

# Современная терапия в психиатрии и неврологии

- ▶ Посттравматическое стрессовое расстройство: диагностические критерии и терапия
- ▶ Мультидисциплинарная команда в комплексной реабилитации коморбидных пациентов психиатрического профиля
- ▶ Нарушения пищевого поведения при синдроме дефицита внимания и гиперактивности
- ▶ Клинические и нейровизуализационные критерии эффективности мемантина при легкой деменции альцгеймеровского типа
- ▶ Клинические аспекты адаптации при пограничном интеллектуальном функционировании
- ▶ Фильм «Короткий срок 12». Комментарий практикующего психиатра

<http://logospres.ru>

№ 1/2026

# Мемантин-С3

средство для лечения деменции

Северная  
**ЗВЕЗДА**  
Нам доверяют!

## НАЧНИ ЛЕЧЕНИЕ ВОВРЕМЯ



 **10 мг №30, 90**  
**20 мг №30, 90**



- ✓ Улучшает когнитивные процессы \*
- ✓ Повышает повседневную активность \*
- ✓ Уменьшает симптомы деменции \*
- ✓ Можно принимать длительно при хорошей переносимости и благоприятном эффекте от лечения \*
- ✓ Удобный прием 1 раз в день \*

\*Общая характеристика лекарственного препарата Мемантин-С3

ОТПУСКАЕТСЯ ПО РЕЦЕПТУ. ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.  
НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ

# Современная терапия в психиатрии и неврологии

## Содержание/Contents

### ПСИХИАТРИЯ

**Петрова Н.Н.**  
Посттравматическое стрессовое расстройство ...6

**Самара С.А.**  
Анализ принципов построения  
и функционирования мультидисциплинарной  
команды в комплексной реабилитации  
психических расстройств .....13

**Пицко Т.П.**  
Расстройства пищевого поведения  
при синдроме дефицита внимания  
и гиперактивности: от импульсивности  
к нарушению пищевого поведения .....15

### ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ

**Самарцев И.Н., Живолупов С.А.,  
Пономарев В.В., Бутакова Ю.С.**  
Анализ корреляции между клиническими  
и нейровизуализационными маркерами  
и ответом на терапию мемантином у пациентов  
с легкой деменцией альцгеймеровского типа  
(открытое наблюдательное исследование  
КИПРИДА) .....20

### ПСИХОТЕРАПИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

**Ермоленко В.А.**  
Исследование клинических аспектов адаптации  
в концептуальной, социальной и практической  
сферах при пограничном интеллектуальном  
функционировании .....28

### ПСИХООБРАЗОВАНИЕ

**Артемьев А.Д.**  
Комментарий практикующего психиатра.  
Фильм «Короткий срок 12» (Short Term 12) .....32

### PSYCHIATRY

**Petrova N.N.**  
Post-traumatic stress disorder .....6

**Samara S.A.**  
Analysis of the principles of building  
and functioning of a multidisciplinary team  
in the complex rehabilitation  
of mental disorders .....13

**Pitsko T.P.**  
Eating disorders in attention-  
deficit hyperactivity disorder:  
from impulsivity to eating disorder .....15

### PSYCHOPHARMACOTHERAPY

**Samartsev I.N., Zhivolupov S.A.,  
Ponomarev V.V., Butakova Yu.S.**  
Analysis of the correlation between  
clinical and neuroimaging markers  
and response to memantine therapy  
in patients with mild Alzheimer's  
dementia (KIPRIDA open observational  
study) .....20

### PSYCHOTHERAPY AND CLINICAL PSYCHOLOGY

**Ermolenko V.A.**  
A study of clinical aspects of adaptation  
in the conceptual, social and practical  
spheres in borderline intellectual  
functioning .....28

### PSYCHOEDUCATION

**Artemyev A.D.**  
The comment of a practicing psychiatrist.  
The movie «Short Term 12» .....32

## 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 N 1 им. Н.А. Алексеева ПНД N 13, Москва

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

**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

**Овчинников А.А.**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет», Новосибирск

**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» № 1, 2026

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.



## 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

**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

**Volei 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 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

**Zamergad 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

**Illarionov 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

**Ovchinnikov A.A.**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry, Narcology, Psychotherapy and Clinical Psychology, Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk

**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.

e-mail: info@logospress.ru http://logospress.ru Тираж: 20 000 экз.



РОССИЙСКОЕ  
ОБЩЕСТВО  
ПСИХИАТРОВ

Российское общество психиатров —  
информационный партнер журнала

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.

# Посттравматическое стрессовое расстройство

*Н.Н. Петрова<sup>1</sup>, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии и наркологии Медицинского института СПбГУ*

*<sup>1</sup>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет» Медицинский институт (199106, г. Санкт-Петербург, 21-я линия Васильевского острова, 8А)*

Обзор посвящен рассмотрению различных аспектов посттравматического стрессового расстройства, раскрывает актуальность проблемы, описывает его диагностические критерии, подходы к оказанию психиатрической помощи, рекомендации по фармакотерапии.

**Ключевые слова:** посттравматическое стрессовое расстройство, понятие, диагностика, коморбидность, терапия, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), сертралин.

## Post-traumatic stress disorder

*N.N. Petrova<sup>1</sup>, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry and Narcology, St. Petersburg State University Medical Institute*

*<sup>1</sup>Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Saint Petersburg State University" Medical Institute (199106, Saint Petersburg, 21st line of Vasilievsky Island, 8A)*

This review examines various aspects of post-traumatic stress disorder and reveals the relevance of the problem, describes its diagnostic criteria, and approaches to providing psychiatric care.

**Keywords:** post-traumatic stress disorder, concept, diagnosis, comorbidity, therapy, selective serotonin reuptake inhibitors (SSRI), Sertraline.

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) — отставленное психическое расстройство, в основе которого лежит столкновение индивидуума с тяжелым психотравмирующим событием. Согласно эпидемиологическим данным, распространенность ПТСР среди населения в среднем составляет 6–9 % [1, 2]. Доля пациентов с симптомами ПТСР среди пациентов с психическими расстройствами заметно больше и достигает 40–50 % [3]. По данным крупного национального исследования в США распространенность ПТСР в течение жизни среди взрослых составила 7,8 %, 10 % среди женщин и 5 % среди мужчин [1]. Согласно проведенному в Германии в 2018 году исследованию, показатели распространенности за месяц для ПТСР составили 1,5–3 % [2].

Показана высокая распространенность коморбидного ПТСР у лиц с депрессией, тревожным и паническим расстройством [4, 5]. Диагностика ПТСР у пациентов с коморбидными аффективными расстройствами сопряжена с определенными трудностями. Перекрывающиеся симптомы, например, такие, как нарушения сна, повышенная раздражительность и снижение когнитивных функций, могут усложнять распознавание ПТСР [6]. Наличие сопутствующего ПТСР у лиц с аффективными расстройствами часто приводит к худшим результатам лечения по сравнению с лицами без ПТСР. Взаимодействие между двумя расстройствами может усугубить тяжесть симптомов, снизить общее качество жизни и затруднить достижение

ремиссии [7, 8]. Для достижения оптимальных результатов лечения у лиц с ПТСР и проявлениями аффективных расстройств необходимы сложные модели лечения, включающие не только стандартные терапевтические методы лечения расстройств аффективного спектра, но также ориентированную на травму терапию, в частности, когнитивно-поведенческую терапию [9].

Клинически ПТСР во многом обнаруживает сходство с депрессивными и тревожными расстройствами, однако решающая роль при постановке диагноза отводится именно наличию травматического фактора в анамнезе, а вероятность развития заболевания зависит как от самого травматического фактора (в частности, от его значимости и продолжительности), так и от индивидуальных особенностей психики отдельного человека [10]. ПТСР обозначает интенсивную и пролонгированную реакцию на сильные стрессоры, к которым традиционно относят природные и техногенные бедствия, столкновение с физическим насилием или иным событием, представляющим угрозу для жизни [11]. Симптомы обычно возникают в течение полугода после перенесенного события [12]. К классическим проявлениям ПТСР относят [10, 13]:

- симптомы вторжения, проявляющиеся непроизвольными, мучительными воспоминаниями о травмирующем событии (флешбеками), ночными кошмарами;
- избегание мыслей, чувств, разговоров, мест, связанных с травмирующим событием;

- симптомы возрастающего возбуждения: раздражительность, вспышки гнева;
- когнитивные нарушения, проявляющиеся в выраженном снижении концентрации внимания, ухудшении памяти;
- снижение интереса к окружающему и чувство отстраненности.

Таким образом, ПТСР является комплексным соматическим, когнитивным и аффективным ответом на воздействие травмирующего события и приводит к значительному нарушению качества жизни и социальной изоляции индивидуума, вплоть до изменения его личности [12, 14].

Актуальным вопросом остается понимание природы травматического события. Насколько широко понятие «травма» и валидно ли измерение интенсивности ее воздействия? Возможно ли ограничиться строгим набором ситуаций, расцениваемых как катастрофические, если восприятие каждого события зависит как от субъективной оценки его индивидуумом, так и от его личностных особенностей [15]?

Распространенность различных травматических событий в популяции достаточно высока. Столкновение с потенциально травматическим событием в течение жизни регистрируется у 70 % населения. При этом в среднем на душу населения приходится по 2 травмы, связанных с различными событиями [16]. Тем не менее, симптоматика ПТСР манифестирует не у всех индивидуумов, переживших какое-либо травматическое событие [10, 12, 17]. Отечественное эпидемиологическое исследование свидетельствует о значительной распространенности ПТСР среди лиц, проживающих в зоне военных действий (31,2 %), а частота встречаемости среди гражданского населения, не подвергающемуся воздействию стрессовых факторов военного времени, составила 3,6 % [18]. Понятие «психическая травма» включает в себя не только любые ситуации, которые могут представлять опасность для человека (например, физическое или сексуальное насилие, несчастные случаи), но и события, сопряженные с выраженным субъективным чувством беспомощности, страха, тревоги [10, 17]. Для возникновения симптоматики ПТСР необходимы дополнительные условия. Так, исследования показали, что определенные типы травматических событий сопряжены с большей частотой развития ПТСР. В частности, вероятность появления симптомов ПТСР выше после травм, нанесенных умышленно: физическое и сексуальное насилие, истязательства. У жертв природных катастроф, несчастных случаев риск развития ПТСР в несколько раз ниже, чем у лиц, столкнувшихся с различными формами насилия [19, 20]. К одним из самых распространенных травматических событий, повлекших за собой развитие ПТСР, относится смерть эмоционально значимого человека — родителя, родственника,

близкого друга, столкновение с сексуальным или физическим насилием, получение физических повреждений после аварии. Согласно ряду исследований, в последнее время возросла частота ПТСР после психотравмирующих событий, связанных с тяжелым заболеванием (11,8 % от общего числа психических травм) [16, 17]. Немаловажны также травмирующие переживания, в которых индивидуум выступал свидетелем, например, был свидетелем гибели другого человека, физического насилия по отношению к другому человеку [16]. Помимо характера травм значимо количество пережитых травматических событий. Подверженность неоднократному воздействию различных психотравм в течение жизни сопряжено с более высоким риском развития ПТСР, даже при условии, что каждое психотравмирующее событие в отдельности было не критическим по своему характеру. Особенно сильно влияние фактора повторного столкновения с травмирующими событиями, если первая психотравма была пережита в детском возрасте [17, 21]. Таким образом, при диагностике ПТСР важно учитывать возможность «накопления» травматического опыта в течение жизни [21, 22].

Несмотря на то, что наличие самого факта травмы, ее характер является ключевым звеном в развитии ПТСР, считается, что травмирующее событие выступает лишь одним из факторов, способствующих развитию данного заболевания [21, 23]. Факторы, повышающие риск развития ПТСР, можно разделить на три группы: предтравматические, перитравматические (собственно травма), посттравматические [1, 23, 24].

К предтравматическим факторам относят женский пол [1]. Женщины склонны к развитию ПТСР в два раза больше, чем мужчины [23, 25], что может быть связано как с более высокой частотой столкновения женщин с насилием, в частности, сексуальным, так и с более высоким уровнем нейротизма [21, 23], депрессии [25]. К этим факторам также относят низкий уровень образования и/или низкий IQ, а высокий уровень образованности и интеллекта отрицательно коррелирует с риском развития ПТСР [21, 23–25]. Детские травмы считаются фактором риска развития ПТСР [21–23]. Принадлежность к этническим и сексуальным меньшинствам также ассоциирована с риском ПТСР [21, 23]. Перитравматические факторы включают характер травматического события, причем наиболее высокий риск развития ПТСР связан с физическим или сексуальным насилием, например, у половины жертв сексуального насилия выявляется симптоматика ПТСР [26, 27]. К группе риска относятся лица, находящиеся в местах лишения свободы [28, 29], больные с жизнеугрожающим соматическим заболеванием, например, онкологическим, больные с острым нарушением мозгового кровообращения [30, 31],

участники дорожно-транспортных происшествий [32]. Тяжелая патология беременности и родов может стать причиной ПТСР у женщин [33, 34]. Профессии, связанные с необходимостью прибегать к физическому насилию, также связаны с более высоким риском развития ПТСР [35, 36]. Для развития ПТСР имеет значение продолжительность травмирующего воздействия [37]. Возникновение «перитравматической диссоциации» в момент травмы может являться защитным механизмом, но при этом служить предиктором развития ПТСР [1, 24]. Одним из важнейших посттравматических факторов, способных снизить риск развития ПТСР, является социальная поддержка [1, 23, 24], когнитивная гибкость [23].

### ЭВОЛЮЦИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ ПТСР

Американская психиатрическая ассоциация впервые использовала термин «ПТСР» в третьем издании Диагностического руководства по психическим расстройствам (DSM-III) в 1980 году, введя основные критерии диагностики расстройства [38, 39], причем травматическим считалось событие «выходящее за рамки привычного человеческого опыта» и «способное вызвать значительные симптомы дистресса практически у каждого человека» [40]. Критику вызвал критерий столкновения субъективного и объективного аспекта в отношении восприятия травмы в формулировке «способное вызвать значительные симптомы дистресса практически у каждого человека» [41]. В DSM-III-R был предоставлен список травматических событий, включая новую категорию травматического события, связанного с непрямым воздействием, а именно «узнавание о серьезной угрозе или причинении вреда близкому другу или родственнику» [41].

В DSM-IV критерий, определяющий травматическое событие, был подразделен на две части: критерий A1 определяет тип («пережил, стал свидетелем или столкнулся с этим») и характер события («угрожающая смерть или серьезная травма, или угроза физической неприкосновенности»), а критерий A2 описывает реакцию индивидуума на травматическое событие, включающую «сильный страх, беспомощность или ужас» [42].

Разграничение потенциально травмирующих событий и других стрессовых событий остается одним из наиболее спорных и сложных аспектов диагностики ПТСР [43]. В DSM-5 ПТСР было выделено в отдельную диагностическую категорию для расстройств, связанных с травмой, в то время как в предыдущих изданиях эта патология классифицировалась как тревожное расстройство, и вновь был пересмотрен критерий A, а именно был удален критерий A2, обозначающий, что травма-

тическое событие вызывает «сильный страх, ужас» у индивидуума, так как было выявлено, что повторяющаяся умеренная травма, которая не всегда сопровождается выраженной субъективной реакцией, также может приводить к ПТСР [44–46]. Устранение критерия A2 сделало также возможным учитывать травматические события, которые происходили с индивидуумом в период измененного сознания (сильное опьянение, отравление наркотическими веществами и пр.) [24]. Вследствие упразднения критерия A2 распространенность ПТСР по критериям DSM-5 превышала таковую по DSM-IV (6,7 % против 5,9 % от общей выборки) [47]. В DSM-5 был выделен диссоциативный подтип ПТСР, определяемый на основе наличия повторного переживания либо деперсонализации, либо дереализации, наиболее часто ассоциированный с сексуальной травмой [48] и характеризующийся одним из наиболее высоких уровней диссоциации [49].

В МКБ-11 концепция ПТСР становится более узкой, которая не позволяет выставить диагноз на основании неспецифичных симптомов и стремится выделить то, что уникально для ПТСР [50, 51].

Предложенное МКБ-11 определение критерия А описывает подверженность чрезвычайно угрожающему или ужасающему событию, или серии событий. Выделены три стержневых признака ПТСР: повторное переживание травмы; избегание напоминаний о событии; состояние субъективного ощущения сохраняющейся угрозы в виде гипернастороженности или усиленных реакций испуга. Симптомы должны длиться не менее нескольких недель и вызвать значительное ухудшение функционирования [52]. Более строгое и емкое определение диагностических критериев в МКБ-11 привело к значительному снижению распространенности ПТСР в соответствии с новой классификацией по сравнению с МКБ-10. По результатам исследования, проведенного в Австралии, распространенность ПТСР согласно критериям МКБ-11 составила 3,3 %, в то время как в соответствии с МКБ-10 — 9,0 %. Лица с диагнозом ПТСР по критериям МКБ-10, но не удовлетворившие критериям МКБ-11, не соответствовали требованиям наличия повторного переживания симптомов и значительного ухудшения функционирования [47]. Полагают, что трехфакторная структура ПТСР в МКБ-11 обычно обеспечивает выявление случаев тяжести, сопоставимой с таковыми по DSM-5 [50].

В МКБ-11 появилась новая диагностическая категория — осложненное (комплексное) ПТСР (К-ПТСР) [51]. К-ПТСР, согласно МКБ-11, требует длительного существования расстройства (например, на протяжении нескольких лет) и сочетания трех описанных выше групп симптомов с дополнительными признаками: (1) трудности в регуляции эмоций, (2) негативная «я-концепция» (то есть,

негативные убеждения в отношении ценности своей личности, наряду с чувством вины и стыда); и (3) межличностные нарушения (то есть избегание отношений, отчуждение и отсутствие эмоциональной близости в отношениях) [53]. К-ПТСР особенно нацелено на состояния, при которых имел место длительный и/или повторяющийся травматический опыт, которого нельзя было избежать. В эту категорию можно отнести психотравмы, полученные в детстве, а также в тюрьме [43, 44, 50]. Переживание повторных травматических событий в раннем возрасте может оказывать влияние на становление процессов саморегуляции и адекватного самовосприятия, формируется негативная “я-концепция” и стойкое нарушение функционирования [54]. Длительное нарушение функционирования в сочетании с изменениями личностной идентичности отличает К-ПТСР от ПТСР [55, 56]. Лиц с К-ПТСР также отличала значительная выраженность диссоциативных реакций по сравнению с ПТСР [57]. В целом, в МКБ-11 есть тенденция к сужению критериев ПТСР.

