт, 1996; Мессинис и др., 2007): измерялись объем вербальной памяти, общее вербальное обучение и свободное отсроченное воспроизведение слов;
- г) Скорость обработки информации рассчитывалась с помощью теста «Цифровой символ» ШИВ;
- е) Рабочая память оценивалась с помощью теста «Повторение цифр» ШИВ (использовались сорные баллы);
- ж) Исполнительные функции оценивались с помощью Висконсинского теста сортировки карточек (ВТСК) (Heaton и др., 1993): измерялись завершенные категории, процент персивераций и процент персиверативных ошибок;

г) Слуховое внимание оценивалось с помощью теста объема вербальной памяти (I проба) и теста «Повторение цифр» ШИВ.

### СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ данного исследования был проведен с помощью канонического корреляционного анализа. Целью канонического корреляционного анализа (ККА) является количественная оценка силы связи между двумя наборами переменных (независимыми и зависимыми). В аналогичных ситуациях, где акцент делается на взаимосвязи между несколькими зависимыми переменными [набором переменных академической психологической адаптации (АПА) или социально-психологической адаптации (СПА)] и несколькими независимыми переменными (набором нейропсихологических измерений), ККА признается наиболее оптимальным и мощным многомерным статистическим методом (Hair и др., 2006). ККА применялся для следующих целей: а) изучение взаимосвязи между набором АПА или СПА и нейропсихологическим набором; б) выявление связи между ухудшением набора АПА или СПА и нейропсихологическим набором. Был проведен регрессионный анализ, чтобы проверить, предсказывает ли ухудшение АПА и СПА снижение уровня IQ на этапах развития.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

#### Измерения ПА

В табл. 1 приведены средние значения и стандартные отклонения для измерений ШПА. На всех этапах развития академический ПА был ниже, чем социальный ПА (парные выборочные t-тесты между академическим и социальным ПА; детство,  $t(74) = -2,63, p = 0,01$ ; ранний подростковый возраст  $t(74) = -4,07, p < 0,001$ ; поздний подростковый возраст  $t(74) = -3,86, p < 0,001$ ). В таблице 1 также показано снижение академического и социального ПА по этапам развития. Было за-

мечено, что снижение между детством и ранним подростковым возрастом, а также детством и поздним подростковым возрастом в академическом ПА было сильнее, чем в социальном ПА. Снижение между ранним и поздним подростковым возрастом не отличалось между двумя областями (парные t-тесты; детство-ранний подростковый возраст  $t(74) = -2,88, p = 0,005$ ; ранний подростковый-поздний подростковый возраст  $t(74) = -0,372, p = 0,711$ ; детство-поздний подростковый возраст  $t(74) = -2,599, p = 0,011$ ).

### ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ЭТАПАМИ РАЗВИТИЯ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ

Был проведен аналитический анализ взаимосвязи между набором переменных АПА и набором нейропсихологических переменных. Первая каноническая корреляция составила 0,59 (36,8 % перекрывающейся дисперсии), что указывает на значительную связь между парами канонических вариантов. При включении всех трех канонических корреляций  $F(27, 170,03) = 2,27, p = 0,0008$ , а при исключении первой канонической корреляции  $F(16, 118,00) = 1,71, p = 0,0529$ . В табл. 2 представлены данные по первой паре канонических вариантов: коэффициенты структуры или нагрузки, стандартизованные коэффициенты канонической варианты, внутригрупповая дисперсия (доля дисперсии), объясняемая каноническими вариантами, избыточность и каноническая корреляция. Коэффициент структуры или нагрузки выражает корреляцию между исходной переменной и канонической вариантом.

При использовании порога корреляции 0,3 для интерпретации (Tabachnick и Fidell, 2001) было выявлено, что переменные в наборе АПА, связанные с первым каноническим вариантом, представляют собой АПА в детском и подростковом возрасте. Среди нейропсихологических переменных «Вербальный IQ», «Запоминание цифр»,

Таблица 1  
Средние показатели этапов развития по областям Шкалы преморбидной адаптации  
и снижение между ними  
The average indicators of the stages of development by the regions  
of the CPA and the decrease between them

Переменная	Академическая область	Социальная область	Всего	p
Этапы развития				
- Детство	0,26 (0,21)	0,18 (0,21)	0,22 (0,17)	$p < 0,01$
- Ранний подростковый возраст	0,38 (0,24)	0,24 (0,22)	0,28 (0,18)	$p < 0,001$
- Поздний подростковый возраст	0,47 (0,26)	0,32 (0,28)	0,35 (0,23)	
Снижение				
- Детство-ранний подростковый возраст	-0,11 (0,17)	-0,06 (0,12)	-0,06 (0,12)	$p < 0,005$
- Ранний-поздний подростковый возраст	-0,09 (0,17)	-0,08 (0,17)	-0,06 (0,15)	
- Детство-поздний подростковый возраст	-0,20 (0,23)	-0,13 (0,20)	-0,14 (0,20)	

Высокие баллы указывают на более низкий уровень преморбидного функционирования.

«Вербальное обучение», «Категории» и «Персеверации» были связаны с первым каноническим вариантом. Первая пара канонических вариантов показывает, что низкий уровень АПА в детском и подростковом возрасте связан с низкими показателями «Вербального IQ», «Запоминания цифр», «Вербального обучения», «Категорий» и большим количеством «Персевераций».

На основе анализа канонической избыточности, первый вариант АПА в средней степени хорошо предсказывал «Вербальный IQ» и «Персеверации», а в несколько меньшей степени предсказывал «Запоминание цифр», «Вербальное обучение» и «Категории».

Также было проведено каноническое аналитическое исследование между набором переменных СПА и набором нейропсихологических переменных. Каноническая корреляция составила 0,50 (25 % перекрывающейся дисперсии), что указывает на среднюю связь между парами канонических вариантов. При включении всех трех

канонических корреляций  $F(27, 170,03) = 1,20$ ,  $p = 0,2395$ , а при исключении первой канонической корреляции  $F(16, 118,00) = 0,85$ ,  $p = 0,6280$ . Ни один F-тест не был статистически значимым, то есть ни одна пара канонических вариантов не выявила существенной связи между двумя наборами переменных.

### ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ УХУДШЕНИЕМ ПА И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИМИ ПЕРЕМЕННЫМИ ПО СТАДИЯМ РАЗВИТИЯ

Был проведен ККА между набором переменных ухудшения ПА и набором нейропсихологических переменных. Первая каноническая корреляция составила 0,60 (36 % перекрывающейся дисперсии) и показала значимую связь между парами канонических вариантов. При включении обеих канонических корреляций  $F(18, 118) = 2,18$ ,  $p = 0,0068$ , а при исключении первой канонической корреляции  $F(80, 60) = 1,03$ ,  $p = 0,4235$ . Таким образом, только первая пара канонических вари-

Таблица 2

**Структурные коэффициенты (корреляции) между СПА и нейропсихологическими переменными и соответствующими им каноническими вариациями, стандартизованные канонические коэффициенты, канонические корреляции, доля дисперсии и избыточность**  
**Structural coefficients (correlations) between SPA and neuropsychological variables and their corresponding canonical variations, standardized canonical coefficients, canonical correlations, proportion of variance and redundancy.**

Переменная	Структурный коэффициент	Стандартизованный коэффициент	$R^2$
<b>Набор АПА</b>			
АПА в детском возрасте	-0,66	-0,25	
АПА в раннем подростковом возрасте	-0,67	-1,37	
АПА в позднем подростковом возрасте	-0,07	1,12	
Доля дисперсии	0,29		
Избыточность	0,11		
<b>Нейропсихологический набор</b>			
Вербальный IQ	0,58	0,51	0,13
Запоминание цифр	0,34	-0,19	0,04
Цифровой символ	0,02	-0,14	0,00
Объем вербальной памяти	-0,12	-0,61	0,01
Вербальное обучение	0,38	0,83	0,05
Отсроченное воспроизведение	0,05	-0,44	0,00
Категории	0,38	0,45	0,06
Повторения	-0,56	-0,85	0,12
Ошибки	-0,26	0,92	0,03
Доля дисперсии	0,13		
Избыточность	0,05		
Каноническая корреляция	0,62		

Сокращения: АПА — академическая психологическая адаптация; СПА — социально-психологическая адаптация;  $R^2$  — канонический коэффициент корреляции.

ант выражала существенную связь между двумя наборами переменных.

В табл. 3 приведены данные по первой паре канонических вариантов. Ухудшение АПА в раннем и позднем подростковом возрасте, как единственная переменная в наборе ухудшений АПА, было связано с первым каноническим вариантом. Среди нейропсихологических переменных «Вербальное обучение», «Категории» и «Настойчивость» оказались связанными с первым каноническим вариантом. Первая пара канонических вариантов показывает, что у тех, у кого в раннем и позднем подростковом возрасте наблюдается высокое ухудшение АПА, отмечаются более низкие результаты по «Вербальному обучению» и «Категориям», а также проявляется большая «Настойчивость». Согласно анализу канонической избыточности, «Настойчивость» в средней степени предсказывается первым вариантом АПА, в то время как «Вербальное обучение» и «Категории» предсказываются в относительно меньшей степени.

Было проведено каноническое аналитическое исследование между набором переменных ухудшения СПА и набором нейропсихологических переменных. ККА показал значимую корреляцию

между парами канонических вариантов, составившую 0,46 (21 % перекрывающейся дисперсии). При включении обеих канонических корреляций  $F(18, 118) = 1,25$ ,  $p = 0,2352$ , а при исключении первой канонической корреляции  $F(80, 60) = 0,87$ ,  $p = 0,5429$ . Ни один критерий  $F$  не был статистически значимым, то есть пара канонических вариантов не отражала существенной связи между двумя наборами переменных.

### ВЛИЯНИЕ УХУДШЕНИЯ АКАДЕМИЧЕСКОЙ И СОЦИАЛЬНОЙ ПРЕМОРБИДНОЙ АДАПТАЦИИ НА СНИЖЕНИЕ IQ

Был проведен регрессионный анализ для проверки того, предсказывает ли ухудшение АПА и СПА снижение IQ на этапах развития. Результаты анализа показали, что предикторы академического ухудшения между периодами детства и раннего подросткового возраста, а также раннего и позднего подросткового возраста не смогли объяснить снижение IQ ( $R^2 = 0,48$ ,  $F(2,73) = 2,87$ ,  $p = 0,06$ ). Даже с учетом возраста начала заболевания эти результаты не изменились. При исследовании отдельных переменных было установлено, что академическое ухудшение в раннем и позднем под-

Таблица 3

**Структурные коэффициенты (корреляции), стандартизованные канонические коэффициенты, канонические корреляции, соотношения дисперсии и избыточности между ухудшением шкалы преморбидной адаптации (ШПА) и нейропсихологическими переменными и их соответствующими каноническими вариантами по стадиям развития**  
**Structural coefficients (correlations), standardized canonical coefficients, canonical correlations, ratios of variance and redundancy between the deterioration of the premorbid adaptation scale (SHPA) and neuropsychological variables and their corresponding canonical variants by stage of development.**

Переменная	Структурный коэффициент	Стандартизованный коэффициент	$R^2$
<b>Набор ухудшения ШПА</b>			
Детство-ранний подростковый возраст	0,03	0,05	
Ранний подростковый возраст-поздний подростковый возраст	1,00	1,00	
Соотношение дисперсии	0,50		
Избыточность	0,18		
<b>Нейропсихологический набор</b>			
Вербальный IQ	-0,29	0,02	0,03
Диапазон цифр	-0,28	-0,11	0,03
Цифро-символьный тест	0,12	0,38	0,01
Объем вербальной памяти	0,12	0,70	0,01
Вербальное обучение	-0,48	-1,09	0,08
Отсроченное воспроизведение	-0,15	0,33	0,01
Категории	-0,43	-0,52	0,06
Персеверации	0,53	0,71	0,10
Ошибки	0,29	-0,78	0,03
Соотношение дисперсии	0,11		
Избыточность	0,04		
Каноническая корреляция	0,60		

ростковом возрасте достоверно предсказывает снижение IQ ( $R^2 = 0,07$ ,  $F (1,74) = 5,58$ ,  $p = 0,02$ ) ( $b = -18,31$ ,  $t = -2,36$ ,  $p = 0,02$ ). При введении возраста начала заболевания в качестве ковариаты результат имел ограниченную значимость ( $R^2 = 7,87$ ,  $F (2,71) = 3,03$ ,  $p = 0,05$ ). Однако гипотеза о том, что академическое ухудшение в раннем и позднем подростковом возрасте лучше объясняет дисперсию снижения IQ, была подтверждена, поскольку изменение объясненной дисперсии составило 7,84 %, что было статистически значимым ( $\Delta F_{12} (71,72) = 6,04$ ;  $p = 0,02 < 0,05$ ). Академическое ухудшение в детском и раннем подростковом возрасте существенно не объясняло снижение IQ ( $R^2 = 0,00$ ,  $F (1,74) = 0,12$ ,  $p = 0,74$ ), и этот результат не изменился даже с учетом возраста начала заболевания. Регрессионный анализ показал, что ухудшение СПА на всех этапах развития не оказывает существенного влияния на снижение IQ ни как набор предикторов, ни по отдельности. Даже с учетом возраста начала заболевания эти результаты не изменились.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Данное исследование было направлено на уточнение результатов, полученных путем изучения взаимосвязей между академическими и социальными областями преморбидного функционирования и несколькими когнитивными показателями у пациентов с шизофренией. Поэтому мы проанализировали взаимосвязи между постдиагностическими когнитивными переменными и показателями преморбидной шкалы отдельно для академической и социальной сфер преморбидного функционирования. Наше исследование предоставило новую информацию о (1) сравнительной значимости уровней дезадаптации, зарегистрированных на 3 этапах преморбидного развития (детство, ранний и поздний подростковый возраст), в прогнозировании когнитивной дисфункции и (2) процессе ухудшения в каждой преморбидной области в определенные периоды развития.

Наши основные результаты показывают, что АПА и её течение в процессе развития имеют особую связь с когнитивной дисфункцией. Эти результаты резко контрастируют с исследованиями, которые подтверждают более сильную связь между когнитивными нарушениями и СПА [15, 16]. Они частично согласуются с отчетами, которые подтверждают более сильную связь между АПА и когнитивным расстройством, и полностью согласуются с отчетами об особой связи между АПА и когнитивной дисфункцией [16]. В частности, мы обнаружили, что в детском и раннем подростковом возрасте, но не в позднем подростковом, академическая дисфункция значительно коррелирует с когнитивной дисфункцией в вербальном IQ, исполнительной функции, рабочей памяти и вербальном обучении. Предыдущие исследова-

ния также показали, что преморбидная академическая неадаптация предсказывает постонсетные когнитивные нарушения в вербальных, исполнительных функциях, рабочей памяти и вербальном обучении [11, 15, 16]. Однако во всех предыдущих отчетах не удалось оценить сравнительную значимость возрастных интеллектуальных аномалий в прогнозировании когнитивной дисфункции.

Кроме того, мы изучили различные траектории ухудшения в академических и социальных сферах ПА. Подтверждая результаты предыдущих исследований, наши данные показали различное ухудшение в академических и социальных сферах ПА. У пациентов, особенно в период между детством и ранним подростковым возрастом, наблюдалось более выраженное снижение академической деятельности по сравнению с социальной.

Что касается связей между течением социального ухудшения и когнитивными переменными после начала заболевания, анализ не выявил каких-либо существенных корреляций. В противоположность этому, ухудшение академической деятельности, особенно в раннем и позднем подростковом возрасте, было связано с худшими результатами в определенных когнитивных областях (вербальное обучение и исполнительные функции). Более того, преморбидное ухудшение академической деятельности в раннем и позднем подростковом возрасте оказало значительное прогностическое влияние на снижение общего IQ.

