

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
ЦЕНТР ПСИХИАТРИИ И НЕВРОЛОГИИ ИМЕНИ В. М. БЕХТЕРЕВА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ**

На правах рукописи

РАДИОНОВ ДМИТРИЙ СЕРГЕЕВИЧ

**КЛИНИЧЕСКИЕ И КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ И
УПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ**

Специальность:

3.1.17. «Психиатрия и наркология» (медицинские науки)

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Караваева Татьяна Артуровна

Санкт-Петербург, 2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|----|
| ОГЛАВЛЕНИЕ | 2 |
| ВВЕДЕНИЕ | 5 |
| ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ | 16 |
| 1.1 Развитие представления о типах и механизмах коморбидности психических расстройств | 17 |
| 1.2 Этиопатогенетические факторы коморбидности тревожных расстройств и расстройств, связанных с употреблением алкоголя | 27 |
| 1.3 Особенности соотношения тревожных расстройств и расстройств, связанных с употреблением алкоголя | 43 |
| 1.4 Оценка эффективности психотерапии пациентов с тревожными расстройствами и коморбидными расстройствами, связанными с употреблением алкоголя | 51 |
| 1.5 Актуальность и перспективы дальнейших исследований | 56 |
| ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ | 60 |
| 2.1 Описание выборки исследования | 60 |
| 2.2 Методы исследования | 66 |
| 2.3 Дизайн исследования | 78 |
| 2.4 Математико – статистические методы обработки данных | 80 |
| ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ | 84 |
| 3.1 Социально-демографические и клинические характеристики пациентов с тревожными расстройствами, имеющих определенный уровень употребления алкоголя | 84 |
| 3.1.1 Сравнительный анализ основных клинических характеристик пациентов с эпизодической и генерализованной тревогой | 84 |

| | |
|---|-----|
| 3.1.2 Межгрупповой анализ динамики употребления алкоголя и изменения его уровня относительно динамики тревожного расстройства | 86 |
| 3.1.3 Межгрупповое сравнение клинической картины тревожных расстройств с учетом разного уровня употребления алкоголя | 91 |
| 3.1.4 Сводная оценка данных анализа социально-демографических и клинических характеристики пациентов с тревожными расстройствами, имеющих определенный уровень употребления алкоголя..... | 93 |
| 3.2 Индивидуально-психологические особенности пациентов с тревожными расстройствами, имеющих определенный уровень употребления алкоголя | 95 |
| 3.2.1 Межгрупповой анализ структуры личностной дисфункции пациентов с тревожными расстройствами, имеющих определенный уровень употребления алкоголя | 95 |
| 3.2.2 Определение факторов личностной дисфункции у пациентов с тревожными расстройствами..... | 100 |
| 3.2.3 Оценка корреляции факторов личностной дисфункции с изменением уровня употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами..... | 103 |
| 3.2.4 Оценка корреляции компонентов пятифакторной модели личности с изменением уровня употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами..... | 105 |
| 3.2.5 Определение связи факторов личностной дисфункции и компонентов пятифакторной модели личности с ростом уровня употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами | 108 |
| 3.2.6 Сводная оценка данных анализа индивидуально-психологических особенностей пациентов с тревожными расстройствами, имеющих определенный уровень употребления алкоголя | 113 |

| | |
|--|-----|
| 3.3 Оценка роли невротизации и достаточности стратегий копинга в формировании взаимосвязи между тревожными расстройствами и разным уровнем употребления алкоголя | 114 |
| 3.4 Прогностическое моделирование и определение степени риска опасного употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами | 119 |
| ГЛАВА 4. МИШЕНИ И ЗАДАЧИ ПСИХОТЕРАПИИ..... | 123 |
| ГЛАВА 5. РАЗРАБОТКА МЕТОДИКИ ОЦЕНКИ РИСКА РИСКОВАННОГО (ОПАСНОГО) УПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТРЕВОЖНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ С ПРИМЕНЕНИЕМ МАШИННОГО ОБУЧЕНИЯ И ПРОГРАММИРОВАНИЯ НА ОСНОВЕ ЕСТЕСТВЕННО-ЯЗЫКОВЫХ ПРОМПТОВ..... | 134 |
| ОБСУЖДЕНИЕ | 149 |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ | 152 |
| ВЫВОДЫ..... | 162 |
| ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ..... | 165 |
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ..... | 167 |
| СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ | 168 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ..... | 169 |

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность. Сочетание тревожных расстройств и рискованного (опасного) употребления алкоголя представляет собой одну из ключевых проблем современной психиатрии и наркологии, требующую междисциплинарного подхода (Крупницкий Е.М. и др., 2005; Асадуллин А.Р. и др., 2025). Коморбидная патология приобретает особую значимость в условиях роста распространенности сочетанных психических расстройств (Петрова Н.Н. и др., 2021; Nordgaard J. et al., 2023). Исследования показывают, что распространенность тревожных расстройств составляет примерно 4,1%, в то время как расстройства, связанные с употреблением алкоголя, встречаются примерно у 1,5% населения (Незнанов Н.Г. и др., 2017; Yang X. et al., 2019; Schield K. et al., 2020; Рыбакова К.В. и др., 2021; Sanomauro D.F. et al., 2021; Rostam-Abadi Y. et al., 2024). При этом у лиц с тревожными расстройствами, как отмечают отечественные авторы, высока распространенность коморбидной патологии. (Мазо Г.Э. и др., 2022; Сорокин М.Ю. и др., 2020; Васильева А.В. и др., 2024). Так, риск формирования алкогольной зависимости в два раза выше, чем у людей, не имеющих аффективных нарушений (Puddephatt J.A. et al., 2022; Петрова Н.Н., 2025). Такая коморбидность не только усложняет клиническую картину, но и увеличивает суицидальный риск, отягощенность соматическими заболеваниями, приводя к росту социальной дезадаптации, что подчеркивает ее медико-социальную значимость (Коцюбинский А.П. и др., 2018; Wiener C.D. et al., 2018; Абриталин Е.Ю. и др., 2021; Wienand D. et al., 2024). Экономическое бремя коморбидных состояний колоссально: прямые расходы на лечение и косвенные потери из-за снижения продуктивности оцениваются в 40 миллиардов евро ежегодно (Packer L.R. et al., 2013). Однако эти цифры не отражают скрытых издержек, таких как рост семейных конфликтов, криминализации и нагрузки на систему здравоохранения. Исследования демонстрируют, что пациенты с сочетанной

патологией на 60% реже достигают устойчивой ремиссии, а частота рецидивов у них втрое выше, чем при изолированных формах расстройств (Oliveira L.M. et al., 2018; Асадуллин А.Р. и др., 2020; Puddephatt J.A. et al., 2022; Лутова Н.Б., 2023; Remerswaal K.C.P. et al., 2024). Это актуализирует необходимость углубленного изучения клинико-психологических маркеров коморбидности, с фокусом на донозологические состояния, которые могли бы стать основой для персонализированных профилактических и терапевтических стратегий (Крупницкий Е.М. и др. 2025).

Степень разработанности темы исследования. Тревожные расстройства и рискованное (опасное) употребление алкоголя, как донозологический фактор риска для здоровья индивидуума, часто представляют собой сочетанные состояния, взаимно усиливающие друг друга, формируя порочный круг, снижающий вероятность ответа на терапию, качество жизни пациентов и достижение ремиссии. Несмотря на значительный прогресс в изучении взаимосвязи, механизмы, опосредующие переход от умеренного к рискованному употреблению алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами, остаются недостаточно изученными (Boschloo L. et al., 2012). Ключевой проблемой является отсутствие единой теоретической модели, объясняющей, какие именно психологические и клинические факторы делают пациентов с тревожными расстройствами более уязвимыми к изменению уровня употребления алкоголя и последующему развитию алкогольной зависимости. Имеющиеся исследования указывают на противоречивые данные касательно клинико-динамических особенностей коморбидности и роли различных патогенетических механизмов в ее формировании, однако все больше накапливается сведений о значимой роли психологических механизмов в формировании и поддержании коморбидности. Так, в литературе указывается на роль невротизации как черты личности, связанной с эмоциональной лабильностью, а также на дефицит адаптивных копинг-стратегий (Bimstein J.G. et al., 2023). Также имеются данные об эффективности психотерапии у данной группы пациентов

(Gimeno C. et al., 2017; Stapinski L.A. et al., 2021). Однако большинство работ сосредоточено на отдельных аспектах, игнорируя комплексное взаимодействие психологических характеристик и определение мишеней для психотерапии.

Цель исследования: Выявление клинических и клинико-психологических особенностей взаимосвязи тревожных расстройств и употребления алкоголя, а также определение факторов, влияющих на характер и динамику этой взаимосвязи.

Задачи исследования:

1. Выявить особенности динамики употребления алкоголя (нарастание, снижение, отказ) в зависимости от клинических проявлений различных форм тревожных расстройств.
2. Определить связь различных форм тревоги (эпизодическая и генерализованная) с рискованным (опасным) уровнем употребления алкоголя
3. Выявить клинические, клинико-психологические и социально-демографические особенности пациентов с тревожными расстройствами в зависимости от уровня употребления алкоголя, а также определить факторы (предикторы) риска развития рискованного (опасного) употребления алкоголя.
4. На основе выявленных взаимосвязей и факторов риска определить и структурировать ключевые мишени для психотерапевтического вмешательства у пациентов с тревожными расстройствами и риском увеличения уровня употребления алкоголя до рискованного (опасного).
5. На основе полученных данных и выявленных предикторах риска развития рискованного (опасного) употребления алкоголя разработать методику оценки риска развития рискованного (опасного) употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами с применением машинного обучения и программирования на основе естественно-языковых промтов.

Научная новизна. Впервые было проведено комплексное изучение клинических и клинико-психологических факторов, опосредующих взаимосвязь тревожных расстройств и уровня употребления алкоголя, а также выполнен анализ клинических особенностей тревожных расстройств и индивидуально-психологических характеристик пациентов. Были выявлены специфические паттерны употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами, разработаны критерии прогнозирования рискованного (опасного) употребления алкоголя на основе индивидуально-психологических характеристик пациентов с тревожными расстройствами. Новизна работы заключается в разработке многофакторной прогностической модели, интегрирующей личностные черты (эмоциональную возбудимость и склонность к негативным переживаниям) и поведенческие паттерны (дефицит исполнительных функций, снижение когнитивного контроля, преобладание стратегий превентивного совладания, недостаточность проактивного совладающего поведения) что позволило операционализировать критерии стратификации риска увеличения уровня употребления алкоголя до рискованного (опасного)

Впервые был применен интегративный подход, сочетающий анализ структуры личности и стратегий совладания, что позволило на основании статистического анализа выделить специфические мишени для психотерапевтического воздействия, сформулировать задачи и определить мишенецентрированные методы психотерапии пациентов с тревожными расстройствами, имеющих рискованный (опасный) уровень употребления алкоголя.

Впервые реализовано прогнозирование рискованного (опасного) употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами на основе персонализированной оценки, проводимой с помощью разработанного прототипа ПО на основе методов машинного обучения и программирования на основе естественно-языковых промтов.

Теоретическая и практическая значимость. Установлены различия в уровнях употребления алкоголя в зависимости от формы тревоги, и уточнена роль клинико-психологических факторов в формировании рискованного (опасного) употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами. Выявлена прямая зависимость между уровнем употребления алкоголя, типом доминирующей тревожной симптоматики и особенностями эмоционально-поведенческих реакций. Особое внимание в работе уделено комплексному анализу клинико-психологических механизмов, способствующих формированию рискованного (опасного) употребления алкоголя. Эти факторы формируют порочный круг взаимного усиления симптомов тревоги и аддиктивного поведения, что требует целенаправленного психотерапевтического воздействия.

Выделены многоуровневые мишени для персонализированного психотерапевтического воздействия, сформулированы задачи и разработан алгоритм персонализированной терапии. На основании полученных данных и статистического анализа разработана математическая модель, позволяющая прогнозировать риск формирования рискованного (опасного) употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами. Разработана методика для персонализированной оценки риска формирования рискованного (опасного) алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами, используя методы машинного обучения и программирования на основе-естественно языковых промтов. Предложены рекомендации по ранней диагностике риска опасного употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами.

Результаты исследования могут быть использованы в учебно-методических программах подготовки специалистов в области медицинской психологии, психотерапии и психиатрии, а также для совершенствования клинических рекомендаций по ведению пациентов с тревожными расстройствами.

Практическая значимость работы связана с верификацией принципов персонализированной медицины через создание предиктивных моделей,

прогнозирующих эффективность конкретных вмешательств у разных категорий пациентов. Внедрение разработанных подходов способствует снижению рисков хронизации заболеваний, уменьшению социально-экономического бремени и повышению качества реабилитационных программ.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Форма тревожного расстройства определяет направленность и уровень употребления алкоголя: при генерализованной тревоге наблюдается тенденция к увеличению потребления алкоголя и более высокий риск перехода к рискованному (опасному) употреблению, тогда как при эпизодической тревоге — к снижению потребления или отказу от него.

2. Пациенты с тревожными расстройствами и рискованным (опасным) употреблением алкоголя характеризуются специфическим комплексом клинико-психологических особенностей в отличие от пациентов с тревожными расстройствами без рискованного (опасного) употребления алкоголя.

3. Ключевые мишени психотерапевтического вмешательства у пациентов с тревожными расстройствами и риском опасного употребления алкоголя представлены в симптоматической, эмоциональной, когнитивной, поведенческой и личностной сферах, коррекция которых позволяет выработать персонализированную стратегию психотерапии, направленную на снижение уровня употребления алкоголя и тревожных проявлений.

4. Использование методов машинного обучения и программирования на основе естественно-языковых промтов для анализа клинических, психологических и социально-демографических данных может применяться для разработки методики оценки риска развития рискованного (опасного) употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами.

Публикации и апробация работы. По результатам диссертационной работы автором подготовлено и опубликовано 12 научных работ, из них в научных рецензируемых изданиях, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ:

– 7. Наиболее полно научные положения и выводы изложены в следующих работах:

1. Караваева Т.А., Васильева А.В., Радионов Д.С. Злоупотребление алкоголем у пациентов с социальными фобиями: проблемы коморбидности, диагностики, этиопатогенеза и подходов к психотерапии. Вопросы наркологии. 2022;(7-8):27-53.

2. Радионов Д.С., Караваева Т.А., Васильева А.В., и др. Особенности злоупотребления алкоголем у лиц с тревожными расстройствами невротического спектра. Клинические аспекты и вопросы психотерапии. Вопросы наркологии. 2023;35(3):27-50.

3. Радионов Д.С., Твердохлебова А.М., Караваева Т.А. Анализ индивидуально-психологических особенностей пациентов с тревожными расстройствами, имеющих определенный уровень потребления алкоголя. Вопросы наркологии. 2024;36(6):29-54.

4. Радионов Д.С., Караваева Т.А. Клинические характеристики пациентов с тревожными расстройствами, имеющих определенный уровень употребления алкоголя. Вопросы наркологии. 2024;36(3):56-71.

5. Радионов Д.С., Караваева Т.А. Взаимосвязь тревожных расстройств и употребления алкоголя: предикторы и прогностическое моделирование. Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В.М.Бехтерева. 2025;59(3):99-109. DOI: 10.31363/2313-7053-2025-3-1092

6. Радионов Д.С., Караваева Т.А., Васильева А.В., Розанов В.А. Мишени психотерапии пациентов с тревожными расстройствами (эпизодическая и генерализованная тревога) и коморбидной субдепрессивной симптоматикой, имеющих рискованный уровень потребления алкоголя. Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В.М.Бехтерева. 2025;59(4). DOI: 10.31363/2313-7053-2025-4-1139

7. Радионов Д.С., Яковлев А.В., Караваева Т.А., Васильева А.В. Автоматизация разработки программного обеспечения для психиатрии, психотерапии и медицинской психологии: методология создания технического

задания и генерация кода с использованием искусственного интеллекта (vibe-coding). Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2025;4(129):45-58. DOI: 10.26617/1810-3111-2025-4(129)-45-58

Другие научные публикации

1. Радионов Д.С. Исследование клинико-психологических особенностей коморбидности невротических тревожных расстройств и уровня употребления алкоголя / Д. С. Радионов, Т. А. Караваева // Всероссийский конгресс с международным участием "Психоневрология: Век XIX – Век XXI", посвященный 115-летию ФГБУ "НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева" Минздрава России и 165-летию со дня рождения В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, 12–13 мая 2022 года. – Санкт-Петербург: федеральное государственное бюджетное учреждение "Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева" Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2022. – С. 294-296.

2. Радионов Д.С. Аспекты психотерапии злоупотребляющих алкоголем лиц с тревожными расстройствами / Д. С. Радионов, Т. А. Караваева // Психическое здоровье в меняющемся мире: Сборник тезисов. Электронное издание, Санкт-Петербург, 23–24 мая 2024 года. – Санкт-Петербург: НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева, 2024. – С. 441-442.

3. Радионов Д.С. Клинические особенности пациентов с тревожными расстройствами и сочетанным употреблением алкоголя / Д. С. Радионов // Психическое здоровье: от разнообразия феноменологии к концептуальному единству: Сборник тезисов: Электронное издание, Санкт-Петербург, 22–23 мая 2025 года. – Санкт-Петербург: Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева, 2025. – С. 310-311.

4. Радионов Д.С. Особенности личностной дисфункции у пациентов с тревожными расстройствами, имеющих определенный уровень потребления алкоголя / Д. С. Радионов, А. М. Твердохлебова, Т. А. Караваева // Психическое здоровье: от разнообразия феноменологии к концептуальному единству:

Сборник тезисов: Электронное издание, Санкт-Петербург, 22–23 мая 2025 года. – Санкт-Петербург: Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева, 2025. – С. 189-190.

5. Радионов Д.С. Факторы риска и прогнозирование злоупотребления алкоголем при тревожных расстройствах: клинико-психологический анализ / Д. С. Радионов // Психическое здоровье: от разнообразия феноменологии к концептуальному единству: Сборник тезисов: Электронное издание, Санкт-Петербург, 22–23 мая 2025 года. – Санкт-Петербург: Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева, 2025. – С. 310-311.

Материалы диссертации доложены на Всероссийском конгрессе с международным участием «Психическое здоровье: от разнообразия феноменологии к концептуальному единству». Санкт-Петербург, 22–23 мая 2025 г. в докладах: «Взаимосвязь тревожных расстройств и употребления алкоголя: клинические и клинико-психологические особенности»; «Особенности личностной дисфункции у пациентов с тревожными расстройствами, имеющих определенный уровень потребления алкоголя»; «Клинические особенности пациентов с тревожными расстройствами и сочетанным употреблением алкоголя»

В опубликованных работах и в автореферате научные положения и выводы диссертации изложены наиболее полно.

Проведение исследования, его дизайн, критерии включения и исключения, форма информированного согласия одобрены Независимым этическим комитетом ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава РФ (протокол № ЭК-И-68/22 от 17.11.2022).

Вклад автора в проведенное исследование. Материал, положенный в основу диссертации, получен в результате исследований, проведенных лично автором. Диссертантом самостоятельно разработан дизайн и план исследования, определены методы исследования, проведен подбор и анализ

отечественной и зарубежной литературы по теме исследования. В соответствии с целью и задачами работы автором проведен отбор пациентов и их клинико-психологическое исследование. Статистическая обработка полученных результатов, их анализ, обобщение, представление в качестве материала для публикации также проводилась лично автором. Доля личного участия диссертанта в выполнении работы составляет - более 90% в получении и накоплении научной информации, более 90% - в статистической обработке полученных данных, более 80% - в анализе, интерпретации и обобщении результатов.

Внедрение результатов исследования. Основные результаты диссертационной работы, положения и выводы внедрены в практическую работу психиатрического отделения №9 ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России и образовательный процесс института последипломного образования ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, в частности включены в программу лекций и практических занятий образовательной программы подготовки в ординатуре по специальности «Психиатрия», «Психотерапия», «Психиатрия-наркология», программы профессиональной переподготовки по специальностям «Психиатрия», «Психотерапия», «Психиатрия-наркология», а также в программы тематического усовершенствования врачей – психиатров, психотерапевтов, психиатр-наркологов.

Соответствие диссертации паспортам научных специальностей. Диссертационное исследование, посвященное изучению роли клинико-психологических факторов в формировании взаимосвязей между тревожными расстройствами и употреблением алкоголя, характера и степени выраженности, соответствует паспорту научной специальности 3.1.17. «Психиатрия и наркология», направления исследований пп: 1 – «Решение задач в области социально-психологических основ психических, наркологических и сексуальных расстройств»; 3 – «Общие патогенетические основы психической патологии, зависимости от психоактивных веществ и

нехимических аддикций. Этиология и факторы риска»; 4 – «Клиника психических расстройств, алкоголизма, наркоманий, токсикоманий и нехимических аддикций. Роль индивидуально психологических, психосоциальных и других факторов в патогенезе, клинике, течении и прогнозе психических и наркологических заболеваний, сексуальных расстройств»; 5 – «Диагностические и прогностические критерии и маркеры заболеваний. Диагностика и прогноз ранних проявлений, течения и исхода психических и наркологических расстройств».

Структура и объем работы. Диссертация изложена на 201 страницах печатного текста и состоит из введения, главы, посвященной обзору научной литературы, главы с описанием материала и методов исследования, главы результатов исследования, глав, посвященной мишеням психотерапии и разработке прототипа программного обеспечения, обсуждения, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и списка литературы.

Работа иллюстрирована 22 таблицами и 18 рисунками. Список литературы содержит 246 научных источника, 53 из которых опубликованы на русском языке, 193 – на иностранном языке (189 – на английском, 2 – на немецком, 1 – на польском, 1 – на французском).

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Целью настоящего литературного обзора является комплексный анализ современных представлений о механизмах коморбидности психических расстройств, с особым акцентом на взаимосвязь тревожных расстройств и расстройств, связанных с употреблением алкоголя.

Основные задачи обзора включают:

1. Анализ исторического развития концепции коморбидности в психиатрии и наркологии, начиная с первых упоминаний в работах классиков и заканчивая современными теоретическими моделями.

2. Анализ диагностических критериев и методов выявления коморбидных тревожных расстройств и расстройств, связанных с употреблением алкоголя с учетом недостатков современных классификационных систем.

3. Систематизацию существующих этиопатогенетических моделей коморбидности тревожных расстройств и расстройств, связанных с употреблением алкоголя

4. Оценку клинической значимости коморбидных тревожных расстройств и расстройств, связанных с употреблением алкоголя и разработку рекомендаций для персонализированного подхода в диагностике и лечении.

Методология обзора основана на систематическом анализе научной литературы за период с конца XIX века по настоящее время. В работе использованы следующие методы:

Поиск и анализ исторических источников, отражающих формирование концепции коморбидности в психиатрии;

Нарративный обзор современных исследований, опубликованных в рецензируемых научных журналах;

Анализ теоретических моделей с выявлением их сильных и слабых сторон;

Интеграция данных из различных областей (психиатрии, психологии и нейробиологии) для формирования целостного представления о механизмах коморбидности.

В обзоре особое внимание уделено междисциплинарному подходу, объединяющему клинические наблюдения, нейробиологические данные и теоретические модели для преодоления ограничений традиционной диагностической таксономии и разработки более эффективных стратегий вмешательства при коморбидных состояниях.

1.1 Развитие представления о типах и механизмах коморбидности психических расстройств

Специфика коморбидной патологии остаётся актуальной проблемой в клинической психиатрии и наркологии (McGrath J.J. et al., 2020). По данным N. Sartorius (2018), в популяции наблюдается рост хронических заболеваний и широкое распространение сочетанной патологии, которая при этом остаётся недостаточно изученной. Коморбидность психических расстройств снижает эффективность терапии, ухудшает качество жизни пациентов и многократно увеличивает затраты на лечение, что определяет высокую практическую значимость исследований в этой области. Существует необходимость в разработке и совершенствовании персонализированного подхода к оказанию помощи лицам с сочетанной патологией, как наиболее сложной категории пациентов (Егоров А.Ю., 2004; Maj M., 2005; van Loo H.M. et al., 2015; Петрова Н.Н. и др. 2021; Петрова Н.Н., 2025). Однако создание таких подходов сталкивается с концептуальными трудностями, в первую очередь — с отсутствием единообразия в определении самого феномена «коморбидность». Эта проблема усугубляется историческим разрывом между психиатрией и общей медициной (Sartorius N., 2018).

Термин «коморбидность» был введён в практическую медицину A.R. Feinstein в 1970 году для обозначения случаев, когда у пациента, уже имеющего определённое (индексное) заболевание, развивается дополнительное, самостоятельное заболевание, не связанное напрямую с исходным. Однако изучение сочетанных расстройств в психиатрии началось значительно раньше и восходит к классическим работам как зарубежных, так и отечественных учёных. Ещё в 1845 году W. Griesinger в труде «Патология и терапия психических расстройств» утверждал, что психические заболевания имеют органическую природу, что заложило основу для последующего изучения их связи с соматическими нарушениями. Позднее E. Kraepelin (1883), разработавший нозологический подход, верил в существование «естественных болезней» с уникальными симптомами и течением, и его дихотомия стала основой для большей части психиатрии конца XIX - XX-го века. Тем не менее, E. Kraepelin также признавал, что границы между этими расстройствами могут быть размыты индивидуальной личностью, жизненным опытом и культурными факторами, и он признавал наличие перекрывающихся симптомов, особенно в случае депрессии при шизофрении. В отечественной психиатрии В.П. Сербский (1912) обращал внимание на взаимовлияние психических и неврологических патологий, подчеркивая их клиническую взаимосвязь. С.Г. Жислин (1965) исследовал влияние «изменённой почвы» — то есть конституциональных и соматических факторов — на течение психических расстройств, что также способствовало формированию представлений о коморбидности. Особую роль в изучении сочетанной патологии сыграли представители ленинградской психиатрической школы. В частности, В.Н. Мясищев (1960) раскрыл значимость психогенных факторов в развитии таких состояний, как неврозы на фоне соматических заболеваний, заложив теоретические основы для понимания патогенетических механизмов коморбидности.

В психиатрической литературе само понятие «коморбидность» появилось позже, в 80–90-х годах прошлого века. Эти сроки тесно связаны с

разработкой и введением в практическое использование новых Диагностических и статистических руководств по психическим расстройствам (англ: Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders) DSM-III (1980) и DSM-III-R (1987) в США. Данные руководства, основанные на категориальном подходе, разделили психические расстройства на дискретные единицы с четкими критериями. Однако мета-анализ 123 исследований F. Fabiano et al. (2020) показал, что уточнение диагностических критериев для ряда расстройств в DSM (включая расстройство дефицита внимания и гиперактивности, расстройства аутистического спектра, расстройства пищевого поведения) хотя и не вызвало общей диагностической инфляции (увеличения числа диагностированных людей из-за расширения критериев психических заболеваний; среднее отношение рисков = 1,00), но привело к значительному росту их выявляемости. Согласно данным авторов, чем точнее становилась диагностика, тем чаще выявлялись случаи множественных расстройств у одного пациента. С этими результатами согласуются данные R.F. Krueger et al. (2015). Авторы подчеркивали, что категориальная структура DSM-5 остается ограниченной в учете сложных пересечений симптомов между расстройствами. Это создает систему, где пациенты с атипичными или перекрывающимися психопатологическими проявлениями часто получают множественные диагнозы, что отражает не столько реальное увеличение заболеваемости, сколько адаптацию диагностических критериев к гетерогенности клинической практики. Исследований J.J. Newson et al. (2021), основанное на анализе симптоматических профилей 107349 взрослых, показало, что 58,7% индивидов с пятью и более клинически значимыми симптомами не соответствовали критериям DSM-5 ни для одного из 10 рассмотренных расстройств. Среди тех, у кого диагнозы были установлены, среднее количество симптомов составило 20, при этом большинство пациентов соответствовали критериям сразу для нескольких нозологий. Например, перекрытие симптомов между депрессией и тревожными

расстройствами наблюдалось в 75% случаев, что могло свидетельствовать об общей патогенетической основе этих состояний.

Согласно наблюдениям J. Nordgaard et al. (2023), основная трудность в изучении коморбидности в рамках психиатрии и наркологии заключается в прямом переносе концепции A.R. Feinstein – предполагающей дискретные единицы с четкой нозоспецифической этиологией – на психические расстройства, которые часто не соответствуют этим критериям. С данной критикой согласен ряд авторов, таких как M. Maj (2005) и M.B. First (2005). По их мнению, значительная часть описываемых случаев психиатрической коморбидности представляет собой диагностические артефакты, которые исследователи связывают с рядом несовершенств, используемых на сегодняшний день диагностических классификаций. M.B. First (2005) подчеркивает, что большинство диагностической коморбидности в психиатрии является следствием особенностей структуры DSM и Международной классификации болезней (МКБ), обусловленным их стратегией разделения диагнозов на узкие категории, присущие подходу в соматической медицине.

Среди ключевых проблем дополнительно выделяют: ослабление иерархических принципов диагностики в категориальной модели – традиционная иерархия (органические расстройства, шизофрения, аффективные расстройства, тревожные расстройства, расстройства личности) была отвергнута в связи, как указывает H.S. Pincus et al. (2004) и K.S. Kendler et al. (2022), с отсутствием эмпирических данных. Крупные эпидемиологические исследования, результаты которых демонстрируют значительную распространенность коморбидных расстройств, как указывают A. Caspi et al. (2014), часто игнорируют иерархический принцип, что дополнительно ставит под сомнение его валидность (Nordgaard J. et al., 2023). Например, данные B.L. Hankin et al. (2016) о высокой коморбидности депрессии и тревоги у подростков (15–75% совпадений) могут отражать не самостоятельные заболевания, но проявления единого латентного фактора –

общей психопатологии или «р-фактора» (Caspi A. et al., 2014; Krueger R.F. et al., 2021). По данным авторов, он объединяет различные расстройства через общую предрасположенность к психопатологии, проявляющуюся в персистентности симптомов, коморбидности и нарушениях нейроразвития. Этот «р-фактор», аналогичный «g-фактору» интеллекта (Plucker J.A. et al., 2015), объясняет трудности в поиске специфичных биомаркеров или причин отдельных расстройств, поскольку они преимущественно связаны с общим уровнем психопатологической уязвимости. «Р-фактор» занимает вершину иерархии в рамках Иерархической Таксономии Психопатологии (англ: The Hierarchical Taxonomy Of Psychopathology, HiTOP), интегрируя различные расстройства через общую предрасположенность к психопатологии (Kotov R. et al., 2017; Forbes M.K. et al., 2021). Мета-анализ B.L. Ringwald et al. (2021), охватывающий 120596 участников из 35 исследований, подтверждает, что «р-фактор» объединяет различные расстройства через три основных механизма:

1. Генетические риски – неспецифические наследственные механизмы, лежащие в основе множественных расстройств. Исследования показывают, что р-фактор объясняет до 60% общей генетической вариативности психопатологии у детей и подростков (Allegrini A.G. et al., 2020), а также демонстрирует значительную наследуемость ($h^2 \approx 40\text{--}50\%$) в популяционных когортах (Caspi A. et al., 2014; Pettersson E. et al., 2016).

2. Нейробиологические аномалии – например, универсальное истончение неокортекса на 1,2–2,8 мм у пациентов с высокими нагрузками «р-фактора», независимо от конкретного диагноза (Romer A.L. et al., 2020). Также выявлены общие нарушения функциональной активности в сетях внимания и эмоциональной регуляции (Barch D.M. et al., 2017).