## КОМОРБИДНОСТЬ

ПТСР отличается высокой коморбидностью, в т.ч. с расстройствами аффективного спектра, как среди гражданского населения, так и среди военных [58–62]. Регистрируемая коморбидность может быть диагностическим артефактом из-за общности критериев в классификациях [63]. Существуют данные, что ПТСР может вуалироваться аффективной симптоматикой [64]. Для коморбидности ПТСР и депрессии характерно повышение риска суицида [65], особенно после травм, связанных с насилием [66].

Недиагностированное ПТСР может выступать причиной резистентности антидепрессивной терапии [8]. Некоторые авторы считают, что следует заподозрить ПТСР у пациентов с депрессивными симптомами, сохраняющимися на протяжении более двух лет [67]. Считают, что целесообразно проведение скрининга на ПТСР среди пациентов с аффективными расстройствами и наличием травматического события в анамнезе [64, 67, 68]. Из 410 взрослых пациентов с депрессией из 18 стран / регионов 62,68 % обнаружили ПТСР [68].

## ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ПТСР

Лечение ПТСР представляет собой сочетание психотерапевтических методик и медикаментозной терапии. Виды психотерапии, доказавшие наибольшую эффективность при лечении ПТСР (т.н. травма-фокусированные методы психотерапии), включают когнитивно-поведенческую терапию (КПТ), экспозиционную терапию, де-

сенсификацию и переработку движениями глаз (ДПДГ) [69]. КПТ считается золотым стандартом психотерапии данного расстройства [9, 69]. Метаанализ 114 рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), опубликованный в 2020 г., показал, что применение КПТ продемонстрировало выраженный терапевтический эффект [70]. Метаанализ Chen с соавт. показал некоторое превосходство ДПДГ по сравнению с КПТ в отношении уменьшения тяжести симптомов гипервозбуждения и избегания [71]. Согласно систематическому обзору Lee с соавт., травма-фокусированная психотерапия показывает лучшие результаты лечения по сравнению с лекарственной терапией [72]. Тем не менее, при прямом сравнении эффективности двух терапевтических подходов в РКИ, проведенном в 2018 г., не было обнаружено различий в изменении симптомов ПТСР между группами пациентов, получавших лечение сертралином и пролонгированной экспозиционной терапией [73]. Есть мнение, что применение медикаментозного лечения рекомендовано только после неэффективности психотерапевтических методов [74].

Препаратами первой линии в лечении ПТСР являются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). В систематическом обзоре *Pharmacotherapy for post traumatic stress disorder (PTSD)*, опубликованном в 2022 г., было выявлено положительное влияние СИОЗС на число пациентов с ПТСР, ответивших на лечение (58 %), по сравнению с группой плацебо (35 %). Статистическая достоверность полученных данных подтверждается коэффициентом риска 0,66, который указывает на то, что в группе СИОЗС, по сравнению с плацебо, большее число участников отметили значимое улучшение состояния по шкале *Clinical Global Impression (CGI-I)*. Препараты из группы СИОЗС продемонстрировали высокую эффективность в отношении тревожно-депрессивной симптоматики и наиболее выражено, по сравнению с препаратами других классов, уменьшают проявления всех симптомов ПТСР [75].

Согласно отечественным и международным клиническим рекомендациям, СИОЗС сертралин и пароксетин являются препаратами первой линии выбора фармакотерапии и одобрены FDA для лечения ПТСР [75, 76]. На фоне терапии сертралином у пациентов снижается частота и интенсивность эмоционально травмирующих сновидений, уменьшается тревога и гипервозбудимость. Препарат воздействует на все кластеры симптомов ПТСР, значительно улучшая качество жизни этой сложной категории пациентов [81].

Сертралин назначается в дозе 25 мг/сут, а затем доза титруется до 50–100 мг/сут. Препарат хорошо переносится, стойкий терапевтический эффект обычно достигается через 4–6 недель [81].

Из группы СИОЗС и норадреналина в качестве препарата первой линии рассматривается венла-

## КОММЕНТАРИЙ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Данные клинических исследований и метаанализов уверенно подтверждают эффективность сертралина у пациентов с различными клиническими проявлениями посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) [1]. В двойном слепом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании с участием ветеранов ирано-иракской войны ( $n = 70$ ) применение сертралина в дозах 50–200 мг/сут в течение 10 недель статистически достоверно снижало выраженность симптомов ПТСР [3]. Высокая эффективность сертралина доказана у пациентов с ПТСР, связанным с межличностной травмой или жестоким (абузивным) обращением в детстве ( $n = 395$ ). Согласно полученным результатам число ответивших на терапию в группе сертралина было в 2,51 (1,58; 3,99) раз выше, чем в группе плацебо. Эффективность антидепрессанта продемонстрирована как в группе пациентов с межличностной травмой, так и в группе с абузивным обращением в детстве [4]. Обладая внушительной доказательной базой, хорошим профилем переносимости, сертралин может быть рекомендован пациентам с различными клиническими проявлениями ПТСР [1–7].

С 2007 г. компания АО «Ранбакси» поставляет в РФ препарат Серлифт (мнн: сертралин), который подтвердил полную биоэквивалентность оригинальному сертралину и помог более чем восьми тысячам пациентов [5, 6, 8].

Резюмируя приведенные выше данные, можно сделать вывод о том, что Серлифт (мнн: сертралин) является препаратом первой линии выбора терапии ПТСР [5].

### Литература

1. Meta-analysis of the efficacy of treatments for posttraumatic stress disorder. Watts BV, Schnurr PP, Mayo L, et al. *J Clin Psychiatry*. 2013 Jun;74(6):e541-50.
2. Sertraline Hardeep K. Singh, Abdolreza Saadabadi. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. 2023 Feb 13.
3. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial on the efficacy and tolerability of sertraline in Iranian veterans with post-traumatic stress disorder. Panahi Y. et al. *Psychological Medicine* (2011), 41, 2159–2166.
4. Efficacy of Sertraline in Posttraumatic Stress Disorder Secondary to Interpersonal Trauma or Childhood Abuse. Stein D.J. et al. *Annals of Clinical Psychiatry*, 2006;18[4]:243–249.
5. ОХЛП Серлифт ЛП-N=(011347)-(РГ-RU) от 19.08.2025.
6. Сертралин (СЕРЛИФТ) в комплексной терапии депрессий (натуралистическое исследование. Колюцкая Е.В. *Практическая медицина*. 2014;2(78): 141-144.
7. Клинические рекомендации МЗ РФ, Посттравматическое стрессовое расстройство, 2023.
8. База данных IQVIA 2007-2025. <https://reports.solutions.iqvia.com/>

факсин [75]. Антагонист альфа-1 адренорецепторов празозин показал высокую эффективность в отношении редукции ночных кошмаров и улучшения качества сна [77, 78]. Данные систематического обзора Guina с соавт. в отношении эффективности бензодиазепинов в лечении ПТСР указывают на то, что потенциальные побочные эффекты и риск развития толерантности к препарату перевешивают потенциальную пользу от применения данной группы препаратов при ПТСР [79].

При лечении ПТСР с выраженной тревожно-депрессивной и диссоциативной симптоматикой возможно применение атипичных антипсихотиков, например, кветиапина [80]. Несмотря на наличие умеренного положительного эффекта в отношении симптомов избегания, повторного переживания, гипервозбуждения и диссоциативных симптомов, антипсихотики не являются рекомендуемыми препаратами для первой линии лечения в связи с их многочисленными побочными эффектами [75].

### Литература

1. Geddes, J. *New Oxford Textbook of Psychiatry* / J. Geddes, N. Andreasen, G. Goodwin. — 3rd Edition. — Oxford: Oxford University Press, 2020. — 1536 с.
2. Maercker, A. ICD-11 Prevalence Rates of Posttraumatic Stress Disorder and Complex Posttraumatic Stress Disorder in a German Nationwide Sample / A. Maercker, T. Hecker, M. Augsburger, S. Kliem. // *Journal of Nervous and Mental Disease*. — 2018. — Т.206. — №4. — С. 270-276.
3. Lu, W. Predictors of undocumented PTSD in persons using public mental health services / W. Lu, J. Srijevanthan, K. T. Mueser et al. // *Psychiatry Research*. — 2022. — № 317. — e114892.
4. Brady, K. T. Comorbidity of psychiatric disorders and posttraumatic stress disorder / K. T. Brady, T. K. Killeen, T. Brewerton, S. Lucerini. // *Journal of Clinical Psychiatry*. — 2000. — № 61. — С. 22-32.
5. Spinhoven, P. Comorbidity of PTSD in anxiety and depressive disorders: Prevalence and shared risk factors / P. Spinhoven, B. W. Penninx, Hemert, A van, M. Rooij. // *Child Abuse & Neglect*. — 2014. — Т.38. — №8. — С. 1320-1330.
6. Radell, M.L. Depression in post-traumatic stress disorder / M.L. Radell, E.A. Hamza, A.A. Moustafa // *Reviews in the Neurosciences*. — 2020. — Т.31. — №7. — С. 703-722.
7. Flory, J.D. Comorbidity between post-traumatic stress disorder and major depressive disorder: alternative explanations and treatment considerations / J.D. Flory, R. Yehuda. // *Dialogues in Clinical Neuroscience*. — 2015. — Т.17. — №2. — С. 141-150.
8. Togno, J. Is there a role for prazosin in the treatment of post-traumatic stress disorder? / J. Togno, S. Eaton. // *Australian Journal for General Practitioners*. — 2015. — Т.44. — №9. — С. 647-649.
9. Schäfer, I. Diagnostik und Behandlung der posttraumatischen Belastungsstörung / I. Schäfer. // *Die Psychotherapie*. — 2020. — Т.65. — №6. — С. 521-532.

10. Herzog, D. *Psychiatrie Hoch2* / D. Herzog, D. Turner, K. Lieb. — 1. Auflage. — Mainz: Elsevier GmbH, Deutschland, 2022. — 220 с.
11. Sadock, B. Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry / B. Sadock, V. Sadock, P. Ruiz. — 10th Edition. — Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2017. — 4997 с.
12. Васильева, А.В. Психотерапия: Учебник / А.В. Васильева, Т.А. Караваева, Н.Г. Незнанова. — Москва : ГЭОТАР Медиа, 2022. — 864 с.
13. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition / American Psychiatric Association; — Arlington, VA : American Psychiatric Publishing, 2013. — 992 с.
14. Sareen, J. Posttraumatic stress disorder in adults: Epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, course, assessment, and diagnosis / J. Sareen. // Uptodate: [сайт]. — URL: <https://www.uptodate.com/contents/posttraumatic-stress-disorder-in-adults-epidemiology-pathophysiology-clinical-manifestations-course-assessment-and-diagnosis> (дата обращения: 22.04.2023).
15. Prevalence and risk factors for acute posttraumatic stress disorder during the COVID-19 outbreak / Sun Luna, Sun Zhuoer, Wu Lili et al. // Journal of Affective Disorders. — 2021. — № 283. — С. 123-129.
16. Ronald, C. K. Trauma and PTSD in the WHO World Mental Health Surveys / C. K. Ronald, Aguilar-Gaxiola Sergio, Alonso Jordi et al. // European Journal of Psychotraumatology. — 2017. — № 8.
17. H. Glaesmer, Traumatisierung und posttraumatische Belastungsstörungen / H. Glaesmer, B. Matern, W. Rief et al. // Nervenarzt. — 2015. — Т.86. — №7. — С. 800-806.
18. Идрисов, К. А. Эпидемиологическое исследование распространенности посттравматических стрессовых расстройств среди взрослого населения Чеченской Республики на разных этапах военной ситуации / К. А. Идрисов // Российский психиатрический журнал. — 2009. — № 1. — С. 57-64.
19. Frommberger, U. Posttraumatische Belastungsstörung — eine diagnostische und therapeutische Herausforderung / U. Frommberger, Angenendt et al.// DEUTSCHES ÄRZTEBLATT. — 2014. — Т.111. — №5. — С. 59-65.
20. Richardson, K. L. Prevalence estimates of combat-related posttraumatic stress disorder: critical review. / K. L. Richardson, B. C. Frueh, R. Acierno // Australian & New Zealand Journal of Psychiatry. — 2010. — Т.44. — №1. — С. 4-19.
21. Посттравматическое стрессовое расстройство / под. ред. Солдаткина В. — Ростов н/Д : Изд-во РостГМУ, 2015. — 624 с.
22. Kilpatrick, D.G. National estimates of exposure to traumatic events and PTSD prevalence using DSM-IV and DSM-5 criteria. / D.G. Kilpatrick, H.S. Resnick, M.E. Milanak et al. // Journal of Traumatic Stress. — 2013. — Т.26. — №5. — С. 537-547.
23. Sayed, S. Risk factors for the development of psychopathology following trauma. / S. Sayed, B.M. Iacoviello, D.S. Charney. // Current Psychiatry Reports. — 2015. — Т.17. — №8. — С. 612.
24. Maercker, A. Die posttraumatische Belastungsstörung / A. Maercker // Traumafolgestörungen / A. Maercker, M. Augsburger. — Heidelberg : Springer Berlin, 2019. — 2. — С. 13-45.
25. Dorte, M. C. Accounting for sex differences in PTSD: A multivariable mediation model / M. C. Dorte, Hansen Maj. // European Journal of Psychotraumatology. — 2015. — № 6. — e26068.
26. Dworkin, E.R. PTSD in the Year Following Sexual Assault: A Meta-Analysis of Prospective Studies. / E.R. Dworkin, A.E. Jaffe, M. Bedard-Gilligan, S. Fitzpatrick.// Trauma, Violence, & Abuse. — 2023. — Т.24. — №2. — С. 497-514.
27. Блажевска, В. Симптомы посттравматического стрессового расстройства у женщин, жертв преступления в семье в отношении Македонии / В. Блажевска, Т. Науновски. // Международный научно-исследовательский журнал. — 2015. — Т.1. — №32. — С. 47-48.
28. Facer-Irwin, E. PTSD in prison settings: A systematic review and meta-analysis of comorbid mental disorders and problematic behaviours. / E. Facer-Irwin, N.J. Blackwood, A. Bird et al. // PLOS One. — 2019. — Т.14. — №9. — e0222407.
29. Искандаров, Р.П. Распространенность травматического опыта, посттравматического стрессового расстройства и агрессивного поведения у осужденных мужчин / Р.П. Искандаров, Р.М. Масагутов, И.А. Салихова [и др.]. // Социальная и клиническая психиатрия. — 2012. — № 3. — С. 15-19.
30. Генс, Г.П. Посттравматическое стрессовое расстройство у больных раком яичников / Г.П. Генс, И.Н. Олейникова, Л.И. Коробкова. // Медицинский совет. — 2014. — № 2. — С. 93-97.
31. Кутлубаев, А.А. Стрессовое расстройство после инсульта: частота, факторы риска, подходы к профилактике и лечению / А.А. Кутлубаев, Л.Р. Ахмадеева. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2014. — № 2. — С. 70-74.
32. Craig, A. Psychological impact of injuries sustained in motor vehicle crashes: system-atic review and meta-analysis / A. Craig, Y. Tran, R. Guest et al. // BMJ Open. — 2016. — № 6. — e011993.
33. Pelin, D. Y. The prevalence of posttraumatic stress disorder in pregnancy and after birth: A systematic review and meta-analysis / D. Y. Pelin, L. Ayers, L. Phillips. // Journal of Affective Disorders. — 2017. — № 208. — С. 634-645.
34. Farren, J. Post-traumatic stress, anxiety and depression following miscarriage or ectopic pregnancy: a prospective cohort study. / J. Farren, M. Jalmbrant, L. Ameye et al.// BMJ Open. — 2016. — № 6. — e011864.
35. Jaegers, L.A. Posttraumatic Stress Disorder and Job Burnout Among Jail Officers / L.A. Jaegers, M.M. Matthieu, M.G. Vaughn et al.// Journal of Occupational and Environmental Medicine. — 2019. — Т.61. — № 6. — С. 505-510.
36. Голенков, А.В. Распространенность посттравматических стрессовых расстройств у полицейских / А.В. Голенков, С.Н. Савастьянов, Н.Г. Куракина [и др.] // Вестник современной клинической медицины. — 2014. — № 7. — С. Приложение 1.
37. Wisco, B.E. A comparison of ICD-11 and DSM criteria for posttraumatic stress disorder in two national samples of U.S. military veterans / B.E. Wisco, B.P. Marx, M.W. Miller et al. // Journal of affective disorders. — 2017. — № 223. — С. 17-19.
38. Kucmin, T. History of trauma and posttraumatic disorders in literature / T. Kucmin, A. Kucmin, A. Nogalski et al. // Psychiatria Polska. — 2016. — Т.50. — №1. — С. 269-281.
39. Weathers, F. W. The criterion a problem revisited: Controversies and challenges in defining and measuring psychological trauma / F. W. Weathers, T. M. Keane // Journal of Traumatic Stress. — 2007. — Т.20. — №2. — С. 107-121.
40. DSM-III: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders / American Psychiatric Association;— Arlington, VA : American Psychiatric Publishing, 1980. — 483 с.
41. North C.S., The evolution of PTSD criteria across editions of DSM / C.S. North, A.M. Surís, R.P. Smith, R.V. King // Annals of Clinical Psychiatry. — 2016. — Т.28. — №3. — С. 197-208.
42. DSM-IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders / American Psychiatric Association;— Arlington, VA : American Psychiatric Publishing, 1994. — 886 с.
43. Лощинин, Г.А. К вопросу об этиологии посттравматического стрессового расстройства и комплексного ПТСР / Г.А. Лощинин // Личность в меняющемся мире: здоровье, адаптация, развитие. — 2021. — Т.9. — №2. — С. 125-132.
44. Buhmann, C. B. Diagnostik og behandling af posttraumatisk stress-syndrom / C.B. Buhmann, H.S. Andersen // Ugeskrift for læger. — 2017. — Т.179. — №24. — V12160914.
45. Friedman, M. J. Finalizing PTSD in DSM-5: getting here from there and where to go next / M.J. Friedman// Journal of Traumatic Stress. — 2013. — Т.26. — №5. — С. 548-556.
46. Weathers, F.W. Redefining posttraumatic stress disorder for DSM-5 / F.W. Weathers // Current Opinion in Psychology. — 2017. — № 14. — С. 122-126.
47. O'Donnell, M.L. Impact of the diagnostic changes to post-traumatic stress disorder for DSM-5 and the proposed changes to ICD-11 / M.L. O'Donnell, N. Alkemade, A. Nickerson et al. // The British Journal of Psychiatry. — 2014. — Т.205. — №3. — С. 230-235.