Текущий ККА выявил особую связь между ухудшением академической успеваемости в раннем и позднем подростковом возрасте и низкими результатами в исполнительной функции и вербальном обучении после начала заболевания. Кроме того, исполнительная функция и вербальное обучение после начала заболевания были значительно связаны с ухудшением академической деятельности до начала заболевания. Это наблюдалось после начала подросткового возраста, вероятно, потому что эти функции обычно развиваются с раннего подросткового возраста до начала половой зрелости [16, 17].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мы обнаружили, что нарушение и ухудшение академической памяти и мышления (ПА) связано не только с развитыми постоянными способностями (вербальный IQ), но и с изменяющимися способностями (рабочая память, вербальное обучение и исполнительская функция). По сравнению с предыдущими исследованиями, наше детальное изучение ПА по возрастным периодам и областям (академической и социальной), а также использование когнитивно-поведенческой терапии сыграло решающую роль в получении новых данных. Эти новые факты можно разделить на две области. Во-первых, можно обосновать прогностическую ценность преморбидной интеллектуальной дис-

функции после когнитивных нарушений для каждого этапа развития. В частности, было установлено, что академическая дезадаптация в детском и раннем подростковом возрасте предсказывает постболезненную дисфункцию, как в общем плане, так и в специфических аспектах познания. Вторых, мы представляем новые доказательства, предлагающие значения дифференцированного курса ухудшения при прогнозировании когнитивной дисфункции для каждой области ПА и конкретных возрастных периодов.

Таким образом, наше исследование выявляет специфику нарушений академической успеваемости в детском и раннем подростковом возрасте и их усугубление в более позднем возрасте при прогнозировании как общей, так и избирательной когнитивной дисфункции при шизофрении. Соответственно, академическую дисфункцию в детском и раннем подростковом возрасте можно рассматривать как ранний признак высокого риска развития шизофрении, связанной с обширными когнитивными нарушениями, имеющими тенденцию к ухудшению в ходе дальнейшего развития. Эти знания могут служить основой для стратегий раннего выявления и идентификации, а также использоваться для обоснования необходимости комплексного когнитивного скрининга на последующих важных этапах взросления. Будущие исследования могут сосредоточиться на длительном допсихотическом процессе когнитивных нарушений, что направлено на всестороннее изучение психосоциальных и нейробиологических факторов, приводящих к преморбидным нарушениям когнитивного развития.

Пересмотр нейрокогнитивных процессов при шизофрении может углубить наше понимание заболевания и расширить возможности предотвращения или облегчения его тяжелых последствий. Учитывая, что когнитивные нарушения являются наиболее сильным фактором, связанным с психосоциальной инвалидностью, а также приводят к недостатку жизненных навыков, безработице, зависимости от других и ухудшению межличностных отношений, решение этой проблемы на ранней стадии может стать важным фактором эффективного лечения шизофрении.

## Литература

1. Addington, J., Addington, D., 2005. Patterns of premorbid functioning in first episode psychosis: relationship to 2-year outcome. *Acta Psychiatr. Scand.* 112, 40–46.
2. Allen DN, Kelley ME, Miyatake RK, Gurkis JA, van Kammen DP. Confirmation of a two-factor model of premorbid adjustment in males with schizophrenia. *Schizophr. Bull.* 2001;27:39–46. doi: 10.1093/oxfordjournals.schbul.a006858.
3. Allen DN, Frantzen LV, Strauss GP, van Kammen DP. Differential patterns of premorbid academic and social deterioration in patients with schizophrenia. *Schizophr. Res.* 2005;75:389–397. doi: 10.1016/j.schres.2004.11.011.
4. Cuesta MJ, et al. Premorbid adjustment and clinical correlates of cognitive impairment in first-episode psychosis. The PEPsCog Study. *Schizophr. Res.* 2015;164:65–73. doi: 10.1016/j.schres.2015.02.022.
5. Dannevang AL, et al. Premorbid adjustment in individuals at ultra-high risk for developing psychosis: a case-control study: premorbid adjustment in ultra-high risk individuals. *Early Interv. Psychiatry.* 2018;12:839–847. doi: 10.1111/eip.12375.
6. Dewangan RL, Singh P. Premorbid adjustment in predicting symptom severity and social cognitive deficits in schizophrenia. *East Asian Arch. Psychiatry.* 2018;28:75–79.
7. Dragt S, et al. Environmental factors and social adjustment as predictors of a first psychosis in subjects at ultra high risk. *Schizophr. Res.* 2011;125:69–76. doi: 10.1016/j.schres.2010.09.007.
8. Han, M., Huang, X.F., Chen, daC., Xiu, M.H., Hui, L., Liu, H., et al., 2012. Gender differences in cognitive function of patients with chronic schizophrenia. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* 39 (2), 358–363.
9. Kurtz, M.M., Wexler, B.E., Fujimoto, M., Shagan, D.S., Seltzer, J.C., 2008. Symptoms versus neurocognition as predictors of change in life skills in schizophrenia after outpatient rehabilitation. *Schizophr. Res.* 102, 303–311.
10. Lee TY, Hong SB, Shin NY, Kwon JS. Social cognitive functioning in prodromal psychosis: a meta-analysis. *Schizophr. Res.* 2015;164:28–34. doi: 10.1016/j.schres.2015.02.008.
11. Mendrek, A., Mancini-Marie, A., 2016. Sex/gender differences in the brain and cognition in Schizophrenia. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 67, 57–78.
12. Norman RMG, Malla AK, Manchanda R, Townsend L. Premorbid adjustment in first episode schizophrenia and schizoaffective disorders: a comparison of social and academic domains. *Acta Psychiatr. Scand.* 2005;112:30–39. doi: 10.1111/j.1600-0447.2005.00555.x.
13. Randers L, et al. Generalized neurocognitive impairment in individuals at ultra-high risk for psychosis: the possible key role of slowed processing speed. *Brain Behav.* 2021;11:1–10. doi: 10.1002/brb3.1962.
14. Reichenberg, A., Weiser, M., Rabinowitz, J., Caspi, A., Schmeidler, J., Mark, M., et al., 2002. A population-based cohort study of premorbid intellectual, language, and behavioral functioning in patients with schizophrenia, schizoaffective disorder, and nonpsychotic bipolar disorder. *Am. J. Psychiatry* 159 (12), 2027–2035.
15. Reichenberg A. The assessment of neuropsychological functioning in schizophrenia. *Dialogues Clin. Neurosci.* 2010;12:383–392. doi: 10.31887/DCNS.2010.12.3/areichenberg.
16. Stefanatou P, et al. Premorbid adjustment predictors of cognitive dysfunction in schizophrenia. *Psychiatry Res.* 2018;267:249–255. doi: 10.1016/j.psychres.2018.06.029.
17. Tarbox, S. I., Haas, G. & Brown, L. Premorbid adjustment in affective and non-affective psychosis: a first episode study. *Schizophr. Bull.* 37, 21–22 (2011).

# Некоторые нейробиологические механизмы психических расстройств и терапевтических эффектов психофармакотерапии

Е.Н. Юрин<sup>1</sup>, врач-психиатр высшей категории (evgeniy.yurin@list.ru)

<sup>1</sup> ГБУЗ «Люберецкий психоневрологический диспансер» (140002, Московская область, Люберецы, Октябрьский проспект, 116)

При многих психических расстройствах обнаруживается нарушение функции лимбической системы, в частности гиппокампа. Включение в схему лечения препаратов, улучшающих структурно-функциональные свойства гиппокампа, повышает эффективность лечения. В статье рассматривается такой случай.

**Ключевые слова:** психиатрия, гиппокамп, лечение.

## Some neurobiological mechanisms of mental disorders and therapeutic effects of psychopharmacotherapy

Е.Н. Юрин<sup>1</sup>, psychiatrist of the highest category (evgeniy.yurin@list.ru)

<sup>1</sup> GBUZ Lyubertsy Neuropsychiatric Dispensary (116, Oktyabrsky Prospekt, Lyubertsy, Moscow region, 140002)

In many mental disorders, there is a violation of the function of the limbic system, in particular the hippocampus. The inclusion in the treatment regimen of drugs that improve the structural and functional properties of the hippocampus increases the effectiveness of treatment. The article discusses such a case.

**Keywords:** psychiatry, hippocampus, treatment.

В опытах на лабораторных животных показано, что в ситуациях хронического болевого, эмоционального или социального стресса статистически достоверно уменьшается объем гиппокампа в зубчатой извилине (до 10 %, как и у больных депрессией), что ведет к нарушению нормального функционирования лимбической системы и ее связей с другими отделами мозга [6].

По данным Л.П. Прилипко и др. (1982), на моделях экспериментальных неврозов в условиях дефицита времени выявляется активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), участвующих в патогенезе гипоксии и нарушения микроциркуляции в тканях и дегенерация отдельных клеток гиппокампа [1]. При изучении динамики эмоционального стресса В.И. Кресон (1986) обнаружил выраженное угнетение окислительного фосфорилирования, снижение аденоинтрифосфата (АТФ), аденоиндинифосфата (АДФ) и торможение активности ферментов в лимбических структурах и коре при переходе его к декомпенсации. Позитронно-эмиссионная томография обнаруживает патологическую нейронную активность в правом гиппокампе у пациентов с паническими атаками в покое и распространение ее на другие лимбические структуры при панической атаке. У пациентов, страдающих паническими атаками, в правой височной гиппокампальной формации

выявляется нарушение метаболизма [5]. Нейрометаболические сдвиги повышают восприимчивость нейронов к его эксайтотоксическому действию.

**Эксайтотоксичность** (от англ. excitotoxicity — токсичность, развивающаяся при возбуждении) считается пусковым механизмом некротической и апоптотической нейрональной смерти при многих неврологических нарушениях. Эксайтотоксичность возникает в результате чрезмерной или продолжительной активации рецепторов глутамата — основного возбуждающего нейромедиатора. Гиперактивация ионотропных рецепторов глутамата (N-метил-D-аспартат (NMDA)-рецепторов) приводит к входу  $Ca^{2+}$  в клетку; его высокая концентрация в цитоплазме запускает нейротоксические процессы, включающие разобщение митохондриальной транспортной цепи, активацию ряда ферментов, повреждающих нейроны. Считается, что эксайтотоксичность — одна из причин большинства нарушений, связанных с различными травмами центральной нервной системы (ЦНС) и инсультами [25, 28].

Клинические последствия эксайтотоксичности глутамата таковы: снижение способности к бодрствованию и нормальным реакциям, нарушение внимания, инициативности, двигательных функций, снижение интереса к окружающему миру

на фоне нормального сознания — от полной апатии до психосоматического неадекватного возбуждения, нарушение сознания (оглушенность, сопор, кома) [26].

Считается, что развитие *тревожности* в момент стресса связано с функционированием септо-гиппокампальной системы [12]. При сильном эмоциональном стрессе обнаруживаются атрофические изменения дендритов пирамидных нейронов гиппокампа [9]. На экспериментальных моделях *реактивной депрессии* установлено, что под действием стресса активность нейротрофического фактора (BDNF) в поле CA3 гиппокампа снижается, что может вести к атрофии дендритов и гибели пирамидных нейронов. [1]. При *посттравматическом стрессовом расстройстве* (ПТСР) также выявлена атрофия гиппокампа [10]. Показано, что объем левого гиппокампа у взрослых с ПТСР, подвергавшихся в детстве жестокому обращению, заметно меньше, чем у представителей контрольной группы [22, 31].

Во всех слоях гиппокампа выявлен высокий уровень NMDA-рецепторов, которые имеют значение в патологии нейронов, их гиперактивации и эпилептизации, так как они обеспечивают усиленную и длительную активацию нейронов. Повышенная активность глутаматергической системы, или усиленный выброс глутамата приводит к *судорожной готовности* мозга. Гиперактивация NMDA-рецепторов вносит определенный вклад в судорожную активность и связанную с ней гибель нейронов. В поле CA1 гиппокампа повышение ионов K<sup>+</sup> индуцирует спонтанные электрофизиологические судороги с тонической и клонической фазами, характерными для *фокальной эпилепсии* [24]. Для *височной эпилепсии* характерен «инцизурный склероз» ножки гиппокампа (уплотнение гиппокампальной извилины, атрофия нейронов зоны зоммеровского сектора, гипертрофия глии), возникающий вследствие гипоксии ткани мозга при родовой травме [13, 15].

Снижение памяти является одним из сквозных симптомов *органического поражения мозга*. Этот симптом обнаруживается у больных с тяжелым двусторонним поражением гиппокампа. По данным Olton (1980), после удаления гиппокампа у крыс, они часто пытались отыскать пищу в уже проходимых ими ответвлениях лабиринта: по всей видимости, они не могли запомнить, где они уже побывали, а где нет. Крысы как бы утратили «рабочую память» [30]. Способность к обучению зависит от NMDA-рецепторов в гиппокампе, которые часто бывают вовлечены в процесс *эксаитотоксичности*. Химические вещества, сильно возбуждающие NMDA-рецепторы, могут одновременно убить те же самые клетки, которые они активируют. С другой стороны, нормальная NMDA-активность тормозит чрезмерное выделение других медиаторов (глутамата и ацетилхолина, и,

возможно, дофамина). Блокада NMDA прекращает это торможение, тем самым приводя к гиперактивности некоторые нейроны [25, 28].

Шведские ученые К. Спиден и Д. Фризен обнаружили, что в норме в гиппокампе ежедневно появляется около полутора тысяч новых нейрональных клеток в отличие от других областей мозга. У больных *шизофренией* имеется недостаток выработки белка рилина, который обеспечивает миграцию нервных стволовых клеток в гиппокамп, обонятельный мозг и кору больших полушарий. Исследования с помощью протонной магнитно-резонансной спектроскопии позволили подтвердить потерю паренхимы гиппокампа при шизофрении. Было показано, что у больных шизофренией размеры передних отделов гиппокампа уменьшены. У лиц из группы ультравысокого риска развития психоза также выявлено уменьшение объема гиппокампа наряду с уменьшением белого и серого вещества мозговой ткани [14].

Обращает на себя внимание гипотеза, что ведущая роль в патогенезе шизофрении принадлежит патологии проводящих путей вследствие нарушения модуляции NMDA-рецепторов теменно-височно-затылочной области, активация которой тесно связана с активацией гиппокампальной системы [23]. С помощью подобного механизма объясняют возникновение продуктивной психопатологической симптоматики, в частности, проявлений синдрома психического автоматизма [20]. В экспериментальных исследованиях были получены прямые доказательства того, что устойчивые нарушения поведения у животных, вызываемые фенциклидином, прямо связаны с дисфункцией глутаматных NMDA-рецепторов в гиппокампе. M. Nelson (1998) пришел к выводу, что постоянный, хотя и небольшой (в среднем на 5 %) дефицит объема гиппокампа является достаточно характерным для шизофрении признаком. Уменьшение объема гиппокампа и нарушения его функций могут быть основой уязвимости мозга, предрасполагающей к развитию данного заболевания. Отмечена связь уменьшения объема гиппокампа и некоторых психопатологических феноменов — расстройств мышления и слуховых галлюцинаций. При хроническом воздействии NMDA-антагонистов развивается когнитивный дефицит и поведенческие нарушения у человека, весьма сходные с шизофреническими [7]. Показано, что страдающие шизофренией, вероятно, имеют повышенный уровень натурального антагониста NMDA-рецепторов (аббревиатура этого вещества — NAAG), который отмечен в предлобной коре, височной коре, и гиппокампе.

При шизофрении, наряду с аутоиммунными реакциями, обнаруживаются генетически обусловленные повреждения гиппокампа. В качестве вероятного источника генов, сцепленных с психической патологией, рассматривают различные

аллели генов глутаматных рецепторов [17]. Российские ученые доказали, что один из 133 эндогенных ретровирусов, встроившихся в наш геном, подвергся «молекулярному одомашниванию» и теперь функционирует в качестве регуляторного элемента, управляющего работой гена *PRODH*. Ген *PRODH* участвует в синтезе нейромедиаторов (в частности, глутамата), а мутации в нем влияют на риск развития шизофрении. Максимальная активность *PRODH* обнаружилась в гиппокампе [27].