3. Фенотипические проявления – персистенцию симптомов, функциональные нарушения и кросс-диагностическую коморбидность. Например, «р-фактор» объясняет 36% дисперсии в симптомах панического расстройства (ПР) и до 25% коморбидности с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР) (Galatzer-Levy I.R. et al., 2013). В исследованиях В.В.

Lahey et al. (2017) показано, что р-фактор предсказывает на 40% большее функциональное ограничение, чем отдельные DSM-диагнозы.

При этом р-фактор не отрицает коморбидность как таковую, но переосмысливает ее как проявление общей психопатологической уязвимости (Levin-Aspenson H.F. et al., 2020). Так, расстройства личности (пограничное, параноидное, шизотипическое) демонстрируют наивысшие нагрузки на «р-фактор» ($\lambda \geq 0,70$), что объясняет их частую сопряженность с аффективными и тревожными расстройствами через общие этиопатогенетические механизмы. Эта общая уязвимость находит отражение в ключевых трансдиагностических факторах, лежащих в основе коморбидности. К ним относят как общие психологические черты (высокий невротизм, низкий самоконтроль, негативная аффективность, склонность к избеганию переживаний), так и факторы риска, подобные психологической травме (особенно пережитой в детстве), которые значительно повышают уязвимость к широкому спектру расстройств (Иовлев Б.В. и др., 1999; Хромов А.Б., 2000; аБизюк А.П., 2003; Вассерман Л.И. и др., 2014; Lynch S.J. et al., 2021; Rodriguez-Seijas C. et al., 2015; Hazzard V.M. et al., 2023; Kist J.D. et al., 2023). Это согласуется с ранее представленными данными A. Caspi et al. (2014), демонстрирующими, что «р-фактор» затрудняет поиск специфичных биомаркеров отдельных расстройств, смещая фокус на трансдиагностические мишени. Такой подход подчеркивает значение общих биологических и генетических основ, что подтверждается исследованиями российских авторов. По данным Н.Г. Незнанова и др. (2020), большинство психических заболеваний имеют значительную долю общих генетических детерминант, а прямой вклад генетических факторов в их развитие составляет 30–85%. Эти данные коррелируют с концепцией полигенных рисков, разрабатываемой в российских исследованиях депрессии, включая работу Е.Д. Касьянова и др. (2022), где описывается использование полигенных шкал риска на основе исследований по полногеномному поиску ассоциаций (Genome-wide association study, GWAS) для клинической валидации. Общие

нейробиологические маркеры, такие как изменения в структуре и связях мозга, подтверждаются исследованиями мультиморбидности, проведенными Г.В. Рукавишниковым и др. (2023). В их обзоре отмечается, что мультиморбидность психических и соматических заболеваний (например, депрессии и диабета) связана с синергистическими рисками потери независимости и деменции, особенно у женщин ($aHR_{Depression}=1,85$ [1,40–2,44]). Это указывает на системные патофизиологические механизмы, затрагивающие не только нейронные сети, но и периферические процессы, такие как воспаление и метаболические нарушения. Данный биопсихосоциальный контекст находит отражение в современных исследованиях, фокусирующихся на коморбидности аффективных расстройств в рамках таких направлений, как ментальная экология (Васильева А.В. и др., 2024). Дополнительно, модели, объясняющие коморбидность через интернализирующие и экстернализирующие спектры, получают развитие в работах, изучающих эпигенетические модификации. Н.Г. Незнанов и Г.В. Рукавишников (2020) подчеркивают роль средовых факторов (например, детской травмы) как триггеров, провоцирующих долгосрочные эпигенетические изменения, что увеличивает риск развития психических расстройств в 30 раз. В контексте мультиморбидности это подтверждается данными о том, что пациенты с депрессией имеют на 52,1% до 76,1% более высокую частоту соматических заболеваний в зависимости от тяжести депрессии (исследование с 29303 участниками National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 2005–2016). Внедрение оценки трансдиагностических факторов в клиническую практику, предложенное российскими авторами, включает мультиаксиальный подход, учитывающий биологические, психологические, социальные и функциональные аспекты. Например, Г.Э. Мазо и др. (2022) демонстрируют необходимость интеграции полигенных рисков, эпигенетических данных и психометрических инструментов (MADRS, TCI, C-SSRS) для прогнозирования исходов и разработки персонализированных стратегий. Особое внимание уделяется

мультиморбидным кластерам: гипотеза «кластерной генетической коморбидности» предполагает, что манифестация одного заболевания (например, депрессии) потенцирует реализацию генетического риска других патологий в одном кластере (Рукавишников Г.В. и др., 2019).

В свою очередь, в наркологической практике, где коморбидность расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ (в том числе алкоголя) и тревожных расстройств достигает 40-60% (по данным мета-анализов эпидемиологических исследований G.E. Hunt et al. (2020) и H.M. Lai et al. (2015)), дифференциация первичных и индуцированных психоактивными веществами (ПАВ) состояний остаётся методологически сложной задачей (Рыбакова К.В., 2018; Рыбакова К.В., 2019). Критерии DSM-5 для расстройств, индуцированных ПАВ/лекарствами (substance/medication-induced disorders), содержат существенные ограничения. Так, операционализация сходства с независимыми расстройствами требует от клинициста субъективно определять, насколько симптоматика напоминает неподкреплённое доказательствами прототипическое состояние (Hasin D.S. et al., 2013). Как указывают авторы, отмена требования о превышении ожидаемой тяжести интоксикации/абстиненции (DSM-IV) устраняет объективный порог, повышая риск гипердиагностики. Кроме того, отсутствие минимальной продолжительности симптомов осложняет разграничение с транзиторными состояниями, особенно при хронической интоксикации. Так, исследование A.C. Helle et al. (2020) демонстрирует, что тяжесть расстройств, связанных с употреблением алкоголя, коррелирует с ростом психопатологии по всем доменам HiTOP (интернализующие, экстернализирующие расторможенные и антагонистические расстройства), подтверждая, что коморбидность отражает не просто наложение дискретных единиц, а единый континуум тяжести (Kushner M.G. et al., 2012). Это противоречит категориальному подходу DSM-5, где разделение на «первичные» и «индуцированные» расстройства предполагает дискретность, не соответствующую данным о трансдиагностических нейробиологических механизмах (например,

дисрегуляции обмена нейротрансмиттеров при расстройствах связанных с употреблением ПАВ, тревожных и депрессивных расстройств).

Особое значение в контексте коморбидности и диагностики имеет рискованное (опасное) употребление алкоголя (*hazardous drinking*), определяемое уровнем количества и частоты употребления, которое ассоциировано с острыми и хроническими патологиями (Клименко Т.В. и др., 2021; MacKillop J. et al., 2024). Согласно исследованиям, риск патологий напрямую зависит от дозы алкоголя, при этом даже умеренное употребление связано с повышенным риском появления новых и хронизации уже имеющихся соматических заболеваний (Rehm J. et al., 2021; Shield K.D. et al., 2021). Важно, что определения «стандартной дозы» алкоголя и «рискованного употребления» варьируются между странами, что затрудняет сравнение данных и разработку единых подходов к профилактике (Kalinowski A., et al., 2016). DSM-5 и МКБ-11 предлагают разные подходы к классификации алкогольных расстройств: DSM-5 выделяет единую группу расстройств (Расстройства, связанное с употреблением алкоголя (*Alcohol use disorders, AUD*) с тремя уровнями тяжести, тогда как МКБ-11 различает «употребление с вредными последствиями» (*harmful use*) и «алкогольную зависимость» (*alcohol dependence*). При этом МКБ-11 вводит субклиническое обозначение «рискованное (опасное) употребление», подчёркивая его как фактор риска, не достигший уровня причинения вреда. Это разделение имеет значение для раннего вмешательства, так как рискованное употребление часто предшествует формированию расстройств вследствие употребления алкоголя и ассоциировано с уже имеющимися психическими расстройствами (тревожные, депрессивные расстройства и т.д.) (MacKillop J. et al., 2024).

Таким образом, анализ современных представлений о коморбидности психических расстройств демонстрирует, что эта проблема выходит за рамки простого сочетания отдельных заболеваний, становясь отражением сложных взаимосвязей между общей психопатологической уязвимостью, генетическими, нейробиологическими, психологическими и

психосоциальными факторами. Историческое развитие концепции коморбидности, начиная с работ W. Griesinger, E. Kraepelin и заканчивая современными моделями, показывает, что традиционные диагностические системы, такие как DSM и МКБ, сталкиваются с ограничениями в описании клинической реальности, где симптомы расстройств перекрываются, а множественные диагнозы становятся скорее правилом, чем исключением. Критика категориального подхода, основанного на разделении расстройств на дискретные единицы, подтверждается эмпирическими данными о высокой распространенности коморбидности, которая, как выяснилось, часто обусловлена общим р-фактором — латентной предрасположенностью к психопатологии, объединяющей генетические риски, нейробиологические аномалии, фенотипические проявления и индивидуально-психологические (личностные) факторы. Особенно остро эти проблемы проявляются в наркологии, где коморбидность расстройств, связанных с употреблением алкоголя, и аффективных или тревожных расстройств достигает 40–60%, затрудняя дифференциальную диагностику первичных и индуцированных состояний. Введение в МКБ-11 категории «рискованного употребления алкоголя» подчеркивает важность раннего выявления факторов риска, однако текущие диагностические критерии остаются недостаточными для адекватного отражения спектральной природы коморбидности. Это требует перехода к трансдиагностическим моделям, учитывающим общие механизмы патогенеза, а также разработки персонализированных подходов к лечению, направленных на снижение общей психопатологической нагрузки, а не на устранение изолированных симптомов.

1.2 Этиопатогенетические факторы коморбидности тревожных расстройств и расстройств, связанных с употреблением алкоголя

Психологические и психосоциальные факторы. Среди наиболее значимых психологических факторов развития коморбидных тревожных расстройств и AUD, выделяют невротизм, неэффективные копинг-стратегии, эмоциональная дисрегуляция и самолечение с применением алкоголя (self-medication) (Khantzian E.J. et al. (1997). Так результаты многоцентрового исследования A. Ribadier et al. (2019), проведенного на выборке из 122 пациентов с AUD (включая 48 женщин и 74 мужчин), демонстрируют, что высокий уровень невротизма ($M = 3,67$ для женщин, $M = 3,33$ для мужчин) и избегающее поведение ($\beta = 0,3$, $p < 0,001$) статистически значимо предсказывают аффективные нарушения, тогда как проблемно-ориентированный копинг снижает её проявления ($\beta = -0,25$, $p < 0,001$). Исследование S. Kim et al. (2019), основанное на структурном уравнении моделирования с участием корейской когорты ($n = 250$), подчеркнуло посредническую роль копинг-мотивов между тревогой и алкоголем: коэффициенты посредничества составили 0,34 для копинга и 0,23 для мотивов соответствия, при этом эмоциональная дисрегуляция объясняла 30% вариаций в тяжести AUD. Эпидемиологические данные S. Turner et al. (2018), включая данные The National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC) (43,093 респондента) и The National Comorbidity Survey (NCS), показали, что самолечение алкоголем (drink to cope, DTC) наблюдается у 21,9–24,1% пациентов с тревожными расстройствами, причем частота DTC варьируется в зависимости от типа тревоги — от 4,1% при специфических фобиях до 35,6% при ПТСР. Сетевой анализ J.J. Anker et al. (2019) выделил DTC как «ключевой элемент» (keystone), поддерживающий связь между внутренними проблемами и употреблением алкоголя, что подтверждается его центральной ролью в сетевых моделях (ОШ = 2,3; 95% ДИ: 1,7–3,1 для риска

алкогольной зависимости). Однако в результатах отмечаются противоречия: если A. Ribadier et al. (2019) не выявили прямой связи DTC с избегающим копингом, то S. Kim et al. (2019) акцентировали роль копинг-мотивов без детализации DTC. Гендерные различия также неоднозначны: женщины с расстройствами, связанных с употреблением алкоголя чаще демонстрируют высокий невротизм и использование стратегий «самообвинения» и «отрицания» (Ribadier A. et al. 2019), тогда как в эпидемиологических данных S. Turner et al. (2018) мужчины чаще сообщают о DTC (24,1% мужчин и 21,9% у женщин). Несмотря на эти расхождения, все исследования подтверждают значимость эмоциональной дисрегуляции, в усугублении коморбидности. В этом контексте особый интерес представляют не только избегающие, но и проактивные копинг-стратегии, способные выступать буферным фактором, изучение которых требует применения специализированного инструментария (Белинская Е.П. и др., 2018; Белинская Е.П. и др., 2018)

Согласно модели самолечения, индивиды с тревожными расстройствами склонны к употреблению алкоголя для снятия негативных эмоций (Fabelo-Roche J.R. et al., 2021; Byrne K.A. et al., 2024; Turdukulov E.K. et al., 2025; Ndungu R.W. et al., 2025). Однако исследования часто используют общие шкалы оценки мотивов, такие как Coping subscale Drinking Motives Questionnaire, которые не учитывают специфичность симптоматики тревожных расстройств. Например, данная шкала оценивает употребление «чтобы поднять настроение» без уточнения источника тревоги, что создает иллюзию, будто копинг-мотивы эквивалентны самолечению конкретных расстройств (Hawn S.E. et al., 2020).

В систематическом обзоре S.E. Hawn et al. (2020) из 24 исследований, включенных в анализ, только одно было продольным, два — микролонгитюдными (ежедневный мониторинг в течение 7 дней), а 21 — кросс-секционными. Более 20% исследований (k=5) оценивали употребление алкоголя через негативные последствия (например, межличностные, профессиональные или физические проблемы), что создает

значительную вариативность в измерении исходов. Также отмечена диспропорция в выборках: 8 исследований использовали исключительно женские когорты, а в других выборках женщины составляли большинство, что может искажать обобщаемость данных на мужские популяции.

В то же время, когнитивная модель избегания-совладания (англ: Avoidance-Coping Cognitive Model) связывает социальную тревогу и AUD с нарушением внимания к угрозам. Индивиды с социальной тревогой демонстрируют повышенное внимание к негативным стимулам (например, злым лицам), что усиливает тревогу. Алкоголь, снижая когнитивную обработку стрессовых сигналов (Steele C.M. et al., 1988), временно облегчает симптомы, создавая негативное подкрепление. Эмпирические данные подтверждают, что пациенты с коморбидной социальной тревогой и AUD чаще используют алкоголь для улучшения социальных навыков и снижения тревоги (Thomas S.E. et al., 1999). Однако исследования, включая S.E. Hawn et al. (2020), отмечают, что стандартные шкалы редко используются для оценки специфичного самолечения, что ограничивает достоверность выводов. Качественные данные из исследования A.K. Vacon et al. (2010) показывают, что длительность экспозиции стимулов влияет на изучение внимания: при величине менее 500 миллисекунд фиксируется начальное распределение внимания (например, автоматическое ориентирование на угрозу), тогда как при длительности экспозиции 500 и более миллисекунд можно оценить либо трудности в отвлечении внимания от стимула (например, удержание внимания на злых лицах, как в исследовании N. Amir et al., 2003, либо избегание внимания к угрозе (например, снижение фиксации на негативных стимулах, что согласуется с данными K. Mogg et al. (2017).

Кроме того, исследования с использованием виртуальной реальности (Mühlberger A. et al., 2008) показали, что лица с социальной тревогой демонстрируют сверхнастороженность к угрозам в динамических сценариях (например, в толпе), что усиливает потребность в негативном подкреплении

алкоголем, индивиды с тревожными расстройствами, склонны к употреблению алкоголя для снятия негативных эмоций.

Ряд отечественных исследований подтверждают и расширяют данные, добавляя специфические количественные и качественные аспекты. Например, в исследовании А.В. Трусовой и др. (2021) с использованием опросника Мотивации потребления алкоголя В.Ю. Завьялова (1986) было показано, что мотивация употребления алкоголя как «привычка» коррелирует с повышенными показателями тревоги ($r=0,313$, $p=0,014$) и депрессии ($r=0,265$, $p=0,036$), а также связана с ослабленной поведенческой тормозной контролем ($r=-0,389$, $p=0,002$). Это указывает на то, что у пациентов с AUD эмоциональная нестабильность и снижение когнитивного контроля усиливают зависимость от автоматизированных стратегий совладания, таких как употребление алкоголя. А.В. Амосов (2024) в исследовании диадического копинга выявил, что условно здоровые респонденты демонстрируют более высокие показатели общего диадического копинга ($M=17,10$), чем употребляющие алкоголь на опасном уровне ($M=14,24$), тогда как пациенты в ремиссии показывают промежуточные значения ($M=18,89$). По шкале «избегание» респонденты в ремиссии имели более высокие, хотя и без достоверных статистических различий, показатели ($M=31,23$) по сравнению с условно здоровыми ($M=30,67$) и употребляющими на опасном уровне ($M=29,14$). Это подтверждает гипотезу о том, что алкоголь может выполнять адаптационную функцию, позволяя компенсировать дефицит альтернативных стратегий избегания стресса. Кроме того, у пациентов с AUD в активной фазе заболевания наблюдалось преобладание защитных механизмов вроде отрицания и идеализации, что согласуется с моделью самолечения, где алкоголь используется для маскировки межличностных конфликтов и эмоциональной дисрегуляции. С.Г. Климанова и др. (2022) в исследовании 76 пациентов с AUD (65,9% мужчин, средний возраст 42,25 лет) показали, что доминирующая мотивация употребления алкоголя как «облегчение состояния» положительно коррелирует с выраженностью депрессии ($r=0,335$,

$p=0,007$), а мотивация «вознаграждение» связана с более высоким уровнем драйва и поиска развлечений. При этом участники с неопределенной мотивацией имели более выраженные симптомы эмоциональных расстройств и низкий уровень адаптивной эмоциональной регуляции. Эти данные подчеркивают важность дифференцированного анализа мотивационных паттернов, так как общие шкалы (например, DMQ-Core) не учитывают специфичность симптомов. В российской практике «опросник мотивации потребления алкоголя» позволяет выделить три кластера мотиваций: социально обусловленные (традиционные, субмиссивные, псевдокультурные), личностно-патологические (гедонистические, самоповреждающие) и смешанные. Это дает возможность точнее интерпретировать механизмы самолечения, например, связь «псевдокультурных» мотивов с давлением социальной микросреды. Н.В. Побережная и др. (2022) указывает на высокую распространенность коморбидных психических расстройств среди пациентов с AUD в России. В отличие от международных данных, где мужчины чаще сообщают о самолечении алкоголем (24,1% у мужчин и 21,9% у женщин по данным NESARC), в российских исследованиях женщины с AUD чаще демонстрируют высокий невротизм и использование стратегий «самообвинения» и «отрицания» (Ribadier A. et al., 2019). Это может быть связано с культурными особенностями, где женщины сталкиваются с большей социальной стигматизацией, усиливая внутренние конфликты.

В исследовании Е.М. Крупицкого и др. (2005) рассматривалось патологическое влечение к алкоголю и его связь с рецидивами. Установлено, что у большинства пациентов в ремиссии (76%) не наблюдается явных признаков патологического влечения, за исключением ситуаций, связанных с внешними триггерами (например, социальное давление). Это подкрепляет гипотезу об импульсивном характере рецидивов, где эмоциональная дисрегуляция и слабый контроль над поведением играют ключевую роль. Важно, что у 24% пациентов с устойчивой ремиссией сохраняется высокая

интенсивность патологического влечения к алкоголю, что коррелирует с продолжительностью трезвости ($r=0,32$, $p<0,05$) и риском рецидива (ОШ=1,8; 95% ДИ: 1,2–2,7). Качественные данные из российских исследований также расширяют понимание механизмов самолечения. Так, А.В. Трусова и др. (2021) описывает «псевдокультурный» тип мотивов, когда пациенты адаптируют личный опыт к «алкогольным ценностям» микросреды, что усиливает социальную тревогу и потребность в негативном подкреплении. Это согласуется с когнитивной моделью избегания-совладания, где алкоголь снижает когнитивную обработку угроз (например, злых лиц), временно уменьшая тревогу. Однако российские исследования подчеркивают, что стандартные шкалы редко оценивают специфичное самолечение для социальной тревоги, что ограничивает интерпретацию данных.

Важно отметить, что российские исследования акцентируют необходимость дифференцированных инструментов для оценки мотиваций. Например, опросник Мотивации потребления алкоголя позволяет выделить «аутодеструктивную» мотивацию, связанную с самоповреждающим поведением, которая коррелирует с высоким риском суицидальных попыток ($r=0,41$, $p<0,01$). Это дополняет международные данные о роли самолечения в усугублении коморбидности. Согласно исследованиям Е.Ю. Сидоровой и др. (2022, 2023), проведенным на базе республиканского клинического наркологического диспансера Республики Башкортостан, у пациентов с суицидальным поведением выявлен более ранний возраст начала систематического употребления алкоголя и формирования синдрома отмены. При этом для пациентов с внешними формами суицидального поведения характерна более высокая суточная толерантность ($7,0\pm 0,4$ мл этанола на кг веса против $5,6\pm 0,23$ в контрольной группе, $p<0,05$) и более тяжелая степень синдрома отмены, включая большую частоту судорожных припадков (48,5% против 24,3% в контрольной группе, $p<0,0001$). В то же время, внутренние формы суицидального поведения ассоциированы с более высокой частотой алкогольного делирия в анамнезе (54,5% против 34,8% в контрольной группе,

$p < 0,004$). Кроме того, исследования показывают, что депрессивные нарушения ассоциированы преимущественно с внешними формами суицидального поведения, тогда как высокие показатели тревоги (HARS: 213,06 против 161,25 в контрольной группе, $p < 0,0001$) и инсомнические нарушения (ISI: 226,9 против 160,51 в контрольной группе, $p < 0,0001$) более характерны для внутренних форм. Это подчеркивает необходимость комплексной оценки с использованием шкал депрессии (MADRS), тревоги (HARS) и инсомнии (ISI) для более точной дифференцировки рисков и разработки целевых вмешательств. Исследования суицидального поведения при алкогольной зависимости подчеркивают его биопсихосоциальную природу и выделяют специфические клинические особенности у пациентов с разными его формами (Коцюбинский А.П. и др., 2018; Абриталин Е.Ю. и др., 2021; Бисалиев Р.В. и др., 2023). Кроме того, А.В. Амосов (2024) показал, что партнеры пациентов с AUD демонстрируют повышенный уровень негативного диадического копинга ($M=12,0$ в ремиссии и $M=10,97$ у здоровых), что указывает на системную природу расстройства и необходимость вовлечения семейных вмешательств в терапию.

Помимо индивидуально-психологических факторов, большое число исследований посвящается роли стрессовых событий и неблагоприятных условий социализации в формировании коморбидных расстройств. Исследование L.A. Marquenie et al. (2007), проведенное в рамках The Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS), указало на сложность выявления однозначных факторов риска коморбидности тревожных расстройств с AUD. Хотя мужской пол ассоциировался с повышенным риском, данные по возрасту и социально-экономическому статусу оказались неоднозначными. Авторы предположили, что это связано с ограниченной статистической мощностью выборки, что снижает достоверность выводов. В работе нидерландской коллеги L. Boschloo et al. (2011), основанной на данных The Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA), были подтверждены ключевые роли семейной истории психических

заболеваний, травм в детстве и курения как факторов риска AUD у лиц с тревожными расстройствами. Например, наличие семейного анамнеза алкогольной зависимости увеличивало вероятность коморбидности на 2,3 раза (95% ДИ: 1,7–3,1). Однако черты личности, такие как невротизм, характерные для тревожных расстройств, не проявили сильной предсказательной силы, что указывает на противоречия с более ранними гипотезами о их прямом влиянии.

Сравнительное исследование W. Langeland et al. (2004), включавшее 155 пациентов с алкогольной зависимостью (33 женщины, 122 мужчины), показало, что детские травмы (особенно сексуальное и физическое насилие) коррелировали с повышенным риском тревожных расстройств. При бивариантном анализе связь была значимой (например, для сексуального насилия (ОШ=4,2; $p<0,01$), но при мультивариантном учете конфундирующих факторов (например, дисфункции родителей) сила ассоциаций снижалась. Особенно важно, что пренебрежение со стороны родителей оказалось более сильным предиктором саморазрушающего поведения, чем непосредственное насилие ($p<0,05$), что указывает на необходимость комплексного учета семейных факторов. Важно отметить, что последствия детской травмы и неблагоприятных условий социализации могут проявляться в формировании таких устойчивых когнитивных паттернов, как руминативное мышление и перфекционизм, которые, в свою очередь, становятся мишенями для психотерапевтического вмешательства (Пуговкина О.Д. и др., 2021; Миняйчева М.В. и др., 2024)

S. Rambau et al. (2018) в исследовании пациентов с социальной фобией и AUD выявили, что пациенты с коморбидностью имели более высокие показатели травматического опыта в детстве ($p=0,003$) и воспринимаемой дисфункции матерей ($p=0,01$). Однако при контроле текущей и пожизненной депрессии различия по таким личностным чертам, как кооперативность, исчезали, что подчеркивает роль сопутствующих психопатологических состояний в интерпретации данных. Противоречивые результаты получены в

оценке влияния родительского контроля: значимые различия наблюдались только при одномерном анализе, но не при учете ковариат.

Нейробиологические факторы. Коморбидность тревожных расстройств и AUD представляет собой также сложную нейробиологическую проблему, подтверждённую эпидемиологическими и экспериментальными исследованиями. Согласно обзору J.J. Anker и др. (2019), наличие тревожного расстройства увеличивает риск развития AUD в 2–3 раза, как показали данные из исследования NESARC ($N \sim 43,000$). Однако причинно-следственные связи остаются неоднозначными: авторы предполагают, что это может быть связано с общим уязвимым фоном (генетической предрасположенностью или стрессовыми факторами), а не прямой взаимосвязью. Мета-анализ J.D. Hobbs et al. (2011) демонстрирует, что комбинированное лечение тревожных расстройств и AUD повышает шансы на ремиссию всего на 30% (95% ДИ 25–35%) по сравнению с монотерапией AUD, что указывает на ограниченную эффективность текущих подходов. Одним из ключевых нейробиологических механизмов, связывающих эти состояния, является активация кортикотропин-рилизинг фактора в центральной миндалине, который усиливает нейропластичность и поведенческие проявления тревоги при абстиненции. Эксперименты на животных (Gilpin N.W. et al., 2015) показали, что введение антагониста кортикотропин-рилизинг фактора 1 (веруцерфонта) снижает тревожность на 40% ($p < 0,01$) и возвращение к употреблению алкоголя на 35% ($p < 0,05$). Однако клинические испытания M.L. Schwandt et al. (2016) выявили диссоциацию: препарат снижал тревожность у женщин, но не влиял на тягу к алкоголю, что подчёркивает сложность трансляции нейробиологических данных в клиническую практику. Исследования также выявили нарушения в стрессовых системах. M.J. Skelly et al. (2015) показали, что пациенты с коморбидностью демонстрируют гиперактивность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси даже после ремиссии: уровень кортизола в слюне у них был на 25% выше ($p = 0,003$), что коррелировало с повышенным риском рецидива. D. Rahal et al. (2025) дополнили эти данные, обнаружив, что мотивы

употребления алкоголя, связанные с регуляцией эмоций, коррелируют с повышенной реакцией парасимпатической нервной системы на острые стрессовые вызовы. В их исследовании у 88 студентов колледжа, употреблявших алкоголь в течение последнего месяца, было выявлено, что индивидуумы с более выраженными мотивами употребления алкоголя для совладания демонстрировали большее снижение активности парасимпатической нервной системы во время зеркальной задачи, а также более значительное снижение негативного аффекта после задачи. Аналогичные изменения наблюдались у лиц с мотивами улучшения. Однако M.G. Kushner et al. (2011) отметили, что нормализация стрессовых маркёров при лечении одного из расстройств не улучшает исходы AUD, что требует изучения альтернативных путей, таких как норадренергическая система. Дисрегуляция ГАМК-ергической (гамма-аминомасляная кислота) передачи в миндале также играет роль. S.W. Centanni et al. (2019) установили, что снижение активности ГАМК-рецепторов $\alpha 2$ -субъединицы у мышей с коморбидностью коррелирует с повышенным употреблением алкоголя. В то же время исследования J.L. Weiner et al. (2006) показали, что этанол усиливает ГАМК-ергическую передачу, что может быть связано с различиями в моделях (острое и хроническое употребление) или спецификой подтипов рецепторов.

Гендерные различия в развитии коморбидности остаются предметом дискуссий. M.G. Kushner et al. (2011) описали «телескопирование» — ускорение развития AUD у женщин с тревожными расстройствами, при этом риск перехода к зависимости составлял 23% в течение 2 лет ($p = 0,001$). Однако поздние исследования не подтвердили этот эффект: мужчины демонстрировали более быстрый переход к зависимости ($p < 0,05$), что расходится с традиционными представлениями. Несмотря на значительные данные о нейробиологических перекрёстных механизмах (включая кортикотропин-рилизинг фактор, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось, ГАМК, глутамат, серотонин и дофамин), эффективность терапии остаётся низкой. Это подчёркивает необходимость разработки целенаправленных

вмешательств, учитывающих гетерогенность патогенеза и трансляции экспериментальных находок в клиническую практику. Дальнейшие исследования должны учитывать несоответствия между моделями на животных и людях, а также гендерные и нейрохимические различия для повышения эффективности лечения коморбидных состояний.

Современные исследования демонстрируют, что психопатологии, связанные с употреблением алкоголя и тревожными расстройствами, имеют общие эпигенетические и нейроиммунные изменения. Эти процессы подтверждены работами N.W. Gilpin et al. (2017), B.M. Walker et al. (2021), R.I. Anderson et al. (2019), Y. Silberman et al. (2009), A. Rau et al. (2015), E.J. Kyzar et al. (2016), E.J. Kyzar et al. (2019), а также дополнительными исследованиями S. Moonat et al. (2013), A.J. Sakharkar et al. (2019), K. Stoychev et al. (2021) и C.E. Smiley et al. (2022). Ключевую роль играет центральное ядро миндалевидного тела, где хроническое употребление алкоголя модулирует сигнальные пути кортиколиберина, повышая экспрессию воспалительных генов и снижая нейропластичность. При этом пути демонстрирует пространственную специфичность: в центральном ядре миндалевидного тела кортиколиберин подавляет глутаматную передачу (Ji G. et al., 2013), тогда как в медиальном усиливает ГАМК-ергическую активность (Silberman Y. et al., 2015), что требует дальнейшего изучения. Нейропептид Y выступает противовоспалительным регулятором, снижающим тревогу и употребление алкоголя через ингибирование глутаматергической передачи. Однако блокада Y2-рецепторов нейропептидом Y дала неоднозначные результаты: вирусная экспрессия уменьшила употребление этанола на 40%, но антагонист BIIЕ 0246 не повлиял на поведение (Kallupi M. et al., 2014), что может быть связано с неоднородностью клеточных популяций CeA. Динорфин, напротив, усиливает нейровоспаление через активацию микроглии и выработку IL-1 β и TNF- α (Walker B.M. et al., 2021), подтверждая гипотезу о дисбалансе про- и противовоспалительных сигналов. Алкоголь активирует TLR4/NF- κ B-путь, увеличивая уровень IL-6 в гиппокампе на 40% и коррелируя с тревожным

поведением (Silberman Y. et al., 2009). Однако микроглиальная активация может быть не только провоспалительной, но и нейропротективной в зависимости от контекста: дефицит TLR4 снижает воспаление, но нарушает ремоделирование синапсов (Ponomarev I., 2013), подчеркивая двойственную роль нейроиммунных процессов. Эпигенетические механизмы включают снижение ацетилирования гистонов H3/H4 в гене BDNF, что подавляет его экспрессию (на 50%) и уменьшает синаптическую пластичность (Rau A. et al., 2015). Ингибиторы HDAC восстанавливают уровни BDNF и снижают употребление этанола. У подростков хроническое воздействие алкоголя вызывает гипометилирование генов Arc и FosB, сопровождающееся структурными изменениями дендритных шипиков (на 30% меньше) и повышенной тревожностью в зрелости (Kuzar E.J. et al., 2016). Эти эффекты связаны с возраст-зависимыми процессами: у подростков преобладает ремоделирование хроматина, а у взрослых — стабилизация меток. МикроРНК, такие как miR-137, играют терапевтическую роль: их восстановление через вирусные векторы нормализует эпигенетические нарушения и поведение (Kuzar E.J. et al., 2019). Однако клинические испытания CRF1-антагонистов не подтвердили эффективности у людей, несмотря на успехи в предклинических моделях, что указывает на необходимость междисциплинарных подходов. Генетические исследования выявили общие факторы риска для обоих расстройств, включая гены, связанные с нейрональными сетями (Stoychev K. et al., 2021). Стрессовые воздействия в подростковом возрасте (Butler T.R. et al., 2016; Skelly M.J. et al., 2015) усиливают уязвимость к расстройствам через стойкие изменения нейронных цепей.