48. Deen, A. The dissociative subtype of PTSD in trauma-exposed individuals: a latent class analysis and examination of clinical covariates / A. Deen, S.V. Biedermann, A. Lotzin et al. // *European Journal of Psychotraumatology*. — 2022. — Т.13. — №1. — 2031591.
49. Lysenko, L. Dissociation in Psychiatric Disorders: A Meta-Analysis of Studies Using the Dissociative Experiences Scale / L. Lysenko, C. Schmahl, L. Bockhacker et al. // *American Journal of Psychiatry*. — 2018. — Т.175. — № 1. — С. 37-46.
50. Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации (F43) // *Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10)*: [сайт]. — URL: <https://mkb-10.com/index.php?pid=4257> (дата обращения: 22.04.2023).
51. Maercker, A. Proposals for mental disorders specifically associated with stress in the International Classification of Diseases-11 / A. Maercker, C.R. Brewin, R.A. Bryant et al. // *Lancet*. — 2013. — Т.175. — №1. — С. 1683-1685.
52. Посттравматическое стрессовое расстройство. // МКБ-11 : [сайт]. — URL: <https://icd.who.int/browse11/l-ru/#/http%3a%2f%2fid.who.int%2fid%2fentfity%2f2070699808> (дата обращения: 22.04.2023).
53. Осложненное посттравматическое стрессовое расстройство. // МКБ-11 : [сайт]. — URL: <https://icd.who.int/browse11/m-ru/#/http%3a%2f%2fid.who.int%2fid%2fentfity%2f585833559> (дата обращения: 22.04.2023).
54. Hecker, T. Komplexe posttraumatische Belastungsstörung nach ICD-11 / T. Hecker, A. Maercker // *Psychotherapeut*. — 2015. — Т.60. — № 6. — С. 547-562.
55. Cloitre, M. Distinguishing PTSD, Complex PTSD, and Borderline Personality Disorder: A latent class analysis / M. Cloitre, D.W. Garvert, B. Weiss et al. // *European Journal of Psychotraumatology*. — 2014. — № 5. — e10.3402.
56. Perkonig, A. Evidence for two different ICD-11 posttraumatic stress disorders in a community sample of adolescents and young adults / A. Perkonig, M. Höfler, M. Cloitre et al. // *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. — 2015. — Т.266. — №4. — С. 317-328.
57. Hyland, P. The relationship between ICD-11 PTSD, complex PTSD and dissociative experiences / P. Hyland, M. Shevlin, C. Fyvie et al. // *Journal of Trauma & Dissociation*. — 2019. — Т.21. — №1. — С. 62-72.
58. Wisco, B.E. The impact of proposed changes to ICD- 11 on estimates of PTSD prevalence and comorbidity / B.E. Wisco, M.W. Miller, E.J. Wolf et al. // *Psychiatry Research*. — 2016. — № 240. — С. 226-233.
59. Barbano, A.C. International Consortium to Prevent PTSD. Differentiating PTSD from anxiety and depression: Lessons from the ICD-11 PTSD diagnostic criteria / A.C. Barbano, der, Mei, W van, T.A. deRoon-Cassini, E. Grauer // *Depression and Anxiety*. — 2019. — Т.36. — №6. — С. 490-498.
60. Møller, L. Traumatic experiences, ICD-11 PTSD, ICD-11 complex PTSD, and the overlap with ICD-10 diagnoses / L. Møller, M. Augsbuurger, A. Elklit et al. // . — 2020. — Т.141. — №5. — С. 421-431.
61. Погодина, М.Г. Особенности личностных характеристик и уровня дистресса у лиц, страдающих посттравматическим стрессовым расстройством с коморбидными психическими расстройствами / М.Г. Погодина, В.Г. Косенко, М.И. Агеев, Н.А. Косенко // *Социальная и клиническая психиатрия*. — 2019. — Т.29. — № 2. — С. 22-25.
62. Knowles, K.A. Comorbid mood and anxiety disorders and severity of posttraumatic stress disorder symptoms in treatment-seeking veterans / K.A. Knowles, R.K. Sripada, M. Defever, S. Rauch. // *Psychological Trauma*. — 2019. — Т.11. — №4. — С. 451-458.
63. Contractor, A.A. Relations between PTSD and depression symptom clusters in samples differentiated by PTSD diagnostic status / A.A. Contractor, T. Greene, M. Dolan, J.D. Elhai. // *Journal of Anxiety Disorders*. — 2022. — № 59. — С. 17-26.
64. Kiefer, R. Principal Diagnoses in Psychiatric Outpatients With Posttraumatic Stress Disorder / R. Kiefer, I. Chelminski, K. Dalrymple, M. Zimmerman. // *The Journal of nervous and mental disease*. — 2019. — Т.208. — №4. — С. 283-287.
65. Фастовцов, Г.А. Клинические характеристики атипичных вариантов посттравматического стрессового расстройства в судебно-психиатрической практике / Г.А. Фастовцов, Е.А. Зайцева. // *Российский психиатрический журнал*. — 2015. — № 6. — С. 25-30.
66. Stevens, D. Posttraumatic stress disorder increases risk for suicide attempt in adults with recurrent major depression / D. Stevens, H. C. Wilcox, D. F. MacKinnon et al. // *Depression and Anxiety*. — 2013. — Т.30. — №10. — С. 940-946.
67. Kostaras, P. Posttraumatic stress disorder in outpatients with depression: Still a missed diagnosis / P. Kostaras, J. D. Bergiannaki, C. Psarros et al. // *Journal of Trauma & Dissociation*. — 2017. — Т.18. — №2. — С. 233-247.
68. Fung, H.W. Investigating post-traumatic stress disorder (PTSD) and complex PTSD among people with self-reported depressive symptoms / H.W. Fung, W.T. Chien, C.A. Ross. // *Frontiers in psychiatry*. — 2022. — № 13. — e953001.
69. Watts, B.V. Meta-analysis of the efficacy of treatments for posttraumatic stress disorder / B.V. Watts, P.P. Schnurr, L. Mayo et al. // *Journal of Clinical Psychiatry*. — 2013. — Т.74. — №6. — С. 541-550.
70. Lewis, C. Psychological therapies for post-traumatic stress disorder in adults: systematic review and meta-analysis / C. Lewis, N.P. Roberts, M. Andrew et al. // *European Journal of Psychotraumatology*. — 2020. — Т.11. — № 1. — e1729633.
71. Chen, L. Eye Movement Desensitization and Reprocessing Versus Cognitive-Behavioral Therapy for Adult Posttraumatic Stress Disorder / L. Chen, G. Zhang, M. Hu, X. Liang. // *The Journal of Nervous and Mental Disease*. — 2015. — Т.203. — №6. — С. 443-451.
72. Lee, D. J. Psychotherapy versus pharmacotherapy for posttraumatic stress disorder: systemic review and meta-analyses to determine first-line treatments / D.J. Lee, C. W. Schnitzlein, J.P. Wolf et al. // *Depression and Anxiety*. — 2016. — Т.33. — № 9. — С. 792-806.
73. Rauch, S. Efficacy of Prolonged Exposure Therapy, Sertraline Hydrochloride, and Their Combination Among Combat Veterans With Posttraumatic Stress Disorder: A Randomized Clinical Trial / S. Rauch, H. M. Kim, C. Powell et al. // *JAMA Psychiatry*. — 2019. — Т.76. — №2. — С. 117-126.
74. Martin, A. Treatment Guidelines for PTSD: A Systematic Review / A. Martin, M. Naunton, S. Kosari et al. // *Journal of Clinical Medicine*. — 2021. — Т.10. — №18. — С. 4175.
75. Williams, T. Pharmacotherapy for post traumatic stress disorder (PTSD) / T. Williams, N.J. Phillips, D.J. Stein, J.C. Ipser. // *The Cochrane database of systematic reviews*. — 2022. — Т.3. — №3. — CD002795.
76. Русановский, В.В. Актуальная фармакотерапия при посттравматическом стрессовом расстройстве (ПТСР) / В.В. Русановский, З.Г. Тадтаева, К.Н. Потемкина [и др.] // *Universum: медицина и фармакология*. — 2022. — Т.1. — №84. — С. 22-26.
77. Khachatryan, D. Prazosin for treating sleep disturbances in adults with posttraumatic stress disorder: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / D. Khachatryan, D. Groll, L. Booij et al. // *General Hospital Psychiatry*. — 2016. — № 39. — С. 46-52.
78. Colvonen, P.J. Recent Advancements in Treating Sleep Disorders in Co-Occurring PTSD / P.J. Colvonen, L.D. Straus, C. Stepnowsky et al. // *Current Psychiatry Reports*. — 2018. — Т.20. — №7. — С. 48.
79. Guina, J. Benzodiazepines for PTSD: A Systematic Review and Meta-Analysis / J. Guina, S.R. Rossetter, B.J. DeRHODES et al. // *Journal of Psychiatric Practice*. — 2015. — Т.21. — №4. — С. 281-303.
80. Villarreal, G. Efficacy of Quetiapine Monotherapy in Posttraumatic Stress Disorder: A Randomized, Placebo-Controlled Trial / G. Villarreal, M.B. Hamner, J.M. Cañive et al. // *American Journal of Psychiatry*. — 2016. — Т.173. — №12. — С. 1205-1212.
81. Sertraline Hardeep K. Singh, Abdolreza Saadabadi. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. 2023 Feb 13.

# Анализ принципов построения и функционирования мультидисциплинарной команды в комплексной реабилитации психических расстройств

**С.А. Самара<sup>1</sup>**, клинический психолог, нейропсихолог, нейрореабилитолог ([samara@metelitsa-team.ru](mailto:samara@metelitsa-team.ru))

<sup>1</sup>Международная общественная организация «Международный полярный экспедиционно-спортивный центр «Метелица» (108848, г. Москва, вн. тер. г. поселение Филимонковское, ул. Золотошвейная, д. 2. кв. 55)

В статье рассматривается актуальная проблема организации комплексной помощи пациентам с сочетанными психическими, неврологическими, соматическими и дезадаптивными расстройствами. Целью работы является анализ базовых принципов формирования и эффективного функционирования мультидисциплинарной команды (МДК), включающей психиатра, психотерапевта, клинического психолога, дефектолога, невролога и терапевта. Методологическую основу составляет системный анализ и синтез данных доказательной медицины, организационной психологии и клинической практики. В результате определены ключевые принципы: иерархичность со сменным ситуационным лидерством, строгое ролевое распределение экспертиз в рамках биопсихосоциальной модели, внедрение стандартизированных протоколов междисциплинарной коммуникации и ориентация на единые функциональные цели реабилитации. Делается вывод, что синергетический эффект МДК достигается не спонтанно, а является следствием целенаправленного проектирования её структуры, процессов и общей концептуальной основы, что обеспечивает целостный и персонализированный подход к пациенту.

**Ключевые слова:** мультидисциплинарная команда, междисциплинарный, комплексная реабилитация, психические расстройства, психолог.

## Analysis of the principles of building and functioning of a multidisciplinary team in the complex rehabilitation of mental disorders

**S.A. Samara<sup>1</sup>**, clinical psychologist, neuropsychologist, neurorehabilitologist ([samara@metelitsa-team.ru](mailto:samara@metelitsa-team.ru))

<sup>1</sup>International Public organization "International Polar Expedition and Sports Center "Metelitsa" (108848, Moscow, ext. ter., Filimonkovskoye settlement, Zolotoshveynaya str., 2.kv. 55)

The article discusses the urgent problem of organizing comprehensive care for patients with combined mental, neurological, somatic and maladaptive disorders. The aim of the work is to analyze the basic principles of the formation and effective functioning of a multidisciplinary team (MDK), including a psychiatrist, a psychotherapist, a clinical psychologist, a defectologist, a neurologist and a therapist. The methodological basis is a systematic analysis and synthesis of evidence-based medicine, organizational psychology, and clinical practice data. As a result, the key principles were identified: hierarchy with replaceable situational leadership, strict role-based distribution of expertise within the framework of the biopsychosocial model, the introduction of standardized protocols for interdisciplinary communication and focus on common functional goals of rehabilitation. It is concluded that the synergetic effect of MDK is not achieved spontaneously, but is a consequence of the purposeful design of its structure, processes and general conceptual framework, which provides a holistic and personalized approach to the patient.

**Keywords:** multidisciplinary team, interdisciplinary, comprehensive rehabilitation, mental disorders, psychologist.

Современные клинические рекомендации по ведению пациентов с психическими расстройствами, последствиями органических поражений центральной нервной системы и нарушениями развития (таких как расстройства аутистического спектра, шизофрения с когнитивным дефицитом, резистентные депрессии) предполагают применение междисциплинарного подхода. Узкоспециализированная помощь, ограниченная одной профессиональной парадигмой, как правило оказывается неэффективной ввиду сложной, многосоставной структуры дезадаптации. Наиболее адекватным ответом является создание мультидисциплинарной команды (МДК). Однако, её формирование из специалистов ключевых специальностей — психиатра, психотерапевта, клинического психолога,

дефектолога, невролога и терапевта — само по себе не гарантирует успеха. Ключевым является вопрос принципов, на которых строится внутренняя архитектура и построение внутреннего рабочего взаимодействия участников такой команды.

### 1. ПРИНЦИП КОНЦЕПТУАЛЬНОГО ЕДИНСТВА НА ОСНОВЕ БИОПСИХОСОЦИАЛЬНОЙ МОДЕЛИ

Фундаментом эффективной совместной работы является принятие всеми членами МДК единой объяснительной парадигмы — биопсихосоциальной модели (Engel G.L., 1977). Это означает, что состояние каждого пациента оценивается и интерпретируется одновременно в трех взаимосвя-

занных проекциях: биологической (нейрохимические, структурные нарушения), психологической (когнитивные, эмоциональные, поведенческие паттерны) и социальной (коммуникативные, образовательные, трудовые дисфункции). Данная модель служит общей «системой координат», позволяющей специалистам различного профиля говорить на одном языке и видеть вклад смежных дисциплин в общую картину случая.

## 2. ПРИНЦИП ЧЕТКОГО РОЛЕВОГО РАСПРЕДЕЛЕНИЯ И СИНЕРГИИ ЭКСПЕРТИЗ

Каждый участник МДК вносит уникальный, законодательно и методически обоснованный вклад:

Психиатр — ведущий специалист в случаях выраженной психопатологии, устанавливающий клинический диагноз, несущий юридическую ответственность, определяющий стратегию фармакотерапии.

Психотерапевт — специалист, реализующий в рамках конкретного доказательного метода (когнитивно-поведенческая психотерапия, десенсибилизация и переработка движением глаз, психодинамическая терапия) работу по переработке травмы, коррекции дезадаптивных установок и межличностных отношений.

Клинический психолог — эксперт по патопсихологической и нейрокогнитивной диагностике, объективно оценивающий структуру психического дефекта, особенности мышления, эмоций и личности.

Дефектолог (логопед, специальный педагог) — специалист по развитию и обучению, ответственный за коррекцию речевых, коммуникативных, учебных навыков и формирование средств социально-бытовой компенсации.

Невролог — эксперт по органическому субстрату нарушений, интерпретирующий данные электроэнцефалографии (ЭЭГ), магнитно-резонансной томографии, оценивающий неврологический статус и корректирующий неврологическую составляющую расстройства.

Терапевт (врач общей практики) — координатор соматического здоровья, ведущий коморбидные заболевания и нивелирующий соматические побочные эффекты психофармакотерапии.

Синергия возникает не от простого сложения, а от интегрированной интерпретации этих данных на консилиуме.

## 3. ПРИНЦИП СИТУАЦИОННОГО ЛИДЕРСТВА И ИЕРАРХИЗИРОВАННОЙ КОММУНИКАЦИИ

МДК не может быть абсолютно горизонтальной структурой. Эффективность требует четкого лидерства, которое, однако, является динамическим (сменным). На острой диагностической стадии и при купировании психоза лидером выступает психиатр в тандеме с неврологом. На стадии

реабилитационного психообразования и психотерапии — психотерапевт и психолог. При решении вопросов социальной интеграции — дефектолог. Такое ситуационное лидерство минимизирует ролевые конфликты. Коммуникация должна быть регламентирована: обязательные первичные и плановые обзорные консилиумы, использование единой междисциплинарной истории болезни, протоколы экстренного информирования при изменении состояния пациента.

Кроме того, в ряде случаев в такую МДК может быть привлечен эндокринолог, онколог, травматолог, реабилитолог — в зависимости от текущей потребности пациента.

## 4. ПРИНЦИП ОРИЕНТАЦИИ НА ЕДИНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ (А НЕ СИМПТОМ-ОРИЕНТИРОВАННЫЕ) ЦЕЛИ

Критерием успешности работы МДК должны стать не узкопрофессиональные показатели («нормализация ЭЭГ», «снижение баллов по шкале депрессии»), а достижение интегративных, значимых для пациента и его окружения целей. Таковыми являются: «повышение уровня независимой жизнедеятельности», «возвращение к трудовой / учебной деятельности», «улучшение качества семейного взаимодействия». Эти цели формулируются совместно с пациентом и его семьей и становятся объединяющим вектором для всех специалистов команды.

Подводя итоги, стоит отметить что, построение эффективной МДК представляет собой сложный организационный и методологический процесс, требующий целенаправленного проектирования. Ключевыми элементами успеха являются: принятие биопсихосоциальной модели в качестве общей концептуальной основы, строгое определение и уважение границ профессиональных экспертиз, внедрение гибкой системы ситуационного лидерства и формализованных правил коммуникации, а также переориентация с симптоматических на функциональные цели реабилитации. Только при соблюдении этих принципов МДК трансформируется из простого набора консультантов в интегрированную лечебно-реабилитационную систему, способную обеспечить всестороннюю, последовательную и персонализированную помощь наиболее сложным категориям пациентов.

### Литература

1. Engel, G.L. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine // Science. 1977. Vol. 196(4286). P. 129–136.
2. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). Всемирная организация здравоохранения, 2019.
3. Клинические рекомендации по диагностике и терапии в психиатрии: коллективная монография / Под ред. А.Г. Гофмана, Т.А. Солоеда. М.: Медицинское информационное агентство, 2022.
4. Проблемы междисциплинарного взаимодействия в психиатрии и неврологии / Сост. Н.А. Бохан, И.Я. Гурович. Томск: Сибирский государственный медицинский университет, 2020.
5. Reeves S., Pelone F., Harrison R., et al. Interprofessional collaboration to improve professional practice and healthcare outcomes // Cochrane Database of Systematic Reviews. 2017. Issue 6. Art. No.: CD000072.
6. Ястребов, Д.В. Организационные модели мультидисциплинарной помощи при психических расстройствах / Д.В. Ястребов // Социальная и клиническая психиатрия. 2021. Т. 31. № 3. С. 78–84.