Одним из важнейших звеньев шизофрении также считается нейровоспаление с угнетением глутаматергических рецепторов, что приводит к уменьшению корковых синапсов, апоптозу нейронов и нейродегенерации [11]. Ученым в Нидерландах удалось локализовать нейровоспаление в области гиппокампа у больных шизофренией [29]. Кинуреновая гипотеза (2004) предполагает воздействие метаболитов триптофана (3-ОНК и кинуреновая кислоты) на NMDA-рецепторы. Нейровоспаление вызывает повышение 3-ОНК с образованием хинолиновой кислоты — агониста NMDA-рецепторов — с эксайтотоксическими последствиями. Повышение кинуреновой кислоты — антагониста NMDA-рецепторов — влияет на развитие позитивных симптомов шизофрении [18].

Складывается впечатление, что гиперактивность NMDA-рецепторов (с эксайтотоксическими эффектами) способствует формированию органического психосиндрома, а недостаточная активность NMDA-рецепторов лежит в основе дисфренического синдрома. Такое представление соответствует многочисленным клиническим наблюдениям антагонистических отношений между органическим процессом и шизофренией [2]. Высокую эффективность многих атипичных нейролептиков (клозапин, оланzapин) связывают частично с их способностью стимулировать NMDA-рецепторы, а также блокировать определенную популяцию ГАМК-рецепторов, локализованных на интернейронах гиппокампа, способствуя нормализации тормозного контроля. [7].

Стресс-индуцированное выделение глутамата в гиппокампе и увеличивает его нейрогенез, что способствует социальному восстановлению больных [19]. Сходные свойства имеют и некоторые антиконвульсанты — вальпроаты, ламотриджин [6]. **Вальпроевая кислота** — нейропротектор, основным механизмом действия которого является увеличение ГАМКергического торможения через блокаду ГАМК-трансаминазы, а также, по некоторым данным, блокада глутаматных возбуждающих рецепторов. Подавляя избыточную активность в мозге, она предотвращает явления метаболического истощения и эксайтотоксическую гибель нейронов. Вальпроевая кислота нормализует пластичность нейрональных процессов, активирует у нейробластов рост дендритов и аксонов

и образование из них хорошо организованной нейронной сети функциональных систем мозга [5].

В 1976 г. были открыты сигма-рецепторы. Данный тип рецепторов обладает уникальным свойством — способностью к миграции в область наружной нейрональной мембраны в составе липидных микрокомплексов в условиях неблагоприятного воздействия на клетку. Сигма1-рецепторы выступают как регулятор продукции АТФ и биоэнергетики клетки. В результате нормализуется биохимический состав мембран, повышается их устойчивость к действию свободных радикалов. Таким образом, в норму приходят именно те свойства, которые нарушаются в результате стрессового воздействия, т.е. реализуется нейропротекторное действие. Кроме того, через сигма1-рецепторы обеспечивается активация процессов роста и разветвления нейрональных окончаний (спраутинга), непосредственно определяющих нейропластические возможности мозга, а также повышение трофического потенциала ЦНС. Это нормализует дисбаланс в активности отдельных нейромедиаторных систем. Имеются убедительные данные, подтверждающие, что сигма1-рецепторы модулируют NMDA-нейротрансмиссию. Установлено, что они могут усиливать спонтанный выброс глутамата в гиппокампе, потенцировать индуцированное глутаматом выделение нейротрофического фактора, а также участвовать в процессах синаптической перестройки (облегчение долговременного потенцирования) в гиппокампе. Сигма-рецепторы, вероятно, участвуют в психотомиметических (психозоподобных) эффектах развития шизофрении. Агонисты сигма1-рецепторов активируют клеточный гиперметаболизм, увеличивают экспрессию NMDA-рецепторов и улучшают поведенческий дефицит. В связи с высокой концентрацией сигма1-рецепторов в гиппокампе и медиофронтальной коре было продемонстрировано непосредственное активирующее влияние **флювоксамина** на нейропластичность и нейрогенез. Флювоксамин дозозависимо связывается с сигма1-рецепторами во всех регионах мозга и вызывает улучшение когнитивных функций (рассеянность внимания, ухудшение памяти, замедленность мышления, нарушение исполнительных функций) у больных шизофренией [4, 3, Начало формы №8].

В качестве иллюстрации повышения эффективности лечения психических расстройств путем включения в него препаратов, улучшающих структурно-функциональные возможности гиппокампа, представлен следующий клинический пример.

Больная Щ., 35 лет. Сестра матери страдала психическим заболеванием. Отец злоупотреблял алкоголем, с семьей не жил, отношений не поддерживал. Росла скрытной, застенчивой, круг общения был ограничен. К учебе в школе интереса не было, однако была старательной, тщательно

готовила домашние задания. Предпочитала математику. Дома была пассивной, «ленивой», уклонялась от домашней работы. Интересы были ограничены, читала мало, только о цветах, за которыми аккуратно ухаживала. Чувств к мужчинам никогда не испытывала, избегала близких отношений, боялась беременности. Планов на будущее не строила. Была ведомой, зависимой. В 9-м классе с компанией уходила с уроков. Снизился интерес к учебе. После 9 класса вместе с подругой поступила в швейное ПТУ, однако через месяц бросила. Продолжала учебу в вечерней школе, по протекции матери подрабатывала секретарем, медрегистратором, диспетчером. В 20 лет самостоятельно поступила в строительный вуз, учились серьезно, тщательно готовилась к сессии, пересдавала даже «четверки». Накануне экзаменов отмечалась тревога, плохо спала, читала учебники. На 4-м курсе без видимой причины снизилось настроение, появилась вялость, утомляемость, апатия, вздутия в животе, ноющие боли, дискомфорт, позывы на дефекацию, иногда жидкий стул, слабость, потливость, «вялость в ногах», сердцебиение. В душном помещении дважды падала в обморок. С учебойправлялась. При написании дипломной работы усилились тревога, рассеянность, утомляемость от интеллектуальной нагрузки, ощущение ухудшения памяти. Возникло отвращение к учебе, неуверенность в себе. Отложила сдачу диплома. Тревога продолжала усиливаться. Осознала, что «неспособна учиться». Нарушился сон, аппетит, похудела. Бродила по улицам, чтобы отвлечься. Заявила матери, что не знает, как жить дальше. Стала опасаться душевного заболевания. Спустя три месяца тревога сменилась апатией, безразличием, чувством своей несостоинности. Оформила академический отпуск. Залеживалась в постели, перестала читать, реже встречалась с подругой. По совету терапевта обратилась к психиатру. В течение года лечилась амбулаторно и в дневном стационаре. Принимала пирлиндол, имипрамин, рисперидон, перфеназин, трифлуоперазин, эсциталопрам без эффекта. Была направлена в Научный центр психического здоровья РАМН, где проходила лечение в течение месяца с диагнозом «Шизофрения вялотекущая, негативная с чертами дефекта по типу зависимых. Тревожно-апатическая депрессия». Получала внутривенно капельно имипрамин до 150 мг с сульпиридом до 100 мг и ноотропилом до 2000 мг, амитриптилин внутримышечно до 40 мг, оланzapин до 15 мг, циталопрам до 20 мг, ЭСТ №3, без эффекта. Была оформлена вторая группа инвалидности. После выписки продолжала лечение амбулаторно. Оставалась пассивной, бездеятельной, малообщительной. Такое состояние сохранялось в течение 7 лет. Затем без видимой причины усилились опасения за свое здоровье, появились «ломящие» боли в голове. Прекратила прием лекарств. В связи с ухуд-

шением состояния прошла курс лечения в дневном стационаре трифлуоперазином, пирлиндолом. Через 4 месяца после выписки состояние вновь ухудшилось, появились метеочувствительность, сердцебиение, головокружение, «распирание» в ногах. Повторно начато лечение в дневном стационаре. Принимала трифлуоперазин до 30 мг, пирлиндол до 300 мг, флуоксетин до 40 мг, имипрамин до 100 мг, кломипрамин до 225 мг, кветиапин до 600 мг, пирацетам внутримышечно курсом до 10 г. В течение 5 месяцев получить заметного улучшения не удалось. Сохранялась слабость, апатия, больная залеживалась в постели, не занималась домашними делами, ничего не хотелось делать. Носила одежду черного цвета.

В дальнейшем в схему лечения были добавлены препараты, улучшающие структурно-функциональные свойства гиппокампа: валпроат 500 мг в два приема, оланzapин 10 мг, глицин 600 мг. Кроме того, получала перфеназин 12 мг, амитриптилин 100 мг per os и 40 мг внутримышечно, хлорпротиксен 50 мг. К концу второй недели лечения пациентка сообщила о некотором «облегчении», хотя уточнить высказывание не смогла. Стала общаться с одной пациенткой своего возраста, начала помогать персоналу при раздаче пищи, перестала залеживаться, легче вставала по утрам. Пациентка считала, что улучшение наступило благодаря внутримышечным инъекциям амитриптилина, т.к. действия оланzapина, валпроата и глицина никак не ощущала.

В конце месячного курса пациентка продолжала носить черную одежду, разговаривала тихим голосом, беседы активно не поддерживала, мимика была маловыразительной. Длительным пребыванием в больнице не тяготилась.

Через два месяца у больной появилось желание заниматься домашними делами, но не было сил. На первый план вышла астения органического типа. Больная оставалась медлительной, подолгу думала над вопросами, была излишне обстоятельна. Одевалась скромно, но не мрачно.

Через три месяца пациентка стала спокойней, лучшеправлялась с домашними делами, хотя временами проявлялась утомляемость. Повысилась активность, сохранялось хорошее настроение. Расширился круг общения, делала молодым пациенткам макияж. Одевалась в черно-белые цвета. На губах алая помада, руки тщательно ухожены, с ярким маникюром. Во время беседы мимика оставалась маловыразительной, изредка появлялась легкая улыбка. Разговаривала более уверенно, старалась внимательно ответить на вопросы. В этот период принимала трифлуоперазин 5 мг/сут. Амитриптилин был заменен флуоксазином до 250 мг. Валпроат оставался в дозе 500 мг. В схему лечения были включены цереболизин 5,0 в/м №10 через день, глицин 600 мг, глютаминовая кислота 1,5 г, пантогам 2 г. Через неделю

на лице стала чаще появляться улыбка, мимика стала более живой, подвижной, появилось движение лба, бровей. Черный цвет одежды сменился на темно-синий. Выглядела опрятно, на губах помада, в ушах серьги. Появилось любопытство во взгляде, заинтересованность в разговоре. Речь умеренно модулирована. Моторика более пластичная, более естественная. Свободно вступала в контакт с окружающими, внимательно слушала собеседника. Однако активности в беседе не проявляла. В общении с врачом сохранялась некоторая холодность, формальность, официальность. Свое состояние считала хорошим, жалоб не высказывала. Была выписана из дневного стационара на амбулаторное лечение.

К концу четвертого месяца пациентка, несмотря на сохраняющуюся утомляемость, успешно занималась домашним хозяйством, пекла торты, ходила в гости к подругам. Не испытывала повышенной тревоги по поводу неустойчивого здоровья матери. В беседе с врачом активности не проявляла, стала мягче, холдности не отмечалось. Трифлуоперазин был отменен, доза флуоксамина снижена до 150 мг, вальпроата — до 250 мг.

Через пять месяцев лицо порозовело. В глазах заинтересованный блеск. Мимика стала заметно живее, доброжелательней. Продолжала успешно справляться с домашними делами. Уверенно вступала в беседу с ожидавшими приема врача в холле диспансера. Строила планы заняться дыхательной гимнастикой. Сохранились небольшая утомляемость, кратковременные эпизоды трепора рук.

Спустя полгода выглядела бодрой, приветливой, активно общалась с подругами, навещала их в дневном стационаре. Продолжала прием вальпроата 250 мг/сут.

В дальнейшем, в связи с хорошим состоянием, участковым психиатром была переведена на лечение тиорилом 25 мг/сут с отменой всех остальных препаратов. Спустя некоторое время вновь поступила в дневной стационар с депрессией и отрывочными идеями отношения.

**Вывод.** Использование препаратов, улучшающих функцию гиппокампа, повышает эффективность лечебного процесса. Наряду с классическим лечением по принципу «симптом-мишень» и «синдром-мишень» желательно при любых психических расстройствах применять базовую комплексную терапию: вальпроат 300–1200 мг для восстановления клеточного объема гиппокампа, профилактики эксайтотоксических эффектов и нормализации пластичности функциональных систем. Доза вальпроата при психозе должна быть минимальной (75–300 мг/сут) во избежание лекарственного делирия. Церебролизин по 5,0 в/м №10 через день (для функционального восстановления нейронов гиппокампа); глютаминовая кислота 2–3 г (для активации NMDA-рецепторов); глицин 600–900 мг (для усиления чувствитель-

ности NMDA-рецепторов); пантогам 2–2,5 г (для профилактики эксайтотоксического эффекта активации NMDA-рецепторов). При психозах кроме этого: оланzapин 5–10 мг; клозапин 25–100 мг (для стимулирования NMDA-рецепторов и блокады их антагонистов); мемантин 5–10 мг (для профилактики эксайтотоксического эффекта активации NMDA-рецепторов); флуоксамин 50–200 мг (для нормализации дисбаланса активности отдельных нейромедиаторных систем и активирования нейропластичности и нейрогенеза); адеметионин 1,6 или метадоксин 1,5 г (для профилактики гепатотоксического действия психофармакологических средств).

Данная рекомендация требует дальнейшей клинической проверки.

### Комментарий главного редактора

В представленном клиническом случае автор использовал психотропные препараты с мультимодальными механизмами действия, что и обусловило наступление сравнительно быстро-го терапевтического эффекта.

Вальпроаты (Энкорат хроно® и др.) по-прежнему являются наиболее используемыми и эффективными стабилизаторами настроения (нормотимиками), имеющими широкий диапазон и потенциал применения в психиатрии. Они назначаются при депрессиях, синдромах отмены различных психоактивных веществ (ПАВ), для лечения синдрома патологического влечения к ПАВ, вегетативных нарушениях (тремор, инсомния, вазомоторные и секреторные реакции) и поведенческих (психопатоподобных) расстройствах, агрессии. При этом Энкорат хроно® продолжает оставаться одним из препаратов первой линии и «золотым стандартом» при лечении генерализованной и парциальной эпилепсии.

Флуоксамин (Зоварт® Сан и др.) отличается высокой специфичностью и селективностью связывания с белком-транспортером серотонина (SERT): его аффинитет к SERT ( $K_i = 11$  нМ) более чем в 100 раз превышает его аффинность к белку-транспортеру норадреналина — NET ( $K_i = 1119$  нМ). Стимуляция серотониновых 5-HT1A-рецепторов флуоксамином оказывает существенное анксиолитическое действие, играет одну из ключевых ролей в регуляции аффекта, сна и суточных ритмов. Среди значимых плейотропных фармакологических свойств флуоксамина в настоящее время верифицированы высокая аффинность и выраженный агонизм в отношении  $\sigma_1$ -рецепторов, а также ингибирование ряда ферментов цитохрома P450 печени. Активация  $\sigma_1$ -рецепторов снижает уровень

окислительного стресса, секрецию воспалительных цитокинов, активирует процессы роста и разветвления нервных окончаний (нейропластичность), усиливает биосинтез и секрецию мозгового нейротрофического фактора (BDNF) и фактора роста нервных окончаний (NGF), накопление фосфолипидов в мембранах нервных клеток и повышает их устойчивость к вредным воздействиям, ускоряет нейрогенез и тормозит апоптоз нейронов. Ингибирирование флуоксамином цитохромов CYP1A2, CYP2C19 и, в меньшей степени, CYP3A4 и CYP2D6 отражается на катаболизме мелатонина. Благодаря одновременной активации 5-HT1A и σ1-рецепторов и способности тормозить катаболизм мелатонина и нейростероидов, Зоварт® Сан повышает концентрации дофамина, норадреналина и ацетилхолина в префронтальной коре. Это оказывает, наряду с антидепрессивным и анксиолитическим, также выраженное нейропротективное, нейротрофическое, антиапоптотическое, противовоспалительное действие в ЦНС и улучшает когнитивное функционирование и трудоспособность больных с депрессивными и тревожными расстройствами.