Лимбическая система, включая центральную и базолатеральную части миндалевидного тела, а также латеральные отделы гипоталамуса и эпигипоталамуса, играет ключевую роль в формировании коморбидности тревожных расстройств и AUD. Исследования N.W. Gilpin et al. (2015) демонстрируют, что миндалевидное тело выступает интегративным центром, регулирующим как тревожность, так и этаноловое возбуждение: у крыс с

моделью алкоголизма наблюдается гиперактивность кортикотропин-рилизинг фактора в миндалине, что коррелирует с повышенным употреблением алкоголя (на 37% по сравнению с контролем) и усилением поведенческих проявлений тревоги (например, снижение времени в открытых секторах теста «открытого поля» на 24%). В то же время Y. Silberman et al. (2009) в своем исследовании показывают, что повреждение базолатеральной части миндалевидного тела уменьшает спонтанное употребление этанола на 28%, но не влияет на уровень тревоги, что указывает на разные механизмы участия подструктур миндалевидного тела в коморбидности. Противоречия в данных подчеркивают сложность нейробиологических взаимодействий: если N.W. Gilpin et al. (2015) акцентируют роль миндалины в координации стрессового и алкогольного ответа, то A. Bahi et al. (2023) демонстрируют, что вмешательство в экспрессию гена CD81 в гиппокампе снижает кокаиновую сенсibilизацию, предполагая, что гиппокамп-амигдало-нейроны также вовлечены в патогенез. Коморбидность усугубляется стрессовыми воздействиями в подростковом возрасте, которые вызывают долгосрочные изменения в нейронных цепях. Исследования E.J. Kuzar et al. (2016) показывают, что интермиттирующее воздействие алкоголя у подростковых крыс приводит к снижению ацетилирования гистонов H3K9 в миндалевидном теле на 42% и 35% соответственно, что сопровождается снижением уровня Bdnf и Arc (на 29–45%) и уменьшением дендритных шипиков (на 22%). Эти изменения коррелируют с повышением тревоги (на 31% в тесте с использованием приподнятого крестообразного лабиринта) и увеличением этанолового употребления во взрослом возрасте (на 58% по сравнению с контрольной группой). Однако A.J. Sakharkar et al. (2019) указывают, что воздействие алкоголя у подростковых крыс также вызывает эпигенетические изменения в гиппокампе, включая гиперметилирование промотора BDNF (на 60%), что связано с нарушением угасания страха (в тесте с условным страхом время восстановления реакции уменьшается на 18%). Противоречие в локализации изменений (миндалевидное тело и гиппокамп) подчеркивает

необходимость изучения системных взаимодействий: если E.J. Kyzar et al. (2016) делают акцент на амигдало-центрированных механизмах, то S.C. Pandey et al. (2008) показывают, что снижение активности CREB в прилежащем ядре после воздействия алкоголя у подростковых крыс (на 33%) также способствует повышению уровня употребления алкоголя. Исследования J. Bohnsack et al. (2022) добавляют нейрохимическую перспективу: у крыс наблюдается снижение уровня ГАМК в базолатеральной части миндалевидного тела (на 25%) и гиперэкспрессия NMDA-рецепторов (на 41%), что связано с повышенной возбудимостью нейронов и нарушением угасания страха (Bohnsack J. et al., 2022). В то же время S.W. Centanni et al. (2019) демонстрируют, что активация латерального поводка при стрессе усиливает отрицательное подкрепление через ингибирование дофаминергических путей, что может объяснять выбор этанола как средства самолечения. Противоречия в данных о роли ЛНб и амигдалы указывают на полидейтерминированность патогенеза: если S.W. Centanni et al. связывают активацию латерального поводка с «аверсивным кодированием», то M. Moaddab et al. (2017) показывают, что проекция базолатеральной части миндалевидного тела в префронтальную кору регулируют импульсивность, способствуя опасному употреблению алкоголя.

Несмотря на значительный прогресс в понимании нейробиологических механизмов коморбидных состояний за рубежом, в России основной пул исследований сфокусирован на биологических механизмах изолированных аддикций, в связи с чем, до сих пор отсутствуют исследования, посвящённые нейробиологическим, эпигенетическим или нейроиммунным аспектам коморбидных расстройств (Кибитов А.О. и др., 2018; Кибитов А.О. и др., 2019; Кибитов А.О. и др., 2021; Михалицкая Е.В. и др., 2024; Бобрик Д.В. и др., 2024). Развитие таких направлений в российской науке идёт поступательно, с учётом имеющихся ресурсов и текущих научных приоритетов.

Таким образом, анализ этиопатогенетических механизмов формирования коморбидности тревожных расстройств и AUD демонстрирует

их тесную взаимосвязь через комплексное взаимодействие психологических, нейробиологических и социальных факторов. На психологическом уровне ключевую роль играют невротизм, эмоциональная дисрегуляция и неэффективные копинг-стратегии, такие DTC. Исследования показывают, что высокий уровень невротизма и избегающее поведение усиливают риск тревожных расстройств, тогда как проблемно-ориентированный копинг снижает их проявления. При этом DTC выступает как «ключевой элемент», поддерживающий связь между внутренними конфликтами и употреблением алкоголя, хотя его специфичность для симптомов часто недооценивается из-за использования общих шкал оценки мотивов. Гендерные различия также важны: женщины чаще демонстрируют высокий невротизм и стратегии «самообвинения», тогда как мужчины чаще сообщают о DTC, однако российские данные указывают на более выраженные симптомы у женщин с AUD, что связано с культурными особенностями и социальной стигматизацией. Нейробиологические исследования выявляют общие патогенетические механизмы, такие как активация кортикотропин-рилизинг фактора в миндалине, гиперактивность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и дисрегуляция ГАМК-ергической передачи. Эти процессы усиливают тревогу, импульсивность и риск рецидивов. Эпигенетические изменения, включая снижение ацетилирования гистонов и гипометилирование генов BDNF и Arc, подчеркивают долгосрочные последствия хронического употребления алкоголя, особенно в подростковом возрасте, что повышает уязвимость к тревожным расстройствам. Нейроиммунные нарушения, такие как активация TLR4/NF- κ B-пути и повышение уровня провоспалительных цитокинов, указывают на роль воспалительных процессов в патогенезе коморбидности. Однако трансляция этих данных в клиническую практику затруднена из-за противоречий между животными моделями и результатами на людях, например, неэффективность CRF1-антагонистов у женщин, несмотря на успехи в экспериментах на животных. Социальные и средовые факторы, включая детские травмы,

семейную историю психических заболеваний и стрессовые события, усиливают коморбидность через формирование патологических копинг-стратегий и снижение адаптивной эмоциональной регуляции. При этом российские исследования акцентируют необходимость учета культурных особенностей, таких как «псевдокультурные» мотивы употребления алкоголя, связанные с давлением социальной микросреды, и системный характер расстройства, требующий вовлечения семейных вмешательств в терапию. Противоречия в данных о роли родительского контроля и социально-экономического статуса указывают на необходимость комплексного анализа конфундирующих факторов. Исследования показывают, что все эти уровни — психологические, нейробиологические и социальные — тесно взаимодействуют. Например, эмоциональная дисрегуляция может активировать нейробиологические механизмы, такие как гиперактивность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, что усиливает тревожность и потребность в самолечении алкоголем. В свою очередь, хроническое употребление алкоголя модулирует нейропластичность и воспалительные процессы, усугубляя психологические симптомы. Социальные факторы, такие как детские травмы, создают фон для формирования патологических копинг-стратегий, которые взаимодействуют с генетической предрасположенностью и нейробиологическими изменениями. Таким образом, коморбидность тревожных расстройств и AUD представляет собой полиэтиологическое состояние, требующее мультидисциплинарного подхода, объединяющего психологические, нейробиологические и социальные аспекты для повышения эффективности диагностики и лечения. Это включает разработку целенаправленных вмешательств, учитывающих гетерогенность патогенеза, использование дифференцированных инструментов для оценки мотиваций, интеграцию нейробиологических данных в клиническую практику и учет гендерных, возрастных и культурных особенностей.

1.3 Особенности соотношения тревожных расстройств и расстройств, связанных с употреблением алкоголя

Группа тревожных расстройств, объединённых наличием тревоги как ведущего симптома, включает в себя несколько нозологических форм согласно МКБ-10. К ним относятся тревожно-фобические расстройства (ТФР), среди которых выделяют специфические фобии — страх перед безопасными объектами или ситуациями, приводящий к избеганию, а также агорафобию (F40.0), при которой тревога возникает в толпе, на открытых пространствах или при передвижении в одиночку, заставляя пациентов избегать таких ситуаций либо искать компромиссы, например, использовать такси вместо общественного транспорта. Другой формой являются социальные фобии (F40.1), проявляющиеся страхом социальных ситуаций: при генерализованной форме тревога охватывает почти все аспекты общения, что связано с тяжёлым течением и трудностями в лечении, тогда как изолированная форма ограничена определёнными ситуациями (выступления, разговоры, приём пищи прилюдно и др.) и поддаётся коррекции эффективнее; тревога при этом возникает при сочетании желания произвести впечатление и сомнений в успехе, а пациенты патологически боятся критики, осуждения или унижения. Генерализованное тревожное расстройство (ГТР, F41.1) характеризуется хронической, неконтролируемой тревогой, не привязанной к конкретным обстоятельствам («свободно плавающая»), длящаяся не менее 6 месяцев, несоразмерно ситуации и ведущее к дезадаптации и повышенному суицидальному риску. Отдельно выделяется ПР (F41.0), проявляющееся повторными, спонтанными паническими атаками, возникающими без видимых причин, с последующим развитием антиципационной тревоги — страха ожидания следующего приступа. Несмотря на различия в клинической картине, все эти расстройства объединены базовым переживанием тревоги.

Текущие данные эпидемиологических исследований указывают на высокую распространенность и продолжающийся рост выявления тревожных расстройств во всем мире. В постпандемический период наблюдался кризис психического здоровья, связанный с COVID-19, что подтверждается исследованиями S. Galea et al. (2020) и Т.В. Клименко и др. (2021). Отдельного внимания заслуживает влияние пандемии на психическое здоровье медицинских работников и на организацию наркологической помощи, потребовавшей адаптации в новых условиях (Сорокин М.Ю. и др., 2020; Рыбакова К.В. и др., 2021). Кросс-секционное исследование P. Winkler et al. (2020) показало почти двукратное увеличение заболеваемости тревожными расстройствами (с 7,79 до 12,84 на 1000 населения). Эти состояния характеризуются высокой коморбидностью, которая часто не учитывается в научных и клинических практиках. Гендерные аспекты коморбидности остаются спорными. Тревожные расстройства у женщин диагностируются в 2 раза чаще, чем у мужчин (Turner S. et al., 2018), тогда как AUD традиционно считалось преимущественно мужской патологией. Однако современные исследования (Crum R.M. et al., 2013) фиксируют рост заболеваемости среди женщин. У мужчин отмечена сильная корреляция между личностной тревожностью и риском AUD (DeMartini K.S. et al., 2011). Важным эпигенетическим фактором уязвимости к психическим расстройствам выступает психическая травматизация, особенно сексуальное и физическое насилие, которые ассоциированы с повышенным риском AUD, особенно у пациентов с агорафобией (Swendsen J.D. et al., 1998). Распространенность коморбидности варьируется в зависимости от типа тревожного расстройства. Так, распространенность коморбидности агорафобии с AUD составляет 10–30% в клинических выборках (Mullaney J.A. et al., 1979; Kushner M.G. et al., 1990). В отличие от агорафобии, специфические фобии (например, страх пауков или высоты) демонстрируют слабую или отсутствующую связь с AUD (Himle J.A. et al., 1991; Himle J.A. et al., 1999; Lee J. et al., 2023). Более выраженная коморбидность наблюдается при ГТР: у 40–50% пациентов

диагностируется AUD (Vesga-López O. et al., 2008; Smith J.P. et al., 2010;), тогда как показатели ПР варьируются от 10% до 40% (Cox B. et al., 1990). Интересно, что у мужчин с агорафобией риск AUD выше, чем у пациентов с ПР (Vesga-López O. et al., 2008), а среди женщин с ПР вероятность развития зависимости особенно высока (Chung M.J. et al., 2025). У пациентов с алкогольной зависимостью, проходящих стационарное лечение, преобладают тревожные расстройства: социальные фобии, агорафобия, ПР и ГТР (33–42%) (Atkinson E.A. et al., 2019; Radke A.K. et al., 2022). До 50% лиц, обращающихся за помощью по поводу алкогольной зависимости, соответствуют критериям одного или нескольких тревожных расстройств. Однако часть пациентов с тревожными расстройствами использует алкоголь для купирования симптомов, не достигая уровня зависимости или рискованного (опасного) употребления, что приводит к их исключению из статистических выборок (Goldstein A.L. et al., 2012). Эпидемиологические данные (Caldwell T.M. et al., 2002; Marquenie L.A. et al., 2007) подтверждают тесную связь между тревожными расстройствами и AUD, что значительно увеличивает бремя на систему здравоохранения. Особую опасность представляет сочетание тревожных расстройств с AUD: оно связано с хронизацией соматических заболеваний, инвалидизацией, суицидальным риском и снижением качества жизни.

Исследования демонстрируют различия в последовательности развития расстройств. Рискованное (опасное) употребление алкоголя нередко предшествует формированию ГТР (Cabanis M. et al., 2021). Проспективное исследование с участием 454 студентов (An J.H. et al., 2019) выявило реципрокную связь между алкогольной зависимостью и тревожными расстройствами, однако его результаты ограничены молодым возрастом респондентов (18,6 лет), что не позволяет оценить влияние позднего начала зависимости, характерной для «тревожного» типа личности (низкая новизна, высокое избегание вреда, зависимость от вознаграждения).

В литературе выделяют четыре гипотетические модели коморбидности (Kushner M.G. et al., 1990; Swendsen J.D. et al., 1998; Merikangas K.R. et al., 1998; DeMartini K.S. et al., 2011):

1. Тревожные расстройства как фактор риска опасного употребления алкоголя и развития AUD.
2. Рискованное (опасное) употребление алкоголя как фактор риска развития тревожных расстройств.
3. Оба расстройства имеют общую этиологию, тревога и рискованное (опасное) употребление алкоголя являются дискретными проявлениями одного и того же расстройства.
4. Являются сопутствующими независимыми расстройствами.

Применение алкоголя рассматривается как быстрое и доступное средство «самолечения» у лиц с повышенной социальной тревогой, ПР и агорафобией. Существует точка зрения, что высокий уровень тревоги, сопровождаемый физическим и психологическим дискомфортом, создаёт предпосылки для увеличения частоты и количества употребляемого алкоголя с анксиолитической целью, что может перерасти в рискованное (опасное) употребление (Abrams K. et al., 2018; Nguyen M.X. et al., 2022; Климанова С.Г. и др., 2022). У многих пациентов с агорафобией, социальными фобиями и ПР алкоголь выступает в качестве неадаптивной копинг-стратегии — способа совладания с тревожными переживаниями и улучшения межличностного взаимодействия. Агорафобия, характеризующаяся страхом перед ситуациями, способными спровоцировать паническую атаку (например, открытые пространства, толпа), часто ассоциируется с повышенным риском опасного употребления алкоголя. M.L. Cooper et al. (1992). согласны с выделением паттерна DTC, который в литературе определяется как «тенденция употреблять алкоголь, чтобы расслабиться, поднять настроение, справиться с депрессией или нервозностью или почувствовать себя увереннее» (Bolton J. et al., 2006). По мнению ряда авторов, не у всех тревожных пациентов активируется паттерн DTC, однако при одинаково высоком уровне тревоги

именно этот стиль поведения становится фактором риска развития алкогольной зависимости. DTC ассоциируется с большей распространенностью опасного употребления алкоголя, а также увеличением числа рецидивов у лиц с негативной аффективностью (Goldstein A.L. et al., 2012). Этот паттерн наиболее часто встречается у пациентов с ГТР, ПР и агорафобией (Dyer M.L. et al., 2019; Cosci F. et al., 2007). Тревога у пациентов с агорафобией, социальными фобиями и ПР может достигать такой интенсивности, что провоцирует вторичные когнитивные и соматические симптомы. При ГТР к ним относятся хроническое беспокойство, раздражительность, нарушения сна и концентрации, усиливающиеся в периоды стресса (например, пандемии COVID-19) (Fernández-de-Las-Peñas C. et al., 2021; Tsai J. et al., 2021). К вторичным когнитивным проявлениям агорафобической, социофобической симптоматики и панических атак относятся: ощущение «пустоты» в голове; неспособность сосредоточиться; переживания, что мысли невозможно контролировать («сумбур в голове»); навязчивое проигрывание ситуации; завышенные требования к себе; чрезмерное внимание к контролю собственного поведения. Соматические симптомы включают затруднённое дыхание, тахикардию, тошноту, тремор, покраснение лица и гипергидроз — результат гиперактивности вегетативной нервной системы. Наибольшее количество исследований посвящено рискованному (опасному) употреблению алкоголя при социальных фобиях и ПР. Основными когнитивными убеждениями, лежащими в основе агорафобии, социальных фобий и панических атак, являются: «люди считают меня плохим», «окружающие считают меня глупым», «я неинтересный человек», «у меня ничего не получится», а также внезапный страх смерти или потери контроля, характерный для ПР (Katerndahl D. et al., 1999; Zimmermann P. et al., 2003). При агорафобии когнитивные искажения проявляются в страхе перед ситуациями, способными спровоцировать паническую атаку, что усиливает мотивацию к использованию алкоголя как временного «решения» (Kushner M.G. et al., 1990; Zimmermann P. et al., 2003). Дополнительное

беспокойство, что окружающие заметят физиологические проявления тревоги (смущение, заикание, потливость, дрожь голоса и рук, покраснение лица), усиливает агорафобическую, социофобическую симптоматику и панические атаки. При агорафобии аналогичные переживания фокусируются на страхе оказаться в ситуации, где невозможно избежать панической атаки, что повышает общее напряжение и потребность в «снятии стресса» через алкоголь (Dyer M.L. et al., 2019; Goldsmith A.A. et al., 2012). Эти психологические механизмы также связаны с усилением тревоги в состоянии алкогольного опьянения. По данным М.В. Мелика-Парсаданова (1983), указывающими на ведущую роль вегетативных кризов в становлении спонтанных ремиссий у лиц с алкогольной зависимостью (синдром Мелика-Парсаданова). Во время обострения симптоматики пациенты испытывают крайнюю напряжённость, избегают контакта с окружающими, не смотрят в глаза собеседнику, стремятся уйти или спрятаться, либо прибегают к средствам снижения тревожности, включая употребление алкоголя (Цыганков Д.Б. и др., 2009; Asher M. et al., 2017). Несмотря на временный анксиолитический эффект, злоупотребление алкоголем становится фактором высокого риска утяжеления течения тревожных расстройств, их хронизации и формирования алкогольной зависимости (Kushner M. et al., 1990; Рыбакова К.В. и др., 2018; Buckner J.D. et al., 2021). Пациенты с коморбидным ГТР, агорафобией и AUD демонстрируют более тяжёлое течение обоих расстройств, повышенный риск суицидальных попыток и низкую приверженность к лечению (Magidson J.F. et al., 2012; Klymchuk V. et al., 2024). Концепция самолечения рассматривается в зарубежных исследованиях как одна из этиопатогенетических моделей формирования аддиктивного влечения при тревожных и аффективных расстройствах, включая агорафобию и ПР (George D. et al., 1990; Thevos A.K. et al., 1999; Buckner J.D. et al., 2008; Spokas M. et al., 2009; Vargas D. de et al., 2025). Хроническое употребление алкоголя может усиливать симптомы агорафобии и ГТР, создавая порочный круг: тревога стимулирует

употребление алкоголя, а последующая абстиненция — повышает уровень тревожности (Kushner M.G. et al., 2000; Anker J.J. et al., 2019).

Особую сложность в клинической практике представляет дифференциальная диагностика первичных тревожных расстройств и тревожных состояний, индуцированных алкоголем или его отменой. Основные трудности связаны с перекрытием симптомов, таких как тревога, бессонница, раздражительность и вегетативная возбудимость (Kushner M.G. et al., 1990; Schuckit M.A. et al., 1994; Soyka, 2015; Bartoli F. et al., 2020). Например, абстинентный синдром может маскироваться под ПР или ГТР, что затрудняет определение истинной причины симптомов.

Для точной диагностики, по мнению ряда авторов, необходимо учитывать:

1. Временную последовательность появления симптомов: выявление того, предшествовали ли тревожные расстройства началу употребления алкоголя или развивались на фоне абстиненции
2. Анамнез употребления алкоголя: длительность, частоту, количество потребляемого алкоголя, а также наличие эпизодов абстиненции
3. Сопутствующие факторы риска: семейный анамнез психических расстройств, травмы в детстве, личностные особенности (низкая устойчивость к стрессу, высокая тревожность) (Merikangas K.R. et al., 1998; Marquenie L.A. et al., 2006; Falk D.E. et al., 2008; Lee J. et al., 2023).

По мнению Н.Г. Незнанова и др. (2017) и К.В. Рыбаковой (2018), для решения этих задач клиническая практика может опираться на разработанные алгоритмы диагностики коморбидных состояний и рекомендации по терапии тревожных расстройств в РФ, основанные на данных опросов врачей-психиатров.

Несмотря на важность комплексного подхода, в практике часто встречаются ошибки диагностики и недооценка коморбидности, что приводит к неадекватному лечению. Например, тревожные симптомы могут ошибочно атрибутироваться исключительно к абстиненции, игнорируя наличие

первичного тревожного расстройства, или, наоборот, опасное употребление алкоголя может рассматриваться как самостоятельное расстройство без учета его связи с тревогой (Kushner M.G. et al., 2005; Fink-Jensen A. et al., 2021; Oliveira L.M. et al., 2018).

Таким образом, анализ современных данных о тревожных расстройствах и их коморбидности с алкогольной зависимостью подчеркивает их значимость как медико-социальной проблемы, требующей междисциплинарного подхода. Тревожные расстройства, включая агорафобию, социальные фобии, ГТР и ПР, характеризуются высокой распространенностью, хроническим течением и выраженным влиянием на качество жизни. Их сочетание с опасным употреблением алкоголя не только усугубляет клиническую картину, но и повышает риск суицидальности, снижает эффективность терапии и усугубляет социальную дезадаптацию. Выявленные закономерности указывают на роль тревожных расстройств как потенциального фактора риска развития алкогольной зависимости, особенно у пациентов с агорафобией и ГТР, где механизм «самолечения» алкоголем играет ключевую роль. Вместе с тем, хроническое употребление алкоголя может усиливать симптомы тревоги, формируя порочный круг, затрудняющий выздоровление. Гендерные различия, а также влияние психической травматизации и раннего начала опасного употребления алкоголя требуют учета при разработке профилактических и терапевтических стратегий. Эти данные подтверждают необходимость комплексной диагностики, интеграции психотерапевтических и медикаментозных методов лечения, а также работы с когнитивными искажениями пациентов, способствующими употреблению алкоголя. Особое внимание должно быть уделено раннему выявлению тревожных расстройств у лиц с риском зависимости, а также коррекции поведенческих паттернов, таких как DTC. Только системный подход, учитывающий патогенетические механизмы коморбидности и индивидуальные особенности пациентов, позволит снизить бремя этих состояний на общество и улучшить прогноз для здоровья.

1.4 Оценка эффективности психотерапии пациентов с тревожными расстройствами и коморбидными расстройствами, связанными с употреблением алкоголя

Коморбидность тревожных расстройств и алкогольной зависимости требует комплексного подхода к лечению, включающего когнитивно-поведенческую терапию (КПТ), мотивационное интервьюирование, трансдиагностические протоколы (например, Unified Protocol) и новые методы, такие как терапия принятия и ответственности (ТПО). Однако эффективность этих подходов в достижении устойчивой ремиссии остается ограниченной, что подтверждается исследованиями с противоречивыми результатами. Например, T.J. Farchione et al. (2021) в рандомизированном контролируемом исследовании (n=145) показали, что UP значительно снижает симптомы тревожности (по шкале SIGH-A) и депрессии (SIGH-D) по сравнению со стандартным лечением, при этом корреляция между уменьшением тревожности и снижением употребления алкоголя составила $r=0,32$ ($p<0,01$). Однако полное воздержание наблюдалось лишь у 35% участников в группе UP против 22% при стандартном лечении, что согласуется с выводами J.D.J. Hobbs et al. (2011), указывающими на умеренные эффекты интеграции психиатрических вмешательств в лечение AUD.

Интегрированная КПТ также демонстрирует противоречия в эффективности. L.A. Stapinski et al. (2020) выявили, что терапия социальных фобий и AUD сокращает социальную избегающую поведенческую активность на 40% ($p<0,001$), но не влияет на частоту употребления алкоголя, которая снижается на 50% в обеих группах (интегрированная терапия и терапия, ориентированная только на AUD). Эти данные перекликаются с исследованием A. Schadé et al. (2005), где добавление КПТ для тревоги у пациентов с агорафобией или социальной фобией улучшало симптомы тревоги, но не влияло на исходы по алкоголю. Противоречия могут быть

связаны с экспозиционными техниками, которые временно повышают стресс и риск рецидива, как отмечают L.A. Stapinski et al. (2024).

Особое внимание уделяется стратегиям эмоциональной регуляции. L.R. Conklin et al. (2015) показали, что адаптивные методы (например, переоценка) коррелируют с уменьшением тревоги ($\beta=-0,41$, $p<0,01$), тогда как неадаптивные (употребление алкоголя для снижения напряжения) усиливают зависимость (ОШ=2,17, $p<0,05$). Вместе с тем, K. Wolitzky-Taylor et al. (2021) подчеркивают, что снижение тревожной чувствительности предсказывает сокращение дней употребления алкоголя на 30% (95% ДИ 18–42%), но не влияет на мотивацию пить. Это указывает на разные механизмы действия: если L.R. Conklin et al. (2015) фокусируется на активном управлении эмоциями, то K. Wolitzky-Taylor et al. (2021) связывает успех с уменьшением гиперчувствительности к соматическим симптомам тревоги.

Перспективы применения ТПО демонстрирует T.B. Thekiso et al. (2015): добавление ТПО к стандартному лечению увеличивает процент дней абстиненции с 58% до 72% через 6 месяцев ($p=0,03$), а уровень депрессии по шкале DASS снизился на 45% ($p<0,01$). Однако полная абстиненция наблюдается лишь у 20% пациентов, что согласуется с данными L.A. Stapinski et al. (2020), но противоречит более оптимистичным результатам T.J. Farchione et al. (2021). Авторы объясняют это фокусом ТПО на принятии эмоций, что может способствовать устойчивому снижению употребления, в отличие от экспозиционных методов, усиливающих стресс.

Долгосрочные эффекты интегрированных программ подтверждены в исследовании K. Wolitzky-Taylor et al. (2021): через 24 месяца уровень тревожности по Опроснику ГТР-7 (англ: General Anxiety Disorder-7, GAD-7) остается на 35% ниже исходного ($p<0,001$), а качество жизни улучшается на 28% ($p=0,002$). Однако снижение частоты употребления алкоголя (на 20%, $p=0,04$) не достигает клинической значимости, что противоречит данным T.B. Thekiso et al. (2015), где эффект сохраняется через 6 месяцев. Разногласия подчеркивают необходимость адаптации протоколов под индивидуальные

особенности пациентов, особенно с высоким уровнем экспериментальной избегания, как это акцентирует ТПО.

Дополнительные исследования подтверждают сложность патогенеза коморбидности. Например, M.G. Kushner et al. (2013) выявили, что тревожные расстройства могут ускорять развитие AUD («телескопирование»), что объясняет худшие прогнозы у пациентов с коморбидностью. В то же время С. Gimeno et al. (2017) отмечают, что симптомы тревоги могут быть как причиной, так и следствием опасного употребления алкоголя, что затрудняет выбор приоритетов в терапии. Например, некоторые авторы поддерживают гипотезу самолечения (Khantzian E.J. et al., 1985), согласно которой алкоголь используется для снижения тревоги, тогда как другие (Stewart S.H. et al., 2008) указывают на взаимное усиление расстройств через негативное подкрепление. Эти различия подтверждают необходимость персонализированных подходов, таких как ступенчатое лечение (Randall C.L. et al., 2001), где фазы терапии адаптируются под динамику симптомов.

Противоречия между исследованиями указывают на сложность взаимосвязей между эмоциональной регуляцией и поведенческими изменениями, требующими комплексного подхода. В условиях высокой вовлеченности пациентов в автономные онлайн-программы (в исследовании L.M. Rinehart et al. (2024) 89% завершили 80% модулей) остаются вопросы о их применимости в реальной клинической практике. V.J. Hunt et al. (2021) отмечают, что цифровые технологии могут компенсировать дефицит специалистов, но требуют интеграции с поддержкой терапевта для пациентов с тяжелыми расстройствами. Таким образом, современные подходы демонстрируют определенный успех в снижении симптомов тревоги, но сталкиваются с проблемами в достижении устойчивой абстиненции. Противоречия между исследованиями подчеркивают необходимость разработки гибридных моделей, сочетающих элементы КПТ, ТПО и фармакотерапии, с учетом механизмов эмоциональной регуляции и индивидуальных когнитивных паттернов.

Таким образом, современные подходы к лечению коморбидности тревожных расстройств и алкогольной зависимости демонстрируют значительный прогресс в снижении симптомов тревоги и улучшении психоэмоционального состояния пациентов, однако их эффективность в достижении устойчивой абстиненции остается ограниченной. Анализ исследований показывает, что такие методы, как Unified Protocol, КПТ и ТПО, способны смягчить проявления тревоги, но их влияние на прекращение употребления алкоголя часто умеренно или временно. Противоречия между результатами исследований подчеркивают сложность взаимосвязей между эмоциональной регуляцией, стрессовым реагированием и поведенческими изменениями, а также необходимость учета индивидуальных когнитивных и эмоциональных паттернов пациентов.