# Расстройства пищевого поведения при синдроме дефицита внимания и гиперактивности: от импульсивности к нарушению пищевого поведения

Т.П. Пицко<sup>1</sup>, старший преподаватель кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и медицинской психологии с курсом ФПКиП ([tanja.pitsko@yandex.ru](mailto:tanja.pitsko@yandex.ru))

<sup>1</sup> УО «Гомельский государственный медицинский университет» (246050, Беларусь, г. Гомель, ул. Ланге 5)

В статье представлен обзор современных данных о высокой коморбидности синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) и расстройств пищевого поведения (РПП). Рассматриваются общие нейробиологические и психопатологические механизмы, такие как дисфункция системы вознаграждения, импульсивность и эмоциональная дисрегуляция. Особое внимание уделяется клиническим особенностям коморбидного течения, специфике связи СДВГ с различными типами РПП.

**Ключевые слова:** синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), расстройства пищевого поведения (РПП), компульсивное переедание (КП), нервная булимия (НБ), импульсивность.

## Eating disorders in attention-deficit hyperactivity disorder: from impulsivity to eating disorder

T.P. Pitsko<sup>1</sup>, Senior lecturer at the Department of Psychiatry, Narcology, Psychotherapy and Medical Psychology with a course in FPKiP ([tanja.pitsko@yandex.ru](mailto:tanja.pitsko@yandex.ru))

<sup>1</sup> Gomel State Medical University Educational Institution (5 Lange st., Gomel, 246050, Belarus)

This article presents a review of current data on the high comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and eating disorders (EDs). Common neurobiological and psychopathological mechanisms, such as reward system dysfunction, impulsivity, and emotional dysregulation, are examined. Particular attention is given to the clinical features of comorbidity and the specific relationship between ADHD and various types of eating disorders.

**Keywords:** attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), eating disorders (ED), binge eating disorder (BE), bulimia nervosa (BN), impulsivity.

### ВВЕДЕНИЕ

Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) и расстройства пищевого поведения (РПП) представляют собой широко распространенные и клинически значимые психические расстройства, оказывающие существенное влияние на качество жизни пациентов. Вопросы их этиопатогенеза и коморбидности остаются предметом активной научной дискуссии. В последние годы накапливаются данные, указывающие на высокую частоту коморбидности СДВГ и РПП. Исследования показывают, что у людей с СДВГ риск развития определенных типов РПП, таких как компульсивное переедание и нервная булимия, значительно повышен. В основе этой связи могут лежать общие нейробиологические механизмы (например, дисфункция дофаминергической системы вознаграждения), генетические факторы, а также общие черты в виде импульсивности и

эмоциональной дисрегуляции, которые могут служить общим предиктором для обоих расстройств [1, 2].

**Цель исследования:** проанализировать современные научные представления о взаимосвязи СДВГ и РПП, а также систематизировать данные об эпидемиологии, патогенетических механизмах, клинических проявлениях данной коморбидности.

**Материалы и методы.** В исследовании проведен тематический (нарративный) обзор научных публикаций за 2020–2025 годы, посвященных изучению взаимосвязи СДВГ и РПП. Использованы базы данных PubMed, Google Scholar и ScienceDirect. Критерии включения: хронологические рамки: публикации за период 2020–2025 годы; тематическая релевантность: статьи непосредственно касались взаимосвязи СДВГ и РПП; тип исследования: приоритет отдавался систематическим обзорам и метаанализам, которые

предоставляют обобщенные, доказательные данные, оригинальным эмпирическим исследованиям, клиническим обзорам; отбирались статьи как на русском, так и на английском языках, что позволяет интегрировать данные международных и отечественных исследований.

**Результаты.** СДВГ — это гетерогенное нейроонтогенетическое расстройство, ключевыми чертами которого являются невнимательность, гиперактивность и импульсивность. Хотя его начало относится к детскому возрасту, у значительной части пациентов (около 30–50 %) симптомы сохраняются во взрослой жизни, приводя к функциональным нарушениям в различных сферах [4].

РПП, такие как нервная анорексия (НА), нервная булимия (НБ) и компульсивное переедание (КП), представляют собой серьезные психические состояния, характеризующиеся стойкими нарушениями пищевого поведения, связанными с психологическим дистрессом и нарушениями физического здоровья [8].

Долгое время эти два класса расстройств рассматривались изолированно. Однако накопленные за последние десятилетия клинические наблюдения и научные данные свидетельствуют о значимой и неслучайной связи между ними. Современные исследования показывают, что люди с СДВГ имеют повышенный риск развития РПП, а симптомы СДВГ часто наблюдаются у пациентов с РПП. Например, у взрослых с СДВГ риск развития КП и НБ может быть повышен в четыре раза [3, 13].

Эпидемиологические исследования последовательно демонстрируют повышенную частоту встречаемости СДВГ и РПП в разных возрастных группах: Villa F.M. и соавт. подтверждают связь между СДВГ и РПП у детей и подростков. Симптомы РПП могут наблюдаться у 20 % и более детей с СДВГ. Связь наиболее сильна с КП, за которым следует НБ [13]. Antunes V.C. и соавт. указывают на высокую коморбидность между СДВГ и РПП у взрослых. Риск развития КП и НБ у взрослых с СДВГ выше в четыре раза, в то время как у женщин с ожирением и эпизодами переедания симптомы СДВГ встречаются до 30 % [3]. Zhu Y. и соавт. рассматривают следующие гендерные различия: традиционно СДВГ чаще диагностируется у мужчин, чем у женщин. Однако, у девочек и женщин с СДВГ выше риск развития интернализирующих расстройств, включая РПП. У них чаще наблюдается невнимательный подтип СДВГ, который может быть не замечен в детстве, но приводит к развитию проблем с самооценкой, тревогой и, как следствие, нарушений пищевого поведения в подростковом и взрослом возрасте. Женщины с СДВГ и РПП часто сообщают о более тяжелом течении обоих расстройств [14].

Современные исследования предлагают несколько взаимодополняющих объяснений высо-

кой частоты коморбидности СДВГ и РПП. Например, MacDonald H.J. и соавт. в своем исследовании выявили взаимосвязь между дофаминергической дисфункцией и системой вознаграждения: оба расстройства связывают с нарушениями в дофаминергических путях мозга, отвечающих за мотивацию, вознаграждение и контроль импульсов. У людей с СДВГ часто отмечается дефицит дофамина, что приводит к поиску стимуляции для компенсации (например, через пищу) [10]. Исследования показывают, что как у людей с СДВГ, так и с НБ может наблюдаться сниженное количество D2-рецепторов дофамина в стриатуме. Пища, особенно высококалорийная, вызывает выброс дофамина, временно компенсируя этот дефицит и становясь механизмом преодоления стресса и дискомфорта [13]. Chen, J. и соавт. указывают на общую генетическую основу для симптомов СДВГ и переедания. Исследование показало, что до 91 % ковариации между СДВГ и КП можно объяснить общими генетическими факторами. Это свидетельствует о том, что оба состояния могут быть разными фенотипическими проявлениями сходных генетических уязвимостей [5].

Villa F.M. и соавт. рассматривают взаимосвязь нарушений когнитивных и исполнительных функций при РПП и СДВГ. Исполнительные функции — это высшие когнитивные процессы (рабочая память, когнитивная гибкость, тормозящий контроль), необходимые для целенаправленного поведения. Авторы утверждают, что импульсивность — это центральный симптом как СДВГ, так и некоторых РПП (особенно КП и НБ). Импульсивность при СДВГ проявляется в неспособности отложить реакцию, что напрямую может приводить к эпизодам неконтролируемого переедания без предварительного обдумывания последствий. А, в свою очередь, нарушение ингибиторного контроля приводит к трудности подавления нежелательных реакций, усугубляющих проблемы с контролем над пищевым поведением [13]. Baby M. и соавт. выявили проблемы с планированием и организацией. Эти трудности могут влиять на способность планировать регулярное, сбалансированное питание, что повышает риск эпизодов неструктурированного, импульсивного приема пищи [4]. Chen D. и соавт. рассмотрели эмоциональную дисрегуляцию и модель дефицита вознаграждения. Эмоциональная дисрегуляция (трудности с распознаванием, принятием и управлением эмоциями) часто сопутствует СДВГ, особенно во взрослом возрасте. Еда может использоваться как быстрый, но неадаптивный способ саморегуляции для подавления негативных эмоций (скуки, тревоги, фрустрации), вызванных ежедневными трудностями, связанными с СДВГ. Постоянные трудности в школе, на работе и в социальных взаимодействиях, характерные для СДВГ, ведут к хроническому стрессу и ощущению неудачи. Пища становится одним из

немногих доступных и надежных источников немедленного положительного подкрепления (вознаграждения), что закрепляет связь «негативная эмоция / стресс → прием пищи → временное облегчение» [4, 6, 7]. Ключевые механизмы коморбидности симптомов СДВГ при РПП представлены в таблице 1.

Взаимосвязь симптомов СДВГ и РПП создает уникальные клинические профили.

### **Компульсивное переедание (КП)**

Наиболее сильная и изученная коморбидность наблюдается между СДВГ и КП. Эпизоды переедания, характеризующиеся потреблением большого количества пищи за короткий период с ощущением потери контроля, напрямую перекликаются с ключевыми симптомами СДВГ:

*импульсивность* как прямой триггер: являющаяся ведущим симптомом СДВГ, проявляется в неспособности сопротивляться сиюминутному позыву к еде, несмотря на отсутствие физического голода. Эпизод переедания часто возникает спонтанно, без планирования, как реакция на внутренний (эмоция) или внешний (вид еды) стимул. Пациенты описывают это как «автопилот» или «затмение», когда контроль возвращается только после окончания эпизода;

*эмоциональная дисрегуляция и «заедание»:* трудности с регуляцией негативных эмоций (фрустрация, скука, тревога) приводят к использованию пищи в качестве быстрого и доступного регулятора аффекта. Процесс еды временно снижает психологический дискомфорт, что создает порочный цикл подкрепления. Для людей с СДВГ, чья повседневная жизнь часто сопряжена с неудачами и стрессом из-за невнимательности и дезорганизации, еда становится ключевым механизмом со-владания;

*дисфункция системы вознаграждения:* хронический «дефицит вознаграждения» при СДВГ заставляет искать интенсивные стимулы. Высококалорийная пища вызывает мощный выброс дофамина, временно компенсируя этот дефицит. В результате формируется паттерн поведения, при котором пища становится основным источником удовольствия и удовлетворения.

Исследования показывают, что у 20–30 % взрослых с КП встречаются клинически значимые симптомы СДВГ, а распространенность КП среди взрослых с СДВГ может достигать 10–15 %, что значительно выше, чем в общей популяции. Пациенты с коморбидным СДВГ и КП часто сообщают о более раннем начале переедания, более частых и тяжелых эпизодах, а также о высоком уровне импульсивности и эмоциональной лабильности в межэпизодные периоды. У них также выше риск сопутствующего ожирения и злоупотребления психоактивными веществами [9].

### **Нервная булимия (НБ)**

Связь СДВГ с НБ носит более сложный, циклический характер. Полный булимический цикл «переедание-очистение» может отражать попытку пациента с СДВГ установить контроль над хаосом, вызванным импульсивностью. Начальная фаза цикла — эпизод КП, который напрямую связан с описанными выше механизмами импульсивности и эмоциональной дисрегуляции. В свою очередь, возникает компенсаторное поведение как импульсивная реакция на стыд. Акты «очистения» (рвота, прием слабительных, чрезмерные тренировки) часто являются не запланированными, а импульсивными реакциями на интенсивные негативные эмоции (стыд, вину, страх набора веса), возникшие после переедания. Это действие направлено на немедленное уменьшение дистресса, что так-

Таблица 1

### **Ключевые механизмы коморбидности симптомов синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) при расстройствах пищевого поведения (РПП). Common key mechanisms of ADHD symptom complex and symptom complex of eating disorders**

Механизм	Описание	Проявление при СДВГ	Связь с РПП
Импульсивность	Неспособность противостоять сиюминутному побуждению	Преждевременные действия, нетерпеливость	Внезапные эпизоды переедания без планирования
Эмоциональная дисрегуляция	Сложности с управлением интенсивными эмоциями	Фрустрация, вспыльчивость, лабильность настроения	Использование еды как способа справиться с негативными эмоциями (заедание стресса)
Дисфункция системы вознаграждения	Нарушение в мозговых цепях, отвечающих за мотивацию и удовольствие	Поиск сильной стимуляции, скука	Еда как основной источник дофамина и временного удовлетворения
Исполнительная дисфункция	Нарушения планирования, организации, самоконтроля	Хаос, прокрастинация, забывчивость	Невозможность придерживаться плана питания, потеря контроля над количеством пищи

же характерно для импульсивного паттерна СДВГ [3]. Villa F.M. и соавт. выявили общий дефицит ингибиторного контроля, который затрудняет как прерывание начавшегося переедания, так и отказ от ритуала очищения, даже при осознании его вредных последствий. Склонность к поиску ощущений может делать такие экстремальные методы контроля веса более привлекательными. Исследования показывают, что распространенность симптомов СДВГ среди пациентов с НБ оценивается в 10–20 %. Для женщин с СДВГ риск развития НБ в 3–4 раза выше по сравнению с общей популяцией. У пациентов с СДВГ и НБ часто наблюдается более хаотичный и менее структурированный паттерн булимического поведения по сравнению с пациентами без СДВГ. Компенсаторные акты могут быть более разнообразными и экстремальными. Также характерны выраженные колебания настроения и трудности с соблюдением плана лечения [13].

### Нервная анорексия (НА)

Взаимосвязь СДВГ с НА менее очевидна и более противоречива, однако современные данные указывают на существование специфической связи, особенно для рестриктивного подтипа. Оба расстройства могут разделять такие черты, как высокий уровень перфекционизма, «зацикленность / застревание» и когнитивная ригидность. У пациентов с СДВГ эти черты могут быть компенсаторной стратегией для борьбы с внутренним хаосом и неорганизованностью. В контексте НА эта ригидность фокусируется на контроле над едой, весом и телом, создавая иллюзию порядка и управляе-

мости. В свою очередь парадоксальный симптом СДВГ — гиперфокус (погружение в деятельность, стимулирующую интерес) — может проявляться в чрезмерной озабоченности калориями, составлением диет, упражнениями. Это не является истинным контролем, а скорее дисрегуляцией внимания, которая подпитывает одержимость, характерную для НА. Хотя рестриктивное поведение кажется противоположным импульсивности, оно может сопровождаться импульсивными действиями в других сферах (шопинг, самоповреждение). Кроме того, у некоторых пациентов наблюдается чередование периодов жесткого контроля и эпизодов импульсивного переедания (подтип НА с булимическими кризами), где связь с СДВГ становится более явной. Сенсорная гиперчувствительность характерная для СДВГ может вносить вклад в развитие НА, вызывая отвращение к текстурам, вкусам или запахам пищи. Исследования показывают, что симптомы СДВГ присутствуют у 5–15 % пациентов с НА, причем чаще при булимическом подтипе. Симптомы СДВГ усугубляют течение НА, делая пациента более ригидным, менее гибким в терапии и склонным к рецидивам. Трудности с исполнительными функциями могут мешать соблюдению плана питания, даже если пациент мотивирован [12].

### Избегающе-ограничительное расстройство приема пищи (ИОРПП)

Связь между СДВГ и ИОРПП изучена меньше, но представляется значимой, особенно через общие черты с расстройствами аутистического спек-

Таблица 2

Механизмы связи синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) с разными типами расстройств пищевого поведения (РПП)  
Relationship between ADHD and different types of eating disorders

Тип РПП	Ключевые связующие симптомы СДВГ	Преобладающий механизм влияния	Клинические особенности коморбидного течения
Компульсивное переедание	Импульсивность, эмоциональная дисрегуляция, дефицит вознаграждения	Прямой: импульсивность и поиск вознаграждения ведут к эпизодам переедания	Раннее начало, частые эпизоды, высокий уровень эмоциональной лабильности
Нервная булимия	Импульсивность, эмоциональная дисрегуляция, нарушение ингибиторного контроля	Циклический: импульсивное переедание — импульсивное очищение (как реакция на стыд, вину)	Хаотический паттерн симптомов, разнообразие компенсаторных методов, выраженные колебания настроения
Нервная анорексия	Ригидность, перфекционизм, гиперфокус, сенсорная чувствительность	Опосредованный: ригидность и гиперфокус направляются на контроль пищи и тела как компенсация хаоса	Высокая ригидность в мыслях, сопротивление терапии, возможное колебание ограничений и срывов
Избегающе-ограничительное расстройство приема пищи	Сенсорная гиперчувствительность, невнимательность к сигналам тела, импульсивность, неофобия	Опосредованный: сенсорные особенности и interoцептивная дисфункция ведут к ограничению рациона	Сильное ограничение рациона из-за сенсорных предпочтений, «забывчивость» в отношении еды

тра (РАС) и сенсорными особенностями. Основной паттерн ИОРПП — отсутствие интереса к еде или сенсорное отвращение, что напрямую пересекается с сенсорной гиперчувствительностью, часто наблюдаемой при СДВГ. Определенные текстуры, запахи, цвета или температура пищи могут вызывать непереносимый дискомфорт, ведущий к ее избеганию. В свою очередь, дефицит interoцептивной осведомленности (способности замечать сигналы тела) при СДВГ может проявляться в том, что человек просто «забывает поесть» или не распознает сигналы голода / сытости, что соответствует профилю ИОРПП с отсутствием интереса к еде. Импульсивная негативная реакция («фу, даже пробовать не буду») на новый вид пищи усиливает пищевую неофобию (страх нового), ограничивая рацион. Исследования показывают, что симптомы СДВГ непропорционально часто встречаются у детей и взрослых с ИОРПП, особенно у тех, чье расстройство в большей степени обусловлено сенсорными факторами [8]. Механизмы связи СДВГ с различными типами РПП представлены в таблице 2.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Современные научные данные описывают значимую двунаправленную связь между СДВГ и РПП, особенно с КП и НБ. Риск развития РПП у людей с СДВГ существенно повышен. Дети с СДВГ подвержены риску нарушений пищевого поведения, в то время как у подростков и взрослых с СДВГ повышается риск развития уже полноценных клинических РПП. Это подчеркивает важность мониторинга пищевого поведения на всех этапах жизни человека с СДВГ [11, 13]. В основе коморбидности лежат общие нейробиологические (дисфункция дофаминовой системы вознаграждения), генетические, когнитивные (импульсивность, исполнительная дисфункция) и эмоциональные факторы. Коморбидность отягощает течение обоих расстройств, затрудняет диагностику и требует адаптированных, комплексных подходов к лечению. Взаимосвязь СДВГ и РПП представляет собой яркий пример сложной коморбидности в психиатрии, требующей интегративного понимания и персонализированного подхода к лечению для улучшения прогноза и качества жизни пациентов.