## Литература

1. Александровский Ю.А. Предболезненные состояния и пограничные психические расстройства. — М.: Литтерра, 2010.
2. Банчиков В.М. Атеросклероз сосудов мозга с психическими нарушениями. — М.: Медицина, 1967.
3. Бурчинский С.Г. Сигма-рецепторы и механизмы действия антидепрессантов: клинико-фармакологические аспекты // Журн. НейроНews: психоневрология и нейропсихиатрия. — Киев. — 2012. — №6(41).
4. Воробьева О.В. Нейрофармакологический потенциал сигма1-рецепторов — новые терапевтические возможности // Журн. неврологии и психиатрии. — 2012. — №10. — вып. 2. — С. 51-56.
5. Зенков Л.Р. Непароксизмальные эпилептические расстройства: рук. для врачей. — М.: МЕДпресс-информ, 2007.
6. Изнак А.Ф. Нейрональная пластичность как один из аспектов патогенеза и терапии аффективных расстройств // Психиатрия и психофармакология. — 2005. — Т. 7. — №1.
7. Коломеец Н.С. Патология гиппокампа при шизофрении // Журн. неврологии и психиатрии. — 2007. — Т. 107. — № 12.
8. Кузьменко Р.А. Неизвестное о сигма-рецепторах. — Харьков, 2015.
9. Ларикова Т.И. Церебролизин как корректор адаптации при посттравматических стрессовых расстройствах // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2002. — Том 4. — №2.
10. Лаукс Г. Психиатрия и психотерапия: справочник / пер. с нем. под общ. ред. акад. РАМН П.И. Сидорова — М.: МЕДпресс-информ, 2010.
11. Малашенкова И.К., Крынский С.А., Хайлов Н.А. и др. Маркеры системного воспаления и иммунный ответ у больных шизофренией // Науч.-прак. конф. «Междисциплинарные подходы к изучению психического здоровья человека и общества». — М., 2018.
12. Николаева Е.И. Психофизиология. Психологическая физиология с основами физиологической психологии: учебник. — М.: Логос, 2003.
13. Руководство по психиатрии / под ред. А.В. Снежневского. — М.: Медицина, 1983.
14. Руководство по психиатрии / под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999.
15. Скрябин В.В., Бейн Б.Н. Хирургическое лечение очаговых форм эпилепсии. — Свердловск: Изд-во Урал. ун-та, 1989.
16. Сумье А., Банаср М., Лорте С., Масмежан Ф., Бернард Н., Керкериан-Ле-Гофф Л. и др. Механизмы, способствующие фазозависимой регуляции нейрогенеза новым антидепрессантом, агомелатином, в гиппокампе взрослой крысы. // Нейропсихофармакология. — окт. 2009; 34(11). — С. 2390-2403.
17. Цыганков Б.Д., Овсянников С.А. Психиатрия: рук-во. для врачей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
18. Шилов Ю.Е., Безруков М.В. Кинуренины в патогенезе эндогенных психических заболеваний. // Вестник РАМН. — 2013. — №1. — С.35-41.
19. Шмилович А.А. Психофармакологические стратегии терапии постшизофренических депрессий. // Науч.-прак. конф. «Актуальные вопросы диагностики, терапии и организации помощи больным с депрессивными и тревожными расстройствами». — М., 2017.
20. Шмуцлер А.Б. Проблема шизофрении в современных исследованиях: достижения и дискуссионные вопросы. — М.: Медпрактика-М, 2011.
21. Юрин Е.Н. Инвертированная деперсонализация. Концептуальная модель. — М.: Практическая медицина, 2024.
22. Bremner J. D., Randall P., Vermetten E., et al (1997) Magnetic resonance imaging based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stressdisorder related to childhood physical and sexual abuse. A preliminary report. Biological Psychiatry, 41, 23-32.
23. Kahn I., Andrews-Hanna J.R., Vincent J.L. et al. Distinct cortical anatomy linked to subregions of the medial temporal lobe revealed by intrinsic connectivity//J. Neurophysiology. 2008, vol. 100, N 1, p.129-139.
24. Traynelis S.F., Dingledine R. Potassium-induced spontaneous electrographic seizures in the rat hippocampal slice. // J. Neurophysiol. 1988, 59, p.259-277.
25. [http://doctorspb.ru/articles.php?article\\_id=2314](http://doctorspb.ru/articles.php?article_id=2314) (Энцефалопатия Вернике).
26. <http://cph.uz/glutamate-excitotox/>
27. [http://elementy.ru/novosti\\_nauki/432135/Virus\\_vstroivshiyся\\_v\\_genom\\_nashikh\\_predkov\\_vliyaet\\_na\\_rabotu\\_mozga](http://elementy.ru/novosti_nauki/432135/Virus_vstroivshiyся_v_genom_nashikh_predkov_vliyaet_na_rabotu_mozga)
28. [http://www.erowid.org/lang/ru/dxm\\_faq/neuropharm.shtml](http://www.erowid.org/lang/ru/dxm_faq/neuropharm.shtml)
29. <http://www.medcentre.com.ua/articles/Molekulyarnaya-vizualizatsiya-viyavlyayet-vospalenie-24692>
30. <http://www.psychology-online.net/articles/doc-680.html> (Системы головного мозга и память).
31. <http://www.psyobsor.org/1998/10/1-2.php>

## К вопросу о диагностике и лечении фокальной эпилепсии

**В.В. Скворцов<sup>1</sup>,** доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ ([vskvortsov1@ya.ru](mailto:vskvortsov1@ya.ru)), ORCID: 0000-0002-2164-3537;

**Р.С. Лобанов<sup>1</sup>,** студент 4 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ ([romainlobanov348@yandex.ru](mailto:romainlobanov348@yandex.ru)), ORCID: 0009-0002-3205-0451;

**А.М. Ежкова<sup>1</sup>,** студентка 4 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ ([amina.ezkova123@gmail.com](mailto:amina.ezkova123@gmail.com)), ORCID: 0009-0001-7322-6989;

**С.А. Тигранян<sup>1</sup>,** студентка 3 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ ([tigranyan5577@icloud.com](mailto:tigranyan5577@icloud.com)), ORCID: 0009-0000-3462-1620.

<sup>1</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ (400066, г. Волгоград, пл. Павших Борцов, зд. 1)

Эпилепсия — это хроническое неврологическое расстройство различной этиологии. Данная патология сопровождается приступами судорожными или бессудорожными, с потерей или без потери сознания. Заболевание имеет органическую природу, но эпилепсия неоднородна, то есть может иметь различную симптоматику, причины и типы приступов. Эпилепсия — одна из наиболее распространенных неврологических патологий. Не менее 65 млн человек в мире имеет данный диагноз, причем болеют люди любого возраста и пола. Однако чаще эпилептические приступы возникают в пожилом возрасте, повышая в данной группе частоту возникновения инсультов, нейродегенеративных заболеваний и опухолей. В статье разбираются вопросы инструментальной диагностики и фармакологического лечения фокальной эпилепсии, сравниваются механизм действия и безопасность противоэпилептических препаратов (ПЭП).

**Ключевые слова:** фокальная эпилепсия, противоэпилептические препараты, резистентность, диагностика, электроэнцефалограмма, магнитно-резонансная томография.

## On the issue of treatment of focal epilepsy in family medicine

**V.V. Skvortsov<sup>1</sup>,** Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Internal Diseases, VolgSMU, Ministry of Health of the Russian Federation ([vskvortsov1@ya.ru](mailto:vskvortsov1@ya.ru)), ORCID: 0000-0002-2164-3537:

**R.S. Lobanov<sup>1</sup>,** 4th-year student of the Faculty of Medicine of the VolgSMU, Ministry of Health of the Russian Federation ([romainlobanov348@yandex.ru](mailto:romainlobanov348@yandex.ru)), ORCID: 0009-0002-3205-0451;

**A.M. Ezhkova<sup>1</sup>,** 4th-year student of the Faculty of Medicine of the VolgSMU, Ministry of Health of the Russian Federation ([amina.ezkova123@gmail.com](mailto:amina.ezkova123@gmail.com)), ORCID: 0009-0001-7322-6989;

**S.A. Tigranyan<sup>1</sup>,** 3rd year student of the Faculty of Medicine of the VolgSMU, Ministry of Health of the Russian Federation ([tigranyan5577@icloud.com](mailto:tigranyan5577@icloud.com)), ORCID: 0009-0000-3462-1620.

<sup>1</sup> Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Volgograd State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation (400066, Volgograd, pl. Fallen Fighters, zd. 1)

Epilepsy is a chronic neurological disorder of various etiologies. This pathology is accompanied by seizures, convulsive or non-convulsive, with or without loss of consciousness. The disease has an organic nature, but epilepsy is heterogeneous, that is, it can have different symptoms, causes, and types of seizures. Epilepsy is one of the most common neurological pathologies. At least 65 million people in the world have this diagnosis, and people of all ages and genders are ill. However, epileptic seizures occur more often in old age, increasing the incidence of strokes, neurodegenerative diseases and tumors in this group. The article examines the issues of instrumental diagnosis and pharmacological treatment of focal epilepsy, compares the mechanism of action and safety of antiepileptic drugs (AEDs).

**Keywords:** focal epilepsy, antiepileptic drugs, resistance, diagnosis, electroencephalogram, magnetic resonance imaging.

Заболевание классифицируют на эпилепсию с фокальным, генерализованным и неизвестным началом. Также каждый тип отдельно классифицируют на эпилепсии с моторными и немоторными проявлениями [4].

Примерно 60–70 % пациентов с эпилепсией достигают стойкой ремиссии или существенного урежения приступов на фоне лечения противоэпилептическими препаратами (ПЭП). Большинство из них достигают ремиссии, используя моно-

терапию. Однако, несмотря на широкий выбор препаратов, проблема фармакорезистентности всё еще актуальна. Другая трудность заключается в выборе неподходящего препарата или схемы лечения, что связано с риском учащения приступов, возможных травм, снижения качества жизни и смерти пациентов [11].

Фокальная эпилепсия (ФЭ) — разновидность эпилепсии, при которой приступы возникают из-за аномальной активности в определённом

локальном участке головного мозга (не затрагивая оба полушария сразу, как при генерализованных формах). Симптомы зависят от локализации очага и могут включать как простые (с сохранением сознания), так и сложные (с потерей сознания) приступы, которые проявляются двигательными, сенсорными или психическими нарушениями.

Простые приступы: сохраняется сознание, но могут быть двигательные (например, судороги в руке), сенсорные (онемение, покалывание) или психические (дежавю, страх) симптомы.

Сложные приступы: сопровождаются изменениями или потерей сознания. Человек может выполнять автоматические движения, говорить бессвязно или испытывать галлюцинации.

ФЭ часто носит вторичный характер и развивается вследствие органического поражения мозга, такого как травма или врождённые аномалии, но также может быть первичной.

В диагностике используются клинические данные, а также электроэнцефалография (ЭЭГ) и магнитно-резонансная томография (МРТ).

Согласно опросу врачей-неврологов, чаще всего препаратами выбора среди женщин оказывались ламотриджин, леветирацетам, среди мужчин — вальпроаты, карбамазепин. На третьем месте в обеих группах был топирамат [19].

Лечение, как правило, начинают с начальной дозы наиболее подходящего ПЭП для данного пациента. Дозу постепенно увеличивают до прекращения приступов или появления побочных эффектов. Каждый препарат имеет свою схему титрования.

В России при фокальных формах эпилепсии в режиме монотерапии разрешены к применению: бензобарбитал, вальпроевая кислота (ВК), габапентин, зонисамид, карбамазепин, клоназепам, лакосамид, ламотриджин, леветирацетам, оксикарбазепин, примидон, топирамат, фенитоин, фено-барбитал, эсликарбазепин.

Однако сложность лечения сопряжена со сложностью диагностики. В большей степени это связано с различными проявлениями приступов, причем они не всегда связаны с каким-либо провоцирующим фактором. Поэтому кроме сбора анамнеза важно применять инструментальные методы диагностики. Основным методом диагностики является ЭЭГ, которая рассчитана на множество форм записи. Самые частые — рутинный метод (30 минут), во сне и запись ЭЭГ параллельно с видеозаписью [5, 9].

При рутинном методе на ЭЭГ часто можно не выявить интериктальные эпилептиформные разряды. Чувствительность метода зависит от множества факторов (например: возраста, типа эпилепсии, частоты приступов) и при первичном исследовании составляет около 50 %. К тому же данный метод относительно недорогой и имеет низкую частоту встречаемости ложноположитель-

ных результатов. Как было сказано выше, сейчас рутинный метод не единственный способ снятия ЭЭГ. Золотым стандартом можно назвать длительный видео-ЭЭГ-мониторинг. Данное исследование проводят во время сна пациента, что повышает возможность зафиксировать эпилептическую активность в мозге, кроме того возможно оценить и физические симптомы во время приступа. Способ особенно хорош тем, что позволяет не только выявить эпилепсию, но и уточнить её тип [5].

ЭЭГ играет важную роль и в решении об отмене ПЭП. Если при регистрации биоэлектрической активности головного мозга в течение длительного времени (2–5 лет) не удается выявить приступы, можно задуматься об отмене препарата. Но, к сожалению, в реальности около 46 % пациентов после прекращения терапии имели рецидивы. Также необходимо учитывать тип эпилепсии и возможные риски у конкретного больного.

Несмотря на высокую информативность метода, специалисты не всегда точно интерпретируют результаты ЭЭГ, из-за чего по разным оценкам около 25–30 % больных на самом деле эпилепсию не имеют. Такой высокий процент может быть связан с чрезмерным опасением со стороны врача не заметить эту болезнь. Поэтому, несмотря на точность метода необходимо не забывать про важность сбора анамнеза и физикального осмотра [5, 9, 10].

## ЛЕВЕТИРАЦЕТАМ

Леветирацетам — это ПЭП второго поколения, который по механизму действия является лигандом к рецептору SV2A.

Изначально леветирацетам был создан как нотроп, однако эффективности в данной области не проявил. В экспериментах на животных препарат показал подавление приступов эпилепсии. Он оказался эффективен в подавлении парциальных и вторично-генерализованных судорожных припадков у крыс.

Чуть позже обнаружили сайты для связывания леветирацетама, которые локализуются на плазматических мембранах синапсов. Тогда была открыта молекулярная природа леветирацетама — гликопротеин синаптических везикул SV2A.

Данные рецепторы вносят свой вклад во многие механизмы регуляции нейротрансмиссии, поэтому локализуются на мембране транспортеров медиаторов. Также рецепторы принимают участие в кальций-зависимом экзоцитозе. С открытием данного лиганда устоялось использование леветирацетама.

В 2021 г. проводилось исследование, которое включало три группы препаратов для оценки эффективности лечения: группа с назначением ламотриджина (n = 330), зонисамида (n = 328)

и леветирацетама ( $n = 332$ ). Выборка участников, которые строго следовали протоколу исследования, содержала 324 человека, случайным образом распределенных в группу ламотриджина, 320 человек, случайным образом распределенных в группу леветирацетама, и 315 человек, случайным образом распределенных в группу зонисамида. По итогам лечения было установлено, что побочные действия на фоне ламотриджина составили 33 %, 44 % на фоне леветирацетама и 45 % при приеме зонисамида. Кроме того, леветирацетам, как первая линия терапии, имел меньшую эффективность по сравнению с ламотриджином и зонисамидом.

При выборе леветирацетама необходимо обратить внимание, что прием препарата связан с развитием тревожности, депрессии и стигматизации [8, 13, 16, 18].

## БАРБИТУРАТЫ

Данные препараты в клинической практике используются как резервная терапия, когда остальные группы уже не дают желаемого результата. Барбитураты обладают серьезным нежелательным явлением, оказывая тератогенное действие на плод, имеют низкую безопасность, которая со-пряжена с высокой нейротоксичностью.