Особое внимание требует выделение трансдиагностических мишеней психотерапии, которые пересекаются в патогенезе тревожных расстройств и AUD. Такие общие механизмы, как повышенная тревожная чувствительность, дефициты в эмоциональной регуляции, когнитивная избегающая стратегия и негативное подкрепление через употребление веществ, становятся ключевыми точками вмешательства. Например, исследования T.J. Farchione et al. (2021) и T.B. Thekiso et al. (2015) показывают, что трансдиагностические протоколы (Unified Protocol, ТПО), направленные на модуляцию этих механизмов, демонстрируют более устойчивые эффекты в снижении симптомов тревоги и сокращении употребления алкоголя по сравнению со стандартными подходами. Однако их эффективность в достижении полной абстиненции остается недостаточной, что указывает на необходимость дальнейшей дифференциации мишеней и адаптации методов под специфические профили пациентов. Ключевым направлением развития терапевтических моделей становится интеграция адаптивных стратегий эмоциональной регуляции и персонализированных подходов, учитывающих динамику симптомов и уровень экспериментального избегания. Перспективными выглядят гибридные модели, объединяющие элементы КПТ, ТПО и фармакотерапии, а

также ступенчатые протоколы, позволяющие адаптировать лечение под этапы выздоровления. Однако для повышения согласованности результатов важно систематически идентифицировать и адресовать трансдиагностические цели, такие как когнитивные искажения, толерантность к стрессу и паттерны негативного подкрепления, которые лежат в основе обоих расстройств. Важно также развивать цифровые технологии, которые могут повысить доступность помощи, но требуют обязательной интеграции с поддержкой специалистов для пациентов с тяжелыми формами расстройств (Незнанов Н.Г. и др., 2023). Только междисциплинарный и гибкий подход, сочетающий эмпирически обоснованные методы с учетом трансдиагностических механизмов и биопсихосоциальных факторов, позволит повысить эффективность лечения и обеспечить долгосрочные ремиссии у пациентов с коморбидностью. Для этого необходимы дальнейшие исследования, направленные на картирование общих патогенетических путей и разработку индивидуализированных алгоритмов вмешательств.

Особую проблему представляет дефицит отечественных исследований, посвященных психотерапевтическим вмешательствам у пациентов с коморбидными тревожными расстройствами и AUD, что существенно ограничивает возможности адаптации международного опыта к российскому контексту. Анализ российской научной литературы и клинических рекомендаций выявляет явный дисбаланс: в то время как за рубежом активно разрабатываются и тестируются интегрированные психотерапевтические протоколы, отечественные исследования преимущественно сосредоточены на фармакотерапии (Маркозова Л.М. и др., 2008; Салмина-Хвостова О.И. и др., 2014; Сиволап Ю.П., 2018; Застрожин М.С. и др., 2018, Асадуллин А.Р. и др., 2020; Асадуллин А.Р. и др., 2025). Вместе с тем, в России развиваются и общие подходы к терапии, включая программы улучшения медикаментозного комплаенса и применение принципов доказательной медицины в наркологических исследованиях (Крупницкий Е.М. и др., 2005; Лутова Н.Б., 2023). Учитывая значимость индивидуально-психологически факторов и

успешный опыт зарубежных коллег, для преодоления этого разрыва необходимы целевые исследования с целью выделения мишеней психотерапии, создание алгоритмов, а также оценки их эффективности в условиях российского здравоохранения.

1.5 Актуальность и перспективы дальнейших исследований

Настоящий обзор систематизирует современные представления о комплексной природе коморбидности тревожных расстройств и расстройств, связанных с употреблением алкоголя, подчеркивая ее мультифакторный характер, включающий нейробиологические (дисрегуляция систем кортикотропин релизинг фактора, ГАМК, глутамата, гипоталамо-гипофизарной надпочечниковой оси, нейровоспаление, эпигенетические модификации), психологические (эмоциональная дисрегуляция, невротизм, избегающее поведение, когнитивные искажения) и социально-средовые (детские травмы, семейный анамнез, культурный контекст) детерминанты. Установлена высокая эпидемиологическая значимость данной коморбидности, особенно для ГТР, агорафобии и социальной фобии, ассоциированной с тяжелым течением, повышенным суицидальным риском, выраженной социально-трудовой дезадаптацией и значительным экономическим бременем. Несмотря на существенный прогресс в понимании общих механизмов, анализ литературы выявил существенные пробелы, требующие дополнительных исследований. Ключевым нерешенным вопросом остается недостаточная изученность динамических взаимосвязей между выраженностью и феноменологией симптомов тревожных расстройств и изменением уровня употребления алкоголя — от эпизодического до рискованного и до формирования стойкой зависимости. Актуальной практической проблемой остается отсутствие четких алгоритмов для дифференциальной диагностики первичных тревожных расстройств, тревоги,

индуцированной алкоголем или абстиненцией, и их комбинаций у пациентов с активным употреблением. Не разработаны надежные модели для прогнозирования индивидуального риска перехода от использования алкоголя как средства «самолечения» тревожных симптомов к развитию расстройств, связанных с употреблением алкоголя. Значимым пробелом является недостаточное исследование роли специфических клинических характеристик тревожных расстройств (клинические особенности, тяжесть, длительность, возраст начала заболевания, коморбидность) и расстройств, связанных с употреблением алкоголя (стадия, тип употребления, выраженность абстинентного синдрома) как взаимовлияющих факторов, определяющих уникальные профили коморбидности. Требуют углубленного изучения клинико-психологические факторы, выступающие в качестве предикторов развития коморбидности. Неясно, в какой степени тревога, дефициты эмоциональной регуляции (особенно трудности принятия негативных эмоций), катастрофизирующие когнитивные установки и паттерны совладания (преимущественно избегание и употребление для совладания) опосредуют влияние тревоги на уровень и паттерны употребления алкоголя. Недостаточно данных о том, как индивидуальные особенности (импульсивность, черты личности — высокий невротизм, низкая стрессоустойчивость, дезадаптивность стратегий совладающего поведения и др.), социально-демографические факторы (пол, возраст) и социокультурный контекст определяют силу и направленность взаимосвязи тревожных расстройств и расстройств, связанных с уровнем употребления алкоголя. Выявление опосредующих коморбидность и риск увеличения употребления алкоголя психологических механизмов и индивидуальных особенностей могло бы стать основой для формирования структуры психотерапевтических мишеней и эффективных трансдиагностических психотерапевтических алгоритмов. Несмотря на разработку психотерапевтических подходов (КПТ, ТПО, UP), их эффективность в достижении устойчивой ремиссии ограничена, что требует сравнительных исследований стратегий лечения и разработки

протоколов, целенаправленно воздействующих на специфические мишени. Недостаточно изучена оптимальная интеграция фармакотерапии (СИОЗС, антагонисты опиоидных рецепторов) с психотерапией, отсутствуют персонализированные алгоритмы выбора лечения на основе профиля клинико-психологических факторов.

Перспективные направления дальнейших исследований включают проведение кросс-секционных, лонгитюдных и проспективных когортных исследований, фокусирующихся на динамике уровня употребления алкоголя на фоне тревожных расстройств и выявлении предикторов риска опасного употребления алкоголя и перехода к зависимости. Требуется разработка и апробация практических инструментов дифференциальной диагностики. Приоритетом является выделение характерных терапевтических мишеней, создание и оценка эффективности унифицированных терапевтических программ, целенаправленно воздействующих на ключевые психологические факторы (эмоциональная регуляция, стрессоустойчивость, стратегии копинга), исследование схем комбинированной психо- и фармакотерапии, а также разработка алгоритмов персонализации лечения.

Изучение динамики риска увеличения употребления алкоголя на фоне тревожных расстройств и роли клинико-психологических факторов в формировании взаимосвязей имеет важное практическое значение. Понимание изменения уровня употребления и выявление предикторов рискованного употребления и перехода к зависимости необходимы для разработки эффективных стратегий раннего вмешательства и профилактики тяжелых форм патологии. Углубленный анализ предикторов и поддерживающих факторов является основой для персонализации диагностики и лечения: точного определения ведущих механизмов у конкретного пациента, прогнозирования течения, целенаправленного выбора методов терапии и повышения эффективности за счет воздействия на ключевые звенья патогенеза. Это позволит разработать стратегии для разрыва патологического цикла «тревога — алкоголь — усиление тревоги —

увеличение дозы», что важно для достижения устойчивой ремиссии. Оптимизация диагностики и лечения на основе доказательных, персонализированных подходов способна снизить значительное бремя коморбидности для пациентов, их семей и системы здравоохранения.

Таким образом, фокусировка на изучении динамики употребления алкоголя при тревожных расстройствах и клинико-психологических факторов, способствующих их взаимосвязи, представляет собой не только актуальное научное направление, но и практическую необходимость для совершенствования помощи данной категории пациентов.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Описание выборки исследования

Материалом для диссертационного исследования послужили пациенты с эпизодической тревогой (МКБ-10: F 40.0, F 40.1, F 40.2, F 41.0) и генерализованной тревогой (МКБ-10: F 41.1), которые в разной степени употребляют алкоголь, и проходившие стационарное и/или амбулаторное лечение базе ФГБУ «Национальный исследовательский медицинский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. Исследование одобрено в ЭК

Критериями включения пациентов в исследование были следующие:

1. Возраст 18-60 лет;
2. Подписанное датированное добровольное информированное согласие на участие в исследовании;
3. Наличие подтвержденного диагноза согласно критериям МКБ-10: агорафобия, социальная фобия, специфическая (изолированная) фобия, ПР (эпизодическая пароксизмальная тревога), ГТР;
4. Отсутствие приема психофармакотерапии, прохождение психотерапии и получение противоалкогольной терапии (в том числе с применением лекарственных средств растительного происхождения, гомеопатических средств и биологически активных добавок) в течение последних 3 месяцев до включения в исследование;
5. Согласие и возможность следовать процедурам протокола исследования.

Критериями невключения были следующие:

1. Наличие других психических и/или наркологических расстройств (МКБ-10: Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с

(вызванные) употреблением психоактивных веществ) в настоящее время, либо в анамнезе.

2. Наличие выраженной острой или хронической соматической патологии.
3. Интеллектуально-мнестическое снижение.
4. Наличие суицидального риска («1» и более баллов согласно Колумбийской шкале оценки тяжести суицидальности (C-SSRS).

Критерии исключения:

1. Отказ от участия в исследовании. Пациент может отказаться или прервать свое участие в исследовании в любое время без объяснения причин своего решения. Отказ принять участие в программе не будет влиять на качество оказываемой пациенту медицинской помощи.
2. Манифестация других психических расстройств или острой соматической патологии.

Общая характеристика обследованных. Проведено кросс-секционное исследование среди 120 пациентов, имеющих тревожные расстройства. Набор производился методом сплошной выборки для обеспечения репрезентативности и однородности материала. Верификация диагноза тревожного расстройства осуществлялась врачом-психиатром/психотерапевтом с применением Мини-международного нейропсихиатрического интервью (The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.) в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10. Пациенты были включены в две группы сравнения по клиническим проявлениям тревоги. В каждую группу включено по 60 человек в соответствии с критериями включения.

Группа 1 (60 пациентов, 50% выборки) включала лиц с эпизодической (приступообразной) тревогой: ПР (F41.0) — 39 человек (32,5% от общей выборки); Социальные фобии (F40.1) — 18 человек (15%); Специфическая (изолированная) фобия (F40.2) — 3 человека (2,5%). Группа 2 (60 пациентов,

50% выборки) состояла из лиц с ГТР (F41.1), которое составило 50% всей выборки (таблица 1).

Таблица 1 – Нозологическая структура участников исследования

| Группа | Наименование нозологической единицы | Код МКБ-10 (рубрика F) | n | % |
|----------|--|------------------------|-----|--------|
| Группа 1 | ПР (эпизодическая пароксизмальная тревога) | 41.0 | 39 | 32,50 |
| | Социальные фобии | 40.1 | 18 | 15,00 |
| | Специфическая (изолированная) фобия | 40.2 | 3 | 2,50 |
| | Агорафобия | 40.0 | 0 | 0,00 |
| Группа 2 | ГТР | 41.1 | 60 | 50,00 |
| | Суммарно | | 120 | 100,00 |

В исследуемых группах изучался уровень употребления пациентами алкоголя и динамика уровня на фоне течения тревожного расстройства. Оценка производилась врачом психиатром-наркологом с использованием Шкалы ретроспективного анализа употребления алкоголя (Timeline Follow-back, TLFB) (Schuckit M.A. et al., 2009; Yoshimura A. et al., 2016).

Согласно нормам, принятым в ВОЗ: стандартная доза алкоголя – 10 г чистого спирта; «безопасное» употребление алкоголя (с низким риском) – до 14 доз алкоголя в неделю и 3–4 дозы в день для мужчин, и до 7 доз в неделю и 2–3 дозы в день для женщин всех возрастов с двумя свободными от алкоголя днями в неделю. Данный термин отражает относительно меньший вред алкоголя в умеренных дозах по сравнению с употреблением критически более высоких доз спиртного. Рискованное (опасное) употребление алкоголя – доза, которая составляет 22–50 доз в неделю для мужчин и 15–35 доз для женщин. Чрезмерное употребление алкоголя (более 8 единиц в какой-либо один день предшествующей недели для мужчин и более 6 единиц для женщин) также входит в эту категорию, если индивид не соответствует критериям употребления алкоголя с вредными последствиями.

В зависимости от уровня употребления алкоголя все пациенты с тревожными расстройствами были разделены на 3 подгруппы (таблица 2):

подгруппа 1 – пациенты, не употребляющие алкоголь

подгруппа 2 – пациенты, употребляющие алкоголь в «безопасных» количествах (с низким риском);

подгруппа 3 – пациенты с рискованным (опасным) употреблением алкоголя.

С целью объективизации полученных данных в ходе ретроспективного анализа употребления алкоголя и минимизации субъективных искажений проводили структурированный опрос родственников пациентов, проживающих совместно с ними.

Таблица 2 – Распределение участников исследования по уровню алкогольной проблематики

| Группа | Группа 1 | | Группа 2 | |
|--|----------|-------|----------|-------|
| Подгруппа | n | % | n | % |
| 1 пациенты, не употребляющие алкоголь | 41 | 68,30 | 10 | 16,66 |
| 2 пациенты, употребляющие алкоголь в «безопасных» количествах (с низким риском) | 12 | 20,00 | 25 | 41,67 |
| 3 пациенты с рискованным (опасным) употреблением алкоголя | 7 | 13,40 | 25 | 41,67 |
| Всего | 60 | 100,0 | 60 | 100,0 |

При проведении интервью была получена информация о социально – демографических характеристиках пациентов: возраст, образование, семейное положение, наличие инвалидности, работы (таблица 3).

Согласно полученным данным, отсутствуют статистически значимые различия социально-демографических характеристик (пол, возраст, уровень

образования, социальный и семейный статусы) между участниками обеих групп, что указывают на однородность представленной выборки.

Таблица 3 – Межгрупповой анализ основных социально – демографических характеристик пациентов с тревожными расстройствами

| Группа | | | Группа 1 | Группа 2 | | | |
|--|---------|--------------------------|-----------------|-----------------|----------|----|-------|
| Пол ² | мужской | <i>n</i> | 20 | 28 | χ^2 | df | p |
| | | % | 33,30 | 46,70 | | | |
| | женский | <i>n</i> | 40 | 32 | 2,222 | 1 | 0,136 |
| | | % | 66,70 | 53,30 | | | |
| Возраст ¹ | | <i>M</i> ($\pm SD$) | 31,13 (7,61) | 32,25 (9,26) | p=0,852 | | |
| уровень образования ² | | | | | χ^2 | df | p |
| среднее специальное | | <i>n</i> (%) | 2 (3,30) | 7 (11,70) | 3,004 | 2 | 0,223 |
| неоконченное высшее | | <i>n</i> (%) | 13 (21,70) | 12 (20,00) | | | |
| высшее | | <i>n</i> (%) | 45 (75,00) | 41 (68,30) | | | |
| профиль образования ² | | | | | χ^2 | df | p |
| гуманитарное | | <i>n</i> (%) | 29 (48,30) | 32 (53,30) | 2,206 | 3 | 0,531 |
| техническое | | <i>n</i> (%) | 20 (33,30) | 14 (23,30) | | | |
| естественнонаучное (в т.ч. медицинское) | | <i>n</i> (%) | 8 (13,30) | 8 (13,30) | | | |
| творческое | | <i>n</i> (%) | 3 (5,00) | 6 (10,00) | | | |
| социальный статус ² | | | | | χ^2 | df | p |
| учусь (студент) | | <i>n</i> (%) | 11 (18,30) | 7 (11,70) | 4,889 | 3 | 0,180 |
| работаю | | <i>n</i> (%) | 46 (76,70) | 46 (76,70) | | | |
| не работаю | | <i>n</i> (%) | 3 (5,00) | 3 (5,00) | | | |
| на пенсии (не работаю) | | <i>n</i> (%) | 0 (0,00) | 4 (6,70) | | | |
| семейное положение ² | | | | | χ^2 | df | p |
| не состоит в браке, и никогда не состоял | | <i>n</i> (%) | 41 (68,30) | 39 (65,00) | 6,601 | 3 | 0,086 |
| в браке не состоит/разведен/вдовец (вдова) | | <i>n</i> (%) | 16 (26,70) | 10 (16,70) | | | |
| гражданский брак | | <i>n</i> (%) | 1 (1,70) | 7 (11,70) | | | |
| состоит в браке | | <i>n</i> (%) | 2 (3,30) | 4 (6,70) | | | |
| скорее не удовлетворен | | <i>n</i> (%) | 5 (8,30) | 27 (45,00) | | | |
| скорее удовлетворен | | <i>n</i> (%) | 20 (33,30) | 26 (43,30) | | | |
| удовлетворен | | <i>n</i> (%) | 19 (31,70) | 0 (0,00) | | | |

Примечание: М – среднее; ($\pm SD$) – стандартное отклонение. ¹ для оценки статистической значимости различий использовался t критерий Стьюдента для

независимых выборок. ² для оценки статистической значимости различий использовался Хи-квадрат Пирсона

2.2 Методы исследования

В качестве методов исследования применялись следующие:

Клинико-психопатологический метод предполагал интеграцию информации о пациенте, полученную на основе беседы, опроса, анализа медицинских документов, психометрических шкал при помощи следующих его составляющих и взаимодополняющих друг друга подходов: клинико-анамнестического (изучение особенностей жизни и развития больного во взаимосвязи с его актуальным клиническим состоянием); клинико-психопатологического (анализ актуального психического состояния больного в сопоставлении с наличием и выраженностью у него психопатологических симптомов и синдромов, формирующих целостную клиническую картину патологического состояния). С целью объективизации полученных данных в ходе ретроспективного анализа употребления алкоголя и минимизации субъективных искажений проводили структурированный опрос родственников пациентов, проживающих совместно с ними. Данные собирались путем полуструктурированного интервью, фиксировались в специально-разработанной индивидуальной регистрационной карте (ИРК).

Экспериментально-психологический метод реализовывался в работе через применение в изучении больных комплекса психодиагностических методик, нацеленного на установление у исследуемого индивидуальной специфики реагирования на определенный стимульный материал опросников, который мог носить более или менее структурированный характер, что позволяло конкретизировать особенности клинико-психологических характеристик исследуемых пациентов.

Клинико-психопатологический метод включал в себя оценку длительности, степени прогрессивности, тяжести, симптоматики тревожных расстройств, а также оценку применением следующих шкал:

1. *Мини-международное нейropsychиатрическое интервью (МИНИ) The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.)*. Верификация клинического диагноза (Sheehan D.V. et al., 1998).

2. *Колумбийская шкала оценки тяжести суицидальности (C-SSRS)*. Оценка уровня суицидального риска как одного из критериев невключения в исследование (Posner K. et al., 2011).

3. *Шкала Гамильтона для оценки тревоги (HAM-A)*. Позволяет количественно оценивать выраженность тревожного расстройства. Она состоит из 14 показателей, каждый из которых определяется рядом симптомов. Каждый показатель оценивается по 5-балльной шкале от 0 (отсутствует) до 4 (тяжелый) (Maier W. et al., 1988).

4. *Шкала ретроспективного анализа употребления алкоголя Timeline Followback (TLFB)*. Обязательный метод оценки употребления алкоголя, наркотиков, никотина. Впервые в 1992 г. предложен в качестве инструмента для количественного определения употребленного индивидом алкоголя с помощью календарного метода ретроспективного определения ежедневного объема употребленного алкоголя в пересчете на 100% этанол (Sobell L.C. et al., 1992). Метод был неоднократно валидизирован другими зарубежными исследователями и для оценки употребления других ПАВ (Hoerrner B.V. et al., 2010). При использовании метода TLFB больному предлагается календарь, относящийся к изучаемому периоду времени, в котором помечаются те даты общественной и личной жизни больного (государственные и религиозные праздники, памятные события, невзгоды, утраты, обретения и т.п.), которые неминуемо связаны с приемом алкоголя/наркотика/никотина до, во время и после них, что дает возможность восстановить в памяти размеры и длительность употребления ПАВ, приуроченные к помеченным датам. Бланк ретроспективной оценки ежедневного употребления ПАВ позволяет регистрировать дозу, путь введения наркотических средств или стандартных единиц алкоголя, принятых в течение каждого дня. Днем считается 24-часовой период, который начинается с 9:00 часов утра и заканчивается в 9:00 утра на

следующий день. Месяцем считаются 28 последовательных дней. Больного просят указать наибольшие и наименьшие количества употребленного ПАВ в определенные дни. Отдельно предлагается отметить отрезки времени, когда больной полностью воздерживался от ПАВ или, наоборот, ежедневно употреблял. Уточнению получаемых данных помимо указанных требований способствует визуальный материал, наглядно иллюстрирующий объемы употребленного алкоголя/наркотика/никотина. График употребления ПАВ должен составляться на каждом посещении больным врача и охватывать период между последним и предыдущим посещениями. Увеличение количества трезвых дней в году и снижение количества дней тяжелого употребления ПАВ рассматриваются в качестве индикаторов эффективности терапии (Midanik L. et al., 1998).

Экспериментально-психологический метод включал оценку по следующим методикам:

1. Симптоматический опросник Александровича. Оценка клинической структуры тревожных расстройств (Aleksandrowicz J.W., 1981). Предназначен для определения степени выраженности невротизации личности как обобщённой характеристики изменений структуры личности, наблюдающейся при невротических расстройствах. Опросник используется в целях диагностики при психогигиенических и психопрофилактических исследованиях, при комплексных клинико-психологических скрининговых исследованиях, например, при оценке состояния нервно-психического здоровья у лиц, проживающих и работающих в экологически неблагоприятных регионах или связанных со стрессогенными факторами профессиональной деятельности. Также опросник применяется для объективизации динамики состояния больных в процессе фармакотерапии и психотерапии в клинике невротических и невротоподобных расстройств. Опросник включает 138 пунктов и разделён на шкалы, отражающие различные симптомы невротических расстройств: страх (фобии), депрессивные расстройства, беспокойство (напряжение), нарушение сна, истерические

расстройства, неврастенические расстройства, сексуальные расстройства, дереализация, навязчивости, трудности в социальных контактах, ипохондрические расстройства, психастенические нарушения, соматические нарушения.

Определение понятий, используемых в тесте:

Фобия — это навязчивый страх, с которым человек безуспешно борется, отдавая себе отчет в том, что этот страх является бессмысленным и напрасным.

Истерическое расстройство проявляется в преувеличенном и наигранном выражении чувств (аффектация), поверхностности и неустойчивости эмоциональности, манипулятивном поведении в разнообразных эмоционально окрашенных ролях: «больного», «несчастливого», «беспомощного», «соблазнителя», «искателя приключений».

Неврастенические жалобы включают в себя: чувство бессилия, слабости, слезливость, умственную истощаемость и в то же время раздражительность, истеричность, повышенную чувствительность к шуму, яркому свету, к неприятностям, обидам, неудачам.

Дереализация — это чувство неестественности, неправдоподобности окружающего мира. Мир становится неузнаваемым, чуждым, как правило - обезличенным, лишенным красок, ирреальным. Нередко при данном состоянии возникают сомнения в реальности существования окружающего. В рамках дереализации могут отмечаться феномены «уже виденного (слышанного)» (незнакомое кажется знакомым) и «никогда не виденного (не слышанного)» (знакомое кажется не знакомым). Могут возникать расстройства осознания времени (безвременье, пустота, разорванное время, утрата различий между прошлым, настоящим и будущим) и олицетворенное осознание - чувство присутствия в помещении постороннего (как правило, сопровождается сознанием ошибочности этого чувства).

Ипохондрические расстройства проявляются в чрезмерной озабоченности собственным здоровьем в целом, или функционированием какого-либо органа, или, реже, состоянием своих умственных способностей.

Психастенические нарушения характеризуются «снижением психической функции», «отсутствием психической энергии», сомнениями, импульсами и страхами, а также последующим затруднением в достижении результатов, принятии решений и выполнении действий.

2. *Интегративный тест тревожности (ИТТ)*. Дифференцированная оценка и содержательная квалификация по 5 факторам (субшкалам) тревоги как неспецифического, сложного по генезу аффективного регулятора поведения личности и тревожности как личностно-типологической характеристики (Бизюк А.П., 2003).

Содержательная интерпретация:

Эмоциональный дискомфорт напрямую или косвенно связан с наличием эмоциональных расстройств, сниженным эмоциональным фоном или неудовлетворенностью жизненной ситуацией, эмоциональной напряженностью, элементами ажитации.

Астенический компонент тревожности свидетельствует о преобладании в структуре тревожности усталости, расстройств сна, вялости и пассивности, быстрой утомляемости.

Фобический компонент отражает ощущения непонятной угрозы, неуверенности в себе, собственной бесполезности. Такие лица не всегда могут сформулировать источник своих тревог и в беседе апеллируют главным образом к феноменологии «хронических» страхов, периодически возрастающих в зависимости от внутреннего состояния или обострения внешней ситуации.

Тревожная оценка перспективы тесно связана с предыдущей шкалой, но здесь совершенно отчетливо прослеживается проекция страхов не на текущее положение дел, а в перспективу, общая озабоченность будущим на фоне повышенной эмоциональной чувствительности.

Социальные реакции защиты связаны с основными проявлениями тревожности в сфере социальных контактов или с попытками испытуемого рассматривать социальную среду как основной источник тревожных напряжений и неуверенности в себе.

Необходимо подчеркнуть, что перечисленные вспомогательные шкалы являются взаимодополняющими и психологически являют лишь разные стороны одного и того же психического явления, отличающегося у разных лиц балансом представленных компонентов.

Градация показателей: 0 – 4 – низкий уровень; 4 – 6 – средний уровень; 7 – 9 – высокий уровень

3. *Опросник невротической личности (KON-2006)*. позволяет идентифицировать как качественные, так и количественные параметры личностных особенностей, связанных с невротическими расстройствами (Trąbczyński P.K. et al., 2019). Процесс проверки валидности метода проводился двумя путями: конвергентная валидность оценивалась путем вычисления коэффициентов корреляции Пирсона между результатами шкал опросника KON-2006 и методиками Symptoms Check List-90 (SCL-90) и Уровень невротизации (УН). Большинство шкал KON-2006 демонстрируют значимые корреляции ($p < 0,01$) с уровнем невротизации (методика УН) и шкалами и интегральными показателями SCL-90. Это позволяет считать опросник KON-2006 инструментом для описания личностных аспектов невротического спектра. Согласно имеющимся данным, опросник продемонстрировал эффективность его использования в процессе психотерапии как для формирования направленности психотерапевтических воздействий и мишеней психотерапии, так и для контроля эффективности психотерапии (Trąbczyński P.K. et al., 2019).

Опросник содержит 243 пункта, которые образует 24 шкалы:

Шкала 1. «Чувство зависимости от окружения». Шкала определяет тенденции к восприятию себя как человека зависимого, подстраивающегося под окружающих людей, уступчивого, не умеющего отказывать.

Шкала 2. «Астения». Шкала описывает человека малодинамичного, ощущающего свою психическую слабость и недовольного жизнью.

Шкала 3. «Низкая самооценка». Шкала описывает человека как непривлекательного с его точки зрения, недовольного собой, неуверенного в себе.

Шкала 4. «Импульсивность». Шкала описывает вспыльчивость, склонность к ссорам, раздражимость, физическую агрессию и одновременно неприятие такого своего поведения.

Шкала 5. «Сложность в принятии решений». Шкала описывает сложности, возникающие у человека при принятии любого решения, мнительность, склонность к излишним размышлениям, избегание самостоятельного проявления инициативы.

Шкала 6. «Чувство одиночества». Шкала описывает ощущения человека как одинокого, лишенного поддержки общества, которого никто не понимает и не уважает.

Шкала 7. «Демобилизация». Шкала описывает ощущение безнадежности, снижение жизненной активности, опасения перед новыми вызовами и ситуациями, быструю утомляемость и недовольство собой.

Шкала 8. «Рискованное поведение». Шкала описывает поиск острых ощущений и опасности, отсутствие опасений перед новыми ситуациями, стремление к риску (споры, вербальная и физическая агрессия).

Шкала 9. «Сложность эмоциональных взаимоотношений». Шкала описывает затруднения в контактах с людьми и связанное с этим недоверие в отношениях с окружающим миром.

Шкала 10. «Чувство усталости». Шкала описывает отсутствие жизненной активности и осознание человеком этой дисфункции.

Шкала 11. «Чувство беспомощности». Шкала описывает человека, который легко отказывается от своего мнения, беспомощного, не завершающего запланированное, неорганизованного, легко уходящего от возникающих проблем.

Шкала 12. «Чувство отсутствия влияния». Шкала описывает человека, который зависит от происходящего, от «высших сил», судьбы и других людей, что наносит ему ущерб.

Шкала 13. «Низкая мотивированность». Шкала описывает человека, у которого слабо выражены явные внутренние потребности и решения, не способного проявлять инициативу и управлять своей жизнью, несамостоятельного.

Шкала 14. «Склонность к мечтанию (эскапизм)». Шкала описывает стремление человека к фантазированию, особенно связанного с представлением себя в лучшем свете, желанием получать восхищение и симпатию со стороны окружающих.

Шкала 15. «Чувство вины». Шкала описывает человека, испытывающего чувство вины и даже стремящегося к таким переживаниям, имеющего претензии к себе, связанные с собственным поведением и чертами характера.

Шкала 16. «Проблемы в межличностных отношениях». Шкала описывает человека, имеющего проблемы в отношениях с окружающей средой или воспринимающего себя как беспомощного в контактах с другими людьми.

Шкала 17. «Чувство зависти». Шкала описывает переживание фрустрации при успехах других людей и склонность к уменьшению значения и ценности достижений других или помощи со стороны других людей.

Шкала 18. «Нарциссизм». Шкала описывает человека, требующего к себе особенного отношения и привилегий, желающего иметь больше, чем есть у других, ощущающего себя лучше других, высокомерного и эгоцентричного.

Шкала 19. «Чувство опасности». Шкала описывает недоверие к другим, прогнозирование неудач и отказ от своих целей, низкую устойчивость, ощущение непонимания со стороны других и использования другими людьми.

Шкала 20. «Экзальтированность поведения». Шкала описывает человека очень чувствительного, нежного, с частой сменой настроения, нуждающегося в поддержке.

Шкала 21. «Иррациональность». Шкала описывает человека с выраженными иррациональными установками (например, вера в «высшие силы») и нереалистичным мышлением, основанном на желаемом.

Шкала 22. «Педантизм». Шкала описывает педантичность, неуверенность и перфекционизм в мышлении и действиях.

Шкала 23. «Рефлексивность». Шкала описывает человека мнительного, который часто задумывается о себе и о своих поступках, неуверенного, легко обижающегося.

Шкала 24. «Чувство эмоциональной и физической перегрузки». Шкала описывает человека, подчиняющегося правилам и обязательствам, много от себя требующего, перегруженного.