## Литература

1. Балабанова В. И., Еремина Д. А. Коморбидность синдрома дефицита внимания и гиперактивности и расстройств пищевого поведения у подростков: обзор литературы // Педиатрия. 2023. — № 2. — С.134-140.
2. Кирсанова А. В., Захарова Н. С. Особенности пищевого поведения у взрослых с синдромом дефицита внимания и гиперактивности // Неврологический вестник. 2024. — № 56(1). — С.45-52.
3. Antunes V. C. et al. Risco para o desenvolvimento de transtornos alimentares em adultos diagnosticados com transtorno de déficit de atenção e hiperatividade: Uma revisão integrativa de literatura // Research, Society and Development. 2025. — №14(7). — P.e9714749295-e9714749295.
4. Baby M. et al. A Narrative Review of Outcomes, Comorbidities, and Alternative Behavioral Interventions in Adolescent and Adult Women with ADHD // International Journal of Women's Health. 2025. — P. 3201-3228.
5. Chen J., Li X., McGue M. The shared genetic basis of attention-deficit/hyperactivity disorder and lifetime disordered eating // Journal of Child Psychology and Psychiatry. 2022. — №63(10). — P.1220-1230.
6. Chen D. et al. Brain signatures during reward anticipation predict persistent attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms // Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. 2022. — №8(61) — P. 1050-1061.
7. Fu X. et al. Adult ADHD and comorbid anxiety and depressive disorders: a review of etiology and treatment // Frontiers in Psychiatry. 2025. — №1(16) — P.1597559.
8. Horovitz O. Advancements in the Diagnosis and Treatment of Eating Disorders in Children and Adolescents: Challenges, Progress, and Future Directions // Nutrients. 2025. — №10(17) — P. 1744.
9. Kar S. K., Sharma P., Arafat S. M. Y. Disruptive and Impulse Control Disorders // Textbook of Psychiatry-E-Book: Textbook of Psychiatry-E-Book. 2025. — P.112.
10. MacDonald H. J. et al. The dopamine hypothesis for ADHD: An evaluation of evidence accumulated from human studies and animal models // Frontiers in Psychiatry. 2024. — №1(15) — P.1492126.
11. Nazar B. P., Bernardes C., Peachey G. et al. The risk of eating disorders comorbid with attention-deficit/hyperactivity disorder: A systematic review and meta-analysis // International Journal of Eating Disorders. 2016. — №49(12) — P.1045-1057.
12. Sternheim L. C. et al. Examining anxious temperament in anorexia nervosa: Behavioural inhibition and intolerance of uncertainty and their contribution to trait anxiety in adolescents with anorexia nervosa // Journal of Affective Disorders. 2024. — №1(348) — P.116-123.
13. Villa F. M. et al. ADHD and eating disorders in childhood and adolescence: An updated minireview // Journal of Affective Disorders. 2023. — №1(321) — P.265-271.
14. Zhu Y. et al. Risk of overweight and obesity in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis // Childhood Obesity. 2024. — №2(20) — P.119-127.

# Анализ корреляции между клиническими и нейровизуализационными маркерами и ответом на терапию мемантином у пациентов с легкой деменцией альцгеймеровского типа (открытое наблюдательное исследование КИПРИДА)

**И.Н. Самарцев**<sup>1</sup>, доктор медицинских наук, доцент кафедры нервных болезней ФГББОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» ([alpinaigor@mail.ru](mailto:alpinaigor@mail.ru)), ORCID: 0000-0002-7659-9756;

**С.А. Живолупов**<sup>1</sup>, доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней ФГББОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», ORCID: 0000-0003-0363-102X;

**В.В. Пономарев**<sup>2</sup>, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии и нейрохирургии УО «Белорусский государственный медицинский университет», ORCID: 0000-0002-4725-4580;

**Ю.С. Бутакова**<sup>3</sup>, кандидат медицинских наук, заведующая неврологическим отделением для больных с острым нарушением мозгового кровообращения, ORCID: 0000-0002-0121-5180.

<sup>1</sup> Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации (194044, г. Санкт-Петербург, улица Академика Лебедева, б/ж);

<sup>2</sup> Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», 220083, Республика Беларусь, г. Минск, просп. Дзержинского, 83);

<sup>3</sup> Государственное бюджетное учреждение здравоохранения архангельской области «Новодвинская центральная городская больница» (164900, Архангельская область, г. Новодвинск, ул. 3-й Пятилетки, 9).

**Резюме.** Применение мемантина вот уже длительное время является основой современной симптоматической терапии пациентов с умеренной и тяжелой деменцией при болезни Альцгеймера. В то же самое время эффективность применения препарата в терапии легкой деменции при данной патологии остаётся предметом широкой дискуссии.

**Целью** настоящего открытого наблюдательного исследования является анализ взаимосвязи между клиническими, нейровизуализационными маркерами и ответом на терапию мемантином у пациентов с легкой деменцией альцгеймеровского типа.

**Материалы и методы.** 40 пациентов (66,7 [60,8; 71,5] лет) в течение 3 месяцев получали мемантин в дозе 20 мг/сут. Анализировали параметры МРТ (общую выраженность цереброваскулярных изменений (ОВЦИ), Medial Temporal lobe Atrophy (MTA)), результаты опросников Mini Mental State Examination (MMSE), Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Addenbrooke's Cognitive Examination, revised (ACE-R), Interlocking finger test (IFT), Free and Cued Selective Reminding Test — Immediate Recall (FCSRT-IR), Global Rating of Change Scale (GROC), наличие и характеристику побочных эффектов. Для анализа взаимосвязи между ответом на проводимую терапию и основными анализируемыми параметрами использовали модели множественной линейной регрессии с расчетом  $\beta$ -коэффициентов.

**Результаты.** Достоверное улучшение когнитивных функции по ряду тестов было зарегистрировано по прошествии 2 месяцев лечения (MoCA, IFT, MMSE). Значимое улучшение по опроснику ACE-R ( $78,4 \pm 2,7$  vs  $83,1 \pm 2,7$  баллов) было отмечено через 3 месяца терапии. Достоверных изменений значений FCSRT-IR в период наблюдения зарегистрировано не было. Большая часть пациентов расценила улучшение от проведенной терапии как «умеренное» и «выраженное» (GROC: 26/65 %). Отказа от дальнейшего лечения по причине развития нежелательных явлений (НЯ) не встречалось. Наиболее значимыми факторами, влияющими на успешность терапии мемантином, оказались ОВЦИ ( $-0,552$  ( $-0,034$ – $0,814$ )), MTA ( $-0,417$  ( $-0,015$ – $0,811$ )), наличие сахарного диабета ( $0,481$  ( $0,028$ – $0,825$ )) и нарушений мочеиспускания ( $-0,414$  ( $-0,074$ – $0,997$ )).

**Выводы.** Краткосрочное применение мемантина в терапии легкой деменции альцгеймеровского типа является эффективным и безопасным. Наличие сопутствующей выраженной атрофии медиальных отделов лобной доли, значимых цереброваскулярных изменений по данным МРТ, а также нарушения мочеиспускания являются негативными предикторами на пути успешной терапии когнитивных расстройств, в то время как у пациентов с сахарным диабетом эффективность лечения мемантином оказалось более выраженной.

**Ключевые слова:** легкая деменция альцгеймеровского типа, мемантин, нейропсихологические тесты, магнитно-резонансная томография, предикторы эффективности терапии.

## Analysis of the correlation between clinical and neuroimaging markers and response to memantine therapy in patients with mild Alzheimer's dementia (KIPRIDA open observational study)

**I.N. Samartsev**<sup>1</sup>, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Nervous Diseases, S.M. Kirov Military Medical Academy ([alpinaigor@mail.ru](mailto:alpinaigor@mail.ru)), ORCID: 0000-0002-7659-9756;

**S.A. Zhivolupov**<sup>1</sup>, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Nervous Diseases, S.M. Kirov Military Medical Academy, ORCID: 0000-0003-0363-102X;

**V.V. Ponomarev**<sup>2</sup>, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neurology and Neurosurgery, Belarusian State Medical University, ORCID: 0000-0002-4725-4580;

**Yu.S. Butakova**<sup>3</sup>, Candidate of Medical Sciences, Head of the Neurological Department for Patients with Acute Cerebrovascular accident, ORCID: 0000-0002-0121-5180.

<sup>1</sup> Federal State Budgetary Military Educational Institution of Higher Education “Military Medical Academy named after S.M. Kirov” of the Ministry of Defense of the Russian Federation (194044, St. Petersburg, Akademika Lebedeva Street, 6J);

<sup>2</sup> Educational Institution “Belarusian State Medical University”, 220083, Republic of Belarus, Minsk, prospekt Dzerzhinskogo street, 83);

<sup>3</sup> Novodvinsk Central City Hospital, a state budgetary healthcare institution of the Arkhangelsk Region (9 3rd Five-year Plan Street, Novodvinsk, Arkhangelsk Region, 164900).

**Resume.** The use of memantine has long been the basis of modern symptomatic therapy for patients with moderate and severe dementia with Alzheimer’s disease. At the same time, the effectiveness of the drug in the treatment of mild dementia in this pathology remains the subject of wide discussion. **The purpose** of this open-label observational study is to analyze the relationship between clinical, neuroimaging markers and response to memantine therapy in patients with mild Alzheimer’s dementia.

**Materials and methods.** 40 patients (66.7 [60.8; 71.5] years old) received memantine at a dose of 20 mg/day for 3 months. The MRI parameters (overall severity of cerebrovascular changes, Medial Temporal lobe Atrophy (MTA)), the results of the Mini Mental State Examination (MMSE), Montreal Cognitive Assessment (MCA), Addenbrooke’s Cognitive Examination, revised (ACE-R), Interlocking finger test (IFT), Free and Cued questionnaires were analyzed Selective Reminding Test — Immediate Recall (FCSRT-IR), Global Rating of Change Scale (GROC), the presence and characterization of side effects. Multiple linear regression models with calculation of  $\beta$ -coefficients were used to analyze the relationship between the response to therapy and the main analyzed parameters.

**Results.** A significant improvement in cognitive function according to a number of tests was recorded after 2 months of treatment (MoCA, IFT, MMSE). Significant improvement in the ACE-R questionnaire ( $78.4 \pm 2.7$  vs  $83.1 \pm 2.7$  points) was noted after 3 months of therapy. No significant changes in FCSRT-IR values were recorded during the follow-up period. The majority of patients regarded the improvement from the therapy as “moderate” and “pronounced” (GROC: 26/65%). There was no refusal of further treatment due to the development of adverse events. The most significant factors influencing the success of memantine therapy were OVCI ( $-0.552$  ( $-0.034$ – $0.814$ ), MTA ( $-0.417$  ( $-0.015$ – $0.811$ )), the presence of diabetes mellitus ( $0.481$  ( $0.028$ – $0.825$ )) and urinary disorders ( $-0.414$  ( $-0.074$ – $0.997$ )).

**Conclusions.** Short-term use of memantine in the treatment of mild Alzheimer’s type dementia is effective and safe. The presence of concomitant marked atrophy of the medial frontal lobe, significant cerebrovascular changes according to MRI data, as well as urinary disorders are negative predictors of successful treatment of cognitive disorders, while in patients with diabetes mellitus, the effectiveness of memantine treatment was more pronounced.

**Keywords:** mild Alzheimer’s type dementia, memantine, neuropsychological tests, magnetic resonance imaging, predictors of therapy effectiveness.

## ВВЕДЕНИЕ

Болезнь Альцгеймера (БА) — прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, которое вызывает нарушение памяти и других когнитивных функций и приводит к развитию деменции с формированием характерного комплекса психических, нейропатологических, нейровизуализационных и биохимических признаков [1]. Следует отметить, что БА является наиболее распространенной причиной деменции, составляя до 2/3 всех диагностированных случаев данной патологии [2]. Вопрос о причинах развития БА на настоящий момент остается открытым. Предполагается, что заболевание является многофакторным, при этом наследственные формы составляют менее 10 % от общего числа пациентов. Для семейных форм БА с ранним началом (до 65 лет) характерен аутосомно-доминантный характер наследования. Мутации, обнаруживаемые при этом в генах, кодируют белки пресенилин-1 (хромосома 14), пресенилин-2 (хромосома 1) и белок-предшественник (APP) (хромосома 21; мутации APP вызывают конформационные изменения бета-амилоида (A $\beta$ ), амилоид-ассоциированное нейровоспаление и си-

наптическую дисфункцию). Носительство данных генов вызывает почти 100 % риск развития БА. Нейрогистологическими признаками заболевания являются нейрофибрилярные клубки, образующиеся внутри нейронов гиперфосфорилированным тау-белком, и внеклеточные бляшки, состоящие из депозитов  $\beta$ -амилоида [3].

Клинической особенностью развития деменции при БА является прогрессивное ухудшение памяти с появлением в последующем других симптомов когнитивного снижения. Сенильный (поздний вариант) данной патологии в отличие от ранней формы дебютирует исключительно амнестическим типом расстройств, которые зачастую сочетаются с личностными изменениями (повышенной подозрительностью, скупостью, упрямством, эгоцентризмом, оскудением межличностных эмоциональных контактов и отзывчивости) [4]. Расстройства памяти обычно сопровождаются снижением уровня интеллектуальной деятельности: поражаются наиболее сложные ее формы, связанные со способностью к абстрагированию и критике, однако поскольку старый словарный запас все еще сохранен, пациенты достаточно хорошо оперируют кругом установившихся

понятий и представлений. Неуклонно снижается уровень суждений, аналитико-синтетических возможностей, что приводит к постепенно нарастающему снижению профессиональных и деловых возможностей, затруднениям в проведении элементарных финансовых операций и сужению круга интеллектуальных интересов [5].

При общении врача-специалиста с пациентом на альцгеймеровский тип когнитивного снижения указывает постепенно прогрессирующие нарушения памяти в сочетании с другими когнитивными, аффективными или психотическими расстройствами, наблюдающиеся более 6 месяцев. Для данной патологии типичными являются следующие характеристики [6]:

- амнестический синдром со снижением памяти на текущие события при относительной сохранности воспоминаний о прошлом;
- афатические расстройства с нарушением узнавания предметов, объектов внешней среды;
- зрительно-пространственные нарушения, проявляющиеся, главным образом, в виде дезориентировки на местности;
- акалькулия, аграфия;
- нарушения гнозиса;
- психотические расстройства, часто с формированием бреда ущерба;
- поведенческие нарушения в виде агрессивности, расторможенности влечений (возбудимости, склонность к бродяжничеству и собиранию хлама).

По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) нейродегенерация альцгеймеровского типа характеризуется диффузной церебральной атрофией, при этом выраженность общей корковой атрофии имеет ограниченное диагностическое значение — более специфичным является выявление характерного истончения вещества головного мозга в медиальных отделах височной доли (особенно в гиппокампе) [7]. Следует отметить, что чувствительность МРТ в диагностике БА у пациентов на этапе умеренных когнитивных нарушений составляет 73 %, а специфичность — 71 % [8].

В настоящее время в мире отсутствует терапия, позволяющая кардинально приостановить течение БА или добиться полного регресса клинической симптоматики, поэтому целью лечения данной патологии на этапе деменции является уменьшение выраженности когнитивных расстройств, нарушений повседневной активности и сопутствующих проявлений заболевания — аффективных и психотических нарушений, диссоции и др.

Целью настоящего открытого наблюдательного исследования является анализ взаимосвязи между особенностями анамнеза, клинической картины, выраженностью изменений на МРТ у пациентов

с когнитивными нарушениями альцгеймеровского типа и краткосрочной эффективностью применения мемантина.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняло участие 40 пациентов с легкой деменцией альцгеймеровского типа, установленной, согласно критериям, предложенным в актуальных клинических рекомендациях [6]. Всем больным проводилась МРТ головы с использованием магнитно-резонансного томографа Philips Intera (фирма-производитель «Philips», Бельгия), с силой индукции магнитного поля 1,5 Тл, градиентом 30 мТл/м, и программным обеспечением Scan tools. Анализировали следующие последовательности: T1-, T2-взвешенное изображение, fluid-attenuated inversion recovery imaging (FLAIR) и susceptibility-weighted imaging (SWI). Производили анализ следующих параметров:

1. Шкала Fazekas для количественной оценки выраженности перивентрикулярных (ПВ-F) и глубоких (Г-F) изменений белого вещества головного мозга (0–3 балла) [9].
2. Наличие лакун в области коры и подкорковых зонах головного мозга, включая внутреннюю капсулу, лучистый венец и мозолистое тело.
3. Наличие микрокровоизлияний (оценивалось количество пациентов).
4. Шкала количественной оценки наличия и выраженности расширения периваскулярных пространств, разработанная Эдинбургской рабочей группой (0–4) [10].
4. Общая выраженность цереброваскулярных изменений (ОВЦИ) по шкале 0–4 [11], при этом 1 балл присуждался за каждый из представленных параметров: выраженные изменения белого (ПВ-F = 3 или Г-F = 2–3), наличие лакун, микрокровоизлияний, умеренного или выраженного расширения периваскулярных пространств в области базальных ганглиев.
5. Шкала атрофии медиальных отделов височной доли (Medial Temporal lobe Atrophy, MTA) [12].

После анализа нейровизуализационных параметров всем пациентам назначался мемантин в целевой дозе 20 мг/сут (Мемантин-СЗ, Северная Звезда, НАО), с обязательной начальной титрацией дозы препарата. Длительность периода наблюдения и лечения составила 3 месяца. Количество визитов — 4 (скрининг и визит 1 (до начала лечения), визит 2 — 30 суток, визит 3 — 60 суток и визит 4 — 90 суток (после окончания терапии)). При необходимости была оптимизирована сопутствующая терапия (антигипертензивная, гипополидемическая, сахароснижающая и пр.). Анали-

зировали эффективность проводимого лечения по следующим критериям:

1. Краткая шкала оценки психического статуса (Mini Mental State Examination (MMSE)) [13].
2. Монреальская шкала оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment, MoCA, [14]).
3. Адденбрукская когнитивная шкала, модернизированная (Addenbrooke's Cognitive Examination, revised (ACE-R)) [15].
6. Тест скречивания пальцев (Interlocking finger test, IFT, рис. 1) [16].
7. Тест свободного и ассоциированного селективного распознавания с непосредственным воспроизведением (Free and Cued Selective Reminding Test — Immediate Recall (FCSRT-IR)) [17]. Анализировали значение величины свободного воспроизведения.
8. Шкала впечатления от лечения Global Rating of Change Scale (GROC), баллы. Оценка производилась в соответствии с методикой, описанной R. Jaeschke и соавт. [18].
9. Наличие и характеристика побочных эффектов.