Проводилось исследование среди 9840 беременных женщин с постоянной противоэпилептической терапией. Через 1 год после рождения оценивался результат лечения. Рассматривалось влияние ПЭП на организм ребенка в пренатальном периоде.

Если сравнивать препараты, то самое низкое тератогенное воздействие оказывали леветирацетам, окскарбазепин и ламотриджин. Распространенность врожденных пороков развития была выше при применении фенитоина, валпроата, карбамазепина и фенобарбитала, и зависела от дозы для последних трёх ПЭП.

Фенитоин, фенобарбитал в двух наиболее высоких дозах, а также карбамазепин и валпроат во всех дозах были связаны со значительно более высоким риском возникновения серьезных врожденных пороков развития по сравнению с леветирацетамом. Низкая доза валпроата и средняя доза карбамазепина и фенобарбитала были связаны с более высоким риском, чем ламотриджин. Низкая доза валпроата и средняя доза карбамазепина были связаны с более высоким риском, чем окскарбазепин [2].

## БЛОКАТОРЫ ИОННЫХ КАНАЛОВ НАТРИЯ (БНК)

Данный тип препаратов применяется с успехом уже значительное время. Действие основано

на связывании и стабилизации натриевых каналов, тем самым уменьшая нейрональную возбудимость. БНК стоит подразделять на те, что блокируют в первую очередь транзитный натриевый ток и постоянный натриевый ток. Некоторые препараты могут иметь и другие точки приложения в лечении эпилепсии.

Фенитоин и карбамазепин являются БНК первого поколения. Однако фенитоин считается клинически устаревшим из-за множества нежелательных лекарственных реакций и требований постоянного мониторинга его концентрации в крови.

При лечении карбамазепином частота побочных эффектов достигает около 20 %. В наибольшем числе случаев встречается сыпь. Также стоит внимательно относится к назначению данного препарата среди азиатов из-за их носительства гена HLA-B\*1502.

Окскарбазепин — ПЭП второго поколения. Препарат является производным карбамазепина. Благодаря его биотрансформации в организме не образуются эпоксидные метаболиты, что способствует снижению побочных эффектов.

При использовании окскарбазепина с целью вспомогательной терапии показатели рецидива приступов значительно изменились в лучшую сторону. При монотерапии в течение 24 и 48 недель у 58,5 % и 40,9 %, соответственно, наблюдалось отсутствие припадков. Метаанализ показал, что монотерапия окскарбазепином имела аналогичную эффективность и безопасность ламотриджина и лакосамида, с более благоприятным профилем безопасности, чем карбамазепин и фенитоин натрия.

По имеющимся данным, у 84 % пациентов с ФЭ окскарбазепин является препаратом дополнительной терапии. В течение двух лет показатель удержания составил 58,8 %.

Лакосамид, эсликарбазепин — ПЭП третьего поколения. Лакосамид разрешено применять детям с 1 месяца жизни. При монотерапии уровень удержания у 90 % пациентов составляет 6 месяцев. При применении лакосамида в качестве дополнительной терапии были достигнуты лучшие показатели. Так улучшение терапии у детей 4–16 лет составило 50 % [17].

## Клоназепам

В отличие от препаратов, влияющих на синтез или метаболизм нейромедиаторов, клоназепам — бензодиазепин длительного действия — оказывает свой эффект, аллостерически модулируя ГАМК-А рецептор — главный тормозный рецептор центральной нервной системы (ЦНС).

Препарат связывается со специфическим сайтом на рецепторе, отличным от участка связывания самого ГАМК, и изменяет его конформацию. Это приводит к увеличению частоты открытия

ионного канала для хлора в ответ на действие эндогенной ГАМК. Массивный приток ионов хлора в нейрон вызывает гиперполяризацию его мембраны, что приводит к стабилизации мембранныго потенциала и значительному снижению возбудимости клетки. Важно отметить, что в отсутствие ГАМК клоназепам не оказывает самостоятельного действия, что делает его эффект физиологически контролируемым [3].

### Габапентин

Габапентин — это структурный аналог ГАМК, широко используемый в качестве дополнительной терапии при ФЭ. Первичным и наиболее изученным механизмом противосудорожного действия препарата является его избирательное связывание с  $\alpha 2\delta$ -субъединицей потенциал-зависимых кальциевых каналов в ЦНС. Это влияние приводит к уменьшению притока ионов кальция в пресинаптическое окончание. В результате ослабляется высвобождение возбуждающих нейромедиаторов (в частности глутамата), что способствует стабилизации перевозбужденных нейронов и подавлению эпилептиформной активности.

Несмотря на хорошую переносимость, габапентин обладает рядом побочных явлений, среди которых наиболее распространены сонливость, головокружение и астения.

Отдельного внимания заслуживает его потенциальное влияние на нервно-мышечную передачу и скелетную мускулатуру. Эксперименты на животных моделях показали, что габапентин ослабляет токи ионов кальция в скелетных миотрубочках. Длительное введение высоких доз приводило к мышечной атрофии, воспалению, дегенерации клеток и повышению сывороточных маркеров повреждения мышц (креатинкиназы, тропонина I). В клинической практике также зафиксированы случаи развития или усугубления мышечной слабости (включая обострение миастении гравис), миопатии, миалгии, судорог и даже рабдомиолиза на фоне приема габапентина [15].

### ВК

ВК обладает поливалентным механизмом действия, что объясняет ее высокую эффективность при различных формах эпилепсии, в том числе и при ФЭ. Ключевым механизмом противосудорожного действия является потенцирование эффектов ГАМК. Это достигается за счет комплексного воздействия на синтез, метаболизм и восприятие ГАМК. Во-первых, ВК повышает активность фермента глутаматдекарбоксилазы, который катализирует образование ГАМК из глутаминовой кислоты. Во-вторых, препарат подавляет активность ГАМК-трансаминазы и сукцинилполуальдегиддегидрогеназы, замедляя обмен ГАМК. В-третьих, ВК снижает экспрессию транспортеров ГАМК (GAT-1 и GAT-3), тем самым уменьшая обратный захват

нейромедиатора из синаптической щели, и усиливает экспрессию ГАМК-рецепторов. В результате данных эффектов значительно усиливается приток ионов хлора в постсинаптический нейрон.

Также ВК оказывает подавляющее действие на глутаматергическую систему, а именно на NMDA рецепторы. Гиперфункция этих рецепторов ассоциирована с эксайтотоксичностью и судорожной активностью. Угнетение NMDA-опосредованной передачи сигналов ограничивает избыточный приток ионов кальция в нейрон, ингибируя кратковременную деполяризацию и предотвращая патологическую возбудимость.

Доказано, что ВК способна подавлять работу потенциал-зависимых натриевых каналов, препятствует, по подобию с БНК, развитию и распространению патологических нейронных импульсов.

Экспериментально показано, что ВК существенно повышает нейрогенез и рост аксонов, причем с избирательным увеличением числа ГАМК-положительных нейронов. Этот эффект рассматривается как возможный долгосрочный механизм терапевтического действия [21].

Несмотря на высокую эффективность и разнообразие механизмов противоэпилептической активности, применение ВК связано с определенными рисками, что требует взвешенного подхода к назначению. Согласно рекомендациям Международной (ILAE) и Российской (РПЭЛ) противоэпилептических лиг, ВК противопоказана при беременности из-за высокого риска серьезных врожденных пороков развития, нарушения когнитивных функций у ребенка и повышения вероятности расстройств аутистического спектра. Назначение возможно лишь в исключительных случаях, когда альтернативные методы лечения отсутствуют или неэффективны [20].

### Зонисамид

Зонисамид — это антиконвульсант третьего поколения с широким спектром действия, особенно ценный в лечении резистентных форм эпилепсии.

Зонисамид избирательно блокирует потенциал-зависимые натриевые каналы, подавляя формирование устойчивых, повторяющихся нейронных импульсов без влияния на нормальную физиологическую передачу. Другим, не менее важным, компонентом действия зонисамида является ингибиция кальциевых каналов Т-типа. Таким образом, зонисамид стабилизирует нейрональные мембранны через натриевые и кальциевые каналы, снижая эпилептиформную активность.

Помимо влияния на ионные каналы, зонисамид напрямую действует на баланс между основными возбуждающими и тормозными системами ЦНС. Препарат подавляет пресинаптическое высвобождение глутамата, тем самым снижая эксайтотоксичность и патологическое возбуж-

дение в нейронах. И наоборот, зонисамид потенцирует эффекты ГАМК. Это достигается за счет увеличения пресинаптического высвобождения нейромедиатора и ингибирования его обратного захвата из синаптической щели, что продлевает и усиливает тормозные постсинаптические потенциалы.

Если говорить про побочные эффекты, то наиболее часто встречаются сонливость, анорексия, головокружение, атаксия, раздражительность и нарушения памяти и/или концентрации внимания. Из-за наличия дополнительного ингибирующего эффекта, оказываемого на карбоангидразу головного мозга, не стоит забывать о возможном развитии метаболического ацидоза. Поэтому стоит обратить внимание на пациентов с дыхательной и почечной недостаточностью и регулярно проверять у них уровень бикарбоната сыворотки [7].

### Ламотриджин

Ценность ламотриджина обусловлена широким спектром противосудорожной активности, благоприятным профилем переносимости и положительным влиянием на качество жизни пациентов.

Основной вклад в противосудорожный эффект ламотриджина вносят его модулирующие влияния на ионные каналы нейронов. Блокада потенциалзависимых натриевых каналов — это основной и наиболее хорошо изученный механизм действия ламотриджина. Препарат избирательно связывается с инактивированными натриевыми каналами, блокируя их и предотвращая генерацию повторных потенциалов действия. Блокада усиливается во время высокой нейрональной активности (например, при эпилептическом приступе), что минимизирует вмешательство в нормальную передачу сигналов в межприступный период и снижает риск побочных эффектов.

Помимо этого, ламотриджин ингибирует пресинаптическое высвобождение глутамата и аспартата, снижая эксайтотоксичность. Таким образом он предотвращает судорожную активность и обеспечивает нейропротекторный эффект.

Ламотриджин демонстрирует антагонизм в отношении высоковольтных активируемых кальциевых каналов N-, P- и Q-типа. Блокируя приток ионов кальция в пресинаптическую терминал, ламотриджин дополнительно ограничивает высвобождение нейромедиаторов, усиливая противосудорожный эффект.

Помимо основных, ламотриджин обладает рядом дополнительных свойств, которые имеют место в лечении эпилепсии. Ламотриджин способен усиливать высвобождение ГАМК, хоть этот эффект и не столь выражен. В отличие от натриевой блокады, усиление ГАМК-ергической происходит

постоянно. Это может вносить вклад в снижение общей нейрональной возбудимости. Также ламотриджин способен модулировать HCN-каналы, активируемые гиперполяризацией. Их прямая блокада и изменение чувствительности к циклическим нуклеотидам приводят к уменьшению пейсмекерной активности нейронов, что снижает склонность к синхронным импульсам нейронов [6, 14].

### Топирамат

Противосудорожный эффект топирамата является результатом комбинированного действия на несколько ключевых звеньев патогенеза эпилепсии. Топирамат блокирует потенциалзависимые натриевые каналы, стабилизируя нейрональные мембранны и подавляя генерацию повторяющихся эпилептиформных импульсов.

Помимо этого, препарат усиливает ГАМК-опосредованный ток ионов хлора через ГАМК-А-рецепторы. Это приводит к более выраженной гиперполяризации нейронов и снижению их возбудимости.

Подавление глутаматергической активности также является одной из ключевых особенностей топирамата. Препарат избирательно ингибирует рецепторы АМРА / кайнатного подтипа, не влияя на NMDA-рецепторы. В результате топирамат эффективно снижает эксайтотоксичность, вызванную избытком глутамата. Данный механизм подтвержден в экспериментах, показывающих снижение внеклеточной концентрации топирамата в главной АМРА-содержащей структуре головного мозга — гиппокампе.

Также препарат является ингибитором изоферментов карбоангидразы II, IV и VII в ЦНС. Подавление активности этих ферментов приводит к сдвигу pH в щелочную сторону в мозговой ткани, что снижает склонность к деполяризации как пирамидальных клеток, так и интернейронов. Этот механизм вносит дополнительный вклад не только в противосудорожную активность, но и в развитие аналогичных зонисамиду побочных явлений [1].

Если у пациентов с фокальной эпилепсией наблюдается неадекватный ответ или непереносимость одного ПЭП, следует рассмотреть возможность переключения на другой ПЭП или применения соответствующей комбинированной терапии.

### Заключение

Подводя итоги, следует отметить, что успешное лечение ФЭ основывается на двух моментах: точной диагностике и рациональной фармакотерапии. «Золотым стандартом» диагностики является длительный видео-ЭЭГ-мониторинг, позволяющий зафиксировать характер эпилептической активности. Что касается лечения, то современный

подход предполагает индивидуальный выбор ПЭП с учетом типа приступов, пола, возраста, коморбидного фона и профиля побочных эффектов.

Анализ препаратов показывает, что хотя ПЭП нового поколения (лакосамид, окскарбазепин) часто имеют лучшую переносимость, старые препараты (вальпроаты, карбамазепин) не утратили своей клинической значимости, но их применение требует осторожности. Ключевыми проблемами остаются фармакорезистентность и риск серьезных побочных явлений, таких как тератогенность вальпроатов или нейропсихиатрические нарушения у леветирацетама. В этой ситуации предпочтение следует отдавать ПЭП, наиболее хорошо изученным не только в клинических исследованиях, но и показавшим себя в широкой медицинской практике. Для большинства больных препаратом с благоприятным соотношением польза / риск остается вальпроат.

При условии отсутствия идеального препарата стратегия лечения должна быть гибкой. Она может включать как монотерапию, так и рациональную комбинацию ПЭП с различными механизмами действия. Конечная цель терапии заключается не только в подавлении приступов, но и в обеспечении пациенту высокого качества жизни, что делает процесс выбора терапии сложной, но крайне важной клинической задачей.