По каждой шкале подсчитываются сырые баллы, каждый входящий в ключ ответ оценивается 1 баллом.

4. *Пятифакторный опросник личности (5PFQ)*. В современной психологической науке классификация личности, основанная на оценке пяти основных черт, известна как «пятифакторная модель» или «Большая Пятерка» (Big Five). На основе этой модели американские психологи Jr.P.T Costa и R.R McCrae. создали в 1992 году личностный опросник NEO PI. Среди описанных факторов выделяют: невротизм (neuroticism), экстраверсия (extraversion), открытость опыту (openness to experience), доброжелательность (agreeableness) и добросовестность (conscientiousness). В последующем японским исследователем личности Н. Tsuji (1997) данные факторы были преобразованы в спектры, что позволило более комплексно подходить к оценке личности:

Экстраверсия (экстраверсия – интроверсия). Японский исследователь учитывает значения полюсов этого фактора, первичными компонентами которого являются: активность - пассивность, доминирование - подчиненность, общительность - замкнутость, поиск новых впечатлений - избегание новых впечатлений.

Доброжелательность (обособленность – привязанность). Компонентами второго фактора являются: теплота - равнодушие, сотрудничество -

соперничество, доверчивость - подозрительность, понимание - непонимание, уважение других - самоуважение.

Добросовестность (импульсивность (естественность) – самоконтроль). Суть данного фактора - волевая регуляция поведения. Контролирующий себя индивид, как правило, проявляет целеустремленность, добросовестность, методичность и настойчивость. Естественный в своем поведении человек, напротив, стремится к гармоничным отношениям с природой, он как бы «плывет по течению жизни». Японский вариант пятифакторного личностного опросника содержит следующие первичные компоненты этого фактора: аккуратность - неаккуратность, настойчивость - отсутствие настойчивости, ответственность - безответственность, самоконтроль - импульсивность, предусмотрительность - беспечность.

Невротизм (эмоциональная устойчивость – эмоциональная неустойчивость). Данный фактор содержит в себе характеристики аффективной сферы личности. Эмоциональная неустойчивость у человека проявляется в повышенной чувствительности к средовым воздействиям, особенно в стрессовых ситуациях. Такая личность также предрасположена к тревоге и депрессии. Эмоциональная устойчивость, напротив, характеризует человека как склонного проявлять уживчивость, неторопливость и самодостаточность. Компонентами четвертого фактора являются: тревожность - беззаботность, напряженность - расслабленность, депрессивность - эмоциональная комфортность, самокритичность - самодостаточность, эмоциональная лабильность - эмоциональная стабильность.

Открытость опыту (практичность – экспрессивность). Первичными компонентами этого фактора являются: любопытство - консерватизм, мечтательность - реалистичность, артистичность - неартистичность, сензитивность - низкая чувствительность, пластичность - ригидность.

Тест состоит из 75 парных, противоположных по своему значению, стимульных высказываний, характеризующих поведение человека.

Стимульный материал разделён пятиступенчатой оценочной шкалой Лайкерта, которая позволяет измерять степень выраженности каждого признака. Отечественная адаптация методики выполнена Хромовым А.Б. в Курганском Государственном Университете в 2000 году.

5. *Опросник «Уровень невротизации» (УН)*. Эффективно применяется для комплексной диагностики и оценки тяжести/уровня выраженности невротизации у пациентов с психическими расстройствами и невротоподобными состояниями в соматической и наркологической практике, особенно при анализе механизмов формирования симптоматики в сочетании с другими личностными опросниками (Вассерман Л.И. и др., 2014). Данная методика дает возможность детализировать и содержательно интерпретировать изменения состояния в ходе психотерапевтического и медикаментозного лечения. Ее использование также актуально для анализа причин устойчивости к терапии, идентификации групп риска психической дезадаптации (с последующим углубленным клинико-психологическим тестированием в стационаре или амбулаторно), определения терапевтических мишеней и выбора соответствующих методов коррекции. Опросник рассчитан на лиц старше 16 лет. Респонденту предоставляются: инструкция (устная или письменная), текст опросника и бланк для фиксации ответов. Проведение тестирования возможно как индивидуально, так и в группе. В соответствии с инструкцией, участник отмечает на бланке варианты ответов для каждого из 45 утверждений. Каждому ответу присваивается диагностический коэффициент (с учетом гендерной принадлежности испытуемого, согласно специальному бланку). На основе выбранных ответов по шкале невротизации отдельно суммируются положительные и отрицательные коэффициенты, после чего рассчитывается их алгебраическая сумма, отражающая итоговый показатель. Диапазон итоговых оценок варьирует: для мужчин: от -98 до $+84$; для женщин: от -103 до $+133$. На основе полученных данных выделяются обобщенные градации уровня невротизации: очень высокий уровень; высокий уровень; повышенный уровень; неопределенный уровень; пониженный

уровень; низкий уровень; очень низкий уровень (Иовлев Б.В. и др., 1999). Согласно исследованиям, высокий уровень невротизации может сопровождаться повышенной эмоциональной возбудимостью, которая провоцирует различные негативные состояния, такие как тревожность, напряжение, беспокойство, растерянность и раздражительность (Вассерман Л.И. и др., 2014). Такие люди легко фрустрируются под воздействием как внешних, так и внутренних факторов. Их эгоцентрическая направленность проявляется в склонности к ипохондрической фиксации на неприятных телесных ощущениях и чрезмерной сосредоточенности на своих личностных недостатках. Это способствует формированию чувства неполноценности, трудностей в общении, социальной робости, зависимости и, в итоге, дезадаптации в социальной среде. Напротив, при низком уровне невротизации (выраженном положительной оценкой по абсолютной величине) наблюдается эмоциональная стабильность и преобладание позитивных переживаний, таких как спокойствие и оптимизм. Оптимистичный настрой и инициативность, легкость в достижении желаемого способствуют развитию чувства собственного достоинства, социальной смелости, независимости, легкости в общении и высокой стрессоустойчивости.

Градация Уровня невротизации: 1 - очень низкий; 2 - низкий; 3 – пониженный; 4 – неопределенный; 5 – повышенный; 6 – высокий; 7 - очень высокий.

6. *Опросник проактивного совладающего поведения (PCI)*. Метод разработан на основе теории проактивного преодоления, предложенной Е. Greenglass et al. (1999; 2002). Согласно мнению авторов, проактивный копинг представляет собой уникальный стиль жизни, базирующийся на убеждении, что события в жизни человека зависят от него самого, а не от везения или внешних обстоятельств. Такие люди руководствуются внутренними, а не внешними факторами, принимая на себя ответственность за происходящее с ними. Опросник включает 52 пункта, распределенных по 6 шкалам:

Проактивное совладание оценивает восприятие человеком сложных ситуаций как возможности для позитивного опыта.

Рефлексивное совладание анализирует способность к рассмотрению вариантов поведения, оценке ресурсов и прогнозированию результатов.

Стратегическое планирование определяет умение выстраивать планы действий с детализацией задач.

Превентивное совладание отражает навык предвидения трудностей на основе прошлого опыта.

Поиск инструментальной поддержки направлен на получение респондентом информации от окружающих для решения проблем.

Поиск эмоциональной поддержки оценивает способность регулировать эмоции через общение с другими.

Шкала ответов включает четыре варианта: от «абсолютно не согласен» (1 балл) до «полностью согласен» (4 балла). Все утверждения прямые. Итоговый результат по каждой шкале формируется суммированием баллов по соответствующим пунктам (Белинская Е.П. и др., 2018).

2.3 Дизайн исследования

Исследование состояло из следующих этапов:

Первый этап – Скрининг. Поиск потенциальных участников. Определение соответствия критериям включения и невключения. Подписание информированного согласия на участие в исследовании.

На данном этапе осуществлялось формирование выборки участников на основании верифицированного диагноза: агорафобия (F40.0), социальная фобия (F40.1), специфическая (изолированная фобия) (F40.2), ПР (эпизодическая пароксизмальная тревога) (F41.0), ГТР (F 41.1).

Процедура скрининга включала в себя физикальное обследование, сбор клинико-анамнестических сведений о текущем заболевании (тревожном

расстройстве) и уровне употреблении алкоголя, заполнение шкал для определения наличия критериев/ невключения (для оценки тяжести суицида и суицидального риска применялась Колумбийская шкала серьезности суицидальных намерений (C-SSRS). Пациенты, соответствующие критериям включения и подписавшие информированное согласие на участие в исследовании, были обследованы согласно протоколу.

Второй этап – Проведение обследования. Задачей данной фазы являлся сбор данных о социо-демографических характеристиках (занятость, семейное положение и др.), клинико-anamнестических характеристиках: длительность, прогрессивность, тяжесть, симптоматику и другие различные характеристики имеющегося тревожного расстройства, виде и уровне употребления алкоголя. Среднее количество употребления алкоголя за последние 3 месяца, обращение за медицинской помощью в прошлом, алкогольные психозы, ремиссии, опрос родственников, проживающих совместно с пациентом для объективизации алкогольного анамнеза. Данные были получены путем клинического интервью, самозаполнения опросников под контролем интервьюеров, заполнением шкал интервьюером при опросе участника и фиксировались в ИРК.

Третий этап - Ввод данных, обработка и анализ полученных результатов. Задачей данного этапа являлись ввод и обработка полученных данных с последующим анализом результатов. Осуществлялся мониторинг корректности заполнения опросников при включении их результатов в электронную базу данных в таблицу Excel путем двойного ввода для контроля качества и определения ошибок ввода. Пропущенные значения были обработаны методами математико-статистической обработки. Идентифицирующая участников информация в базе данных не регистрировалась. Статистический анализ данных включал в себя определение взаимосвязи между характеристиками уровня употребления алкоголя и динамикой течения и выраженности тревожных состояний. Также

задачей статистического анализа было исследование динамики коморбидной патологии.

2.4 Математико – статистические методы обработки данных

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программы для работы с электронными таблицами Microsoft Office Excel, статистического программного обеспечения IBM SPSS Statistics 27.0.

Перед началом исследования была проведена предварительная оценка мощности выборки, которая является ключевым этапом для обеспечения достоверности результатов.

Расчеты выполнялись с учетом стандартных параметров: уровень значимости (α) установлен на уровне 0,05 для минимизации риска ошибки I рода. Допустимая ошибка II рода (β) принята равной 0,2, что соответствует мощности $1-\beta = 0,8$ (80% вероятности обнаружения истинного эффекта). Ожидаемый эффект определен как средний по Коэну (Cohen's $d \approx 0,5$), типичный для клинических и психологических исследований.

Расчеты проводились с использованием программного обеспечения G*Power 3.1.9.7 для двух независимых групп (t-критерий Стьюдента). Минимальный размер выборки для обнаружения среднего эффекта при указанных параметрах составил $n = 86$ (43 на группу). Однако в исследовании было принято решение увеличить выборку до 120 человек (по 60 в группе), что связано с несколькими обоснованными причинами:

1. Компенсация возможных потерь данных: увеличение объема выборки позволило учесть потенциальные выбытия участников (например, отказ от участия, нарушение протокола).

2. Учет сложных статистических методов: для факторного анализа (метод максимального правдоподобия с вращением «Варимакс») требуется соблюдение правила «соотношение наблюдений к переменным $\geq 10:1$ ». При 24

переменных минимальная выборка рекомендована в размере $n = 240$, но использование критерия собственных значений >1 и нагрузок $\geq 0,8$ позволило сохранить значимость модели даже при $n = 120$ ($p < 0,001$).

3. Повышение надежности прогностических моделей логистической регрессии.

Таким образом, фактическая выборка ($n = 120$) превышала минимально необходимый порог, что снизило вероятность ошибки II рода до $<0,1$, повысило статистическую мощность и надежность результатов, а также минимизировать риски статистических ошибок.

Для статистического анализа использованы методы описательной статистики качественных и количественных данных. Произведена оценка соответствия распределения показателей нормальному закону с помощью критерия Колмогорова–Смирнова. В случаях получения значения $p < 0,05$ распределение рассматривалось, как отличное от нормального. Сравнительный анализ проводился с использованием с помощью t критерия Стьюдента, непараметрического критерия Манна-Уитни для двух независимых групп, критерий Краскела-Уоллиса для сравнения трёх подгрупп с поправкой Бонферрони и χ^2 Пирсона для качественных переменных. Осуществлялось проведение факторного анализа методом максимального правдоподобия. Величина собственного значения переменной была выше 1. С целью получения простой структуры выполнялось вращение вариантом «Варимакс». Для повышения статистической значимости результатов факторного анализа не выводились коэффициенты со значением ниже 0,800. Непараметрические корреляции проводились с применением R_o Спирмена. Для количественной оценки прогностической ценности исследуемых переменных и выявления их вклада в вероятность наступления целевого события была построена модель бинарной логистической регрессии. Модель представляет собой статистический метод, позволяющий предсказывать вероятность принадлежности объекта к одной из двух категорий зависимой переменной (например, «событие произошло/не произошло») на основе

множества независимых факторов. Построение модели включало её валидацию: качество классификации оценивалось с помощью метрик (AUC-ROC, чувствительность, специфичность), а также проверялась статистическая значимость модели в целом через тест Вальда.

В случаях получения значения $p < 0,05$ различия считались статистически значимыми.

Для автоматизации разработки прототипа применялась технология *vibe-кодинга* (метод программирования, использующий большие языковые модели и искусственный интеллект (ИИ) для генерации программного кода на основе описания задачи на естественном языке (естественно-языковых промтов) на базе модели Qwen3-235B-A22B. ИИ использовался для генерации исходного кода, проектирования графического интерфейса (GUI) и реализации логики обработки данных на основе текстовых промтов, сформулированных авторами на естественном русском языке. Промежуточные результаты работы ИИ валидировались и корректировались разработчиками.

1. *Qwen3-235B-A22B* — это сверхмасштабная языковая модель (Large Language Model, LLM), разработанная Alibaba Cloud в рамках серии Qwen. Данная модель содержит 235 миллиардов параметров, обеспечивая высокую точность и универсальность в обработке информации. Её архитектура позволяет анализировать и генерировать текст, изображения, аудио и даже программный код, адаптируясь к задачам от написания статей до решения сложных научных и технических проблем. Обученная на колоссальных объемах данных, включая веб-контент, книги, научные работы и мультимедиа, модель демонстрирует эффективные навыки в диалогах, переводах и аналитике, а также поддерживает более 100 языков. При этом для её запуска требуются мощные вычислительные ресурсы, а вопросы этичности и энергоэффективности остаются важными проблемами. Эта модель открывает новые возможности для автоматизации и интеллектуального анализа.

2. Основным языком программирования стал *Python 3.11* в связке с библиотекой Tkinter, что позволило создать интуитивно понятный графический интерфейс без зависимостей от внешних ресурсов.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

3.1 Социально-демографические и клинические характеристики пациентов с тревожными расстройствами, имеющих определенный уровень употребления алкоголя

3.1.1 Сравнительный анализ основных клинических характеристик пациентов с эпизодической и генерализованной тревогой

Проводилось сравнение клинико-anamnestических характеристик между группами (таблица 4).

Давность манифестации: В группе 1 (эпизодическая тревога) у 53,3% пациентов заболевание в среднем началось около года назад, а у 16,7% — более 5 лет назад. В группе 2 (генерализованная тревога) у 71,7% пациентов заболевание длится более 5 лет. Различия статистически значимы ($\chi^2=37,947$; $p<0,001$).

Анализ клинических особенностей пациентов выявил ряд различий между группами. Большинство участников группы 1 (85%) указали на связь начала расстройства с конкретными жизненными событиями, тогда как во второй группе этот показатель составил 71,7%. Однако различия в этих данных не достигли статистической значимости ($p=0,076$). Что касается характера тревоги, то в группе 1 преобладала приступообразная форма (56,7%), тогда как в группе 2 почти все пациенты (93,3%) отмечали сочетание фоновой тревоги с эпизодическими приступами. Эта разница оказалась статистически значимой ($\chi^2=47,664$; $p<0,001$). Продолжительность приступов также варьировалась: в группе 1 чаще наблюдались эпизоды, длительностью несколько минут (45%) или часов (28,3%), тогда как во группе 2 преобладали приступы, продолжающиеся несколько часов (68,3%) — различия

подтверждены ($\chi^2=50,605$; $p<0,001$). По частоте приступов картина оказалась противоположной: ежедневные эпизоды зафиксированы у 53,3% пациентов группы 1, а группе 2 — у 50% участников приступы возникали несколько раз в месяц ($\chi^2=42,634$; $p<0,001$).

Таблица 4 – Межгрупповой анализ клинико-анамнестических характеристик пациентов с тревожными расстройствами

| Группа | | Группа 1 n (%) | Группа 2 n (%) | p ¹ |
|---|---|-------------------|-------------------|--|
| Давность манифестации тревожного расстройства | около 1 года назад | 32 (53,30) | 8 (13,30) | $\chi^2 = 37,947$ df = 2 p<0,001 |
| | 1 год – 5 лет назад | 18 (30,0) | 9 (15,00) | |
| | более 5 лет назад | 10 (16,7) | 43 (71,70) | |
| Связь манифестации тревожного расстройства с конкретными обстоятельствами | связано с жизненными обстоятельствами | 50 (85,00) | 43 (71,70) | $\chi^2 = 3,142$ df = 1 p=0,076 |
| | не связано с жизненными обстоятельствами/возникло без явной причины | 9 (15,00) | 17 (28,30) | |
| Характер тревоги | приступообразная тревога | 34 (56,70) | 0 (0,00) | $\chi^2 = 47,664$ df = 2 p<0,001 |
| | постоянная (фоновая) тревога | 0 (0,00) | 4 (6,70) | |
| | сочетание постоянной (фоновой) тревоги с эпизодическим приступами | 26 (43,39) | 56 (93,30) | |
| Связь приступов тревоги с конкретными обстоятельствами | приступы вне связи с конкретными ситуациями | 26 (43,30) | 7 (11,70) | $\chi^2 = 19,250$ df = 3 p<0,001 |
| | приступы в конкретных ситуациях | 12 (20,00) | 11 (18,30) | |
| | приступы могут быть спровоцированы причинами и могут возникать без причины | 22 (36,70) | 38 (63,3) | |
| | постоянная (фоновая) тревога (приступы не представлены в клинической картине) | 0 (0,00) | 4 (3,30) | |
| Изменение интенсивности фоновой тревоги | нет, тревога постоянная/без изменения интенсивности | 26 (43,39) | 0 (0,00) | $\chi^2 = 71,159$ df = 3 p<0,001 |
| | да, тревога волнообразная/с изменением интенсивности | 0 (0,00) | 60 (100,00) | |
| | приступообразная тревога (постоянная (фоновая)) | 34 (56,70) | 0 (0,00) | |

| | | | | |
|---|---|------------|------------|--|
| | тревога не представлена в клинической картине) | | | |
| Длительность тревожных приступов | несколько минут | 27 (45,00) | 1 (1,70) | $\chi^2 = 50,605$ df = 4 p<0,001 |
| | менее часа | 17 (28,30) | 6 (10,00) | |
| | несколько часов | 12 (20,00) | 41 (68,30) | |
| | около суток | 4 (6,70) | 8 (13,30) | |
| | постоянная (фоновая) тревога (приступы не представлены в клинической картине) | 0 (0,00) | 4 (6,70) | |
| Частота возникновения приступов тревоги | от одного до нескольких раз в день | 32 (53,30) | 9 (15,00) | $\chi^2 = 42,634$ df = 4 p<0,001 |
| | несколько раз в неделю, но не каждый день | 22 (36,70) | 17 (28,30) | |
| | несколько раз в месяц | 3 (5,00) | 30 (50,00) | |
| | не чаще нескольких раз в год | 3 (5,00) | 0 (0,00) | |
| | постоянная (фоновая) тревога (приступы не представлены в клинической картине) | 0 (0,00) | 4 (6,70) | |

Примечание: ¹ для оценки статистической значимости различий использовался Хи-квадрат Пирсона

Таким образом, определяются ключевые особенности группы 2: более длительное течение заболевания, преобладание хронической фоновой тревоги и меньшую выраженность связи с конкретными триггерами по сравнению с первой группой.

3.1.2 Межгрупповой анализ динамики употребления алкоголя и изменения его уровня относительно динамики тревожного расстройства

Оценивалась динамика употребления алкоголя в каждой из групп (таблица 5). В группе 1 56,7% пациентов полностью отказались от алкоголя после манифестации расстройства. Тогда как 13,3% увеличили употребление, 30% не изменили привычки. В группе 2, напротив, 68,3% пациентов увеличили

употребление алкоголя, преимущественно в ходе развития симптоматики. И только 15% прекратили употребление. Различия между группами определяются статистически значимыми ($\chi^2=38,315$; $p<0,001$).

Таблица 5 – Межгрупповой анализ динамики употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами

| Группа | | Группа 1 | Группа 2 | p ¹ |
|---|--------------|------------|------------|---------------------------------------|
| Изменение уровня употребления алкоголя | | | | |
| вырос | <i>n (%)</i> | 8 (13,30) | 41 (68,30) | $\chi^2= 38,315$ df = 2 p<0,001 |
| не изменился | <i>n (%)</i> | 18 (30,00) | 10 (16,70) | |
| прекратилось полностью | <i>n (%)</i> | 34 (56,70) | 9 (15,00) | |
| уменьшилось | <i>n (%)</i> | 0 (0,00) | 0 (0,00) | |

Примечание: ¹для оценки статистической значимости различий использовался Хи-квадрат Пирсона

С целью детализации полученных данных дополнительно проведен межгрупповой анализ изменения уровня употребления алкоголя относительно динамики тревожного расстройства (таблица 6). В группе 1 55% пациентов прекратили употребление алкоголя одновременно с манифестацией расстройства (из-за панических атак с вегетативными кризами). У 13,3% употребление выросло в ходе развития симптомов. При этом, в группе 2 51,7% увеличили употребление алкоголя в ходе развития симптомов, причем 33,3% из них соответствовали критериям рискованного (опасного) употребления алкоголя. 8,3% начали употреблять больше алкоголя еще до манифестации расстройства. Различия между группами определяются статистически значимыми ($\chi^2=71,739$; $p<0,001$).

Таблица 6 – Межгрупповой анализ изменения уровня употребления алкоголя относительно динамики тревожного расстройства

| Группа | Группа 1 n (%) | Группа 2 n (%) | p ¹ |
|--|-------------------|-------------------|----------------|
| Изменение уровня употребления алкоголя относительно динамики тревожного расстройства | | | |

| | | | |
|---|------------|------------|--|
| | | | |
| Увеличение употребления до манифестации тревожного расстройства | 0 (0,00) | 5 (8,30) | $\chi^2 = 71,739$ $df = 5$ $p < 0,001$ |
| Увеличение употребления одновременно с манифестацией тревожного расстройства | 0 (0,00) | 5 (8,30) | |
| Увеличение употребления в ходе развития симптоматики тревожного расстройства | 8 (13,30) | 31 (51,70) | |
| Прекращение употребления одновременно с манифестацией тревожного расстройства | 34 (56,70) | 0 (0,00) | |
| Прекращение употребления в ходе развития симптоматики тревожного расстройства | 0 (0,00) | 9 (15,00) | |
| Уровень употребления алкоголя без изменений | 18 (30,30) | 10 (16,70) | |

Примечание: ¹ для оценки статистической значимости различий использовался Хи-квадрат Пирсона

Пациенты обеих групп были разделены на три подгруппы по уровню употребления алкоголя (таблица 7). Группа 1: большинство пациентов (68,3%) полностью отказались от алкоголя, у 20% определяется «безопасное» употребление алкоголя (с низким риском), ишь 13,40% пациентов имеют рискованное (опасное) употребление алкоголя. В группе 2 значительно меньше пациентов (16,7%) не употребляют алкоголь. По сравнению с группой 1 преобладают пациенты с рискованным (опасным) употреблением (41,67%). Различия между группами 1 и 2 определяются статистически значимыми ($\chi^2 = 34,670$; $p < 0,001$).

Таблица 7 – Межгрупповой анализ пациентов по уровню употребления алкоголя

| Группа | Группа 1 | | Группа 2 | | p ¹ |
|---------------------------------------|----------|-------|----------|-------|-------------------------------|
| Подгруппа | n | % | n | % | $\chi^2 = 34,670$ $df = 2$ |
| 1 пациенты, не употребляющие алкоголь | 41 | 68,30 | 10 | 16,66 | |

| | | | | | |
|---|----|-------|----|-------|---------|
| 2 пациенты, употребляющие алкоголь в «безопасных» количествах (с низким риском) | 12 | 20,00 | 25 | 41,67 | p<0,001 |
| 3 пациенты с рискованным (опасным) употреблением алкоголя | 7 | 13,40 | 25 | 41,67 | |
| Всего | 60 | 100,0 | 60 | 100,0 | |

Примечание: ¹для оценки статистической значимости различий использовался Хи-квадрат Пирсона

В ходе исследования производилась ретроспективная оценка изменения уровня употребления алкоголя относительно динамики тревожного расстройства в каждой из подгрупп (таблица 8). Среди пациентов группы 1 55% отказалось от употребления алкоголя одновременно с манифестацией расстройства. По данным анамнестических сведений в группе 1, вне зависимости от нозологической принадлежности расстройства, начало заболевания было представлено острым дискретным приступом тревоги с клинической картиной панической атаки, который проявлялся интенсивным страхом смерти с выраженными вегетативными расстройствами по типу «вегетативной бури».

Все пациенты группы 1, которые не употребляли алкоголь до развития тревожной симптоматики, не начали его употреблять на фоне заболевания. В группе 2 15% пациентов прекратили употребление алкоголя в ходе развития симптоматики тревожного расстройства, все они связывают это с однократным паническим приступом.

Среди пациентов группы 1 с рискованным (опасным) употреблением определялось увеличение алкоголизации в ходе развития симптоматики тревожного расстройства. У всех этих респондентов, согласно анамнестическим данным, начало тревожного расстройства было более плавное с постепенным усилением фоновой тревоги и последующим появлением приступов в клинической картине. Однако приступы имели значительно меньшую интенсивность, не сопровождалась паникой и выраженным страхом смерти, характеризовались более мягкими

проявлениями вегетативной реактивности. В группе 2 увеличение уровня употребления алкоголя в ходе развития заболевания наблюдалось у 51,66%, из них у 33,33% определялся рискованный (опасный) уровень употребления алкоголя. При этом факт повышения уровня употребления алкоголя до манифестации тревожного расстройства зафиксирован исключительно среди пациентов группы 2 с рискованным (опасным) употреблением алкоголя.

Таблица 8 – Изменение уровня употребления алкоголя в подгруппах относительно динамики тревожного расстройства

| Группа | Группа 1 | | | Группа 2 | | | p ¹ |
|--|---------------|---|--------------|--------------|---------------|---------------|---|
| Подгруппа | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 | $\chi^2 =$ 361,797 df = 35 p<0,001 |
| Увеличение употребления до манифестации тревожного расстройства n (%) | | | | | | 5 (8,33) | |
| Увеличение употребления одновременно с манифестацией тревожного расстройства n (%) | | | | | 5 (8,33) | | |
| Увеличение употребления в ходе развития симптоматики тревожного расстройства n (%) | | | 7 (11,67) | | 11 (18,33) | 20 (33,33) | |
| Прекращение употребления одновременно с манифестацией тревожного расстройства n (%) | 33 (55,00) | | | | | | |
| Прекращение употребления в ходе развития симптоматики тревожного расстройства n (%) | | | | 9 (15,00) | | | |

| | | | | | | | |
|--|--------------|---------------|--|-------------|--------------|--|--|
| Уровень употребления алкоголя без изменений <i>n</i> (%) | 8 (13,33) | 12 (20,00) | | 1 (1,68) | 9 (15,00) | | |
| Сумма <i>n</i> (%) | 60 (100,00) | | | 60 (100,00) | | | |

Примечание: ¹ для оценки статистической значимости различий использовался Хи-квадрат Пирсона

3.1.3 Межгрупповое сравнение клинической картины тревожных расстройств с учетом разного уровня употребления алкоголя

Учитывая имеющиеся предположения о влиянии клинической картины расстройств на употребление алкоголя, была проведена оценка уровня тревоги и клинической структуры в исследуемых группах, а также в зависимости от уровня употребления алкоголя (таблица 9). И в группе 1, и в группе 2 показатели значительно выше нормы, при этом показатели уровня тревоги в группе 2 статистически значимо выше группы 1.

Таблица 9 – Межгрупповая оценка уровня тревоги в зависимости от уровня употребления алкоголя

| Группа | | Группа 1 | Группа 2 | p ¹ |
|-----------------------|---|----------------------|--------------|----------------|
| Шкала: | | НАМ-А М ($\pm SD$) | | |
| Подгруппа | 1 | 19,88 (0,46) | 21,30 (0,95) | <0,001 |
| | 2 | 21,92 (1,16) | 25,20 (0,71) | <0,001 |
| | 3 | 27,00 (0,00) | 29,85 (0,49) | <0,001 |
| Суммарный показатель: | | 68,17 | 76,35 | |

Примечание: Проверяемое распределение является нормальным. М – среднее; ($\pm SD$) – стандартное отклонение 1 для оценки статистической значимости различий использовался t критерий Стьюдента для независимых выборок

В таблице 10 представлены средние величины показателей по шкалам симптоматического опросника Александровича в группах. Показатели по всем

13 клиническим шкалам в группе 2 статистически значимо выше, чем в группе 1, при этом они также оказались значительно выше нормативных показателей (в среднем в 2-3 раза), что может указывать на более выраженный дистресс в связи с испытываемыми тревожными переживаниями и выраженной соматовегетативной симптоматикой (Aleksandrowicz J.W. et al., 1981). Обращает на себя внимание статистически более высокие показатели в группе 2 по сравнению с группой 1 по следующим шкалам: «Страх, фобии», «Депрессивные расстройства», «Беспокойство, нарушения», а также значительно превышающие, как показатели группы 1, так и нормы, значения шкалы «Соматические нарушения».

Таблица 10 – Средние величины показателей по шкалам симптоматического опросника Е. Александровича в группах

| Группа | | Группа 1 | | Группа 2 | | Нормативные показатели ² | | p ¹ |
|-----------------|----------------------------------|----------|-------|----------|-------|-------------------------------------|-----|----------------|
| Шкалы опросника | | М | ±SD | М | ±SD | М | ±SD | |
| 1 | Страх, фобии | 22,18 | 8,13 | 31,63 | 19,47 | 6,9 | 1,3 | <0,001 |
| 2 | Депрессивные расстройства | 17,02 | 10,08 | 29,08 | 15,88 | 16,3 | 2,8 | <0,001 |
| 3 | Беспокойство, напряжение | 14,12 | 8,84 | 35,71 | 17,07 | 16,4 | 2,2 | <0,001 |
| 4 | Нарушение сна | 11,40 | 7,30 | 17,31 | 15,53 | 14,5 | 2,4 | 0,003 |
| 5 | Истерические расстройства | 16,37 | 10,25 | 27,88 | 17,07 | 16,9 | 2,8 | <0,001 |
| 6 | Неврастенические расстройства | 17,67 | 12,30 | 31,13 | 13,59 | 24,2 | 3,3 | <0,001 |
| 7 | Сексуальные расстройства | 9,30 | 7,94 | 19,65 | 14,31 | 12,3 | 2,7 | <0,001 |
| 8 | Дереализация | 5,90 | 4,95 | 23,15 | 15,22 | 6,7 | 1,4 | <0,001 |
| 9 | Навязчивости | 9,28 | 7,90 | 18,42 | 12,73 | 6,0 | 1,3 | <0,001 |
| 10 | Трудности в социальных контактах | 6,32 | 6,50 | 17,65 | 11,03 | 14,2 | 2,5 | <0,001 |
| 11 | Ипохондрические расстройства | 3,70 | 8,20 | 12,81 | 18,09 | 9,0 | 2,9 | <0,001 |
| 12 | Психастенические нарушения | 10,78 | 7,62 | 29,95 | 13,49 | 16,2 | 2,9 | <0,001 |
| 13 | Соматические нарушения | 52,08 | 34,60 | 109,22 | 69,73 | 7,8 | 1,1 | <0,001 |

Примечание: Проверяемое распределение является нормальным. М – среднее; (±SD) – стандартное отклонение. ¹для оценки статистической значимости различий

использовался t критерий Стьюдента для независимых выборок. ² Нормативные показатели приведены авторами-составителями Симптоматического опросника Александровича (Aleksandrowicz J. W., 1981; Кайдановская Е. В., 1987)

3.1.4 Сводная оценка данных анализа социально-демографических и клинических характеристики пациентов с тревожными расстройствами, имеющих определенный уровень употребления алкоголя

Выявлено, что среди пациентов с генерализованной тревогой (группа 2) значимо преобладали лица с рискованным (опасным) уровнем употребления алкоголя (41,67%). Тогда как в группе 1 (эпизодическая тревога) этот показатель составил лишь 13,40%. При этом 68,3% пациентов группы 1 полностью отказались от алкоголя, в отличие от 16,7% в группе 2 ($p < 0,001$). Эти различия подчеркивают потенциальную связь между хроническим характером тревоги и тенденцией к увеличению уровня употребления алкоголя.