Для статистического анализа полученные в ходе исследования данные вносились в базу, сформированную на основе программного обес-

печения EXCEL. Для статистического анализа результатов исследования использовали общепринятые методы из пакета программ «Statistica 7.0» (StatSoft, Inc., США). Для сравнительного анализа качественных параметров пользовались критерием  $\chi^2$  или Фишера. Значимость различий между количественными величинами оценивали по критериям t-Стьюдента (для нормально распределенных величин) или Манна-Уитни (в случае непараметрических данных). Для анализа взаимосвязи между ответом на проводимую терапию (умеренное или выраженное изменение по шкале GROC) и основными анализируемыми параметрами (клиническими проявлениями, данными анамнеза, нейровизуализационными изменениями и пр.) использовали модели множественной линейной регрессии с расчетом  $\beta$ -коэффициентов. Значимое статистическое различие регистрировали при  $p < 0,05$  [19].

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Общая характеристика больных на момент начала исследования представлена в таблице 1. Как следует из анализа полученных результатов, среди пациентов преобладали лица пожилого возраста,

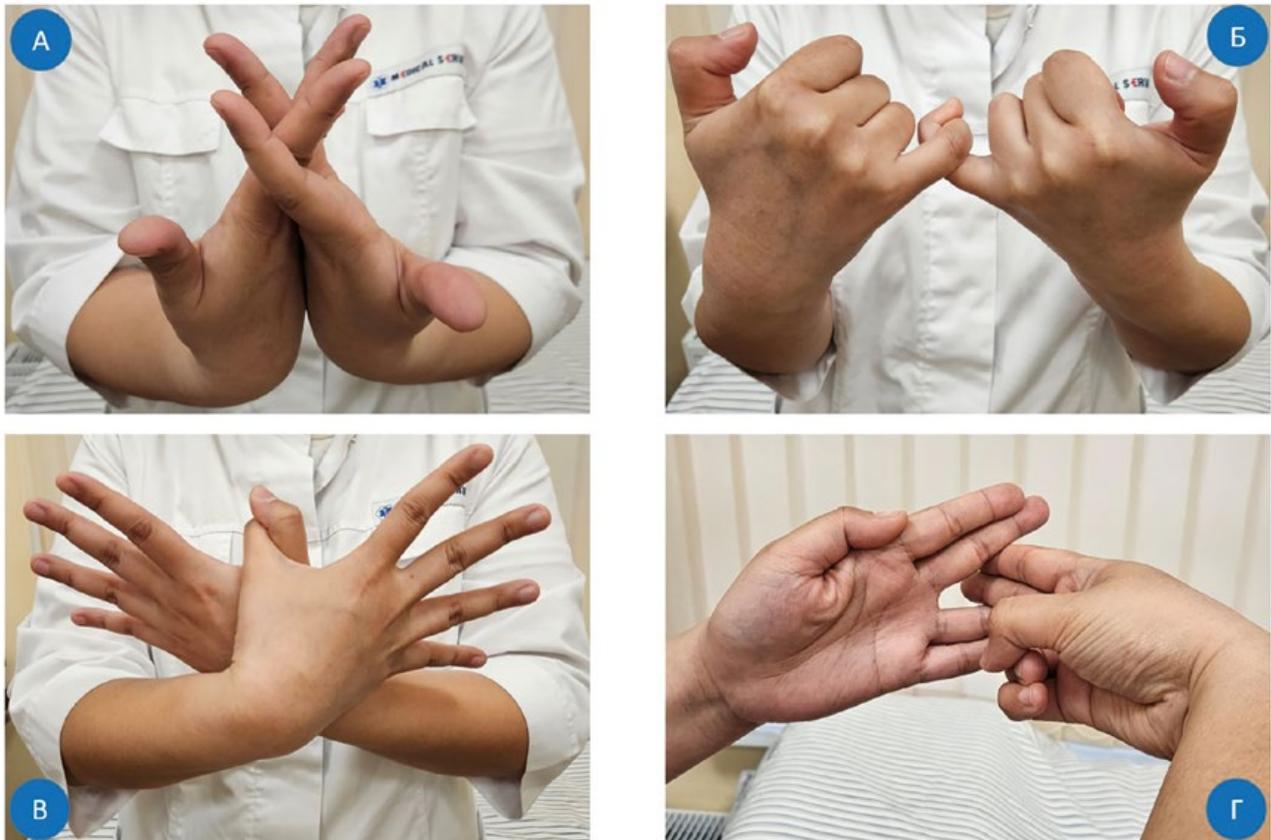


Рис. 1. Методика выполнения теста скречивания пальцев (Interlocking finger test, IFT): положения пальцев рук врача-исследователя, которые необходимо в точности воспроизвести пациенту (от А до Г)  
The method of performing the Interlocking finger test (IFT): the positions of the fingers of the examining physician, which must be accurately reproduced by the patient

Таблица 1  
Общая характеристика пациентов (n = 40)  
General characteristics of patients (n = 40)

Параметры	Значения
Средний возраст, лет	66,7 [60,8; 71,5]
Пол, n/%	
- мужской	11/27,5
- женский	29/72,5
ИМТ	25,2 [23,4–27,1]
Курение в настоящее время или в прошлом, n/%	12/30
Сопутствующие заболевания, n/%:	
- артериальная гипертензия	35/87,5
- ИБС	13/32,5
- гиперхолестеринемия	17/42,5
- остеоартроз крупных суставов	30/75
- сахарный диабет	15/37,5
Основные жалобы, n/%:	
- нарушение памяти	40/100
- общая слабость	31/77,5
- неустойчивость	12/30
- нарушение сна	18/45
- эмоциональная лабильность	22/55
- нарушение мочеиспускания	8/20
Длительность когнитивных нарушений, оказывающих значимое влияние на повседневную активность (субъективное мнение), лет	4,3 [3,4–5,1]
Сведения о диагностировании деменции у прямых родственников, n/%	10/25
Нейровизуализационные параметры	
ОВЦИ, баллы	1,8 ± 0,3
МТА, баллы	2,7 ± 0,9

Примечания. ИМТ — индекс массы тела, ОВЦИ — общая выраженность цереброваскулярных изменений, ИБС — ишемическая болезнь сердца, МТА — шкала атрофии медиальных отделов височной доли.

преимущественно женщины, страдающие артериальной гипертензией, с длительностью значимых когнитивных нарушений около 4 лет. Среди основных жалоб, предъявляемых респондентами, помимо снижения памяти (у 100 %), следует отметить общую слабость (77,5 %) и эмоциональную лабильность (55 %). Анализ нейровизуализационных параметров выявил наличие как определенной степени цереброваскулярных изменений (ОВЦИ 1,8 ± 0,3 баллов), так и признаков атрофии височной доли (МТА 2,7 ± 0,9 баллов).

При оценке результатов нейропсихологических тестов на визите 1 было установлено, что у обследуемой категории больных отмечается не только значимое нарушение памяти, но и зрительно-пространственных, управляющих функций, счета, ориентации и пр. (табл. 2). Но фоне проводимой терапии мемантином достоверное улучшение когнитивных функций по ряду тестов было зарегистрировано уже по прошествии 2 месяцев лечения (MoCA, IFT, MMSE). В то же самое время результаты других тестов достоверно изменились по завершению 3 месяцев лечения (ACE-R) или не изменились вовсе (FCSRT-IR).

Анализ субъективной оценки эффекта от проведенной терапии с помощью шкалы GROC продемонстрировал, что на момент завершения исследования значимо большая часть пациентов расценила улучшение от проведенной терапии как «умеренное» и «выраженное» (26/65 %) (рис. 2). Следует отметить, что применение мемантина не сопровождалось развитием каких-либо НЯ, которые бы стали причиной отказа от дальнейшего лечения, что свидетельствует о благоприятном профиле безопасности препарата.

После построения модели множественной линейной регрессии с расчетом β-коэффициентов было установлено, что наиболее значимыми факторами, влияющими на успешность терапии ме-

Таблица 2

Результаты нейропсихологических тестов (n = 40)  
The results of neuropsychological tests (n = 40)

Параметры	Визит 1	Визит 2 (1 месяц)	Визит 3 (2 месяца)	Визит 4 (3 месяца)
MMSE, баллы	22,4±2,0	22,8±1,6	23,3±1,9*	23,5±2,1*
MoCA, баллы	20,2±2,2	21,2±2,1	23,6±2,7*	23,7±3,1*
ACE-R, баллы	78,4±2,7	80,5±2,7	81,3±2,7	83,1±2,7*
IFT, баллы	3,1±0,7	3,2±0,5	3,3±0,3*	3,3±0,4*
FCSRT-IR (свободн. воспроизвед.), баллы	23 [20; 25]	24 [21; 27]	24 [21; 27]	25 [22; 28]

Примечания. \* — p < 0,05 по сравнению с исходным значением, MMSE — Mini Mental State Examination, MoCA — Montreal Cognitive Assessment, ACE-R — Addenbrooke's Cognitive Examination, revised, IFT — Interlocking finger test, FCSRT-IR — Free and Cued Selective Reminding Test — Immediate Recall.

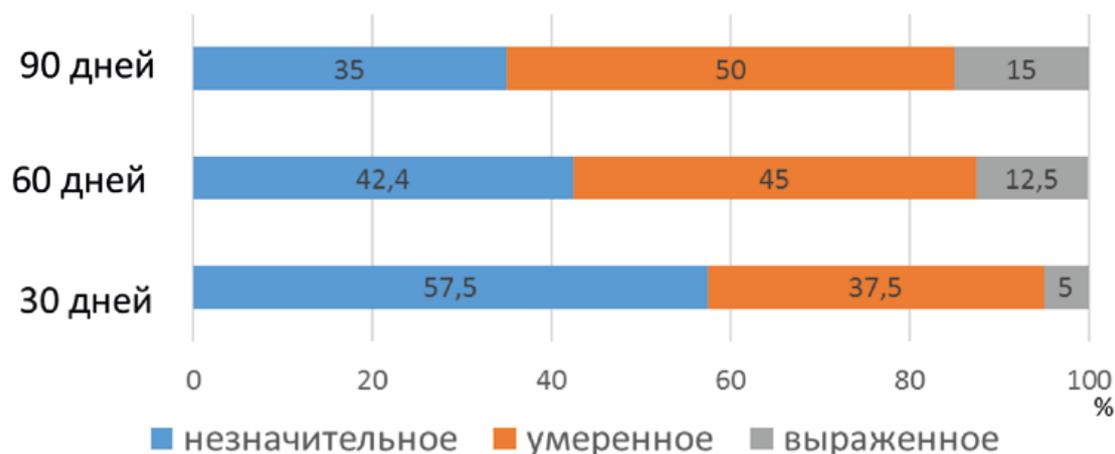


Рис. 2 Динамика изменений субъективной оценки эффекта от проводимой терапии по шкале Global Rating of Change Scale

The dynamics of changes in the subjective assessment of the effect of therapy according to the Global Rating of Change Scale

Таблица 3

Результаты анализа множественной линейной регрессии для оценки взаимосвязи между положительным ответом на проводимую терапию и основными анализируемыми параметрами (представлены 4 самых значимых параметра)

The results of multiple linear regression analysis to assess the relationship between a positive response to therapy and the main parameters analyzed (the 4 most significant parameters are presented)

Маркеры	Значение P	β-коэффициент (95 % ДИ)
ОВЦИ	0,045	-0,552 (-0,034–0,814)
МТА	0,049	-0,417 (-0,015–0,811)
наличие сахарного диабета	0,041	0,481 (0,028–0,825)
наличие нарушений мочеиспускания	0,047	-0,414 (-0,074–0,997)

Примечания. ОВЦИ — общая выраженность цереброваскулярных изменений, МТА — шкала атрофии медиальных отделов височной доли, ДИ — доверительный интервал.

мантинном, оказались ряд нейровизуализационных параметров (балльное значение шкал ОВЦИ и МТА — отрицательная взаимосвязь), а также наличие сахарного диабета (положительная взаимосвязь) и нарушений мочеиспускания (отрицательная взаимосвязь) (табл. 3).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Современная лекарственная терапия деменции альцгеймеровского типа значительно преобразилась за последние десятилетия. Появление антихолинэстеразных препаратов и мемантина в 1999–2003 гг., а в последующем и выход на фармакологический рынок в 2023 г. моноклональных антител к β-амилоиду вселил в практикующих врачей осторожный оптимизм в отношении контроля над БА.

В настоящем исследовании было показано, что даже короткий трехмесячный курс симптоматической терапии мемантином (Мемантин-СЗ, Северная Звезда, НАО) позволяет достичь значимого улучшения когнитивных функций у пациентов с легкой деменцией альцгеймеровского типа, особенно в отношении зрительно-пространственных нарушений, внимания и исполнительных функций. Следует отметить, что если изначально мемантин рассматривался исключительно как средство терапии умеренной и тяжелой деменции при БА, то в настоящее время в актуальных клинических рекомендациях препарат рекомендуется в том числе и для пациентов с легкой деменцией [6]. Действительно, в ряде работ было показано, что применение мемантина позволяет достичь значимого улучшения когнитивных функций у пациентов с легкой деменцией альцгеймеровского типа, в особенности при ее сочетании с психомоторным возбуждением [20, 21].

Мы не получили в динамике значимых изменений результатов опросника FCSRT-IR, что, вероятно, объясняется слишком коротким курсом терапии мемантином, не позволяющим оказать значимое влияние на «ядро» начальной стадии заболевания — особый вариант амнестического синдрома. В опубликованных ранее исследованиях, посвященных анализу эффективности мемантина в лечении деменции альцгеймеровского типа, обычно фигурирует длительность лечения 24–52 недели [22]. Необходимо отметить хороший профиль переносимости препарата: в нашей работе не было ни одного пациента, который вынужден был бы завершить терапию по причине развития НЯ. Эти данные коррелируют с результатами, полученными другими исследователями: к наиболее частым побочным эффектам мемантина относятся увеличение артериального давления, сонливость, констипация, рвота и нарушение походки, однако частота их возникновения была сравнима с таковой на фоне приема плацебо (3–4 % с мемантином vs 2–3 % с плацебо) [23].

Любопытным результатом нашей работы было выявление предикторов эффективности терапии мемантином. Исследований подобного рода в литературе совсем немного: специалисты в основном сосредоточены на поиске факторов риска / предикторов перехода умеренных когнитивных нарушений в деменцию. Тем не менее, например, van der Putt и соавт. (2006) [24] установили, что эффект от приема антихолинэстеразных препаратов у пациентов с умеренной и тяжелой деменцией при БА гораздо лучше, чем у больных с легкой деменцией альцгеймеровского типа. В исследовании de Miranda и соавт. (2013), Wattmo С. и соавт. (2012) было показано, что ответ на симптоматическую терапию БА центральными ингибиторами холинэстеразы варьирует в пределах 20–60 % и зависит от дозы препарата и социодемографических факторов (образа жизни пациентов, их образования) [25]. Что касается мемантина, есть только ряд публикаций, в которых оценивался ответ на его назначение совместно с антихолинэстеразными средствами при БА. В одном исследовании авторы показали более низкий эффект от применения указанных выше препаратов у пациентов, которым назначались антипсихотики [26]. В другой работе поиск «мемантин-чувствительных» (как указано в публикации) пациентов проводился на основании анализа параметра вегетативных, нейрофизиологических, а также субъективных реакций организма на однократный прием 20 мг мемантина [27]. Поскольку работа проводилась на незначительной выборке пациентов с БА (всего 8 человек), то ее выводы представляют лишь интерес в плане проведения подобных работ в перспективе.

Результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что чем больше степень атрофии

височной доли и более выражены цереброваскулярные изменения в головном мозге по данным МРТ, тем ниже вероятность успешности терапии мемантином. По сути эти данные отражают факт отсутствия значимого эффекта от назначения пациентам мемантина при наличии весомого вклада болезни малых сосудов в общую картину когнитивных нарушений. Действительно, ни в одном из исследований не было продемонстрировано значимого положительного влияния лечения мемантином на течение сосудистых когнитивных нарушений [28]. Вероятно, и другой негативный предиктор эффективности проводимой терапии мемантином в нашем исследовании — наличие нарушения мочеиспускания — также является по своей сути клиническим маркером наличия у пациентов иной, прежде всего, хронической цереброваскулярной патологии. Следуя этой логике, включение в исследование больного с БА, у которого ранее был диагностирован сахарный диабет, должно отразиться негативно на эффективности проводимой терапии, однако, наши результаты свидетельствуют об обратном. Вероятным объяснением этого феномена могут служить два факта. Первый, изначально (1966) мемантин исследовался как препарат для снижения сахара в крови [28], и несмотря на то, что впоследствии разработки в этом направлении были остановлены, препарат возможно оказывает некоторое влияние на нормализацию клинических проявлений сахарного диабета. Второе, многие пациенты, включенные в исследование, демонстрировали нарушенный гликемический профиль, что потребовало его стабилизации в период исследования, что не могло не отразиться на улучшении нейродинамического дефицита когнитивных функций.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Современная лекарственная симптоматическая терапия когнитивных нарушений альцгеймеровского типа, вероятно, еще длительное время будет оставаться в таком виде, как сейчас, поскольку выход на рынок нового класса препаратов патогенетического лечения БА — моноклональных антител к  $\beta$ -амилоиду — оказался клинически не столь эффективным как предполагалось, а сомнительное соотношение затрат и выгоды от проводимого лечения ставит вопрос о его широком распространении в обозримом будущем. В этом свете проведение исследований, посвященных дополнительному анализу эффективности существующих препаратов для лечения БА, как никогда является актуальными. В настоящей работе была показана эффективность и безопасность применения мемантина (Мемантин-СЗ, Северная Звезда, НАО) в краткосрочной терапии легкой деменции альцгеймеровского типа, а также предложены пре-

дикторы прогностической оценки проводимого лечения. Безусловно, требуются дальнейшие исследования по поиску наиболее успешных респондентов на терапию мемантином для формирования персонифицированного подхода в лечении пациентов с когнитивными расстройствами.