#### Литература

1. Bai Y.F, Zeng C, Jia M, Xiao B. Molecular mechanisms of topiramate and its clinical value in epilepsy. *\*Seizure\**. 2022 May;98:51-56.
2. Battino D, Tomson T, Bonizzoni E, Craig J, Perucca E, Sabers A, Thomas S, Alvestad S, Perucca P, Vajda F; EURAP Collaborators. Risk of Major Congenital Malformations and Exposure to Antiseizure Medication Monotherapy. *JAMA Neurol*. 2024 May 1;81(5):481-489.
3. Basit H, Kahwaji Cl. Clonazepam. 2023 May 13. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.
4. Beghi E. The Epidemiology of Epilepsy. *Neuroepidemiology*. 2020;54(2):185-191.
5. Benbadis SR, Beniczky S, Bertram E, MacIver S, Moshé SL. The role of EEG in patients with suspected epilepsy. *Epileptic Disord*. 2020 Apr 1;22(2):143-155.
6. Costa B, Vale N. Understanding Lamotrigine's Role in the CNS and Possible Future Evolution. *Int J Mol Sci*. 2023 Mar 23;24(7):6050.
7. Gidal BE, Resnick T, Smith MC, Wheless JW. Zonisamide: A Comprehensive, Updated Review for the Clinician. *Neurol Clin Pract*. 2024 Feb;14(1): e200210.
8. Hakami T. Neuropharmacology of Antiseizure Drugs. *Neuropsychopharmacol Rep*. 2021 Sep;41(3):336-351.
9. Lapalme-Remis S, Nguyen DK. Neuroimaging of Epilepsy. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2022 Apr 1; 28(2):306-338.
10. Löscher W, Gillard M, Sands ZA, Kaminski RM, Klitgaard H. Synaptic Vesicle Glycoprotein 2A Ligands in the Treatment of Epilepsy and Beyond. *CNS Drugs*. 2016 Nov;30(11):1055-1077.
11. Löscher W, Potschka H, Sisodiya SM, Vezzani A. Drug Resistance in Epilepsy: Clinical Impact, Potential Mechanisms, and New Innovative Treatment Options. *Pharmacol Rev*. 2020 Jul;72(3):606-638.
12. Lörincz-Molnár T, Siegler Z, Hegyi M, Jakus R, Bodó T, Kormos E, Fogarasi A. A tartós videó-EEG-monitorozás szerepe a gyermekkorú epilepsziák diagnosztikájában [The role of long-term video-EEG monitoring in the diagnosis of childhood epilepsies]. *Orv Hetil*. 2024 May 12;165(19):722-726. Hungarian.
13. Marson A, Burnside G, Appleton R, Smith D, Leach JP, Sills G, Tudur-Smith C, Plumpton C, Hughes DA, Williamson P, Baker GA, Balabanova S, Taylor C, Brown R, Hindley D, Howell S, Maguire M, Mohanraj R, Smith PE; SANAD II collaborators. The SANAD II study of the effectiveness and cost-effectiveness of levetiracetam, zonisamide, or lamotrigine for newly diagnosed focal epilepsy: an open-label, non-inferiority, multicentre, phase 4, randomised controlled trial. *Lancet*. 2021 Apr 10;397(10282):1363-1374.
14. Mitra-Ghosh T, Callisto SP, Lamba JK, Remmel RP, Birnbaum AK, Barbarino JM, Klein TE, Altman RB. PharmGKB summary: lamotrigine pathway, pharmacokinetics and pharmacodynamics. *Pharmacogenet Genomics*. 2020 Jun; 30(4):81-90.
15. Reyes Fernandez PC, Wright CS, Warden SJ, Hum J, Farach-Carson MC, Thompson WR. Effects of Gabapentin and Pregabalin on Calcium Homeostasis: Implications for Physical Rehabilitation of Musculoskeletal Tissues. *Curr Osteoporos Rep*. 2022 Dec;20(6):365-378.
16. Yamagata A, Ito K, Suzuki T, Dohmae N, Terada T, Shirouzu M. Structural basis for antiepileptic drugs and botulinum neurotoxin recognition of SV2A. *Nat Commun*. 2024 Apr 18;15(1):3027.
17. Yan, Raowei et al. Sodium channel blockers for the treatment of focal epilepsy: A Chinese expert consensus. *Seizure — European Journal of Epilepsy*, Volume 127, 105 — 114.
18. Zhao W, Li Y, Sun H, Zhang W, Li J, Jiang T, Jiang L, Meng H. Effect of intranasal and oral administration of levetiracetam on the temporal and spatial distributions of SV2A in the KA-induced rat model of SE. *J Cell Mol Med*\*. 2023 Dec;27(24):4045-4055.
19. Бурд С.Г., Лебедева А.В., Миронов М.Б., Авакян Г.Г., Рублева Ю.В. Приоритеты в назначении противоэпилептических препаратов пациентам с эпилепсией по результатам опроса врачей-неврологов. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2018;118(5):36-38.
20. Наумова Г.И., Власов П.Н., Прусакова О.И., Усольцева А.А., Шнайдер Н.А., Дмитренко Д.В. Отмена препаратов вальпроевой кислоты во время беременности при эпилепсии. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(2):27-33.
21. Турсунов, А. Н. Молекулярные механизмы действия вальпроевой кислоты на сигнальные системы и функционирование мозга / А. Н. Турсунов, Д. С. Васильев, Н. Н. Наливаева // *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова*. — 2023. — Т. 109, № 10. — С. 1331-1348.

## Интеллектуальные технологии для диагностики и коррекции психоэмоционального состояния при посттравматическом стрессе

К.С. Ивашко<sup>1</sup>, младший научный сотрудник ([kristi\\_8@mail.ru](mailto:kristi_8@mail.ru)), ORCID: 0000-0002-0195-2279;  
С. А. Изосимова<sup>1</sup>, младший научный сотрудник ([izosimova.snezhana@mail.ru](mailto:izosimova.snezhana@mail.ru)), ORCID: 0000-0002-1521-5579;  
В.Н. Пигуз<sup>1</sup>, заведующая отделом компьютерно-информационных технологий ([maxpvn77@gmail.com](mailto:maxpvn77@gmail.com)), ORCID: 0009-0003-3968-31;  
К.В. Ковалева<sup>1,2</sup>, младший научный сотрудник ([kv\\_kovaleva@mail.ru](mailto:kv_kovaleva@mail.ru)), врач-психиатр, ORCID: 0009-0002-8218-1898.

<sup>1</sup> Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Институт проблем искусственного интеллекта» (283048, Донецкая Народная Республика, г. Донецк, ул. Артема, дом 118 б);

<sup>2</sup> Государственное бюджетное учреждение Донецкой Народной Республики «Республиканская клиническая психиатрическая больница — психотерапевтический центр» Министерства Здравоохранения Донецкой Народной Республики (Донецкая Народная Республика, г.о. Донецк-49, ул. Великоновоселковская, д. 200).

Актуальность исследования, представленная в статье, обусловлена растущей распространенностью стрессовых состояний и эмоциональной лабильности в современном обществе, негативно влияющих на психоэмоциональное благополучие индивидов. В работе представлена теоретико-концептуальная модель саморегуляции и факторы эффективности немедикаментозных интервенций.

**Ключевые слова:** психоэмоциональное состояние, методы и подходы.

## Intelligent technologies for the diagnosis and correction of psycho-emotional states in post-traumatic stress

К.С. Ivashko<sup>1</sup>, Junior Researcher ([kristi\\_8@mail.ru](mailto:kristi_8@mail.ru)), ORCID: 0000-0002-0195-2279;  
С.А. Izosimova<sup>1</sup>, Junior Researcher ([izosimova.snezhana@mail.ru](mailto:izosimova.snezhana@mail.ru)), ORCID: 0000-0002-1521-5579;  
V.N. Piguz<sup>1</sup>, Head of the Computer Information Technology Department ([maxpvn77@gmail.com](mailto:maxpvn77@gmail.com)), ORCID: 0009-0003-3968-31;

К.В. Kovaleva<sup>1,2</sup>, Junior Researcher ([kv\\_kovaleva@mail.ru](mailto:kv_kovaleva@mail.ru)), psychiatrist, ORCID: 0009-0002-8218-1898.

<sup>1</sup> Federal State Budgetary Scientific Institution “Institute of Artificial Intelligence Problems” (118 b Artyom str., Donetsk, 283048, Donetsk People’s Republic);

<sup>2</sup> State Budgetary Institution of the Donetsk People’s Republic “Republican Clinical Psychiatric Hospital — Psychotherapy Center” of the Ministry of Health of the Donetsk People’s Republic (200 Velikonovoselkovskaya str., Donetsk-49, Donetsk, Donetsk People’s Republic).

The relevance of the research presented in the article is due to the increasing prevalence of stress conditions and emotional lability in modern society, which negatively affect the psycho-emotional well-being of individuals. The paper presents a theoretical-conceptual model of self-regulation and factors influencing the effectiveness of non-pharmacological interventions.

**Keywords:** psychoemotional state, methods and approaches.

Изучение теоретических основ диагностики и немедикаментозных способов управления собственными психоэмоциональными состояниями представляет собой комплексную проблему, объединяющую психологию, физиологию и нейронауки. Рост стрессовых ситуаций и эмоциональной лабильности в современном мире негативно сказывается на психоэмоциональном благополучии людей. В текущей реальности наблюдается эскалация стрессогенных факторов и эмоциональных дисфункций, оказывающих деструктивное воздействие на психоэмоциональную сферу индивида. Ограниченностю теоретической разработки средств оценивания и немедикаментозных техник

самокоррекции психоэмоционального состояния, лишь обостряет проблему, снижая результативность превентивных и коррекционных стратегий. В связи с учащющимися случаями стресса и профессионального выгорания, использование научно обоснованных методов самопомощи становится крайне необходимым. В рамках данной работы проводится теоретическое изучение, систематизация и обобщение результатов эмпирических исследований.

**Целью работы** является формирование теоретической базы для диагностики и немедикаментозной саморегуляции психоэмоционального состояния личности. Это включает в себя структу-

рирование существующих подходов и выявление ключевых факторов, определяющих эффективность саморегуляции. Саморегуляция понимается как сознательный процесс управления собственными психоэмоциональными реакциями и переживаниями, направленный на достижение оптимального состояния и улучшение адаптации к изменяющимся условиям. Важным аспектом этого процесса является не только подавление негативных эмоций, но и их конструктивное преобразование для личностного роста.

Обобщение результатов эмпирических исследований акцентируется на анализе когнитивных, поведенческих и физиологических механизмов, лежащих в основе саморегуляции. Особую роль приобретает осознанность, самосознание и развитие навыков эмоционального интеллекта. Понимание этих механизмов позволяет разрабатывать более эффективные стратегии, направленные на улучшение саморегуляции в различных областях жизни, от успехов в учебе до управления стрессом и поддержания психического здоровья. Кроме того, анализ физиологических параметров, таких как вариабельность ритма сердца, предоставляет ценную информацию о взаимосвязи между физиологическими процессами и способностью к самоконтролю. Низкая вариабельность ритма сердца часто связана с повышенной чувствительностью к стрессу и сниженной способностью к саморегуляции. Среди поведенческих аспектов саморегуляции выделяются методы управления временем, постановки целей, самоконтроля и получения социальной поддержки, что способствует автоматизации процессов саморегуляции [1–6].

Данные компоненты, тесно взаимосвязанные, формируют интегральное качество, позволяющее личности успешно справляться со стрессовыми ситуациями и сохранять психологическое благополучие. Критика концепции, тем не менее, указывает на некоторую культурную обусловленность и необходимость адаптации инструментария для различных контекстов, а также на важность учета дополнительных факторов, таких как социальная поддержка и личностные ресурсы.

Саморегуляция, как предмет психологического исследования, занимает центральное место в понимании механизмов адаптации и функционирования личности. В контексте данного обзора рассматриваются ключевые работы, освещающие различные аспекты саморегуляции и ее влияния на качество жизни.

Моросанова и Коноз (2000) в своей работе «Стилевая саморегуляция поведения человека» акцентируют внимание на индивидуальных особенностях саморегуляции, формирующих уникальный стиль поведения. Моросанова (2021) в более поздней работе рассматривает осознанную саморегуляцию как метаресурс, определяющий успешность достижения целей и преодоления жизненных трудностей. Данный подход подчеркивает

роль осознанности и произвольности в процессе саморегуляции.

Хазова и Дорьева (2012) исследуют ресурсы субъектности, подчеркивая активную роль личности в формировании своего жизненного пути и управлении своим состоянием. Головина и Савченко (2020) анализируют особенности измерения субъективного качества жизни в различных диагностических подходах, что позволяет уточнить критерии оценки эффективности саморегуляции. Campbell (1981) в своей монографии «The Sense of Well-Being in America» рассматривает факторы, влияющие на субъективное благополучие, и подчеркивает значимость саморегуляции в поддержании позитивного самоощущения.

В контексте клинической психологии и неврологии работы Мецова, Щербины и Абрамова (1991), а также Пирадова, Селиверстова и Николаевой (2020) освещают аспекты реабилитации личности и неврологических пациентов, подчеркивая роль саморегуляции в восстановлении когнитивных и эмоциональных функций.

В ФГНБУ «Институт проблем искусственного интеллекта», ДНР, г. Донецк (ИПИИ) проводятся фундаментальные научные изыскания в области автоматизированной оценки психического здоровья посредством анализа как структурированных, так и неструктурированных данных, полученных из текста и речи. Основная задача исследований — прогнозирование психических состояний и своевременное обнаружение депрессивных и тревожных расстройств. Разрабатываемые вычислительные методы учитывают множество индивидуальных характеристик и контекстуальных нюансов, что способствует повышению достоверности прогностических моделей.

## ТЕОРЕТИКО-КОНЦЕПТУАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ САМОРЕГУЛЯЦИИ И ФАКТОРЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ ИНТЕРВЕНЦИЙ

Предлагаемая теоретико-концептуальная модель интегрирует когнитивные, аффективные и поведенческие аспекты саморегуляции, рассматривая их во взаимосвязи и динамике. В основе модели лежит представление о саморегуляции как о циклическом процессе, включающем постановку целей, планирование, мониторинг и оценку прогресса, а также корректировку поведения на основе обратной связи. Эффективность данного процесса определяется взаимодействием индивидуальных особенностей, уровнем стрессовой нагрузки и социокультурным контекстом. Индивидуальные особенности, такие как когнитивные способности, эмоциональный интеллект и личностные черты, модулируют способность человека к саморегуляции. Уровень стрессовой нагрузки, особенно хронической, оказывает негативное влияние на когнитивные ресурсы и эмоциональную стабильность, что снижает эффективность саморегуляции. Социокультурный контекст фор-

мирует нормы и ценности, определяющие приемлемые стратегии совладания со стрессом и подходы к саморегуляции.

Разрабатываемые вычислительные методы учитывают широкий спектр индивидуальных характеристик и контекстуальных факторов, что призвано повысить достоверность прогностических моделей. Это предполагает использование методов машинного обучения, способных выявлять сложные взаимосвязи между языковыми особенностями и психическим состоянием индивида.

В контексте психологической помощи лицам, пострадавшим от вооруженных конфликтов, ИПИИ разрабатывает рекомендации по немедикаментозной стабилизации психоэмоционального состояния [10–15]. Проводится анализ влияния хронического стресса на психику и адаптацию, а также разрабатываются и внедряются немедикаментозные методы коррекции психоэмоционального состояния в программное обеспечение [16–20]. Данные разработки направлены на повышение эффективности саморегуляции и совладания со стрессом у лиц, подвергшихся воздействию травмирующих событий. В ходе фундаментальных исследований, осуществляемых в ИПИИ, установлены значимые взаимосвязи между языковыми характеристиками речи и текста и эмоциональным состоянием индивида. Полученные результаты открывают новые возможности для более глубокого изучения когнитивных процессов и поведенческих моделей. Создаваемые интеллектуальные системы характеризуются адаптивностью к индивидуальным профилям пользователей и имеют потенциал для внедрения в клиническую практику. Одновременно ведется разработка средств защиты от манипуляций посредством углубленного лингвистического анализа.

В свете прогресса технологий искусственного интеллекта для психического здоровья, ИПИИ концентрируется на расширении методологической базы для диагностики, лечения и профилактики психологических травм, вызванных вооруженными конфликтами [16–20]. Направления деятельности включают: разработку рекомендаций по немедикаментозной стабилизации психоэмоционального состояния; анализ влияния хронического стресса, связанного с военными действиями, на психику и адаптацию; внедрение немедикаментозных методов коррекции психоэмоционального состояния в программное обеспечение [7–9].

В заключение, использование интеллектуальных компьютерных технологий представляет собой перспективный подход к преодолению психологических травм, полученных в результате военных конфликтов. Дальнейшие исследования и разработки в этой области позволят создать эффективные и доступные инструменты для диагностики, лечения и профилактики психологических проблем.