Клиническая структура тревожных расстройств в группах оказалась разнородной, однако при анализе подгрупп с повышенным уровнем употребления алкоголя выявлены общие тенденции. У таких пациентов, независимо от нозологической принадлежности, наблюдалось постепенное сглаживание выраженности эпизодической тревоги с переходом к генерализованным формам. Например, в группе 2 у 93,3% пациентов на фоне волнообразной фоновой тревоги возникали очерченные приступы. При этом уровень тревоги по шкале НАМ-А в группе 2 ($21,30 \pm 0,95$) был значимо выше, чем в группе 1 ($19,88 \pm 0,46$), что коррелировало с более высокими показателями соматических нарушений ($109,22 \pm 69,73$ против $52,08 \pm 34,60$; $p < 0,001$). Это согласуется с более ранними данными, согласно которым соматовегетативная симптоматика усиливает мотивацию к употреблению алкоголя как средства самопомощи (Cooper M.L. et al., 1992).

Особое значение имели особенности дебюта заболевания. Острая манифестация тревожного расстройства с выраженными вегетативными кризами (например, панические атаки с «вегетативной бурей») в 55% случаев группы 1 приводила к полному отказу от алкоголя. Данный феномен соответствует описанному М.Ю. Меликом-Парсадановым (1983) «синдрому спонтанных ремиссий», где вегетативные кризы выступают триггером прекращения алкоголизации. Напротив, плавное начало ГТР с постепенным нарастанием фоновой тревоги (71,7% пациентов группы 2 имели давность заболевания более 5 лет; табл. 3) способствовало росту употребления алкоголя у 51,7% пациентов. Это объясняется использованием алкоголя как «быстрого анксиолитика» для купирования персистирующей тревоги, что подтверждается высокими показателями по шкалам «Беспокойство, напряжение» ($35,71 \pm 17,07$) и «Соматические нарушения» ($109,22 \pm 69,73$) в группе 2 (табл. 9). Подобные результаты согласуются с исследованиями, где социальная тревожность прямо коррелировала с алкогольными проблемами (Buckner J.D. et al., 2010).

Одним из ключевых аспектов стало наличие субсиндромальной депрессивной (субдепрессивной) симптоматики при ГТР. По шкале «Депрессивные расстройства» опросника Е. Александровича группа 2 демонстрировала значимо более высокие показатели ($29,08 \pm 15,88$ против $17,02 \pm 10,08$ в группе 1; $p < 0,001$), что указывает на повышенный риск развития депрессии при хронической тревоге. Это подтверждает данные о тесной взаимосвязи тревожных и депрессивных расстройств (Ribadier A. et al., 2019; Ter Meulen W.G. et al., 2021). Кроме того, в группе 2 выявлены статистически значимые различия в динамике употребления алкоголя: 33,3% пациентов с рискованным (опасным) употреблением увеличивали дозу на фоне прогрессирования симптомов, что может усугублять как тревожную, так и депрессивную симптоматику, формируя порочный круг. Таким образом, сочетание хронической тревоги, соматовегетативных нарушений и

депрессивных тенденций создает почву для рискованного употребления алкоголя.

3.2 Индивидуально-психологические особенности пациентов с тревожными расстройствами, имеющих определенный уровень употребления алкоголя

3.2.1 Межгрупповой анализ структуры личностной дисфункции пациентов с тревожными расстройствами, имеющих определенный уровень употребления алкоголя

Рассчитаны значения медианы и квартилей (Q) в обеих группах по шкалам Опросник невротической личности (KON-2006) (таблица 11).

Таблица 11 – Межгрупповое сравнение значений по шкалам Опросника невротической личности (KON-2006)

| Шкала KON-2006 | Группа 1 | Группа 2 | Диапазон для невротического расстройства [от; до] | U Манна-Уитни | p |
|--|---------------|------------|---|---------------|----------|
| | Me [Q1; Q3] | | | | |
| 1.Чувство зависимости от окружения | 8 [5; 12] | 2 [0; 9] | [6; 18] | 702,5 | <0,001** |
| 2. Астения | 3 [2; 4] | 5 [3; 6] | [8; 13] | 1081,5 | <0,001** |
| 3.Низкая самооценка | 3,5 [3; 4,75] | 4 [3; 11] | [3; 13] | 1268,5 | 0,030* |
| 4. Импульсивность | 6 [4; 9,75] | 8 [6; 9] | [5; 17] | 1427,5 | 0,21 |
| 5.Сложность в принятии решений | 4 [3; 7,75] | 7 [4; 9] | [6; 11] | 1249 | 0,024* |
| 6. Чувство одиночества | 2 [1; 3] | 6 [3; 11] | [3; 14] | 707 | <0,001** |
| 7. Демобилизация | 4 [3; 9] | 11 [8; 17] | [8; 20] | 604 | <0,001** |
| 8. Рискованное поведение | 0 [0; 0] | 1 [0; 1] | [2; 14] | 1224 | 0,002* |
| 9. Сложность эмоциональных взаимоотношений | 6 [5; 9] | 7 [4; 10] | [7; 12] | 1614 | 0,839 |
| 10. Чувство усталости | 4 [2; 7,75] | 12 [9; 17] | [9; 20] | 337 | <0,001** |
| 11. Чувство беспомощности | 2 [1; 4] | 6 [5; 13] | [5; 16] | 513,5 | <0,001** |
| 12. Чувство отсутствия влияния | 4 [2; 7,75] | 5 [4; 8] | [3; 13] | 1238 | 0,020* |

| | | | | | |
|---|-------------|-----------|---------|--------|----------|
| 13. Низкая мотивированность | 2 [1; 4] | 7 [6; 10] | [6; 19] | 436 | <0,001** |
| 14. Склонность к мечтанию (эскапизм) | 2,5 [1; 4] | 2 [1; 3] | [6; 13] | 1268,5 | 0,029* |
| 15. Чувство вины | 2 [1; 4] | 6 [4; 9] | [6; 11] | 602 | <0,001** |
| 16. Проблемы в межличностных отношениях | 4 [3; 7,75] | 6 [4; 10] | [6; 12] | 1115,5 | 0,003* |
| 17. Чувство зависти | 2 [1; 4] | 1 [0; 2] | [3; 14] | 766 | <0,001** |
| 18. Нарциссизм | 0 [0; 0] | 4 [3; 5] | [6; 14] | 24 | <0,001** |
| 19. Чувство опасности | 4,5 [3; 8] | 9 [6; 11] | [3; 14] | 857,5 | <0,001** |
| 20. Экзальтированность | 2 [1; 3,75] | 0 [0; 1] | [9; 13] | 314,5 | <0,001** |
| 21. Иррациональность | 2 [1; 4] | 5 [4; 7] | [4; 10] | 479,5 | <0,001** |
| 22. Педантизм | 2 [1; 3] | 5 [5; 7] | [3; 8] | 168 | <0,001** |
| 23. Рефлексивность | 2 [1; 4] | 4 [3; 5] | [8; 10] | 864,5 | <0,001** |
| 24. Чувство эмоциональной и физической перегрузки | 1 [0; 3] | 5 [4; 7] | [6; 9] | 406 | <0,001** |

Примечания: Ме – медиана; Q – квартиль. Распределение отличное от нормального, использовался непараметрический U-критерий Манна-Уитни. *Статистическая значимость наблюдаемых различий при $p < 0,05$; **Статистическая значимость наблюдаемых различий при $p < 0,001$

Показатели по большинству шкал в группе 2 статистически значимо выше, чем в группе 1 (в среднем в 1,5–2 раза), что может указывать на больший дистресс в связи более выраженной личностной дисфункцией. На основании полученных результатов был графически представлен профиль личностной дисфункции для обеих групп (рисунок 1).

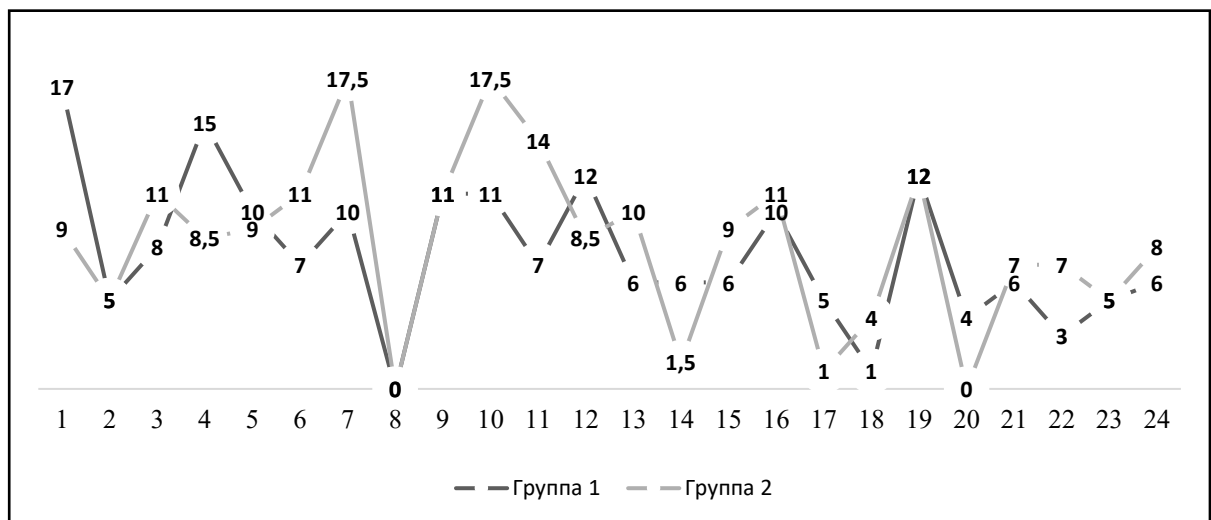


Рисунок 1. Профиль личностной дисфункции для пациентов обеих групп

Примечание к рисунку 1. Шкалы опросника невротической личности (KON-2006): 1 – чувство зависимости от окружения, 2 – астения, 3 – низкая самооценка, 4 – импульсивность, 5 – сложность в принятии решений, 6 – чувство одиночества, 7 – демобилизация, 8 – рискованное поведение, 9 – сложность эмоциональных взаимоотношений, 10 – чувство усталости, 11 – чувство беспомощности, 12 – чувство отсутствия влияния, 13 – низкая мотивированность, 14 – склонность к мечтанию (эскапизм), 15 – чувство вины, 16 – проблемы в межличностных отношениях, 17 – чувство зависти, 18 – нарциссизм, 19 – чувство опасности, 20 – экзальтированность, 21 – иррациональность, 22 – педантизм, 23 – рефлексивность, 24 – чувство эмоциональной и физической перегрузки.

Учитывая различия по уровню употребления алкоголя, с более высокими показателями для пациентов с генерализованной (постоянной) тревожностью, было проведено сравнение показателей Опросника невротической личности (KON-2006) для пациентов подгруппы 3 обеих групп (таблица 12).

Таблица 12 – Межгрупповое сравнение по шкалам Опросник невротической личности (KON-2006) для пациентов с рискованным (опасным) употреблением алкоголя (подгруппа 3)

| Шкала KON-2006 | Группа 1 | Группа 2 | Диапазон для невротического расстройства [от; до] | U Манна- Уитни | p |
|--|-------------|---------------|--|----------------------|----------|
| | Me [Q1; Q3] | | | | |
| 1. Чувство зависимости от окружения | 17 [16; 17] | 9 [8; 11-] | [6; 18] | 0 | <0,001** |
| 2. Астения | 5 [4; 6] | 5 [4; 6] | [8; 13] | 55 | 0,395 |
| 3. Низкая самооценка | 8 [7; 9] | 11 [10; 12] | [3; 13] | 3 | <0,001** |
| 4. Импульсивность | 15 [14; 16] | 8,5 [7; 9] | [5; 17] | 0 | <0,001** |
| 5. Сложность в принятии решений | 10 [9; 11] | 9 [8; 10] | [6; 11] | 40 | 0,083 |
| 6. Чувство одиночества | 7 [6; 8] | 11 [10; 12] | [3; 14] | 0 | <0,001** |
| 7. Демобилизация | 10 [9; 13] | 17,5 [16; 18] | [8; 20] | 0 | <0,001** |
| 8. Рискованное поведение | 0 [0; 1] | 0 [0; 1] | [2; 14] | 63,5 | 0,664 |
| 9. Сложность эмоциональных взаимоотношений | 11 [9; 12] | 11 [10; 11] | [7; 12] | 68,5 | 0,931 |
| 10. Чувство усталости | 11 [10; 13] | 17,5 [17; 18] | [9; 20] | 0 | <0,001** |
| 11. Чувство беспомощности | 7 [6; 8] | 14 [13; 15] | [5; 16] | 0 | <0,001** |
| 12. Чувство отсутствия влияния | 12 [11; 13] | 8,5 [7; 9] | [3; 13] | 7,5 | <0,001** |

| | | | | | |
|---|-------------|-------------|---------|------|----------|
| 13. Низкая мотивированность | 6 [6; 7] | 10 [9; 11] | [6; 19] | 1 | <0,001** |
| 14. Склонность к мечтанию (эскапизм) | 6 [5; 7] | 1,5 [0; 3] | [6; 13] | 1 | <0,001** |
| 15. Чувство вины | 6 [6; 7] | 9 [9; 10] | [6; 11] | 1 | <0,001** |
| 16. Проблемы в межличностных отношениях | 10 [9; 11] | 11 [10; 12] | [6; 12] | 52,5 | 0,313 |
| 17. Чувство зависти | 5 [4; 6] | 1 [0; 2] | [3; 14] | 1 | <0,001** |
| 18. Нарциссизм | 1 [0; 1] | 4 [4; 5] | [6; 14] | 0 | <0,001** |
| 19. Чувство опасности | 12 [11; 13] | 12 [11; 13] | [3; 14] | 60 | 0,561 |
| 20. Экзальтированность | 4 [3; 5] | 0 [0; 1] | [9; 13] | 0,5 | <0,001** |
| 21. Иррациональность | 6 [4; 7] | 7 [7; 8] | [4; 10] | 25,5 | 0,011 |
| 22. Педантизм | 3 [3; 4] | 7 [6; 7] | [3; 8] | 1 | <0,001** |
| 23. Рефлексивность | 5 [4; 5] | 5 [4; 5] | [8; 10] | 64,5 | 0,744 |
| 24. Чувство эмоциональной и физической перегрузки | 6 [6; 7] | 8 [7; 9] | [6; 9] | 12 | <0,001** |

Примечание: см. примечание к таблице 11

Для всех пациентов было характерно значительное употребление алкоголя, однако более выраженная личностная дисфункция определяется в группе 2. На основании полученных результатов был графически представлен профиль личностной дисфункции пациентов с рискованным (опасным) употреблением алкоголя для обеих групп (рисунок 2). Несмотря на статистически значимое повышение большинства показателей в группе 2, особое внимание привлекают показатели по шкалам: 1. «Чувство зависимости от окружения», 4. «Импульсивность», 12. «Чувство отсутствия влияния» для группы 1 (в 1,5 – 2 раза выше чем в группе 1).

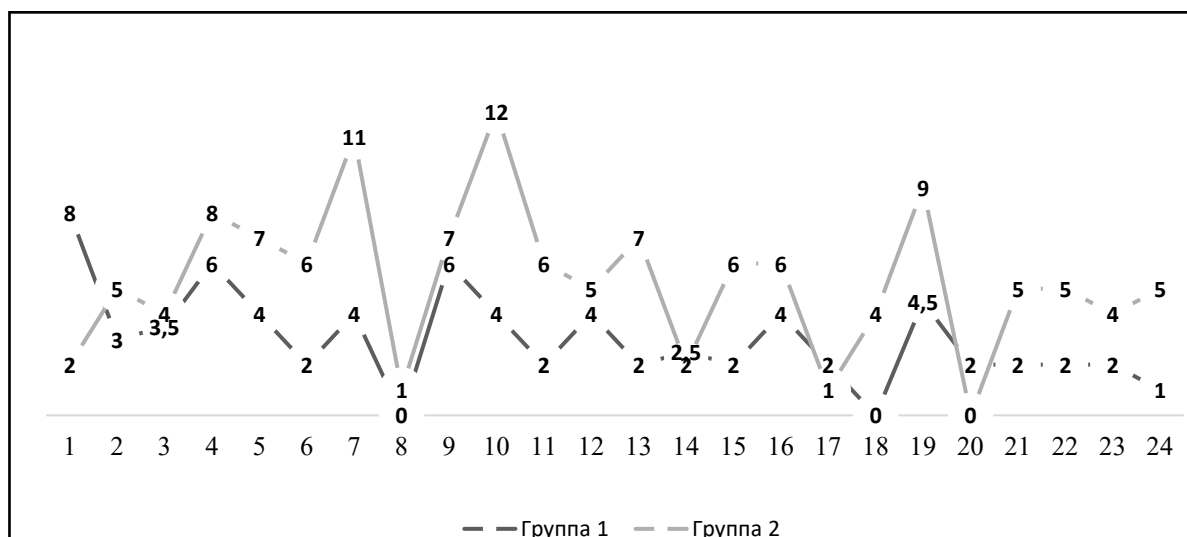


Рисунок 2. Профиль личностной дисфункции для пациентов 3 подгруппы

Примечание к рисунку 2. Шкалы опросника невротической личности (KON-2006): 1 – чувство зависимости от окружения, 2 – астения, 3 – низкая самооценка, 4 – импульсивность, 5 – сложность в принятии решений, 6 – чувство одиночества, 7 – демобилизация, 8 – рискованное поведение, 9 – сложность эмоциональных взаимоотношений, 10 – чувство усталости, 11 – чувство беспомощности, 12 – чувство отсутствия влияния, 13 – низкая мотивированность, 14 – склонность к мечтанию (эскапизм), 15 – чувство вины, 16 – проблемы в межличностных отношениях, 17 – чувство зависти, 18 – нарциссизм, 19 – чувство опасности, 20 – экзальтированность, 21 – иррациональность, 22 – педантизм, 23 – рефлексивность, 24 – чувство эмоциональной и физической перегрузки.

Пациенты с эпизодической тревогой зависимы от окружающих, часто вынуждены подстраиваться под других, что ведёт к стрессу и к попыткам снизить напряжение через употребление алкоголя. Пациенты с генерализованной тревогой, напротив, испытывают тревогу постоянно, что сглаживает влияние социальных факторов (и, соответственно, употребление алкоголя в рамках компенсации этого эпизодически возникающего социального напряжения). Также у пациентов с эпизодической тревогой могут проявляться резкие эмоциональные всплески, которые по своему характеру эпизодические. Полученные данные находят также подтверждения в зарубежных исследованиях (Boschloo L. et al., 2013; Beşirli A. et al., 2018; Adams T. et al., 2019; Luciano M. et al., 2022). Это может быть связано с реактивным поведением и вспыльчивостью, которые они затем не принимают

в себе и пытаются заглушить через употребление алкоголя. В то время как у лиц с генерализованной тревогой чаще наблюдается более устойчивый фон дискомфорта и беспокойства, что автоматически снижает импульсивную реакцию. Тенденция к большей импульсивности у пациентов группы 1. Это также может обуславливать большую склонность к восприятию жизни как неконтролируемой и зависящей от «высших сил» в разовые периоды кризиса, что усиливает необходимость в поиске облегчающих механизмов, таких как алкоголь (Aggarwal S. et al., 2023). У пациентов с генерализованной тревогой личное восприятие судьбы может быть менее острым, так как хроническая тревога чаще фокусируется на разных аспектах повседневной жизни, а не только на случайных обстоятельствах.

3.2.2 Определение факторов личностной дисфункции у пациентов с тревожными расстройствами

Дополнительно при оценке показателей опросника KON-2006, ввиду большого числа переменных, был проведен факторный анализ (таблица 13).

Таблица 13 – Факторный анализ шкал Опросника невротической личности (KON-2006)

| Шкалы KON-2006 | Факторы | | |
|-------------------------------------|---------|---|-------|
| | 1 | 2 | 3 |
| 1. Чувство зависимости от окружения | | | |
| 2. Астения | | | |
| 3. Низкая самооценка | 0,805 | | |
| 4. Импульсивность | | | 0,810 |
| 5. Сложность в принятии решений | | | |
| 6. Чувство одиночества | | | |
| 7. Демобилизация | | | |
| 8. Рискованное поведение | | | |

| | | | |
|---|-------|-------|-------|
| 9. Сложность эмоциональных взаимоотношений | | | |
| 10. Чувство усталости | | | |
| 11. Чувство беспомощности | | | |
| 12. Чувство отсутствия влияния | | | |
| 13. Низкая мотивированность | | 0,826 | |
| 14. Склонность к мечтанию (эскапизм) | | | 0,820 |
| 15. Чувство вины | | | |
| 16. Проблемы в межличностных отношениях | 0,851 | | |
| 17. Чувство зависти | | | 0,852 |
| 18. Нарциссизм | | | |
| 19. Чувство опасности | | | |
| 20. Экзальтированность | | | 0,897 |
| 21. Иррациональность | | | |
| 22. Педантизм | | 0,901 | |
| 23. Рефлексивность | | | |
| 24. Чувство эмоциональной и физической перегрузки | | | |

Примечание: Факторы личностной дисфункции: 1 – невротизм, 2 – ананкастность, 3 – сенситивность. Метод выделения факторов: метод максимального правдоподобия. Метод вращения: Варимакс. * $p < 0,001$ (полученная факторная модель статистически значима).

Получена статистически достоверная факторная модель ($p < 0,001$), представленная тремя факторами личностной дисфункции:

1. Сочетание шкал 3 – «Низкая самооценка» и 16 – «Проблемы в межличностных отношениях». 3-я шкала описывает человека как непривлекательного с его точки зрения, недовольного собой, неуверенного в себе, а 16-я шкала характеризует человека, как имеющего проблемы в отношениях с окружающей средой, так и воспринимающего себя как беспомощного в контактах с другими людьми. Совокупность этих факторов описывает особенность личности, связанную с общим ощущением социальной

уязвимости, недостаточной самооценкой и трудностями в построении отношений с окружающим, в связи с чем наиболее подходящим названием для данного фактора выступает «Невротизм».

2. Сочетание шкал 13 – «Низкая мотивированность» и 22 – «Педантизм». Совокупность данных шкал отражает основные черты, характерные для «Ананкастности»: нерешительность, избегание спонтанности, педантичность и перфекционизм. Люди с ананкастными чертами личности часто испытывают постоянный внутренний конфликт, связанный с давлением перфекционизма, неуверенности и строгого контроля над собой и своим поведением. Они склонны к повышенной тревоге, регулярным сомнениям и страху сделать ошибку. Внутреннее напряжение может становиться настолько сильным, что человек ищет доступный способ для его снижения. Алкоголь в данном случае играет роль средства «самолечения» (Mackinnon S.P. et al., 2019; Richardson C.M.E. et al., 2019).

3. Сочетание шкал 4 – «Импульсивность», 14 – «Склонность к мечтанию (эскапизм)», 17 – «Чувство зависти» и 20 – «Экзальтированность». Их совокупность представляет «Сенситивность». Она проявляется в неудовлетворённости собой и неуверенности в своих силах и привлекательности. Проблемы в отношениях с окружающими также часто являются следствием внутренней неуверенности, поскольку человек может чувствовать себя некомфортно в социальных ситуациях. Стремление к фантазированию и получению признания указывает на попытку компенсировать внутренние комплексы и неуверенность в себе. Люди, испытывающие неуверенность, могут завидовать успехам других, сомневаясь в своих собственных способностях. Наконец, чувствительность и частая смена настроения тесно связаны с сенситивностью, так как такой человек может искать одобрения окружающих для улучшения своего эмоционального состояния. Люди, испытывающие фрустрацию по поводу успехов окружающих, могут чувствовать себя неудачниками и накапливать негативные эмоции. Это состояние в сочетании со склонностью к

импульсивности может побуждать их прибегнуть к алкоголю как способу временного уменьшения стресса и защиты от разочарования в своей жизни. Чувствительные личности часто сталкиваются с сильными внутренними конфликтами (Bartel S.J. et al., 2018). Алкоголь может выступать как средство «самолечения» и эмоциональной регуляции. Желание выглядеть лучше и получить признание может привести к завышенным ожиданиям от себя. Когда эти ожидания не сбываются, человек может испытывать резкое разочарование и снова обращаться к алкоголю для снятия стресса или для создания видимости успеха. Алкоголь может восприниматься как средство улучшения социального статуса и получения одобрения со стороны других. Таким образом, совокупность этих шкал иллюстрирует, как внутренние конфликты, эмоциональная уязвимость и стремление к идеализации могут совпадать с высоким риском опасного употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами. Алкоголь становится «инструментом» побега от болезненных эмоций и проблем, что в итоге может вести к зависимости и ухудшению их состояния.

3.2.3 Оценка корреляции факторов личностной дисфункции с изменением уровня употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами

Используя полученные факторы в качестве самостоятельных переменных, был проведен корреляционный анализ с уровнем употребления алкоголя, как порядковой переменной, для каждой группы (таблица 14 и таблица 15).

Таблица 14 – Корреляционный анализ факторов личностной дисфункции с уровнем употребления алкоголя в группе 1

| | | | Невротизм | Сенситивность |
|-------------|-------------------------------|----------------------------|-----------------------|-----------------------|
| Ро Спирмена | Уровень употребления алкоголя | Коэффициент корреляции | 0,677** | 0,752** |
| | | Степень тесноты корреляции | Высокая положительная | Высокая положительная |
| | | p | < 0,001 | < 0,001 |

Примечание: **Корреляция статистически значима при $p < 0,001$

Взаимодействие невротизма, сенситивности и эпизодической тревоги делает субъекта более уязвимым к стрессорам и менее способным к здоровой эмоциональной регуляции. Алкоголь становится доступным средством снятия напряжения и избегания неприятных эмоций, в силу чего возрастает его употребление. Это создаёт замкнутый круг, усиливая зависимость и ухудшая общее психоэмоциональное состояние.

Таблица 15 – Корреляционный анализ факторов личностной дисфункции с уровнем употребления алкоголя в группе 2

| | | | Невротизм | Ананкастность |
|-------------|-------------------------------|----------------------------|-----------------------------|-----------------------|
| Ро Спирмена | Уровень употребления алкоголя | Коэффициент корреляции | 0,906** | 0,323* |
| | | Степень тесноты корреляции | Очень высокая положительная | Средняя положительная |
| | | p | < 0,001 | 0,021 |

Примечание: ** Корреляция статистически значима при $p < 0,001$ * Корреляция статистически значима при $p < 0,05$

Сочетание невротизма, ананкастности и генерализованной тревоги создаёт постоянную атмосферу внутреннего напряжения и дискомфорта. Алкоголь становится доступным, но деструктивным способом смягчения этих состояний. Несмотря на временное облегчение, он укрепляет нездоровые эмоциональные и поведенческие паттерны, формируя зависимость и замыкая цикл повышения тревоги.

3.2.4 Оценка корреляции компонентов пятифакторной модели личности с изменением уровня употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами

Дополнительно проведен корреляционный анализ компонентов пятифакторной модели с уровнем употребления алкоголя для каждой группы (таблица 16 и таблица 17).

Таблица 16 – Корреляционный анализ компонентов пятифакторной модели с уровнем употребления алкоголя в группе 1

| | | | «Доброжелательность» | «Невротизм» | «Открытость опыту» |
|-------------|-------------------------------|----------------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|
| Ро Спирмена | Уровень употребления алкоголя | Коэффициент корреляции | 0,782** | 0,281* | 0,456** |
| | | Степень тесноты корреляции | Высокая положительная | Низкая положительная | Средняя положительная |
| | | p | < 0,001 | 0,029 | < 0,001 |

Примечание: см. примечание к таблице 15.

Наблюдаемая положительная корреляция между высокими показателями по шкалам «Доброжелательность», «Открытость к опыту» и уровнем употребления алкоголя у пациентов с эпизодической тревогой может

быть объяснена несколькими факторами: люди с высокими показателями по шкалам «Доброжелательность» и «Открытость к опыту» часто имеют стремление к общению и социализации. Это может подталкивать их к участию в социальных ситуациях, где употребление алкоголя является обычной практикой, например, на вечеринках или встречах с друзьями. Пациенты с эпизодической тревогой могут испытывать высокий уровень стресса и беспокойства. Употребление алкоголя может рассматриваться как способ самоуспокоения или регуляции эмоций. Люди с открытостью к опыту могут быть более склонны использовать алкоголь в качестве средства для улучшения своего настроения или уменьшения тревоги. Высокие показатели по шкале «Доброжелательность» может привести к стремлению к приятному взаимодействию с окружающими, что может проявляться в большей алкоголизации. Открытость к опыту также может стимулировать потребность в новых ощущениях, включая употребление алкоголя, как способа исследовать новое. Существующие социальные нормы относительно употребления алкоголя могут влиять на социально конформных людей, побуждая их к употреблению ради поддержания социальной связи или одобрения.

Таким образом, социальная конформность, потребность к сотрудничеству, доверительным отношениям, формированию привязанности (шкала «Доброжелательность») и открытость к опыту могут создавать условия, которые способствуют формированию рискованного (опасного) уровня употребления алкоголя виду использования его, как средства социализации и эмоциональной регуляции у пациентов, страдающих от эпизодической тревоги.

Таблица 17 – Корреляционный анализ компонентов пятифакторной модели с уровнем употребления алкоголя в группе 2

| | | | «Экстраверсия» | «Доброжелательность» | «Добросовестность» | «Невротизм» |
|-------------------------|-------------------------------|----------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| Р ₀ Спирмена | Уровень употребления алкоголя | Коэффициент корреляции | -0,813** | -0,857** | 0,697** | 0,641** |
| | | Степень тесноты корреляции | Высокая отрицательная | Высокая отрицательная | Высокая положительная | Высокая положительная |
| | | p | < 0,001 | < 0,001 | < 0,001 | < 0,001 |

Примечание: см. примечание к таблице 15.