#### Литература

1. Corey-Bloom J. The ABC of Alzheimer's disease: cognitive changes and their management in Alzheimer's disease and related dementias. *Int Psychogeriatr.* 2002;14 (Suppl. 1):51–75. doi: 10.1017/S1041610203008664.
2. Kumar A., Sidhu J., Lui F., Tsao J. Alzheimer Disease. 2024; In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
3. Billings L., Oddo S., Green K., McGaugh J., LaFerla F. Intraneuronal Aβ causes the onset of early Alzheimer's disease-related cognitive deficits in transgenic mice. *Neuron.* 2005;45:675–88. doi: 10.1016/j.neuron.2005.01.040.
4. Pocnet C., Rossier J., Antonietti J-P., von Gunten A. personality changes in patients with beginning Alzheimer disease. *Can J Psychiatry.* 2011;56:408–17. doi: 10.1177/070674371105600704.
5. Safiri S., Ghaffari Jolfayi A., Fazlollahi A., Morsali S., Sarkesh A., Daei Sorkhabi A., Golabi B., Aletaha R., Motlagh Asghari K., Hamidi S., Mousavi S., Jamalkhani S., Karamzad N., Shamekh A., Mohammadinasab R., Sullman M., Şahin F., Kolahi A. Alzheimer's disease: a comprehensive review of epidemiology, risk factors, symptoms diagnosis, management, caregiving, advanced treatments and associated challenges. *Front Med (Lausanne).* 2024; 16;11:1474043. doi: 10.3389/fmed.2024.1474043.
6. Клинические рекомендации. «Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста». Российская ассоциация геронтологов, Российское общество психиатров, Всероссийское общество неврологов; 2024.
7. Wu C-L., Lin T-J., Chiou G-L., Lee C-Y., Luan H., Tsai M-J., Potvin P., Tsai C. A systematic review of MRI neuroimaging for education research. *Front Psychol.* 2021;12:617599. doi: 10.3389/fpsyg.2021.617599.
8. Butler E., Mounsey A. Structural mri for the early diagnosis of Alzheimer disease in patients with MCI. *Am Fam Phys.* 2021; 103:273–4. doi: 10.1002/14651858.CD009628.pub2.
9. Fazekas F., Kleinert R., Offenbacher H., Schmidt R., Kleinert G., Payer F., Radner H., Lechner H. Pathologic correlates of incidental MRI white matter signal hyperintensities. *Neurology.* 1993; 43(9):1683–1689. <https://doi.org/10.1212/wnl.43.9.1683>.
10. Doubal F, MacLulich A., Ferguson K., Dennis M., Wardlaw J. Enlarged perivascular spaces on MRI are a feature of cerebral small vessel disease. *Stroke.* 2010; 41(3):450–454. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.564914>.
11. Lau K., Li L., Schulz U., Simoni M., Chan K., Ho S., Cheung R., Kuker W., Mak H., Rothwell P. Total small vessel disease score and risk of recurrent stroke: validation in 2 large cohorts. *Neurology.* 2017; 88(24):2260–2267. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000004042>.
12. Wahlund L., Julin P., Johansson S., Scheltens P. Visual rating and volumetry of the medial temporal lobe on magnetic resonance imaging in dementia: a comparative study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000;69(5):630–5. doi: 10.1136/jnnp.69.5.630.
13. Folstein M., Folstein S., McHugh P. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.* 1975;12(3):189–98. doi: 10.1016/0022-3956(75)90026-6.
14. Ziad S. Nasreddine, Natalie A. Phillips, Valérie Bédirian, Simon Charbonneau, Victor Whitehead. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment (англ.) // *Journal of the American Geriatrics Society.* 2005; 53, 4: 695–699. doi:10.1111/j.1532-5415.2005.53221.
15. Варакo Н.А., Архипова Д.В., Ковязина М.С., Юсупова Д.Г., Зайцев А.Б., Зимин А.А., Соломина А.В., Бундхун П., Рамчандани Н.М., Супонева Н.А., Пирадов М.А. Адденбрукская шкала оценки когнитивных функций III (Addenbrooke's cognitive examination III — ACE-III): лингвокультурная адаптация русскоязычной версии. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2022; 16(1): 53–58. DOI: <https://doi.org/10.54101/ACEN.2022.1.7>.
16. Moo L., Slotnick S. Tesoro M., Zee D., Hart J. Interlocking finger test: a bedside screen for parietal lobe dysfunction *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 2003;74:530-532.
17. Ivnik R., Smith G., Lucas J., Tangalos E., Kokmen E, Petersen RC. Free and cued selective reminding test: MOANS norms. *J Clin Exp Neuropsychol.* 1997;19(5):676-91. doi: 10.1080/01688639708403753.
18. Jaeschke R., Singer J., Guyatt G. Measurement of health status: ascertaining the minimal clinically important difference // *Control Clin. Trials.* 1989; 10: 407–415. doi:10.1016/0197-2456(89)90005-6.
19. Реброва О. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA // М.: МедицинаСфера, 2002. — 312 с.
20. Zhang N., Wei C., Du H., et al. The Effect of Memantine on Cognitive Function and Behavioral and Psychological Symptoms in Mild-to-Moderate Alzheimer's Disease Patients. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2015; 40(1–2): с. 85–93. doi: 10.1159/000430808.
21. Doody R., Tariot P., Pfeiffer E., Olin J., Graham S. Meta-analysis of six-month memantine trials in Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* 2007;3(1):7-17. doi: 10.1016/j.jalz.2006.10.004.
22. McShane R., Westby M., Roberts E., Minakaran N., Schneider L., Farrimond L., Maayan N., Ware J., Debarros J.. Memantine for dementia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019 Mar 20;3(3):CD003154. doi: 10.1002/14651858.CD003154.
23. Matsunaga S., Kishi T., Iwata N. Memantine monotherapy for Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis *PLoS One.* 2015; 10, e0123289.
24. van der Putt R., Dineen C., Janes, D., Series H., McShane R. Effectiveness of acetylcholinesterase inhibitors: diagnosis and severity as predictors of response in routine practice. *Int J Geriatr Psychiatry* 2006; 21: 755–60. doi: 10.1002/gps.1557.
25. Wattmo C., Wallin Å., Minthon L. Functional response to cholinesterase inhibitor therapy in a naturalistic Alzheimer's disease cohort. *BMC Neurol* 2012; 12(1): 134. doi: 10.1186/1471-2377-12-134.
26. Vaci N., Koychev I., Kim C., Kormilitzin A., Liu Q., Lucas C., Dehghan A., Nenadic G., Nevado-Holgado A. Real-world effectiveness, its predictors and onset of action of cholinesterase inhibitors and memantine in dementia: retrospective health record study. *Br J Psychiatry.* 2021;218(5):261–267. doi: 10.1192/bjp.2020.
27. Swerdlow N., Kotz J., Joshi Y., Talledo J., Sprock J., Molina J., Huisa B., Huege S., Romero J., Walsh M., Delano-Wood L., Light G. Using Biomarkers to Predict Memantine Effects in Alzheimer's Disease: A Proposal and Proof-Of-Concept Demonstration. *J Alzheimers Dis.* 2021;84(4):1431-1438. doi: 10.3233/JAD-215029.
28. Tang B., Wang Y., Ren J. Basic information about memantine and its treatment of Alzheimer's disease and other clinical applications. *Ibrain.* 2023;6;9(3):340-348. doi: 10.1002/ibra.12098.

# Исследование клинических аспектов адаптации в концептуальной, социальной и практической сферах при пограничном интеллектуальном функционировании

*В.А. Ермоленко<sup>1</sup>, старший преподаватель кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и медицинской психологии с курсом ФПКУП (vika\_201288@mail.ru)*

*<sup>1</sup>УО «Гомельский государственный медицинский университет» (246050, Беларусь, г. Гомель, ул. Ланге 5)*

Статья представляет собой литературный обзор, в котором систематизируются современные клинические критерии оценки адаптивного поведения у лиц с пограничным интеллектуальным функционированием (ПИФ). Центральный тезис заключается в том, что ключевым диагностическим маркером ПИФ являются не столько показатели IQ, сколько дефициты в концептуальной, социальной и практической сферах повседневного функционирования.

**Ключевые слова:** пограничное интеллектуальное функционирование, адаптивное поведение, умственная отсталость.

## A study of clinical aspects of adaptation in the conceptual, social and practical spheres in borderline intellectual functioning

*V.A. Ermolenko<sup>1</sup>, Senior lecturer at the Department of Psychiatry, Narcology, Psychotherapy and Medical Psychology with a course in FPKiP (vika\_201288@mail.ru)*

*<sup>1</sup> Gomel State Medical University Educational Institution (5 Lange st., Gomel, 246050, Belarus)*

This article is a literature review systematizing current clinical criteria for assessing adaptive behavior in individuals with borderline intellectual functioning (BIF). The central thesis is that the key diagnostic marker of BIF is not so much IQ scores as deficits in the conceptual, social, and practical areas of everyday functioning.

**Keywords:** borderline intellectual functioning, adaptive behavior, mental retardation.

### ВВЕДЕНИЕ

В континууме когнитивных способностей между нормотипическим развитием и нарушением интеллектуального развития существует промежуточная зона, известная как пограничное интеллектуальное функционирование (ПИФ). В отличие от умственной отсталости (в современной терминологии МКБ-11 — «нарушения интеллектуального развития»), которая характеризуется значительными ограничениями как в интеллектуальной сфере (IQ < 70), так и в адаптивном поведении, ПИФ диагностируется при уровне IQ в диапазоне 70–84 (или 71–85). Эта формализованная диагностическая категория присутствует в современных классификациях, например, в DSM-5 под кодами V62.89 и R41.83 [14]. Несмотря на формальное сохранение интеллекта в пределах «низкой нормы» или «пограничного» уровня, ключевой проблемой для лиц с ПИФ являются дефициты адаптивного поведения, которые могут быть столь же выраженными, как и при легкой степени умственной отсталости, или даже маскировать-

ся в структурированных условиях, проявляясь в ситуациях, требующих самостоятельности и гибкости [7, 13]. Адаптивное поведение определяется как совокупность концептуальных, социальных и практических навыков, усвоенных людьми для функционирования в повседневной жизни. Именно оценка адаптивного функционирования перестала быть второстепенной и превратилась в основу дифференциальной диагностики и планирования поддержки при ПИФ [12]. Если интеллектуальный коэффициент позволяет лишь констатировать наличие «зоны риска», то именно анализ адаптивного поведения определяет, приводит ли это к клинически значимым нарушениям и социальной дезадаптации [4]. Актуальность темы обусловлена высокой распространенностью ПИФ (до 13–14 % популяции), недостаточной изученностью этой категории в клинической практике по сравнению с более тяжелыми нарушениями и высокой уязвимостью данной группы к развитию вторичных психических расстройств, социальной маргинализации и трудностям в получении образования и трудоустройстве [9].

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Систематизировать современные научные представления о клинических критериях оценки адаптивного поведения у лиц с ПИФ. В фокусе анализа находятся три ключевых домена адаптации (концептуальный, социальный, практический), методы их оценки, возрастная специфика проявлений, а также проблемы их дифференциальной диагностики.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании проведен систематический обзор научных публикаций за 2020–2025 гг., посвященных изучению клинических критериев оценки адаптивного поведения при ПИФ. Использованы базы данных PubMed, Google Scholar и ScienceDirect. Для проведения литературного обзора было отобрано 14 статей, критериями включения были статьи, опубликованные в период с 2020 по 2025 год в релевантных научных изданиях, найденных через указанные базы данных.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Исторически понятия, близкие к ПИФ, существовали в психиатрии и психологии. В МКБ-8 присутствовала рубрика «пограничная умственная отсталость» (IQ 68–85). Однако впоследствии произошел пересмотр подходов. В МКБ-10 и МКБ-11 акцент сместился на четкую дихотомию между «нарушением интеллектуального развития» (F7x), где дефицит адаптации является обязательным критерием наряду со сниженным IQ, и другими состояниями [14]. ПИФ было вынесено за рамки этой рубрики. В американском руководстве DSM-5 ПИФ включено как отдельное состояние, требующее клинического внимания (коды V62.89, R41.83), что подчеркивает его значимость как фактора риска. Это принципиально важный момент: ПИФ рассматривается не как болезнь, а как особенность нейроразвития, которая в неблагоприятных средовых условиях легко приводит к клинически выраженной дезадаптации. Такое понимание сближает ПИФ с концепцией «нарушений нейроразвития» (neurodevelopmental disorders), куда входят и расстройства интеллектуального развития [7].

Известно, что причины ПИФ гетерогенны и часто носят полигенный и мультифакториальный характер. К ним относятся:

- генетические предрасположения, не достигающие уровня синдромальной патологии (как при синдроме Дауна);
- легкие перинатальные нарушения (хроническая гипоксия, недоношенность без тяжелых осложнений);

- социально-педагогическая запущенность и депривация в сензитивные периоды развития;
- легкие резидуально-органические поражения центральной нервной системы [2].

Патогенез дезадаптации при ПИФ связан не столько со снижением «кристаллизованного» интеллекта («багажа знаний»), сколько с дефицитом исполнительных функций (рабочая память, когнитивная гибкость, планирование, контроль импульсов) и социального познания (теория психического, распознавание эмоций, понимание социальных контекстов). Эти дефициты напрямую влияют на способность приобретать и эффективно применять адаптивные навыки [6, 10].

Современные модели адаптивного поведения, основанные на работах Американской ассоциации по интеллектуальным нарушениям и нарушениям развития (AAIDD) и DSM-5, структурируют его по трем основным доменам. Для ПИФ характерны специфические паттерны нарушений в каждом из них.

1. *Концептуальный (академический) домен.* Этот домен включает навыки, связанные с языком, чтением, письмом, математикой, рассуждением, знанием и применением информации на практике. У лиц с ПИФ дефициты в этой сфере носят избирательный и диссоциированный характер. В дошкольном и младшем школьном возрасте это может проявляться как задержка речевого развития, бедность словарного запаса, трудности понимания сложных инструкций, абстрактных понятий и логических связей. Дети могут испытывать значительные трудности в освоении чтения (дислексия) и письма (дисграфия), счетных операций (дискалькулия), при этом их общая познавательная активность может быть сохранной. В подростковом и взрослом возрасте проблемы персистируют, трансформируясь в трудности планирования личного времени и бюджета, понимания правовых и финансовых документов, оценки рисков и долгосрочных последствий своих действий. Характерна конкретность мышления, неспособность к обобщению и переносу навыков из одной ситуации в другую. Например, человек может успешно выполнять арифметические действия на бумаге, но не сумеет применить их для расчета сдачи в магазине [1, 4, 13].

2. *Социальный домен.* Этот домен охватывает навыки межличностного общения, социальную ответственность, способность следовать правилам, заводить и поддерживать дружеские отношения, распознавать социальные сигналы и избегать виктимизации. Клиническими критериями дезадаптации здесь являются: социальная наивность, доверчивость или, наоборот, необоснованная подозрительность; трудности в понимании неписаных социальных правил, сарказма, метафор; неадекватность эмоциональных реакций; склонность к социальной изоляции или, напротив,

к неразборчивым, часто зависимым отношениям. В детском возрасте это проявляется в непопулярности среди сверстников, неумении участвовать в сложных групповых играх, частых конфликтах из-за непонимания намерений других. У взрослых дефициты социального домена ведут к хроническому одиночеству, сложностям в построении семейных отношений, высокой уязвимости к манипуляциям, вовлечению в асоциальные группы или рискованное поведение. Низкая самооценка и социальная тревожность часто сопутствуют этим трудностям [9, 10].

3. **Практический домен.** Включает навыки самообслуживания, заботы о здоровье, профессиональной деятельности, организации повседневной жизни, использования транспорта, технологий. При ПИФ базовые навыки самообслуживания (одевание, гигиена) обычно сформированы. Однако возникают проблемы с высокоорганизованными повседневными действиями. Подростки могут испытывать трудности с самостоятельным пользованием общественным транспортом по новому маршруту, приготовлением пищи по рецепту, регистрацией на государственных порталах. Взрослые часто сталкиваются с проблемами в поддержании порядка в доме, регулярном выполнении рабочих задач без постоянного внешнего контроля, планировании и соблюдении режима приема лекарств, рациональном распределении

финансов. Они могут быть хорошими, исполнительными работниками в условиях четко структурированной, рутинной деятельности, но крайне уязвимы при изменении правил, необходимости многозадачности или самостоятельного решения нестандартных проблем [2, 3].

Оценка адаптивного поведения при ПИФ должна быть многомерной и включать данные из разных источников, таких как:

1. Стандартизированные опросники и шкалы: широко используются такие инструменты, как Vineland Adaptive Behavior Scales (Vineland-3), Adaptive Behavior Assessment System (ABAS-3). Эти шкалы, заполняемые родителями, учителями или самим испытуемым (при возможности), дают количественную оценку по ключевым доменам и выявляют сильные и слабые стороны [11].

2. Клиническое интервью и наблюдение: Беседа с пациентом и его близкими позволяет оценить навыки в реальном жизненном контексте, выявить диссоциацию между формальными знаниями и их применением. Наблюдение в естественной или моделируемой ситуации (например, как человек планирует выполнение задания) чрезвычайно информативно [2].

3. Оценка исполнительных функций и социального познания: Специфические нейропсихологические методики (например, тесты на переключение внимания, вербальную и невербальную

Таблица 1

**Сводная характеристика дефицитов адаптивного поведения при пограничном интеллектуальном функционировании по доменам и возрастам**  
**Summary of adaptive behavior deficits in borderline intellectual functioning by domain and age**

Возраст/ домен	Концептуальный Домен	Социальный Домен	Практический домен
Дошкольный возраст (3–7 лет)	Задержка речевого развития, бедный словарь, трудности в освоении счета, цветов, форм.	Неумение присоединиться к игре сверстников, частые конфликты, излишняя привязанность к взрослому.	Зависимость от взрослого в одевании/гигиене сверхвозрастной нормы, моторная неловкость.
Школьный возраст (7–12 лет)	Стойкие трудности в чтении/письме/математике, непонимание текстов с подтекстом, нужда в индивидуализации обучения.	Социальная изоляция, насмешки со стороны сверстников, непонимание юмора и иронии.	Неспособность организовывать и выполнять школьные и бытовые обязанности.
Подростковый возраст (13–17 лет)	Трудности с абстрактными предметами (физика, литература), неумение планировать время для учебы.	Риск асоциальных компаний, сложности в романтических отношениях, низкая самооценка, кибербуллинг.	Проблемы с использованием банковской карты, планированием поездок, освоением навыков пользования новых бытовых приборов.
Взрослый возраст (18+ лет)	Трудности с заполнением документов, пониманием договоров, финансовой грамотностью, обучением на курсах.	Трудности в поддержании долгосрочных отношений, родительских обязанностях, уязвимость к мошенничеству.	Неустойчивая трудовая занятость, проблемы с оплатой ЖКХ, соблюдением медицинских предписаний, вождением автомобиля.

рабочую память, планирование). Методики на оценку распознавания эмоций по лицевой экспрессии критичны для анализа социальных трудностей [6].

4. Анализ жизненного анамнеза и функционирования в ключевых сферах: Систематический сбор информации об образовательном пути, трудовой биографии, истории межличностных отношений, юридических и финансовых проблемах предоставляет объективные данные об адаптации в течение жизни [1].

Четкое разграничение ПИФ и смежных состояний является клинически важной задачей.

*Легкое нарушение интеллектуального развития (F70 по МКБ-10):* Ключевое отличие — уровень интеллекта. При ПИФ IQ  $\geq 70$ , а дефициты адаптации могут быть выражены не во всех сферах одновременно. Диагноз умственной отсталости требует наличия значительных ограничений в адаптивном функционировании [4, 11].

*Специфические расстройства обучения (дислексия, дисграфия):* Нарушения носят изолированный характер, общий интеллект и адаптивное поведение в других сферах (социальной, практической) могут быть полностью сохранены. При ПИФ дефициты носят более генерализованный характер [7, 13].