## Литература

1. Моросанова В. И., Коноз Е. М. Стилевая саморегуляция поведения человека. Вопросы психологии. 2000. № 2, 188–127.
2. Моросанова, В.И. Осознанная саморегуляция как метаресурс достижения целей и разрешения проблем жизнедеятельности. Вестник Московского университета. Серия 14. Психология, 2021. 1, 3–37. doi: 10.11621/vsp.2021.01.01
3. Хазова, С.А., Доръева, Е.А. Ресурсы субъектности: теория и практика исследования. Кострома, КГУ им. Н.А. Некрасова, 2012.
4. Головина, Г.М., Савченко, Т.Н. (2020). Особенности измерения субъективного качества жизни в разных диагностических подходах. Экспериментальная психология, 13, 3, 169–179. DOI: <https://doi.org/10.17759/exppsy.2020130313>
5. Мецов, Петр Георгиевич. Реабилитация личности при шизофрении, эпилепсии и последствиях черепно-мозговой травмы / П. Г. Мецов, Е. А. Щербина, В. А. Абрамов; Науч. ред. И. Д. Шевчук. Киев: Здоровья, 1991. 170, [2] с.: 21 см.; ISBN 5-311-00573-4 (В пер.)
6. Тактика врача-невролога: практическое руководство / Пирадов Михаил Александрович, Селиверстов Юрий Александрович, Николаева Наталья Сергеевна; под редакцией М. А. Пирадова. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
7. Campbell, A. (1981) The Sense of Well-Being in America. Recent patterns and Trends. N.Y.: McGraw Hill, 264.
8. Deci, E.L., Ryan, R.M. (1985). Intrinsic motivation and self-determination in human behavior, NY: Plenum Publishing Co, 45.
9. Франкл, В. Человек в поисках смысла: введение в логотерапию. Доктор и душа. СПб.: Ювента, 1997.
10. Чалдини, Р. Психология влияния. СПб.: Питер, 1999.
11. Леонтьев Д.А. Тест жизнестойкости / Леонтьев Д.А., Е.И. Рассказова. М.: Издательство Смысл, 2006. 63 с.
12. Современная психология мотивации. Под ред. Д.А. Леонтьева: Смысл; Москва; 2002. ISBN 5-89357-134-7.
13. Субетто, А.И. Управление качеством жизни и выживаемость человека. Стандарты и качество, 1994, 1, 32—37.
14. Александрова Л.А. К концепции жизнестойкости в психологии —[Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://hpsy.ru/public/x2636.htm> (Дата обращения: 04.01.25).
15. Долженко Я.А. Некоторые аспекты изучения проблемы жизнестойкости [Текст] / Я.А. Долженко // Актуальные вопросы современной педагогики: материалы международной научной конференции. — Уфа, 2011. — С. 15–18.
16. Пигуз В.Н., Изосимова С.А., Ивашко К.С. Человек и искусственный интеллект: связь нервной системы человека с его психоэмоциональным состоянием. Электронный научно-публицистический журнал «Homocyberus». 2022. № 1 (12). [Электронный ресурс] URL: [http://journal.homocyberus.ru/Piguz\\_VN\\_Izositimova\\_SA\\_Ivashko\\_KS\\_1\\_2022](http://journal.homocyberus.ru/Piguz_VN_Izositimova_SA_Ivashko_KS_1_2022)
17. Ивашко К.С., Изосимова С.А., Пигуз В.Н. Анализ возможностей интеллектуально-духовных средств при использовании их для саморегуляции психоэмоциональных состояний личности/ Искусственный интеллект: теоретические аспекты, практическое применение: Материалы Донецкого международного научного круглого стола. Донецк. 2022. С. 60–72
18. Психологическая поддержка в условиях конфликта / под ред. Н.В. Коваленко. М.: изд-во «Академия», 2020. 256 с.
19. Сальников, И. С. Исследование эффективного использования безмедикаментозных методов и средств интеллектуальной терапии и возможностей эмоционального искусственного интеллекта для целей саморегуляции психоэмоциональных состояний / И. С. Сальников, Р. И. Сальников, С. А. Изосимова, В. Н. Пигуз, К. С. Ивашко, И. М. Коваленко. Ежемесячный научно-практический журнал «Психическое здоровье [Mental Health]». 2024. Т. 19, № 5. С. 87–89. ISSN 2074-014X. DOI: 10.25557/2074-014X.2024.05.87-89.
20. Сальников, И. С. Концепция формирования теоретических основ диагностирования и безмедикаментозной саморегуляции психоэмоциональных состояний личности. (Обзорно-постановочная статья) / И. С. Сальников, Р. И. Сальников. Международный рецензируемый научно-теоретический журнал «Проблемы искусственного интеллекта». 2024. № 2 (33). С. 79–95.

## Клиническо-психологические характеристики несовершеннолетних и оценка суицидального риска при возникновении у них суицидального поведения

Ю.А. Фесенко<sup>1,2</sup>, доктор медицинских наук, профессор кафедры клинической психологии ([yaf1960@mail.ru](mailto:yaf1960@mail.ru)); ORCID: 0000-0002-0512-936X;

М.В. Романовская<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук, главный врач ([m1901rom@yandex.ru](mailto:m1901rom@yandex.ru));

Д.А. Бычковский<sup>1</sup>, клинический психолог ([dmitry\\_ab@mail.ru](mailto:dmitry_ab@mail.ru)).

<sup>1</sup> Санкт-Петербургское государственное казенное учреждение здравоохранения «Центр восстановительного лечения «Детская психиатрия» имени С.С. Мнухина (197022, г. Санкт-Петербург, ул. Чапыгина, д. 13, литер A);

<sup>2</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2).

Статья посвящена исследованию клинических и экспериментально-психологических характеристик у детей и подростков с суицидальным поведением, а также оценки риска суицидального поведения у несовершеннолетних, совершивших суицидальную попытку и получающих помощь у психиатра. Результаты клинического и экспериментально-психологического исследований показали отсутствие повторных попыток суицида в клинической группе, снижения риска суицида до умеренного в разных возрастных группах, после года наблюдения и оказания медикаментозной терапии, психокоррекции и психотерапии.

**Ключевые слова:** суицидальное поведение, несовершеннолетние, депрессивные и тревожные симптомы, психокоррекция, психотерапия.

### Clinical and psychological characteristics of minors and assessment of their suicide risk when they exhibit suicidal behavior

Ю.А. Фесенко<sup>1,2</sup>, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Clinical Psychology ([yaf1960@mail.ru](mailto:yaf1960@mail.ru)); ORCID: 0000-0002-0512-936X;

М.В. Романовская<sup>1</sup>, Candidate of Medical Sciences, Chief Physician ([m1901rom@yandex.ru](mailto:m1901rom@yandex.ru));

Д.А. Бычковский<sup>1</sup>, clinical psychologist ([dmitry\\_ab@mail.ru](mailto:dmitry_ab@mail.ru)).

<sup>1</sup> St. Petersburg State Public Health Institution S.S. Mnukhin Center for Rehabilitation Treatment of Child Psychiatry (letter A, 13, Chapygina St., St. Petersburg, 197022);

<sup>2</sup> Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “St. Petersburg State Pediatric Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation (2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100).

The article is devoted to the study of clinical and experimental-psychological characteristics in children and adolescents with suicidal behavior, as well as the assessment of the risk of suicidal behavior in minors who have attempted suicide and are receiving psychiatric care. The results of clinical and experimental psychological studies showed no repeated suicide attempts in the clinical group, a decrease in the risk of suicide to moderate in different age groups, after a year of observation and the provision of drug therapy, psychocorrection and psychotherapy.

**Keywords:** suicidal behavior, adolescents, depressive and anxiety symptoms, councelling, psychotherapy.

**Актуальность.** По данным Всемирной Организации Здравоохранения, число самоубийств, совершаемых детьми и подростками, за последние 45 лет во всем мире увеличилось на 60 % или в 30 раз, а молодежь является группой с наивысшим риском. Количество молодых людей, совершающих самоубийства, увеличилось более чем в три раза еще в середине-конце 20-го века — за период с 1959 по 1993 год, и увеличение количества самоубийств особенно заметно у молодых людей в возрасте после 14 лет [10].

Из доклада ВОЗ в 2024 г. следует, что самоубийство является третьей по значимости причиной

смерти среди людей в возрасте 15–29 лет. Ежегодно более 720 000 человек умирают в результате самоубийства. На каждое самоубийство приходится гораздо больше людей, которые пытаются покончить с собой.

Данные государственной статистики в России свидетельствуют, что частота суицидальных действий среди молодежи в течение последних двух десятилетий выросла в 2 раза, а количество детей и подростков, покончивших с собой, составляет 16 % от общего числа умерших от неестественных причин. За последние 5 лет жизнь самоубийством покончили 14 157 несовершеннолетних, ежегодно

погибает около 2 800 детей и подростков в возрасте от 5 до 18 лет (эти случаи не учитывают число попыток суицида). В п. 16 Указа Президента РФ от 17.05.2023 N 358 «О стратегии комплексной безопасности детей в Российской Федерации на период до 2030 года» [8] с тревогой отмечено: «Преобладающими внешними причинами смертности среди детей в возрасте до 17 лет включительно (97 процентов всех случаев) остаются дорожно-транспортные происшествия, утопление, удушение, отравление (в том числе алкоголем, медикаментами, средствами бытовой химии), падение с высоты, самоубийство, несчастные случаи в результате неосторожного обращения с огнем, несчастные случаи на транспорте, убийство. Около 8 процентов общего числа случаев смерти детей составляют случаи самоубийства».

Причины самоубийств зависят от социальных, культурных, биологических, психологических и экологических факторов, присутствующих на протяжении всей жизни.

Стадии суицидального процесса можно рассматривать как попытки разрешить различные внутренние психические и внешние конфликты, найти новые средства приспособления к невыносимой жизненной ситуации, послать «крик о помощи». Суицидальные мысли, как начало суицидального процесса, являются важным предвестником самоубийства [16]. На течение и исход стадий суицидального процесса влияют факторы риска и защитные факторы [17].

Несовершеннолетние, подверженные риску суицида, имеют высокий уровень психологического стресса. Для некоторых молодых людей суицидальные попытки и несуицидальные самоповреждения являются способом выразить сильную эмоциональную боль. Дети и подростки с диагностированными психическими расстройствами имеют значительно более высокие показатели суицидальных мыслей и поведения, чем те, у кого их нет. В частности, юноши и девушки с диагнозами: биполярное расстройство, депрессивные расстройства, шизофрения, расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ, и расстройствами поведения подвергаются большему риску, чем не имеющие психиатрического диагноза (условно здоровые). Многие из психических расстройств у молодых людей остаются незамеченными и не лечатся, что подчеркивает важность надлежащей психиатрической помощи как одного из ведущих компонентов профилактики самоубийств.

В литературе описано множество различных провоцирующих факторов для суицида (например, [13, 15]):

- Трудные времена переходного характера (например, развод родителей, разрыв романтических отношений, переход в новую школу, выпускной).
- Значительное социальное смущение или неудача.

- Запугивание или другая виктимизация.
- Социальная изоляция.
- Интенсивные конфликты с друзьями, семьей, школьными властями или законом.
- Начало тяжелого заболевания у себя или члена семьи.
- Серьезное злоупотребление алкоголем или психоактивными веществами.
- Самоубийства сверстников или знаменитостей.
- Годовщина серьезной травмы или болезненного события в жизни.
- Подтверждение нежелательной беременности.
- Конфликт из-за формирующейся сексуальной идентичности.
- Необходимость брать на себя значительную ответственность, не имея при этом эмоциональных ресурсов и навыков для этого.

Существует множество предупредительных признаков самоубийства среди детей и подростков [14]. Вот некоторые из наиболее часто встречающихся:

- Угроза причинить себе боль или убить себя, или говорить о желании причинить себе боль или убить себя (80 % подростков, которые покончили жизнь самоубийством, до своей смерти говорили кому-то, что они хотят умереть или планируют покончить с собой). Это может звучать как косвенные комментарии, такие как: «Я больше не буду для тебя проблемой», «Ничего не имеет значения», «Это бесполезно» и «Я больше тебя не увижу».
- Поиск способов покончить с собой, поиск доступа к огнестрельному оружию, таблеткам или другим опасным для жизни средствам.
- Говорят или пишут о смерти, умирании или самоубийстве, особенно когда эти действия необычны для человека.
- Уход от друзей и семьи.
- Заметное изменение личности или резкие перепады настроения.
- Демонстрация импульсивности, например, насилистственные действия, бунтарское поведение, или уходы и бродяжничество.
- Трудности с концентрацией внимания.
- Проблемы в школе (отказ от школьных занятий, потеря интереса).
- Отказ от помощи, ощущение утраты поддержки окружающих.
- Самоповреждающее поведение.
- Чувство ярости, неконтролируемого гнева или жажды мести.
- Ощущение, будто попали в ловушку, из которой нет выхода.
- Чувство беспокойства, возбуждения, или неспособность заснуть, или постоянная сонливость.
- Раздача ценных вещей.
- Составление завещания или написание прощальных писем.
- Не видят причин для существования или не имеют смысла в жизни.

Защитный фактор может быть определен как характеристика, которая снижает вероятность в будущем суицидального поведения в целом, или фактор, который снижает его вероятность в группах высокого риска. Принято выделять внутренние защитные факторы, являющиеся внутренними характеристиками (например, сострадание к себе), и внешние защитные факторы, представляющие собой экзогенные характеристики (например, социальная поддержка).

Один из вариантов классификации факторов риска и защитных факторов — это оценка количества времени, которое проходит между проявлением фактора и возникновением суицидального поведения. Дистальные (отдаленные) факторы риска предсказывают попытки суицида, которые происходят на временном расстоянии от фактора риска (например, в последующие месяцы или годы), тогда как проксимальные (ближайшие) факторы риска так влияют на попытки суицида в будущем, что они возникают вскоре после проявления фактора риска (в последующие часы, дни или недели). И, если возникновение дистальных факторов риска указывает на повышенный риск некоторых будущих попыток суицида, то они могут помочь определить тот круг лиц, которым будет полезна выборочная профилактика суицидальности. Непосредственные же факторы риска могут быть особенно полезны для оценки риска и краткосрочных вмешательств, поскольку возникновение непосредственного фактора риска указывает на повышенный риск попытки суицида в краткосрочной перспективе [4].

При определении состояния риска важно различать статус риска и учитывать уровень хронического риска. Статус риска или уровень хронического риска определяется суицидальным и несуицидальным самоповреждающим поведением молодых людей в анамнезе. Предыдущая попытка самоубийства является самым значимым предиктором самоубийства, особенно у мальчиков. За последние несколько лет все большее число исследований посвящено самоповреждающему поведению, особенно широко распространенному среди девушек, и разработке веб-сайтов, связанных с самоповреждением, пользователями которых чаще всего молодые девушки и являются. Были выявлены наиболее распространенные темы, которыми делятся в блогах молодые люди, наносящие себе вред (был проведен тематический анализ блогов, касающихся поведения, причиняющего самоповреждение). Обнаружены четыре тематических блока: «проблемные отношения с другими»; «скрытое «Я»»; «одиночество, ненависть и вина: меланхоличные эмоции»; «акт самоповреждения» [4].

**Цель исследования:** оценить уровень риска суицидального поведения у подростков с суицидальным и самоповреждающим поведением, выделить клинические и экспериментально-психологические особенности несовершеннолетних с риском суицидального поведения.

**Материалы и методы:** в группу исследования вошли юноши и девушки, совершившие суицидальную попытку, совмещенную с периодическим самоповреждающим поведением (самопорезы). Подростки находились под наблюдением психиатров районного ПНДО, проходили клиническую и экспериментально-психологическую диагностику в кризисном, психотерапевтическом и на организационно-методическом отделениях.

В исследовании принимали участие 49 человек: 24 подростка и 25 юношей и девушек, наблюдавшихся у психиатра, получавших лечение, психокоррекцию и психотерапию в различных подразделениях ЦВЛ «Детская психиатрия» имени С.С. Мнухина.

Были выделены две возрастные группы: 12–15 лет (младшая) — 20 девушек и 7 юношей, и 16–18 лет (старшая) — 18 девушек и 4 юноши. Всего в исследовании принимали участие 38 девушек и 11 юношей (49 человек). Средний срок наблюдения: младшая возрастная группа — 6,3 месяца, старшая — 1,6 года.

Распределение исследуемых по полу и возрасту представлено в табл. 1.

Таблица 1  
Распределение исследуемых по полу и возрасту  
Distribution of subjects by gender and age

Экспериментальная группа	Количество	Юноши	Девушки
12–15	27	7	20
16–18	22	4	18
Всего:	49	11	38

Распределение исследуемых по диагнозам представлено в таблице 2.