Наблюдаемая положительная корреляция между низкими показателями по шкалам «Экстраверсия», «Доброжелательность», «Добросовестность», высоким невротизмом и высоким уровнем употребления алкоголя у пациентов с генерализованной тревогой может быть объяснена следующими факторами: недостаточно экстравертированные люди часто предпочитают избегать социальных взаимодействий. Это может привести к чувству одиночества и изоляции, что, в свою очередь, может побуждать их использовать алкоголь как средство снятия стресса или тревоги. Низкая социальная конформность и стремление к обособленности (низкие показатели по шкале «Доброжелательность») может свидетельствовать о субъективном восприятии конфликтных отношений или недостатке социальной поддержки. Это может привести к признанию алкоголя как способа справляться с внутренними переживаниями и однообразием. Хотя высокие показатели по шкале

«Добросовестность» часто ассоциируется с положительными чертами (настойчивость, ответственность, самоконтроль), она может также порождать чрезмерную самокритичность и напряжение. Индивиды с этой чертой могут пить, чтобы избежать чувства гнева к самим себе или напряжения, связанного с высокой социальной ответственностью. Люди с высоким уровнем невротизма предрасположены к негативным эмоциям, таким как тревога, депрессия и раздражительность. Это создает высокий риск использования алкоголя как средства саморегуляции и облегчения эмоционального стресса.

Таким образом, сочетание недостаточной экстравертированности, низкой социальной конформности, стремления к обособленности, выраженной самокритичности и высокого невротизма может привести к развитию моделей поведения, при которых алкоголь используется как способ восстановления чувства контроля или как метод бегства от тревожных мыслей и эмоций, что является особенно актуальным для пациентов с генерализованной тревогой.

3.2.5 Определение связи факторов личностной дисфункции и компонентов пятифакторной модели личности с ростом уровня употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами

Проведен корреляционный анализ компонентов факторов личностной дисфункции и пятифакторной модели со степенью изменения уровня употребления алкоголя для каждой группы (таблица 18, таблица 19, таблица 20 и таблица 21).

Таблица 18 – Оценка корреляции между факторами личностной дисфункции и увеличением уровня употребления алкоголя в группе 1

| | | | Невротизм | Сенситивность |
|-------------|--|-------------------------------|--------------------------|-----------------------|
| Ро Спирмена | Увеличение уровня употребления алкоголя | Коэффициент корреляции | 0,591** | 0,492** |
| | | Степень тесноты корреляции | Высокая положительная | Средняя положительная |
| | | p | < 0,001 | < 0,001 |

Примечание: см. примечание к таблице 15.

Наблюдается значимая положительная корреляция между «Невротизмом» и увеличением уровня употребления алкоголя (коэффициент корреляции 0,591, $p < 0,01$). Это указывает на то, что пациенты с более выраженным невротизмом склонны увеличивать употребление алкоголя, вероятно, как способ справляться с эмоциональным напряжением. «Сенситивность» также положительно коррелирует с увеличением употребления алкоголя (коэффициент 0,492, $p < 0,01$), что подчеркивает роль эмоциональной уязвимости и стремления к избеганию стресса через алкоголь. «Ананкастность» (перфекционизм и педантичность) не показала значимой корреляции с изменением уровня употребления алкоголя, что может указывать на меньшую роль этих черт в динамике алкоголизации у пациентов с эпизодической тревогой.

Таблица 19 – Оценка корреляции между факторами личностной дисфункции и увеличением уровня употребления алкоголя в группе 2

| | | | Невротизм | Сенситивность |
|-------------|---|----------------------------|-----------------------|---------------|
| Ро Спирмена | Увеличение уровня употребления алкоголя | Коэффициент корреляции | 0,631** | -0,122 |
| | | Степень тесноты корреляции | Высокая положительная | |
| | | p | < 0,001 | 0,394 |

Примечание: см. примечание к таблице 15.

В группе 2 «Невротизм» также сильно коррелирует с увеличением употребления алкоголя (коэффициент 0,631, $p < 0,01$), что подтверждает его ключевую роль в формировании зависимости у пациентов с хронической тревогой. «Ананкастность» и «сенситивность» не показали значимой корреляции с изменением уровня употребления алкоголя, что может указывать на то, что эти черты менее значимы для пациентов с генерализованной тревогой в контексте увеличения уровня употребления алкоголя.

Таблица 20 – Оценка корреляции между показателями компонентов пятифакторной модели с увеличением уровня употребления алкоголя в группе 1

| | | | «Доброжелательность» | «Невротизм» | «Открытость опыту» |
|-------------|--|-------------------------------|--------------------------|-------------------------|--------------------------|
| Ро Спирмена | Увеличение уровня употребления алкоголя | Коэффициент корреляции | 0,782** | 0,281* | 0,456** |
| | | Степень тесноты корреляции | Высокая положительная | Низкая положительная | Средняя положительная |
| | | p | < 0,001 | 0,029 | < 0,001 |

Примечание: см. примечание к таблице 15.

Наблюдаемая связь высоких показателей по шкалам «Доброжелательности» и «Открытости к опыту» с увеличением употребления алкоголя у пациентов с эпизодической тревогой объясняется комплексом причин. Стремление к общению и социализации, свойственное этим чертам, подталкивает людей к участию в мероприятиях, где алкоголь является нормой, а доброжелательность делает их более уступчивыми к социальному давлению в виде употребления алкоголя для поддержания связи. Одновременно открытость к опыту стимулирует поиск новых ощущений, где алкоголь выступает как способ исследования. Наконец, для пациентов с тревогой алкоголь может стать способом самоуспокоения и регуляции эмоций, к чему более склонны открытые люди в поиске средств для улучшения настроения.

Таблица 21 – Оценка корреляции между показателями компонентов пятифакторной модели с увеличением уровня употребления алкоголя в группе 2

| | | | «Экстраверсия» | «Доброжелательность» | «Добросовестность» | «Невротизм» |
|-------------|---|----------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| Ро Спирмена | Увеличение уровня употребления алкоголя | Коэффициент корреляции | –0,813** | –0,857** | 0,697** | 0,641** |
| | | Степень тесноты корреляции | Высокая отрицательная | Высокая отрицательная | Высокая положительная | Высокая положительная |
| | | p | < 0,001 | < 0,001 | < 0,001 | < 0,001 |

Примечание: см. примечание к таблице 15.

Недостаточная экстравертированность ведет к социальной изоляции, что провоцирует увеличение потребления алкоголя для компенсации одиночества и снятия стресса у пациентов с генерализованной формой тревоги. Низкие показатели шкалы «Доброжелательность», указывающие на восприятие конфликтных отношений, способствует росту употребления алкоголя как способа борьбы с внутренним напряжением. Высокие показатели шкалы «Добросовестность», демонстрирующие тенденцию к чрезмерной самокритичности и напряжению также ведет к увеличению употребления алкоголя как средства снижения давления социальной ответственности. Ключевым фактором роста потребления алкоголя выступает высокий невротизм, который непосредственно увеличивает потребность в алкоголе как средстве саморегуляции для облегчения интенсивного напряжения и ассоциированных с ним проявлений.

3.2.6 Сводная оценка данных анализа индивидуально-психологических особенностей пациентов с тревожными расстройствами, имеющих определенный уровень употребления алкоголя

Для пациентов с эпизодической тревогой характерны: повышенная импульсивность, чувство зависимости от окружения и склонность к эскапизму, что коррелирует с использованием алкоголя как средства компенсации социального стресса и эмоциональной регуляции. Сильная связь между «Сенситивностью» (мечтательность, зависть, экзальтированность) и уровнем употребления алкоголя ($r=0,752$, $p<0,001$), что указывает на попытки избежать внутренних конфликтов через алкоголизацию. Социальная конформность, потребность к сотрудничеству, доверительным отношениям и открытость к опыту ($r=0,782$ и $r=0,456$, $p<0,001$) могут усиливать риск употребления алкоголя в социальных контекстах.

Для пациентов с генерализованной тревогой ключевыми факторами стали: хронический эмоциональный дистресс, проявляющийся в «Невротизме» (низкая самооценка, межличностные проблемы) и «Ананкастности» (перфекционизм, ригидность), что создаёт устойчивую потребность в алкоголе как средстве снижения напряжения ($r=0,906$, $p<0,001$). Низкие экстраверсия ($r=-0,813$, $p<0,001$), низкой социальной конформности, и стремления к обособленности (низкие показатели по шкале «Добросовестность») ($r=-0,857$, $p<0,001$) коррелируют с изоляцией и использованием алкоголя для снижения напряжения. Отсутствие снижения употребления алкоголя в динамике: 68,3% пациентов этой группы увеличили его употребление, что подчёркивает риск хронизации зависимости.

3.3 Оценка роли невротизации и достаточности стратегий копинга в формировании взаимосвязи между тревожными расстройствами и разным уровнем употребления алкоголя

В таблице 21 и таблице 22 представлены результаты сравнительного анализа между подгруппами по уровню употребления алкоголя для групп 1 и 2.

Таблица 21 – Сравнительный анализ между подгруппами по уровню употребления алкоголя в группе 1

| Показатель | Подгруппа | | | p (Краскела-Уоллис) |
|-------------------------------------|---|---------------|---------------|---------------------|
| | 1 | 2 | 3 | |
| Уровень невротизации Me [Q1; Q2] | 2 [2;4] | 5 [3;5] | 7 [6;7] | < 0,001 |
| | Интегративный тест тревожности (ИТТ) Me [Q1; Q2] | | | |
| Ситуационная тревожность (СТ-С) | 6 [4;9] | 7 [3;7] | 9 [9;9] | 0,031 |
| Эмоциональный дискомфорт (ЭД-С) | 7 [3;8] | 4 [3;4] | 8 [8;8] | 0,002 |
| Астенический компонент (АСТ-С) | 6 [6;9] | 9 [6;9] | 9 [9;9] | 0,050 |
| Фобический компонент (ФОБ-С) | 8 [5;8] | 6 [2;6] | 8 [8;8] | 0,004 |
| Тревожная оценка перспективы (ОП-С) | 8 [5;9] | 4 [3;4] | 9 [9;9] | < 0,001 |
| Социальная защита (СЗ-С) | 6 [1;6] | 5 [2;5] | 6 [6;6] | 0,080 |
| Личностная тревожность (СТ-Л) | 9 [5;9] | 8 [7;8] | 9 [8;9] | 0,066 |
| Эмоциональный дискомфорт (ЭД-Л) | 7 [5;9] | 7 [7;7] | 9 [9;9] | 0,043 |
| Астенический компонент (АСТ-Л) | 8 [7;9] | 7 [7;7] | 9 [9;9] | 0,000 |
| Фобический компонент (ФОБ-Л) | 7 [5;9] | 8 [6;8] | 7 [7;7] | 0,751 |
| Тревожная оценка перспективы (ОП-Л) | 7 [5;8] | 6 [6;6] | 8 [7;8] | 0,030 |
| Социальная защита (СЗ-Л) | 8 [2;8] | 5 [2;5] | 5 [5;5] | 0,518 |
| | Проактивное совладающее поведение, PCI Me [Q1; Q2] | | | |
| Проактивное преодоление | 29 [23;27] | 42 [36;42] | 28 [19;26] | < 0,001 |
| Рефлексивное преодоление | 27 [21;27] | 44 [31;44] | 17 [17;17] | < 0,001 |
| Стратегическое планирование | 8 [8;11] | 16 [12;16] | 7 [6; 7] | < 0,001 |

| | | | | |
|----------------------------------|---------------|---------------|---------------|---------|
| Превентивное преодоление | 27 [21;27] | 33 [33;34] | 14 [13;14] | < 0,001 |
| Поиск инструментальной поддержки | 16 [12;23] | 32 [20;23] | 25 [24;25] | < 0,001 |
| Поиск эмоциональной поддержки | 10 [8;10] | 18 [12;10] | 12 [10;12] | < 0,001 |

Таблица 22 – Сравнительный анализ между подгруппами по уровню употребления алкоголя в группе 2

| Показатель | Подгруппа | | | p (Краскела-Уоллис) |
|---|-------------|-------------|-------------|---------------------|
| | 1 | 2 | 3 | |
| Уровень невротизации Me [Q1; Q2] | 3 [3; 4] | 5 [5; 6] | 7 [6; 7] | < 0,001 |
| Интегративный тест тревожности (ИТТ) Me [Q1; Q2] | | | | |
| Ситуационная тревожность (СТ-С) | 5 [4; 7] | 6 [6; 7] | 7 [4; 9] | 0,509 |
| Эмоциональный дискомфорт (ЭД-С) | 5 [3; 6] | 3 [3; 6] | 6 [6; 8] | < 0,001 |
| Астенический компонент (АСТ-С) | 5 [4; 8] | 7 [5; 8] | 7 [6; 9] | 0,264 |
| Фобический компонент (ФОБ-С) | 7 [6; 8] | 7 [6; 7] | 6 [4; 9] | 0,345 |
| Тревожная оценка перспективы (ОП-С) | 6 [5; 7] | 6 [3; 8] | 7 [1; 9] | 0,927 |
| Социальная защита (СЗ-С) | 4 [1; 6] | 6 [4; 7] | 4 [1; 6] | 0,073 |
| Личностная тревожность (СТ-Л) | 7 [6; 9] | 9 [8; 9] | 9 [9; 9] | 0,002 |
| Эмоциональный дискомфорт (ЭД-Л) | 7 [6; 9] | 9 [8; 9] | 9 [9; 9] | 0,005 |
| Астенический компонент (АСТ-Л) | 7 [5; 8] | 8 [7; 8] | 8 [7; 9] | 0,065 |
| Фобический компонент (ФОБ-Л) | 6 [6; 7] | 9 [7; 9] | 8 [8; 9] | 0,004 |
| Тревожная оценка перспективы (ОП-Л) | 7 [5; 9] | 8 [7; 9] | 9 [9; 9] | 0,017 |
| Социальная защита (СЗ-Л) | 7 [6; 9] | 8 [5; 8] | 8 [6; 8] | 0,905 |
| Проактивное совладающее поведение, PCI Me [Q1; Q2] | | | | |
| Проактивное преодоление | 35 [29; 44] | 32 [29; 35] | 39 [31; 41] | 0,151 |
| Рефлексивное преодоление | 28 [25; 34] | 25 [22; 25] | 32 [28; 32] | < 0,001 |
| Стратегическое планирование | 10 [7; 14] | 8 [6; 8] | 12 [7; 12] | 0,008 |
| Превентивное преодоление | 32 [29; 37] | 19 [18; 26] | 40 [23; 40] | < 0,001 |
| Поиск инструментальной поддержки | 14 [13; 17] | 16 [16; 18] | 14 [13; 17] | 0,003 |
| Поиск эмоциональной поддержки | 11 [8; 16] | 11 [10; 11] | 12 [11; 12] | 0,075 |

Пациенты с рискованным (опасным) употреблением алкоголя в группе 1 имеют значимо более высокие уровни невротизации ($p < 0,001$) и ситуационной тревоги ($p < 0,001$) чем у пациентов группы 2, но ниже показатели проактивного совладания ($p < 0,001$). Отмечаются также более высокие показатели ситуационного эмоционального дискомфорта ($p < 0,001$) и ситуационного фобического компонента ($p = 0,004$) для подгруппы 3. Сочетание высокого уровня невротизации и эпизодического характера тревоги может обуславливать использование алкоголя как средство краткосрочного совладания с напряжением. Алкоголь временно притупляет тревогу, но усиливает зависимость от него как единственного способа регуляции эмоций. При этом отсутствие стратегий для решения проблем повышает вероятность более частого употребления алкоголя. Наблюдается формирование цикла употребления алкоголя: стресс – алкоголизация – временное облегчение – нарастание медико-социальных нарушений (рисунок 3).

Начальной точкой цикла является острый сильный психологический дискомфорт, который пациент стремится устранить. Отсутствие эффективных стратегий совладания (например, проактивного копинга) может способствовать увеличению уязвимости перед острым стрессом, усиливая потребность в быстром способе облегчения. В ответ на стресс или тревогу пациент прибегает к употреблению алкоголя. Алкоголь используется как средство краткосрочного снятия напряжения, поскольку он временно притупляет тревогу, снижает эмоциональный дискомфорт и создает иллюзию облегчения. После употребления алкоголя наступает кратковременное облегчение. Тревога и эмоциональное напряжение снижаются, что создает у человека ложное ощущение контроля над ситуацией. По мере повторения цикла употребление алкоголя становится более частым и интенсивным.

Одновременно с этим нарастают медико-социальные последствия: ухудшение соматического здоровья, снижение когнитивных функций, проблемы в социальной жизни (конфликты в семье, на работе, финансовые трудности). Пациенты с рискованным (опасным) употреблением алкоголя в

группе 2 демонстрируют более высокий уровень невротизации ($p < 0,001$), личностную тревожность ($p = 0,002$) и повышенное превентивное совладание ($p < 0,001$) по сравнению с пациентами группы 1. Также в группе лиц с генерализованной тревогой определяется более высокий личностный эмоциональный дискомфорт ($p < 0,001$) и астенический компонент ($p = 0,003$), однако ниже ситуационная социальная защита ($p = 0,001$). Пациенты с такими чертами чаще используют алкоголь как способ снизить субъективное напряжение, что может увеличивать потребность в нем, как в основном «регуляторе» эмоций. Вместо проактивных действий они склонны к употреблению алкоголя для быстрого снятия стресса. Высокие показатели шкале превентивного совладания могут указывать на стремление пациентов к высокому уровню контроля происходящего и подготовки к воспринимаемым трудностям в условиях хронического дистресса. В таких случаях алкоголизация выступает в качестве дезадаптивных превентивных поведенческих стратегий.

Алкоголь может использоваться для снижения тревоги перед общением, но в долгосрочной перспективе усиливает изоляцию. Это создает специфический цикл: стресс – алкоголь – ухудшение способности решать проблемы – усиление стресса (рисунок 3). Начальной точкой цикла является хронический стресс, вызванный генерализованной тревогой. Пациенты с таким типом тревоги испытывают постоянное чувство беспокойства, эмоциональный дискомфорт и астенические симптомы (например, усталость, слабость, снижение энергии). Алкоголь используется как быстрый способ контроля субъективного дистресса, сопровождающегося соматовегетативной симптоматикой и мышечным напряжением. Высокие показатели превентивных стратегий у пациентов с генерализованной тревогой, вероятно, обусловлены хроническим стрессом, вызванным постоянной готовностью к негативным событиям, что истощает психологические ресурсы и повышает уязвимость к алкоголизации. Вместо того чтобы искать долгосрочные решения, они сосредотачиваются на краткосрочном облегчении. Ухудшение

способности решать проблемы и нарастание социальной изоляции становятся новыми источниками стресса. Например, проблемы в отношениях, трудности на работе или ухудшение физического здоровья усиливают эмоциональное напряжение.



Рисунок 3. Циклы употребления алкоголя

Цикл употребления алкоголя представляет собой самоподдерживающийся процесс, в котором алкоголь используется как средство быстрого, но неэффективного совладания с эмоциональными трудностями. Однако в долгосрочной перспективе это может приводить к ухудшению физического и психического здоровья, а также к социальным проблемам. Разрыв этого цикла требует комплексного подхода, включающего психотерапию, обучение навыкам совладания со стрессом и лечение алкогольной зависимости.

3.4 Прогностическое моделирование и определение степени риска опасного употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами

Для количественной оценки вклада индивидуально-психологических факторов в риск опасного употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами была построена модель логистической регрессии. Анализ проводился с использованием метода Вальда, что позволило выявить наиболее значимые предикторы и сформировать уравнение для прогнозирования вероятности исхода.

Целевая переменная: бинарный показатель (исход), где 0 — отсутствие рискованного (опасного) употребления алкоголя (подгруппы 1 и 2); 1 — наличие рискованного (опасного) употребления алкоголя (подгруппа 3).

Потенциальные предикторы включали: уровень невротизации; стратегии совладания: проактивное, рефлексивное, стратегическое планирование, поиск инструментальной/эмоциональной поддержки.

В результате пошагового отбора значимыми предикторами стали уровень невротизации, превентивное совладание и проактивное совладание ($p < 0,001$ для всех переменных). Остальные факторы (рефлексивное совладание, стратегическое планирование, поддержка) не показали статистической значимости и были исключены из модели.

Итоговое уравнение модели выглядит следующим образом:

$$\text{logit}(P(\text{Риск}=1)) = -13,823 + 3,055 \cdot \text{Уровень невротизации} + 0,367 \cdot \text{Превентивное совладание} - 0,411 \cdot \text{Проактивное совладание}$$

где: (Риск=1) — вероятность наличия рискованного употребления алкоголя; уровень невротизации: отражает эмоциональную возбудимость и склонность к негативным переживаниям (коэффициент 3,055, $p < 0,001$); превентивное совладание: способность предвосхищать трудные ситуации на основе прошлого опыта (коэффициент 0,367, $p < 0,001$); проактивное

совладание: отношение к трудным ситуациям как источнику позитивного опыта (коэффициент $-0,411$, $p < 0,001$).

Интерпретация коэффициентов: Все три переменные, вошедшие в итоговую модель логистической регрессии — уровень невротизации, превентивное и проактивное совладание — демонстрируют статистическую значимость ($p < 0,001$) и оказывают различное влияние на вероятность рискованного (опасного) употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами. Наиболее выраженное воздействие наблюдается у уровня невротизации, который отражает эмоциональную возбудимость и склонность к негативным переживаниям: увеличение этого показателя на одну единицу повышает шансы наличия риска в 21.22 раза ($OШ = e^{3.055} \approx 21,22$). Это связано с тем, что высокая невротизация часто сопровождается тревогой, фрустрируемостью и социальной дезадаптированностью, что может способствовать использованию алкоголя как механизма эмоционального регулирования. Превентивное совладание, характеризующее способность предвосхищать трудные ситуации на основе прошлого опыта, также положительно коррелирует с риском ($OШ = e^{0.367} \approx 1,44$), что указывает на умеренное увеличение вероятности рискованного поведения на 44%. Такая связь, вероятно, обусловлена хроническим стрессом, вызванным постоянной готовностью к негативным событиям, что истощает психологические ресурсы и повышает уязвимость к алкоголизации. В отличие от первых двух факторов, проактивное совладание, связанное с восприятием трудностей как источника позитивного опыта, демонстрирует защитный эффект: рост этого показателя на единицу снижает вероятность риска на 34% ($OШ = e^{-0.411} \approx 0,66$). Люди, применяющие такую стратегию, чаще обладают психологической устойчивостью, оптимизмом и эффективными механизмами стрессоустойчивости, что позволяет им избегать зависимого поведения. Таким образом, модель подчеркивает сложный характер взаимодействия эмоциональной нестабильности, когнитивных установок и адаптационных стратегий в формировании риска формирования рискованного (опасного)

употребления алкоголя, где невротизация и превентивное совладание усиливают уязвимость, а проактивное совладание служит фактором защиты.

Оценка качества модели: для верификации прогностической способности использовались следующие метрики:

1. Точность классификации: 93,3% случаев предсказаны корректно, что подтверждает высокую практическую ценность модели.

2. Показатели подгонки: R^2 Кокса и Снелла = 0,553; R^2 Нэйджелкерка = 0.806 (высокая объясняющая способность).

3. Тест Хосмера-Лемешова ($p = 0,115$): модель адекватно описывает данные ($p > 0,05$).

Площадь под ROC-кривой (AuROC): 0,991 (95% ДИ: 0,974–1,000), что свидетельствует о высоком прогностическом качестве модели (значение $> 0,85$) (рисунок 4).

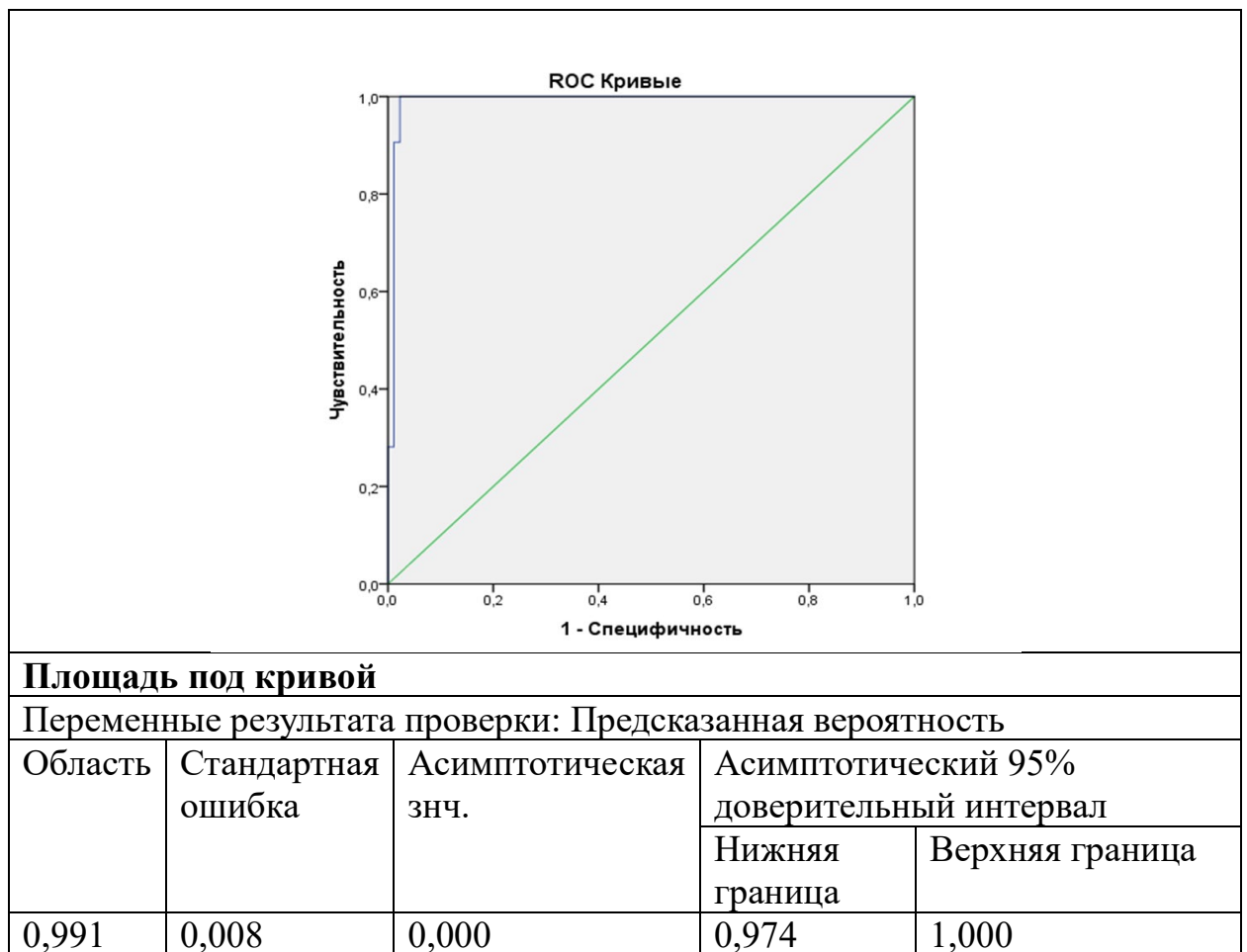


Рисунок 4. Площадь под ROC-кривой (AuROC)

Таким образом, анализ показал, что уровень невротизации, превентивное и проактивное совладание являются ключевыми предикторами риска формирования рискованного (опасного) употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами. Модель демонстрирует высокую точность и объясняющую способность, что позволяет рекомендовать её для использования в клинической практике при оценке индивидуального риска и разработке профилактических программ.

Полученные данные подтверждают комплексное влияние эмоциональной нестабильности и когнитивных стратегий совладания на формирование зависимого поведения.

ГЛАВА 4. МИШЕНИ И ЗАДАЧИ ПСИХОТЕРАПИИ

Анализ индивидуально-психологических профилей пациентов выявил устойчивые паттерны дисфункций, охватывающие симптоматические, эмоциональные, когнитивные и поведенческие аспекты, которые демонстрируют статистически значимую связь с рискованным (опасным) употреблением алкоголя. Обнаруженные корреляции, подтверждённые методами математической обработки данных ($p < 0,05$), послужили эмпирической базой для выделения приоритетных мишеней психотерапевтического вмешательства. Это обеспечило соответствие принципам доказательных исследований, где выбор стратегии основывается на объективно верифицированных нарушениях. На этой основе были структурированы задачи терапии, направленные на разрыв порочного круга коморбидности через адресное воздействие на выявленные механизмы. Подобный подход минимизирует произвольность в определении мишеней, обеспечивая синтез клинической релевантности и научной строгости, что важно для повышения эффективности персонализированной помощи.

Общие задачи психотерапии:

Установление эффективного психотерапевтического контакта, прояснение терапевтических ожиданий пациента, побуждение к активному вовлечению и участию в процессе лечения. Создание доверительных и поддерживающих отношений с акцентом на повышение мотивации пациента к активному участию в процессе, включая осознание важности его роли в достижении положительных изменений.

Помощь пациенту в осознании связи между тревожными, фобическими переживаниями, физическими ощущениями (мышечное напряжение, невозможность расслабиться, нарушение сна), психологическими характеристиками (индивидуально-личностными особенностями, иррациональными установками, неадаптивными поведенческими

паттернами), условиями социального взаимодействия) и повышенным уровнем употребления алкоголя.

Проведение психотерапевтических интервенций, направленных на выделенные психотерапевтические мишени в симптоматической, эмоциональной, когнитивной, поведенческой, личностной сферах, решение основных психотерапевтических задач, достижение существенного улучшения состояния, снижения выраженности тревожной симптоматики, стабилизация настроения, уменьшения уровня употребления алкоголя.

Проведение работы по профилактике рецидивов аффективных расстройств и связанного с ними употребления алкоголя, включая идентификацию триггеров и разработку плана действий в стрессовых ситуациях. Анализ ситуаций, которые могут выступать триггерами для усиления тревоги и возвращения к дезадаптивным формам поведения, разработка индивидуального плана поведения, который включает конкретные шаги для управления стрессом и предотвращения рецидивов, формирование навыков самоконтроля и эмоциональной саморегуляции.

Психотерапевтические мишени. Мишени симптоматической сферы: Мышечное напряжение, неспособность расслабиться, нарушения сна из-за тревожных руминаций, утомляемость, общая слабость, способствующие увеличению употребления алкоголя, соматовегетативные нарушения, гипервентиляция

Задачи психотерапии:

Формирование понимания принципов функционирования организма, особенностей проявления вегетативной симптоматики, функциональной природы нарушений. Предоставление информации о взаимосвязи между эмоциональным состоянием и соматическими симптомами, вегетативными дисфункциями с акцентом на обратимость и управляемость симптомами

Использование специальных техник, приемов симптоматической психотерапии (напр, прогрессивная мышечная релаксация, аутогенная тренировка и mindfulness), направленных на восстановление саморегуляции и

приобретение навыков расслабления, обучение релаксационным методикам, в т.ч. с помощью биообратной связи для обучения контролю над физиологическими процессами.

Обучение принципам гигиены сна, включая оптимизацию режима сна и бодрствования, создание комфортных условий для отдыха и исключение факторов, нарушающих сон. Освоение техник КПТ бессонницы (англ: Cognitive behavioral therapy for insomnia CBT-I) для работы с тревожными руминациями включая когнитивную реструктуризацию и обучение техникам отвлечения внимания, направленным на снижение эмоционального напряжения и улучшение качества сна.

Проведения тренинга дыхательных упражнений в случае выраженного гипервентиляционного компонента в структуре тревоги с приобретением навыков контроля за симптоматикой за счет дыхания в мешке для нормализации уровня углекислого газа и снижения активации симпатической нервной системы.