*Расстройства аутистического спектра (РАС):* Социальная дисфункция при РАС носит качественно иной характер (дефициты социального взаимодействия, стереотипии), в то время как при ПИФ социальные трудности проистекают из когнитивных ограничений. Однако коморбидность возможна [7].

*Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ):* Основной дефицит при СДВГ — регуляторный. При ПИФ помимо проблем с регуляцией присутствуют более фундаментальные когнитивные ограничения. Эти состояния также часто сопутствуют друг другу [5].

Коморбидность при ПИФ встречается чрезвычайно часто. Наиболее типичны тревожные и депрессивные расстройства, поведенческие расстройства, расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ [8].

## ОБСУЖДЕНИЕ

ПИФ представляет собой клинически значимый феномен, центральным звеном которого является не столько сниженный показатель IQ, сколько системный дефицит адаптивного поведения в концептуальной, социальной и практической сферах. Клинические критерии оценки этих дефицитов требуют комплексного подхода, сочетающего стандартизированные инструменты, клиническое наблюдение и анализ реального жизненного функционирования. Внедрение

в практику здравоохранения и образования четких критериев диагностики ПИФ и связанных с ним нарушений адаптации позволит обеспечить своевременную и адекватную поддержку этой многочисленной, но часто «невидимой» и уязвимой группе населения, способствуя их максимальной социальной интеграции и улучшению качества жизни.

## Литература

1. Иванов М. В., Петрова Л. Б. Адаптивное поведение и качество жизни взрослых лиц с пограничным интеллектуальным функционированием // Журнал социальная и клиническая психиатрия. 2023. — № 33(1). — С.34-40.
2. Солонченко М. И., Захарова Н.А. Пограничное интеллектуальное функционирование у подростков: клиничко-психологическая диагностика и коррекция // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2022. — № 122(8). — С.78-84.
3. Águila-Otero A. et al. Adolescents with intellectual disability in residential child care: Double vulnerability // Journal of Intellectual & Developmental Disability. 2023. — № 4(48). — P.432-445.
4. Dakopolos A. et al. Developmental associations between cognition and adaptive behavior in intellectual and developmental disability // Journal of neurodevelopmental disorders. 2024. — № 1(16). — P.31.
5. Demartini B. et al. Prevalence and characteristics of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Adults with Autism Spectrum Disorders without intellectual disabilities // European Psychiatry. 2025. — № 1(68). — P.355-356.
6. Gravråkmo S. et al. Associations between intelligence, everyday executive functions, and symptoms of mental health problems in children and adolescents with mild intellectual disability // International Journal of Developmental Disabilities. 2025. — № 2(71). — P.256-265.
7. Hassiotis A. et al. Borderline intellectual functioning // Textbook of psychiatry for intellectual disability and autism spectrum disorder: Springer International Publishing. 2022. — P. 95-106.
8. Hassiotis, A., et al. Manualised cognitive behavioural therapy for people with borderline intellectual disability and depression: A feasibility randomised controlled trial // The British Journal of Psychiatry. 2020. — № 217(4). — P.559-566.
9. Kim M., Cheon K. A. Exploring the clinical characteristics and comorbid disorders of borderline intellectual functioning // Journal of the Korean Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 2024. — № 3(35). — P.181.
10. Orío-Aparicio C., López-Escribano C., Bel-Fenellós C. Borderline intellectual functioning: A scoping review // Journal of Intellectual Disability Research. 2025. — №. 6(69). — P.437-456.
11. Park G. et al. Clinical significance of the Vineland Adaptive Behavior Scale-II in children with developmental disabilities // Psychiatry Investigation. 2024. — №. 12(21). — P.1407.
12. Schalock R. L., Luckasson R., Tassé M. J. An overview of intellectual disability: Definition, diagnosis, classification, and systems of supports // American journal on intellectual and developmental disabilities. 2021. — №. 6(126). — P.439-442.
13. Tassé M. J., Kim M. Examining the relationship between adaptive behavior and intelligence // Behavioral Sciences. 2023. — №. 3(13). — P.252.
14. Tebartz van Elst L., Riedel A., Biscaldi-Schäfer M. The reclassification of neurodevelopmental disorders in ICD-11 // Der Nervenarzt. 2025. — P.1-6.

# Комментарий практикующего психиатра. Фильм «Короткий срок 12» (Short Term 12)

А.Д. Артемьев<sup>1</sup>, младший научный сотрудник

<sup>1</sup> Отдел по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение Научный центр психического здоровья (115522, Москва, Каширское шоссе, 34)

Проблеме посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) у подростков особенно актуальна в связи с ростом распространенности симптомов, связанных с воздействием различных травмирующих ситуаций на психику личности в период adolescence. В кинокартине «Короткий срок 12» исследуются темы жестокости, человечности и межличностных отношений между разными поколениями людей, где воспитатели и подростки ищут поддержку друг в друге, и находят ее. Фильм поднимает проблему необходимости содействия общества в социальной и психологической адаптации подростков со сложным травмирующим семейным анамнезом.

**Ключевые слова:** посттравматическое стрессовое расстройство, социальная адаптация, подростки.

## The comment of a practicing psychiatrist. The movie «Short Term 12» (Short Term 12)

A.D. Artemyev, Junior Researcher

<sup>1</sup> Department for the Study of Endogenous Mental Disorders and Affective States, Federal State Budgetary Scientific Institution Scientific Center for Mental Health (115522, Moscow, Kashirskoye Shosse, 34)

The problem of post-traumatic stress disorder (PTSD) It is especially relevant in adolescents due to the increasing prevalence of symptoms associated with the impact of various traumatic situations on the psyche of a person during adolescence. The film “Short Term 12” explores the themes of cruelty, humanity and interpersonal relationships between different generations of people, where educators and teenagers look for support in each other, and find it. The film raises the issue of the need for society’s assistance in the social and psychological adaptation of adolescents with a complex traumatic family history.

**Keywords:** post-traumatic stress disorder, social adaptation, adolescents.





Кинофильм режиссёра Дестина Креттона, вышел на экраны в 2013 году, США. Продюсеры Джошуа Астрачан, Эшер Голдстейн, Рон Нейджор, Марен Олсон. Автор сценария Дестин Креттон. В главных ролях Бри Ларсон, Джон Галлахер младший. Фильм основан на одноименной короткометражной картине 2008 года, того же сценариста и режиссёра — Джестина Креттона. Фильм «Краткий срок 12» получил награды на различных кинофестивалях и был включён национальным советом кинокритиков в десятку лучших независимых фильмов 2013 года.

Тема насилия над детьми и подростками и проблемы посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) была и остаётся актуальной в современном обществе, и особенно в последние два десятилетия, и широко обсуждается специалистами во всём мире. Мы можем всё чаще видеть освещение этой тематики в различных кинофильмах, трагедии детей, трудные пути их ассимиляции в социуме, проблемы адаптации в жизни. В кинокартине «Короткий срок 12» как бы исследуются темы жестокости, человечности и межличностных отношений между разными поколениями людей, где воспитатели и подростки ищут поддержку друг в друге. Основные действия происходят в центре для трудных подростков. Главными персонажами фильма выступают юная воспитательница Грейс и Джейден — новая воспитанница, которую присылают в центр. Грейс — сильная и непреклонная, хрупкая и нежная, но одновременно и надломленная, ураган эмоций под маской стоицизма, терпения, в сочетании в дефензивность. По сути — это психологическая драма Грейс, помогающей подросткам пережить их прошлое, параллельно она старается избавиться от собственных детских ран, которые наложили отпечаток в плане формирования её личности. Появляющая-

ся в центре Джейден, переживающая физическое насилие со стороны отца, напоминает Грейс о её детских и отроческих годах с физическим и сексуальным насилием. Актуализируются мучительные воспоминания о них. И если переживания Грейс, появляющиеся в виде флэшбеков уже давно развившегося и продолжающегося ПТСР (отсроченный синдром ПТСР), хотя уже и с нарабатанными аддиктивными копинг-стратегиями, то у Джейден ПТСР находится в стадии формирования (стадия посттравматического стрессового расстройства) и дополняется всё новой симптоматикой, её переживания крайне острые.

ПТСР — расстройство психики, которое формируется вследствие сильного психотравмирующего события жизнеугрожающего или катастрофического характера, сопровождающееся выраженным стрессом. Главными симптомами выступают повторные переживания травматического опыта в ситуации «здесь и сейчас» в форме флэшбеков, повторяющихся сновидений и кошмаров, в сопровождении тревоги и паники, а также с возможными вспышками гнева, злости, чувства вины или безнадежности, стремлением избежать внутренние и внешние стимулы, напоминающие или ассоциирующиеся со стрессогенными факторами. Симптомы ПТСР обычно возникают в течение шести месяцев от стрессового воздействия. У подростков тяжёлые реакции на воздействия стрессоров возникают чаще, нарушения более выражены, длительны и стойки. Повышенная уязвимость подростков от 13 до 18 лет обусловлена ограниченным набором копинг-стратегий. Риск развития этих расстройств для лиц женского пола более высок. Вероятнее всего это обусловлено такими травмами как физическое и сексуальное насилие, психологическими травмами, ранящими и унижающими достоинство, склонностью к интер-



нацилизации своих эмоций у девушек [1]. Проявление данной симптоматики прослеживается и у главных героинь картины.

Грейс — юная девушка, прошедшая через тяжелое детство, эмпатично относится к подопечным, но так или иначе сталкивается с собственным прошлым, особенно когда узнает о своей беременности. Всё это заставляет её снова и снова переживать события минувших дней и не позволяет ей жить полноценной жизнью. Появление замкнутой и агрессивной Джейден вызывает у Грейс острое желание помочь девочке. Но это и приводит к обострению стрессовых расстройств, актуализации её давних проблем, напоминающих физическое насилие над Джейден. У Грейс появляются трудности во взаимоотношениях со своим молодым человеком Мейсоном, добрым, заботливым и ответственным парнем. Но, в силу пережитых в подростковом возрасте изнасилования и беременности, девушке всё труднее и труднее даётся близость со своим молодым человеком. Однако, когда она узнает, что вновь беременна, но уже от Мейсона, Грейс договаривается об аборте, не обсудив это с ним. Давно подавленные воспоминания возвращаются вновь, особенно после появления в центре Джейден. Грейс, образно говоря, выступает «в роли утопающей, которая спасает утопающих».

Джейден мы видим крайне раздражительной, конфликтной, агрессивной, с выраженной протестностью. Можно отметить у неё наличие аутоагрессии в форме эпизодов несуицидального поведения с нанесением неглубоких самопорезов.

Она старается держаться обособленно и относится к окружающим с пренебрежением. Несмотря на длительное физическое насилие со стороны отца, можно видеть у Джейден противоречивое желание получить его любовь и внимание. Это прослеживается в сцене, когда он не пришёл забрать её из центра, после чего последовала сильная истерика, вспышки гнева и агрессии и несколько побегов. Сама Джейден описала это в метафорической сказке об осьминожке и акуле — гениальный ход, раскрывающий боль Джейден через аллегорию. Воспитатели и подопечные центра пытались наладить с ней контакт, организовать ей праздник в честь её дня рождения, что принесло ей лишь кратковременное чувство радости. Она не столько не может выстраивать эмоциональные отношения, сколько не хочет, по причине сформированного недоверия к окружающим.

После многократных попыток Грейс удаётся пробить эту стену недоверия у Джейден, и мы видим девочку, которая всегда хотела обрести рядом с собой близкого человека. Возникшее доверие у Грейс и Джейден изменяет их эмоциональное отношение к друг другу и к окружающим. Доверие, поддержка и преодоление трудностей явились главным ключом для изменения их жизненных приоритетов.

#### Литература

1. Головина, А.Г. О некоторых особенностях посттравматического стрессового расстройства в подростковом возрасте / А.Г. Головина // Журнал «Современная терапия в психиатрии и неврологии» — 2025. — №3. — С. 4–8.



РОССИЙСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ДРУЖБЫ НАРОДОВ  
имени Патриса Лумумбы  
ФАКУЛЬТЕТ НЕПРЕРЫВНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
Медицинский институт

КАФЕДРА ПСИХИАТРИИ, ПСИХОТЕРАПИИ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

**При поддержке:**

Российское общество психиатров (РОП)

Московский областной научно-исследовательский клинический институт (МОНКИ) им. М.Ф. Владимирского  
АНО «Научно-практический центр «Психея-ПВМ»

ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница №4 им. П.Б. Ганнушкина» ДЗ г. Москвы

ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница №13» ДЗ г. Москвы

Приглашают Вас

**20–21 марта 2026 г.**

принять участие в

**XII Всероссийской межвузовской  
научно-практической конференции  
«ПСИХОСОМАТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА В РОССИИ – 2026»**

**20 марта – Москва, Вознесенский пер., 7.**

**Отель “Арткорт”, ст. м. “Тверская”, “Пушкинская”, “Арбатская”**

**ФОРМАТ:** 20 марта - гибридный, 21 марта – онлайн

**АУДИТОРИЯ:** врачи психиатры, терапевты, неврологи, ВОП (семейные врачи), кардиологи, гастроэнтерологи, пульмонологи, дерматологи, эндокринологи, психотерапевты, наркологи и др.

**РЕГИСТРАЦИЯ:** предусмотрена предварительная электронная регистрация участников

на 20 марта: <https://my.mts-link.ru/j/31090085/10946263609>

на 21 марта: <https://my.mts-link.ru/j/31090085/10946731607>

**ПОСЕЩЕНИЕ:** свободное

**АККРЕДИТАЦИЯ:** программа конференции подается на аккредитацию в Координационный совет НМО при МЗ РФ для получения зачетных единиц (кредитов) в рамках Программы по непрерывному медицинскому и фармацевтическому образованию.

**ВЫСТАВКА.** В рамках конференции будет организована выставка и/или видеопрезентация достижений фармацевтической отрасли, медицинских издательств и журналов

**ИНФОРМАЦИЯ о конференции будет размещена**

**На сайтах**

Российского общества психиатров

<https://psychiatr.ru/>

Кафедры

<https://esystem.rudn.ru/faculty/mi/departments/kafedra-psihiatrii-psihoterapii-i-psihosomaticheskoi-patolog-5d63c93d7514a/21-22032025-xi-vserossiiskaya-mezhvuzovskaya-nauchno-praktik>

**В журналах**

“Психиатрия и психофармакотерапия”

“Современная терапия в психиатрии и неврологии”

”Клинический разбор в общей медицине”

**ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР** — АНО «Научно-практический центр «Психея-ПВМ»

**Контакты менеджера по работе с клиентами:**

Новикова Екатерина +7 901 509 43 36, En@mentica-pvm.ru

**Председатель Организационного комитета —  
Заведующий кафедрой психиатрии, психотерапии  
и психосоматической патологии ФНМО МИ РУДН**

В.Э. Медведев

# СЕРЛИФТ

сертралин 50 мг и 100 мг № 28<sup>2</sup>



✓ СБАЛАНСИРОВАННЫЙ  
АНТИДЕПРЕССАНТ<sup>1</sup>

✓ УДОБНЫЙ ПРИЕМ  
1 РАЗ В СУТКИ<sup>2</sup>

✓ БИОЭКВИВАЛЕНТЕН  
ОРИГИНАЛЬНОМУ  
СЕРТРАЛИНУ<sup>3</sup>



## СЕРТРАЛИНОВЫЙ ЛИФТ ИЗ ДЕПРЕССИИ В НОВУЮ ЖИЗНЬ

Серлифт. МНН. сертралин. Лекарственная форма. Таблетки, покрытые пленочной оболочкой. Состав: действующее вещество сертралина гидрохлорид 50 мг или 100 мг. Фармакотерапевтическая группа\*. Антидепрессант. Показания к применению\* большие депрессивные эпизоды (лечение и профилактика); обсессивно-компульсивные расстройства (ОКР) у взрослых и детей в возрасте от 6 до 17 лет; панические расстройства (с агорафобией и без); Посттравматические стрессовые расстройства (ПТСР); Социальная фобия. Противопоказания. Известная повышенная чувствительность к сертралину и другим компонентам препарата; применение с ингибиторами моноаминоксидазы (ИМАО) необратимого действия в связи с риском развития серотонинового синдрома; возраст до 6 лет (при ОКР), для остальных показаний препарат противопоказан у пациентов младше 18 лет. С осторожностью\*: при органических заболеваниях головного мозга (в т.ч. задержка умственного развития), эпилепсии, печеночной и/или почечной недостаточности, выраженном снижении массы тела. Способ применения и дозы\*: один раз в сутки утром или вечером, вне зависимости от приема пищи. Депрессия и ОКР: начальная доза – 50 мг/сут. Панические расстройства, ПТСР и социальная фобия: лечение начинают с дозы 25 мг/сут, которую увеличивают через одну неделю до 50 мг/сут. Применение по такой схеме позволяет снизить частоту ранних нежелательных эффектов лечения, характерных для панического расстройства. Побочное действие\*: тошнота, тахикардия, гиперемия, ощущение сердцебиения, приливы крови к коже лица, звон в ушах, нарушение зрения, диарея. Особые указания\*: не назначать совместно с ИМАО, в течение 14 дней до начала приема ИМАО и в течение 14 дней после их отмены. Условия хранения\*: хранить при температуре не выше 25 °С. Условия отпуска. Отпускают по рецепту. Срок годности\*. 3 года. Полная информация по препарату представлена в инструкции по медицинскому применению П N012258/01-011021 от 01.10.2021

\*Полная информация – см. инструкцию по медицинскому применению препарата Серлифт

1. Сорокина И.Б. Основные принципы проведения антидепрессивной терапии. Медицинский совет. 2007;2: 71-75 2. ИМП Серлифт П N012258/01-011021 от 01.10.2021 3. Колюккая Е.В. Сертралин (СЕРЛИФТ) в комплексной терапии депрессий (натуралистическое исследование). Неврология, психиатрия. 2014; 2 (78): 141-144

При возникновении возможных нежелательных реакций (НР) просим информировать об этом нашего регионального представителя, а также обращаться к специалисту по фармаконадзору по телефону: +7 (495) 234-51-70 (доб.4) или по электронной почте: [drugsafety.russia@sunpharma.com](mailto:drugsafety.russia@sunpharma.com).

За дополнительной информацией обращаться в АО «РАНБАКСИ» (группа компаний SUN PHARMA), Адрес: 107023, г. Москва, ул. Электровзаводская, д. 27, стр. 8, пом. 14/1, тел. +7 (495) 234-51-70, <https://sunpharma.com/russia/>, E-mail: [drugsafety.russia@sunpharma.com](mailto:drugsafety.russia@sunpharma.com).



ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ТОЛЬКО ДЛЯ  
МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