Таблица 2  
Распределение исследуемых по диагнозам  
Distribution of subjects by diagnosis

Диагноз	Количество пациентов
F 31	3
F 32	4
F 32.1	5
F 32.11	6
F 41.2	8
F 43.21	7
F 50	7
F 92.8	9

## МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Клинический.** Проводилась клиническая оценка риска суицидального поведения, оценка симптомов депрессии, тревожности, агрессивности, импульсивности, конфликтности, нарушений поведения, аддикций.

**Экспериментально-психологические методы.** Основной целью экспериментально-психологического исследования являлась оценка выражен-

ности суициального риска, сопутствующих факторов, выраженных тревожных и депрессивных симптомов, дисгармоничности личности, низкого уровня социальной адаптации, признаков импульсивности, внутриличностных конфликтов, эмоционального дискомфорта, интеллектуальных возможностей исследуемого.

Методика, рекомендованная для оценки суициального риска: Колумбийская шкала оценки тяжести суициальности C-SSRS имеет, по нашему мнению, ограниченные возможности для применения при обследовании вне стационара: в большинстве случаев нет уверенности в достаточном контроле поведения подростка со стороны родителя.

В нашем исследовании в 25 случаях была возможность применения методики Шкала суициальных мыслей Бека (SSI) [12], адаптированной для русскоязычной выборки.

При исследовании применялись опросник суициального риска (ОСР) Шмелева А.Г. и Беляковой И.Ю. [9], Опросник детской депрессии М. Ковач (Childs depression inventory, CDI) [2], Шкала депрессии Бека [11], Шкала депрессии Зунга [18], методика МЦВ (метод цветовых выборов; тест Люшера) [6], методика Интегративный тест тре-

вожности [1], Патохарактерологический диагностический опросник (ПДО) [5], тест личностных акцентуаций [3], Методика склонности к отклоняющему поведению (СОП) Орел А.П. [7], методика Векслера.

**Результаты.** Клинический уровень суициального риска, при условии наблюдения у психиатра, медикаментозной терапии, оценивался как умеренный (вид наблюдения Д-3, Д-4). Средний уровень по методике SSI — 18,3 балла (высокий риск). На первый план выходят отношение к жизни / смерти (слабое желание жить, одинаковые доводы в пользу жизни и смерти) и характеристики идеаторной суициальной активности (периодически возникающие достаточно продолжительные мысли о суициде, неуверенность в контроле собственного суициального поведения, амбивалентное отношение к суициальным мыслям / желаниям).

Выявленные экспериментально-психологическим способом характеристики исследуемых представлены в табл. 3.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

**Младшая возрастная группа.** В исследовании выявляется высокий уровень тревоги (как пси-

Таблица 3

Экспериментально-психологические характеристики  
Experimental and psychological characteristics

Возрастные группы	12-15 лет (M; SD)	16-18 лет (M; SD)	p (достоверность различий)
IQ (методика Векслера WISC)	Средняя возрастная норма	Низкая возрастная норма	
Уровень депрессии (А. Бек)	30,5 (высокий уровень)	34,2 (высокий уровень)	
Уровень депрессии (В. Зунг)	45,3 (ниже диагностически значимого)	57,5 (уровень легкой депрессии)	p <0,005
Ситуативная тревожность (ИТТ; Бизюк А.П. и др.)	8,5	6,3	p <0,005
Личностная тревожность (ИТТ; Бизюк А.П. и др.)	8,7	5,9	p <0,005
Негативное настроение (М. Ковак)	5,2	8,5	
Межличностные проблемы (М. Ковак)	4,1	3	
Неэффективность (М. Ковак)	3,2	3,7	
Ангедония (М. Ковак)	7,2	8,5	
Негативная самооценка (М. Ковак)	2,1	4,3	
СО (Суммарное отклонение; МЦВ по Л.Н. Собчик)	27,5	26,3	
Вегетативный индекс (МЦВ; Л.Н. Собчик)	1,3	0,9	
Демонстративность (ОСР; А.Г. Шмелев, модиф. Т.Н. Разуваевой)	4,1	4,0	
Аффективность (ОСР; А.Г. Шмелев)	5,3	5,5	
Уникальность (ОСР; А.Г. Шмелев)	4,0	4,1	
Социальный пессимизм (ОСР; А.Г. Шмелев)	3,2	5,2	
Слом культурных барьеров (ОСР; А.Г. Шмелев)	4,2	2,1	
Максимализм (ОСР; А.Г. Шмелев)	4,2	3,7	
Временная перспектива (ОСР; А.Г. Шмелев)	4,5	5,3	
Антисуицидальный фактор (ОСР; А.Г. Шмелев)	1,2	1,4	
Преобладающая акцентуация характера (В.П. Дорощенко)	тревожная	демонстративная	
ПДО (А.Е. Личко)	Смешанная, лабильная, тревожная	Смешанная, истероидная, циклотимная, дистимичная	

Сокращения: M — среднее значение; SD — стандартное отклонение; IQ — коэффициент интеллекта; ИТТ — интегративный тест тревожности; МЦВ — метод цветовых выборов; ОСР — опросник суициального риска; ПДО — патохарактерологический диагностический опросник.

хического состояния) у высоко тревожной личности: в особенностях актуального психического состояния реализована отчетливая личностная предрасположенность подростков к аффективным нарушениям. Психическое состояние испытуемых в момент исследования характеризовалось значительно выраженным эмоциональным дискомфортом, существенно пониженным фоном настроения. Характерны: сосредоточенность на личных переживаниях, чрезмерный субъективизм, склонность интерпретировать внешние сигналы как побуждение к самооцениванию и самоанализу, повышенная рефлексивность, сенситивность; повышенная восприимчивость к внешним раздражителям, тенденция интерпретировать их как потенциальную угрозу, настороженность; трудности в контролировании эмоциональных реакций. В актуальном психическом состоянии преобладают следующие тенденции: низкий жизненный тонус, ощущение утомления, недостатка энергии, немотивированные опасения, чувство неподконтрольности актуальной ситуации, неустойчивость самооценки со склонностью к формированию идей недостаточной ценности своей личности, выраженная аффективная напряженность, лабильность настроения, раздражительность, готовность к отреагированию негативных эмоций.

В структуре суицидальных факторов показатели повышены по большинству шкал. Выражены: **аффективность, демонстративность, временная перспектива (ВП)**. Характерно доминирование эмоций над интеллектуальным контролем в оценке ситуации, готовность реагировать на психотравмирующую ситуацию непосредственно эмоционально, желание привлечь внимание окружающих к своим несчастьям, добиться сочувствия и понимания, невозможность конструктивного планирования будущего. Это может быть следствием сильной погруженности в настоящую ситуацию, трансформацией чувства неразрешимости текущей проблемы в глобальный страх неудач и поражений в будущем.

**Диагностированы низкие значения Атисуицидального фактора:** нет понимания чувства ответственности за близких, чувства долга, представления об ошибочности самоубийства, антиэстетичности, боязни боли и физических страданий.

**Старшая возрастная группа.** Характерен смешанный тип акцентуации характера с преобладающими истероидными, циклотимными, дистимичными чертами. Уровень акцентуации характера, в среднем, существенно выше минимального диагностического числа (10,5). Характерен риск социальной дезадаптации, возможность формирования личностного расстройства. В контакте — откровенные, пессимистичные, упрямые, принципиальные. В эмоциональном фоне преобладают внутреннее напряжение, дискомфорт, неудовлетворенность. Характерны колебания настроения, работоспособности, самооценки, не-

устойчивый рисунок поведения. Уровень адаптивных возможностей низкий. Выявлено снижение социальной адаптации. Депрессивные проявления — уровень легкой депрессии (Зунг). По шкале Бека — уровень депрессии средней тяжести с преобладанием когнитивно-аффективных проявлений.

В структуре суицидальных мотивов, как и у младших подростков, выявлен высокий уровень демонстративных тенденций, высокая аффективность и социальный пессимизм. Преобладают риск «шантажных» действий, доминирование эмоций над интеллектуальным контролем в оценке ситуации. Готовность реагировать на психотравмирующую ситуацию непосредственно эмоционально. Характерна отрицательная концепция окружающего мира, восприятие мира как враждебного, не соответствующего представлениям о нормальных или удовлетворительных для человека отношениях с окружающими. На среднем уровне выражены «несостоятельность» и ВП. Характерна отрицательная концепция собственной личности: представление о своей несостоятельности, некомпетентности, ненужности, «выключенности» из мира.

Группы исследования значимо различались по уровню ситуативной и личностной тревожности, уровню депрессивных симптомов. Для младшей возрастной группы более выражены симптомы тревожности, в старшей преобладают симптомы депрессии.

На основании клинической оценки пациентов и данных их экспериментально-психологического исследования было проведено психофармакотерапевтическое, психотерапевтическое лечение и психокоррекция выявленных нарушений, что отражено в табл. 4.

На снижение уровня депрессии и тревожности оказывали влияние показатели — оформление на домного обучения, психообразование родителей и разрешение семейных конфликтов (давления со стороны матери и неприятие отцом) и конфликтных ситуаций в школе. Проведение групповой и индивидуальной психотерапии и психокоррекции, детско-родительской терапии в 85 % случаев

Таблица 4

Проведенное лечение  
The treatment performed

Виды помощи	Количество подростков	Процентное соотношение
Наблюдение у психиатра	49	100 %
Медикаментозное лечение	49	100 %
Психокоррекция индивидуальная	49	100 %
Психотерапия и медикаментозное лечение	49	100 %
Психокоррекция групповая	25	50,3 %
Консультация родителей (семейная терапия)	49	100 %
Лечение в стационаре	11	20,4 %

ограничивалось кратковременным посещением (не более трех встреч, занятий), и это практически не связывалось со снижением уровня тревожности и депрессивных симптомов.

## ВЫВОДЫ

1. Возрастные группы различаются по времени наблюдения и медицинского сопровождения. В старшей группе несовершеннолетних риск суицидального поведения клинически оценивался как умеренный, младшая группа оценивалась с более высоким уровнем риска суицидального поведения. Количественная оценка риска суицидального поведения экспериментально-психологическими методами в младшей группе затруднена, в старшей группе риск оценивался как высокий (средний уровень по методике SSI (Бек) — 18,3 балла). На первый план выходят отношение к жизни / смерти (слабое желание жить, одинаковые доводы в пользу жизни и смерти) и характеристики идеаторной суицидальной активности (периодически возникающие достаточно продолжительные мысли о суициде, неуверенность в контроле собственного суицидального поведения, амбивалентное отношение к суицидальным мыслям / желаниям).

2. Исследованные группы подростков с риском суицидального поведения характеризуются высоким уровнем тревожных и депрессивных симптомов, значительной дисгармоничностью личностных черт, более высоким уровнем акцентуированных черт характера в сравнении с условно здоровыми подростками. Для младшей возрастной группы более характерны тревожные симптомы, в старшей преобладают депрессивные проявления.

4. Анализ анамнестических данных группы старших подростков показал, что наблюдение у психиатра, с посещением не реже одного раза в три месяца, психообразование родителей на тему суицидального поведения, медикаментозное лечение противотревожными препаратами, в 60 % случаев — антидепрессантами, индивидуальная и групповая психокоррекция, оформление надомного обучения и разрешение конфликтных ситуаций в школе, — снижают уровень риска суицидального поведения (на всю выборку — не было повтора суицидальной попытки, 5 случаев самоповреждающего поведения, 11 добровольных госпитализаций на стационарное отделение при ухудшении психологического состояния).

5. Сравнение данных клинических наблюдений и экспериментально-психологических исследований у старшей возрастной группы (данные более чем за год наблюдения подростков) свидетельствуют о сложности изученной группы: неустойчивости повторяющихся результатов методик на уровень депрессии и тревожности, противоречивости данных подростков в контакте, некачественном комплайенсе: большинство просят о помощи, при этом не организованы в соблюдении назначений,

нерегулярны и капризны в посещении психотерапевтических сеансов, склонны к импульсивным и демонстративным поступкам.

6. Оценка риска суицидального поведения, психологических особенностей, уровня эмоциональных нарушений — являются одними из значимых задач при сопровождении подростков с риском суицида с целью проведения вторичной профилактики.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несовершеннолетние с суицидальным поведением являются одной из самых сложных категорий пациентов для специалистов всех профессий, работающих с детьми. Оценка риска суицидального поведения, психологических особенностей, уровня эмоциональных нарушений — являются одними из значимых задач при сопровождении подростков с риском суицида с целью проведения вторичной профилактики. Суицидальное поведение подростков часто сопровождается сопутствующими нарушениями в виде депрессии, тревожных расстройств, девиантными и аддиктивными формами поведения, и требует перманентной клинической и клинико-психологической оценки у них уровня риска суицидального поведения.

### Литература

1. Бизюк А.П., Вассерман Л.И., Иовлев Б.В. Применение интегративного теста тревожности. СПб.: НИПИИ, 2005. 23 с.
2. Воликова С.В., Калина О.Г., Холмогорова А.Б. Применение опросника детской депрессии М. Ковак (CDI). М.: МНИИП, 2010. 300 с.
3. Дворченко В.П. Тест личностных акцентаций: Модифицир. вариант методики ПДО. СПб.: Речь, 2002. 111 с.
4. Иванов Д.О., Романовская М.В., Андреева Е.Ю., Фесенко Ю.А., Бычковский Д.А. Диагностика, лечение, психокоррекция и профилактика суицидального поведения несовершеннолетних. Методические рекомендации. СПб.: СПбГПУ, 2023. 76 с.
5. Патохарактерологический диагностический опросник для подростков и опыт его практического использования / Под ред. А.Е. Личко, Н.Я. Иванова. Л., 1976. 101 с.; 2-е изд. М.: Фолиум, 1995. 64 с.
6. Собчин Л.Н. МЦВ — метод цветовых выборов. Модифицированный восьмивидовой тест Люшера : Практ. рук. СПб.: Речь, 2001. 99 с.
7. Солоницына М.А. и др. Диагностическая информативность методики «Определение склонности к отклоняющемуся поведению» (А.Н. Орел): проблемы практического применения. РЕМ: Psychology. Educology. Medicine, 2016. №2. С. 199-231.
8. Указ Президента РФ от 17.05.2023 N 358 «О стратегии комплексной безопасности детей в Российской Федерации на период до 2030 года».
9. Шмелев А.Г., Белякова И.Ю. Опросник суицидального риска. Практикум по психодиагностике. М.: МГУМ, 1992. С. 8.
10. Afifi T.O., Cox B.J., Laurence K.Y. (2007). The associations between health risk behaviours and suicidal ideation and attempts in a nationally representative sample of young adolescents. The Canadian Journal of Psychiatry. Vol. 52. P. 666-674.
11. Beck A.T. et al. (1961). An inventory for Measuring Depression. Archives of general psychiatry. Vol. 4. N 6. Pp. 561-571.
12. Beck A.T., Steer R.A., Ranieri W.F. (1988). Scale for Suicide Ideation: Psychometric properties of a self-report version. Journal of Clinical Psychology. Vol. 44(4). P. 499-505.
13. Capuzzi D., Gross D.R. (2004). The adolescent at risk for suicidal behavior (pp. 275-303). In D. Capuzzi, D.R. Gross (Eds.), Youth at risk: A prevention resource for counselors, teachers and parents. Alexandria, VA: Pearson Education.
14. Lazear K., Roggenbaum S., Blase K. (2003). Youth suicide prevention school-based guide.
15. McEvoy M.L., McEvoy A.W. (1994). Preventing youth suicide: A handbook for educators and human service professionals. Holmes Beach, FL: Learning Publications.
16. Nock M.K. et al. (2008). Cross national prevalence and risk factors for suicidal ideation, plans and attempts. The British Journal of Psychiatry. Vol. 192. P. 98-105.
17. Wasserman D. (2001). A stress vulnerability model and the development of the suicidal process. In D. Wasserman (Ed.), Suicide: An unnecessary death (pp. 13-27). London: Martin Dunitz.
18. Zung W.W., Richards C.B., Short M.J. (1965). Self-rating depression scale in an outpatient clinic. Further validation of the SDS. Arch Gen Psychiatry. Vol. 13(6). P. 508-15.