Мишени эмоциональной сферы: Высокая тревога, страх ожидания панического приступа и негативного варианта развития события, непереносимость и страх собственных физиологических и психологических ощущений, страх смерти, страх потери контроля, страх за свое здоровье (мнительность), недостаток радостных эмоций, эмоциональный дискомфорт, использование алкоголя как анксиолитического средства.

Задачи психотерапии:

Выявление механизмов формирования тревоги, в т.ч. аспекты психодинамики, ассоциированные с тревогой и паникой, проведение идентификации значения тревожных симптомов с учетом механизмов психологической защиты, которые подавляют осознание отрицаемых чувств, конфликтов, фантазий, а также выявление иррациональных установок и избыточной концептуальной обработки, принимающую форму избыточного беспокойства и руминирования.

Изменение специфического негативного персеверирующего когнитивного стиля, сочетающего тревожные руминации, беспокойные и / или пессимистичные мысли, катастрофические сценарии, безнадежность и дезадаптивные копинг-стратегии с убеждениями о пользе поддержания беспокойства и настороженности, бесперспективности будущего, негативные переживания, связанные с невозможностью полностью контролировать свой мыслительный процесс.

Применение техники когнитивного реструктурирования с целью коррекции негативного селективного восприятия, сосредоточенного на мониторинге возможных внешних и внутренних угроз, склонности к катастрофизации и негативному прогнозированию, ошибочных представлений и интерпретаций телесных сенсаций.

Проведение interoцептивной экспозиции, направленной на повышение толерантности к внутренним неприятным ощущениям во время тревожных приступов и панических атак с присоединением техник когнитивного реструктурирования и декатастрофизации, направленных на коррекцию ошибочных представлений и интерпретаций телесных сенсаций

Идентификация и фиксация источников позитивных эмоциональных переживаний, развитие навыков саморефлексии с целью преодоления сниженного аффективного фона и ангедонии, повышение уровня осознанности в контексте позитивных ситуаций, а также формирование способности к интеграции позитивного личного опыта с целью потенцирования эмоциональной регуляции, улучшения когнитивной гибкости и создания более сбалансированного восприятия реальности, что способствует снижению выраженности тревожной симптоматики и повышению общего уровня психологического благополучия.

Формирование и развитие индивидуальных адаптивных стратегий преодоления тревожных состояний и эмоционального дискомфорта, направленных на замещение дезадаптивных паттернов поведения – употребление алкоголя с анксиолитической целью.

Мишени когнитивной сферы: Негативное обдумывание будущего, невозможность жить в настоящем моменте, представления о негативных последствиях любого события и обдумывание возможностей его предотвращения, поиск возможных рисков, негативное восприятие себя, окружающей действительности, будущего, склонность к катастрофизации, сверхбдительность, представления о пользе беспокойства и стремление к гиперконтролю, низкая толерантность к неопределенности, повышение уровня употребления алкоголя в связи с дисфункциональными убеждениями, усиливающими тревогу.

Задачи психотерапии:

Проведение психообразования о роли иррациональных когнитивных установок и убеждений, особенностей мыслительных процессов и искаженного восприятия окружающей действительности в формировании тревожных расстройств с акцентом на объяснении механизмов, посредством которых иррациональные установки (например, катастрофизация, дихотомическое мышление, селективное восприятие и др.) способствуют усилению эмоционального дистресса, каким образом искаженная оценка реальности и автоматические негативные мысли формируют порочный круг, усугубляющий симптоматику.

Обучение пациента к самостоятельной идентификации иррациональных когнитивных установок, связанных с негативным восприятием будущего и окружающей действительности, а также их когнитивному оспариванию. Развитие навыков критического анализа собственных убеждений и автоматических мыслей, формирование способности к реалистичной оценке вероятности негативных исходов, освоение стратегий, направленных на замену дисфункциональных убеждений более адаптивными и рациональными что позволяет снизить интенсивность катастрофических мыслей и эмоционального напряжения.

Идентификация и коррекция дисфункциональных убеждений, связанных с представлением о том, что беспокойство и гиперконтроль

являются средствами предотвращения негативных событий и избегания потенциальных угроз. Проведение когнитивной реструктуризации для изменения представлений о беспокойстве и гиперконтроле как об эффективных стратегиях, демонстрация их иррациональной сути, формирование адаптивных стратегий совладания с неопределенностью с акцентом на развитие навыков принятия неконтролируемых аспектов жизни и фокусировке на реалистичных и достижимых целях.

Освоение методов осознанности (mindfulness) для развития навыков фокусировки на текущем моменте, снижения интенсивности беспокойства, склонности к чрезмерному обдумыванию будущего и повышения толерантности к неопределенности.

Демонстрация взаимосвязи между склонностью к прогнозированию негативных вариантов развития событий, искаженным восприятием себя и окружающей действительности, катастрофизацией, низкой толерантностью к неопределенности, представлений о пользе беспокойства с повышением уровня употребления алкоголя. Формирование системы рациональных, адаптивных установок, направленных на снижение тревоги и уменьшение употребление алкоголя.

Мишени поведенческой сферы: Избегающее поведение, недостаток навыков проблемно-решающего поведения; наличие неадаптивных копинг-механизмов: неэффективное целеполагание и затруднение процесса достижения целей (недостаток проактивного преодоления), предвосхищение потенциальных стрессоров и подготовка действий по нейтрализации негативных последствий до того, как наступит возможное стрессовое событие (избыток превентивного преодоления), напряжение в социальных взаимодействиях, недостаточный поиск эмоциональной поддержки, ведущие к увеличению употребления алкоголя; сложности в принятии решений, прокрастинация.

Задачи психотерапии:

Идентификация триггерных ситуаций, провоцирующих избегающее (ограничительное) поведение и анализ его причин, изучение исторического (генетического) контекста, включая влияние особенностей семейного воспитания, которое могло способствовать формированию таких поведенческих паттернов. Разработка плана по преодолению избегающего поведения, проведение экспозиционных техник. Развитие навыков анализа ситуаций без чрезмерного обдумывания и катастрофизации.

Формирование навыков проблемно-решающего поведения, разработка альтернативных вариантов решений проблемных ситуаций, обучение принятию решений на основе рационального анализа, а не эмоциональных реакций. Обучение самостоятельному идентифицированию проблемных ситуаций, планированию и оцениванию возможных альтернативных вариантов их разрешения, а также принятие обоснованных решений. Акцент делается на развитии навыков критического мышления, планирования и оценки последствий, что способствует повышению уверенности в своих способностях справляться с трудностями и снижению уровня стресса, связанного с неопределенностью.

Выделение и коррекция неэффективных копинг-стратегий (недостаток проактивного преодоления, избыток превентивного преодоления) с акцентом на эффективном целеполагании и реализации шагов для достижения поставленных задач. Обучение техникам постановки SMART-целей (конкретных, измеримых, достижимых, релевантных, ограниченных по времени). Обучение техникам позитивного прогнозирования и фокусировки на возможностях, а не угрозах.

Формирование представлений о многомерности процесса общения, понимания возможностей социальной поддержки, выработки толерантности к конфликтным социальным ситуациям, проведение тренинга социального асертивного поведения, которое позволяет выражать свои потребности,

чувства и мнения в уважительной и уверенной манере, не нарушая границы других людей, обучение построению эмоционально искренних отношений

Демонстрация взаимосвязи между неуверенным поведением, прокрастинацией, откладыванием принятия решений и нахождения выходов из сложных ситуаций, предвосхищением потенциальных стрессоров, трудностями в социальном взаимодействии и ростом тревоги, снижении настроения и повышением уровня употребления алкоголя. Формирование адаптивных копинг-стратегий и развитие возможностей для многомерного социального взаимодействия.

Мишени личностной сферы: Сенситивность, склонность к пессимизму, негативная аффективность, импульсивность, высокий уровень невротизации, недостаток уверенности в себе, низкая самооценка, способствующие повышению уровня употребления алкоголя как средства, снижающего самокритику, самоуничижение.

Задачи психотерапии:

Формирование адекватной самооценки, способствующей гармоничному соотношению личностных потребностей с реальными возможностями, интеграции стремлений, требований и возможностей, а также развитие навыков принятия критических оценок со стороны окружающих. Формирование отношения к себе на основе глубокого понимания своих личностных качеств, чувств, мыслей, желаний, развитие самопознания и рефлексии, что позволяет лучше понимать свои личностные особенности, эмоции, мысли и мотивации.

Проведение интервенций, направленных на поиск и осознание внутриличностных противоречий, принятие ответственности на свои решения и поступки, коррекция притязаний.

Расширение эмоциональной палитры переживаний с осознанием их, обучению описанию с нюансированными оценками собственных чувств, формирование навыка распознавания эмоций окружающих.

Демонстрация взаимосвязи между неуверенностью в себе, склонностью к пессимистическому восприятию, высоким уровнем невротичности и ростом тревожности и повышением уровня употребления алкоголя. Коррекция личностных особенностей и формирование адекватной самооценки как основы для повышения уверенности и снижения уровня употребления алкоголя с акцентом на то, как алкоголь используется в качестве «фиктивного» механизма повышения уверенности, что создает порочный круг, усугубляющий эмоциональный дистресс и зависимость.

Для пациентов с выявленной субсиндромальной депрессией для профилактики усугубления депрессивного состояния и развития коморбидных депрессивных расстройств целесообразно дополнить лечение методиками интерперсональной терапии Клермана-Вейсман, в центре которой находятся межличностные трудности пациента, неудовлетворенность своей системой отношений, которая не всегда полностью осознается пациентом и определяет депрессивный аффект (Kleemann E. et al., 2007). В данном случае мишенями психотерапии становятся в первую очередь депрессивные переживания, связанные с утратой значимого другого, который мог собой олицетворять безопасность и надежную привязанность для пациента. В данном случае необязательно смерть близкого человека непосредственно запускает депрессивные переживания, она может быть отставлена во времени, а субсиндромальная депрессия развивается постепенно исподволь.

Также потеря может быть связана со значительными изменениями в жизни пациента, переездом в другой город, разрывом отношений, потерей экономического благополучия или социального статуса. Другой мишенью становятся интерперсональные или ролевые конфликты, причинами которых являются дисфункциональные ожидания и убеждения пациента. В этот кластер также включается самоотношение, связанное с взаимодействием с другими людьми. Отдельной мишенью выделяются ролевые изменения, такие как родительство, смена работы и связанные с ними проблемы в адаптации, где депрессивная капитуляция выступает в качестве неадаптивного защитного

механизма. Существующие качественные и количественные интерперсональные дефициты выступают в качестве самостоятельной мишени для терапии.

Таким образом, психотерапевтическая работа с пациентами, страдающими тревожными расстройствами и рискованным (опасным) употреблением алкоголя, требует глубокого понимания взаимосвязи между эмоциональными, когнитивными и поведенческими факторами. Краеугольным камнем такого подхода становится выделение мишеней воздействия, основанное на эмпирически подтверждённых данных, что обеспечивает объективность и научную обоснованность выбора интервенций. Проведённый анализ статистически значимых корреляций между симптоматикой, уровнем употребления алкоголя и индивидуально-психологическими особенностями позволил не только идентифицировать ключевые дисфункциональные паттерны, но и структурировать терапию в соответствии с принципами доказательной медицины. Успешное лечение основывается не только на коррекции симптомов, но и на формировании устойчивых механизмов адаптации, позволяющих разорвать порочный круг аффективных нарушений и употребления алкоголя. Важность эмпирических данных здесь невозможно переоценить: они исключают субъективность, трансформируя абстрактные концепции в конкретные мишени, такие как коррекция избегающего поведения или работа с катастрофизирующими когнициями. Ключевым аспектом становится интеграция индивидуальных особенностей пациента в терапевтический процесс, что обеспечивает более точное воздействие на дисфункциональные паттерны. Важно подчеркнуть, что снижение употребления алкоголя здесь выступает не как изолированная цель, а как результат формирования навыков эмоциональной регуляции, повышения когнитивной гибкости и улучшения социальной адаптации. Объективизация выделения мишеней через статистический анализ не только повышает эффективность терапии, но и создаёт основу для воспроизводимых стратегий, что особенно актуально в контексте профилактики рецидивов. Развитие

навыков самоконтроля и обучение управлению стрессовыми триггерами минимизируют риски обострения расстройств и способствуют долгосрочному улучшению качества жизни. Для пациентов с субдепрессивными проявлениями остаётся критически важным фокус на межличностных отношениях, позволяющий устранить глубинные причины эмоционального дистресса. Перспективным направлением дальнейших исследований может стать разработка алгоритмов психотерапии, основанных на эмпирически верифицированных мишенях, оценка их эффективности в рандомизированных исследованиях и внедрение таких стратегий в клиническую практику. Этот шаг позволит не только стандартизировать подходы, но и усилить персонализацию помощи, объединяя научную строгость с клинической гибкостью.

ГЛАВА 5. РАЗРАБОТКА МЕТОДИКИ ОЦЕНКИ РИСКА РИСКОВАННОГО (ОПАСНОГО) УПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТРЕВОЖНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ С ПРИМЕНЕНИЕМ МАШИННОГО ОБУЧЕНИЯ И ПРОГРАММИРОВАНИЯ НА ОСНОВЕ ЕСТЕСТВЕННО-ЯЗЫКОВЫХ ПРОМПТОВ

Современные вызовы в области психиатрии и медицинской психологии требуют инновационных подходов к диагностике и прогнозированию рисков у пациентов с коморбидной патологией (Незнанов Н.Г. и др., 2023). В контексте исследования взаимосвязи тревожных расстройств и рискованного (опасного) употребления алкоголя особую актуальность приобретает разработка персонализированных инструментов оценки, способных оперативно выявлять группы риска и прогнозировать развитие патологических состояний. В этой связи внедрение цифровых технологий, в частности методов машинного обучения и генеративного искусственного интеллекта, представляет собой перспективное направление, способное существенно повысить качество диагностики и профилактики (Gadde A., 2025; Gu X. et al., 2025).

Современный этап развития информационных технологий в здравоохранении характеризуется переходом к персонализированной медицине, где ключевую роль играет цифровое фенотипирование — метод сбора и анализа данных о поведении, физиологии и окружении пациента через персональные устройства. Как отмечают Е.Д. Касьянов и др. (2022), этот подход открывает новые возможности для скрининга психических расстройств и позволяет сравнивать показатели мониторинга с данными, полученными из заполненных пациентами опросников (Linardon J. et al., 2025). Однако обработка таких больших массивов разнородных данных требует применения современных статистических методов и алгоритмов машинного

обучения. Внедрение больших языковых моделей в процесс разработки программного обеспечения знаменует собой новый этап в создании узкоспециализированных решений для медицинской сферы. Как показывают исследования, применение спиральной модели жизненного цикла ПО в сочетании с использованием высокоуровневых средств разработки на языке Python и интеграцией больших языковых моделей обеспечивает гибкость, адаптивность и соответствие эволюционирующим требованиям пользователей (Saravanos A. et al., 2023; Sanmocte E.M.T. et al., 2025). Такой подход минимизирует риски, связанные с неопределенностью исходных данных и недостаточным пониманием конечного продукта, что особенно важно в условиях работы с клиническими данными.

Особую значимость приобретает технология *vibe*-кодинга, которая представляет собой метод генерации кода на основе естественно-языковых промтов (Ray P.P., 2025; Chow M. et al., 2025; McNulty N., 2025). В отличие от традиционных подходов к разработке, когда техническое задание должно быть строго формализовано, *vibe*-кодинг позволяет специалистам-медикам напрямую взаимодействовать с ИИ, формулируя требования на привычном языке. Это существенно сокращает временные затраты на разработку и повышает соответствие конечного продукта клиническим потребностям.

Важным аспектом разрабатываемого подхода является обеспечение соответствия регуляторным нормам, в частности положениям ГОСТ Р 71657-2024, который устанавливает правовые рамки для разграничения функциональных обязанностей ИИ и зоны ответственности профильных экспертов. Это особенно важно в медицинской сфере, где ошибки в диагностике или прогнозировании могут иметь серьезные последствия для пациента.

Целью настоящей главы является описание методологии разработки прототипа ПО для персонализированной оценки риска опасного употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами с применением методов машинного обучения и *vibe*-кодинга. В рамках главы будут рассмотрены

этапы концептуализации, разработки технического задания, генерации кода с использованием модели Qwen3-235B-A22B, реализации математической модели прогнозирования на основе логистической регрессии, а также валидации и тестирования разработанного прототипа.

В рамках автоматизации определения степени риска формирования опасного употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами на основе полученной формулы логистической регрессии была произведена разработка прототипа ПО на основе методов машинного обучения с использованием vibe-кодинга.

В ходе разработки ПО использовался пошаговый алгоритм формирования промта. Для проверки работоспособности программы код был протестирован в командной строке (CMD) операционной системы Windows. Исходный код был сохранен в файл с расширением .py (например, alcohol_risk_app.py), после чего был установлен интерпретатор Python с официального сайта (<https://www.python.org/>), а также добавлен в системные переменные PATH для доступа через командную строку. В CMD осуществлялся переход к директории, где находился файл, с помощью команды cd путь_к_папке, а затем программа запускалась командой python alcohol_risk_app.py.

Если Python не распознавался, проверялась корректность установки или использовалась команда python3 вместо python. При отсутствии необходимых библиотек (например, tkinter) система выдавала ошибку — в этом случае недостающие модули устанавливались через менеджера пакетов pip install имя_библиотеки. Тестирование через CMD позволяло убедиться в корректной работе программы перед её использованием в клинической практике, что было особенно важно для пользователей без технической подготовки, чтобы исключить ошибки среды выполнения.

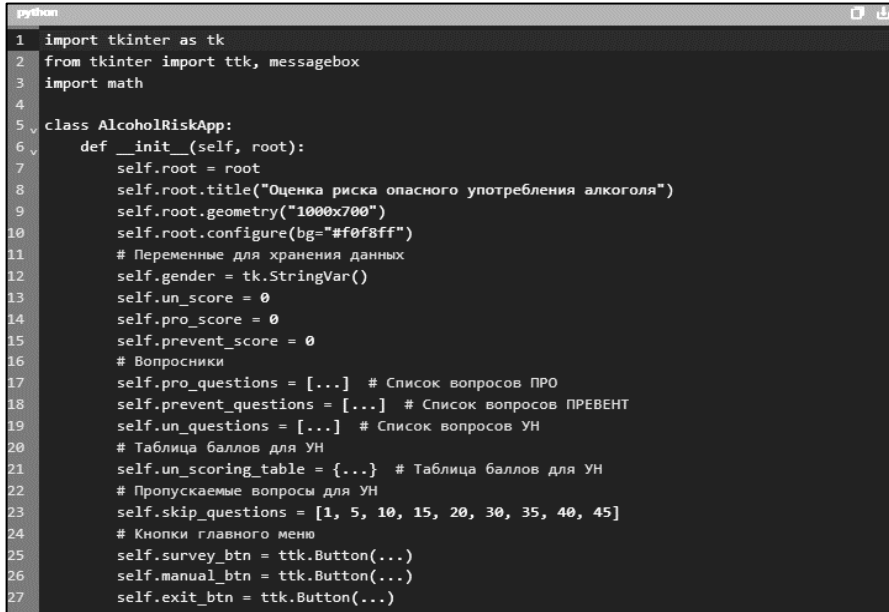
Промты для разработки программы формировались на естественном русском языке, с акцентом на клинические задачи и логику работы с психологическими опросниками. С помощью ИИ эти описания автоматически

транслировались в структурированный код, реализующий графический интерфейс, обработку данных и расчет риска, что позволило врачу создать функциональный прототип без знаний программирования.

Шаг 1: Определение цели и задач

Промт: «Мне нужно создать программу для врачей, которая поможет оценить риск опасного употребления алкоголя у пациентов. Для этого необходимо использовать три психологических опросника: Уровень невротизации (УН), Проактивное преодоление (ПРО) и Превентивное преодоление (ПРЕВЕНТ). После заполнения данных программа должна рассчитать вероятность риска и показать результат.»

Была сформулирована задача: создание инструмента, который автоматизирует оценку по трем психологическим шкалам — Уровень невротизации, Проактивное преодоление и Превентивное преодоление. Описано, что программа должна собирать данные, рассчитывать итоговый риск по формуле логистической регрессии и визуализировать результат в процентах с интерпретацией (низкий/умеренный/высокий риск). Затем ИИ преобразует описание задачи в структуру кода (рисунок 5): создает переменные для хранения данных, загружает вопросы опросников и реализует математическую модель расчета риска. Не оперируя техническими терминами, описывается логика на естественном языке, например: *«Программа должна считать баллы по шкале УН и использовать их в формуле для определения вероятности риска».*



```

1 import tkinter as tk
2 from tkinter import ttk, messagebox
3 import math
4
5 class AlcoholRiskApp:
6     def __init__(self, root):
7         self.root = root
8         self.root.title("Оценка риска опасного употребления алкоголя")
9         self.root.geometry("1000x700")
10        self.root.configure(bg="#f0f8ff")
11        # Переменные для хранения данных
12        self.gender = tk.StringVar()
13        self.un_score = 0
14        self.pro_score = 0
15        self.prevent_score = 0
16        # Вопросы
17        self.pro_questions = [...] # Список вопросов ПРО
18        self.prevent_questions = [...] # Список вопросов ПРЕВЕНТ
19        self.un_questions = [...] # Список вопросов УН
20        # Таблица баллов для УН
21        self.un_scoring_table = {...} # Таблица баллов для УН
22        # Пропускаемые вопросы для УН
23        self.skip_questions = [1, 5, 10, 15, 20, 30, 35, 40, 45]
24        # Кнопки главного меню
25        self.survey_btn = ttk.Button(...)
26        self.manual_btn = ttk.Button(...)
27        self.exit_btn = ttk.Button(...)

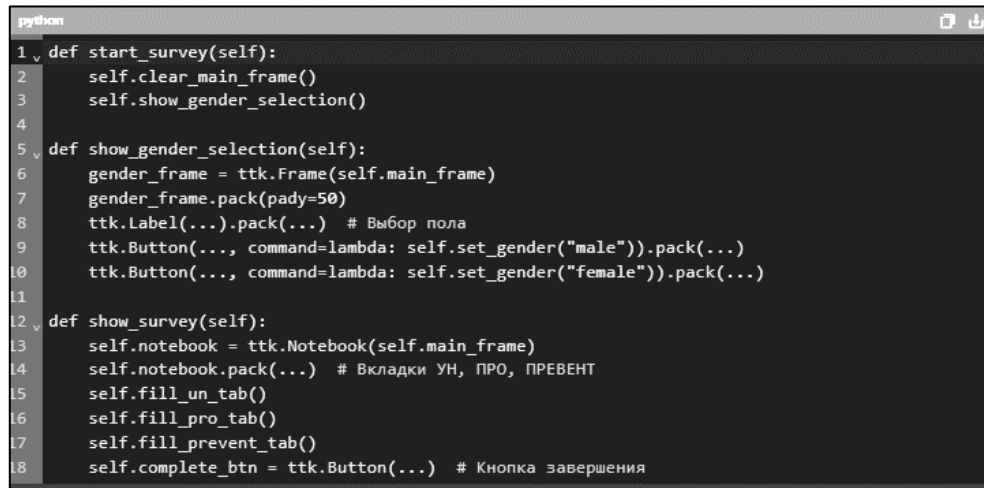
```

Рисунок 5. Преобразование описания задачи в структуру кода

Шаг 2: Выбор технологии и интерфейса.

Промт: *«Интерфейс должен быть удобным: главное меню с кнопками 'Пройти опрос' и 'Ручной ввод баллов'. Опрос должен разбиваться на вкладки по шкалам, с возможностью прокрутки списка вопросов. Результаты нужно отображать в процентах с интерпретацией (низкий, умеренный, высокий риск)».*

Для удобства работы с пациентами требуется графический интерфейс (GUI), где можно выбрать пол пациента, пройти опрос по вкладкам и получить результат. Важно, чтобы интерфейс был интуитивно понятен даже для пользователей без технического опыта. В свою очередь, ИИ реализует графический интерфейс с помощью библиотеки tkinter, создает главное меню с кнопками, организует вкладки для каждой шкалы через ttk.Notebook (рисунок 6). Цветовая гамма и расположение элементов подстраиваются под медицинскую тематику (например, графические символы, мягкие оттенки синего).



```

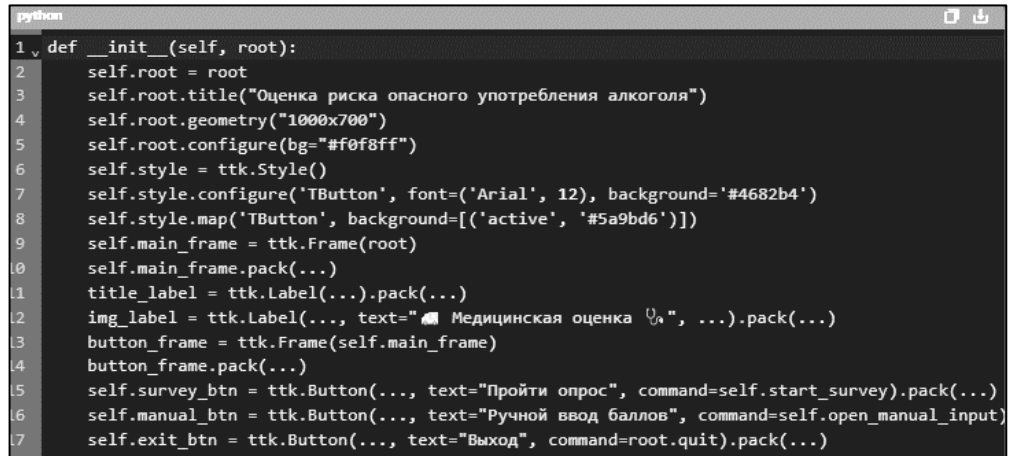
python
1 def start_survey(self):
2     self.clear_main_frame()
3     self.show_gender_selection()
4
5 def show_gender_selection(self):
6     gender_frame = ttk.Frame(self.main_frame)
7     gender_frame.pack(pady=50)
8     ttk.Label(...).pack(...) # Выбор пола
9     ttk.Button(..., command=lambda: self.set_gender("male")).pack(...)
10    ttk.Button(..., command=lambda: self.set_gender("female")).pack(...)
11
12 def show_survey(self):
13    self.notebook = ttk.Notebook(self.main_frame)
14    self.notebook.pack(...) # Вкладки УН, ПРО, ПРЕВЕНТ
15    self.fill_un_tab()
16    self.fill_pro_tab()
17    self.fill_prevent_tab()
18    self.complete_btn = ttk.Button(...) # Кнопка завершения
  
```

Рисунок 6. Реализация GUI

Шаг 3: Реализация главного меню.

Промт: «Создайте главное меню с надписью 'Оценка риска алкоголизма', иконкой, тремя кнопками: 'Пройти опрос', 'Ручной ввод баллов', 'Выход'. Кнопки должны быть оформлены в мягких цветах для комфортного восприятия».

Главное меню должно быть первым экраном, где можно выбрать «Пройти опрос», «Ручной ввод баллов» или выйти из программы. Рекомендовано визуально обозначить медицинский контекст (например, изображение символа здравоохранения). ИИ создает окно с заголовком, стилизованными кнопками и фоном, соответствующим медицинской тематике (рисунок 7). Кнопки настраиваются на переход к следующим этапам (выбор пола, опрос, ручной ввод).



```

1 def __init__(self, root):
2     self.root = root
3     self.root.title("Оценка риска опасного употребления алкоголя")
4     self.root.geometry("1000x700")
5     self.root.configure(bg="#f0f8ff")
6     self.style = ttk.Style()
7     self.style.configure('TButton', font=('Arial', 12), background='#4682b4')
8     self.style.map('TButton', background=[('active', '#5a9bd6')])
9     self.main_frame = ttk.Frame(root)
10    self.main_frame.pack(...)
11    title_label = ttk.Label(...).pack(...)
12    img_label = ttk.Label(..., text="🏠 Медицинская оценка 🏠", ...).pack(...)
13    button_frame = ttk.Frame(self.main_frame)
14    button_frame.pack(...)
15    self.survey_btn = ttk.Button(..., text="Пройти опрос", command=self.start_survey).pack(...)
16    self.manual_btn = ttk.Button(..., text="Ручной ввод баллов", command=self.open_manual_input)
17    self.exit_btn = ttk.Button(..., text="Выход", command=root.quit).pack(...)

```

Рисунок 7. Реализация главного меню

Шаг 4: Создание опросников.

Промт: «Для шкалы УН нужно 45 вопросов с ответами 'Да' или 'Нет'. Для ПРО и ПРЕВЕНТ — 14 и 10 вопросов соответственно, где ответы оцениваются по 4-балльной шкале: 'абсолютно не согласен' до 'полностью согласен'. Вопросы пронумерованы, итоговые баллы суммируются. Вот список вопросов для каждой шкалы».

Шкалы УН, ПРО и ПРЕВЕНТ имеют разные типы вопросов: для УН — да/нет, для ПРО и ПРЕВЕНТ — градация согласия. Врач перечисляет вопросы и правила оценки, чтобы программа корректно обрабатывала ответы. При этом, ИИ реализует радиокнопки для выбора ответов, группирует вопросы по шкалам, добавляет прокрутку для длинных списков. Для УН пропускаются вопросы, не влияющие на итоговый балл (например, вопросы 1, 5, 10 и др.) (рисунок 8).

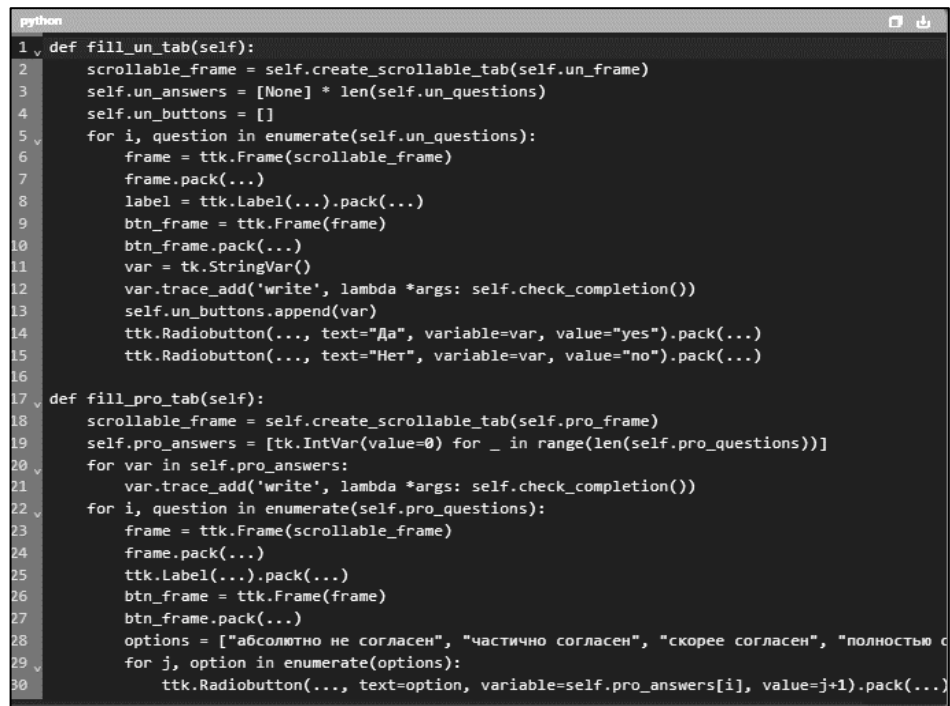
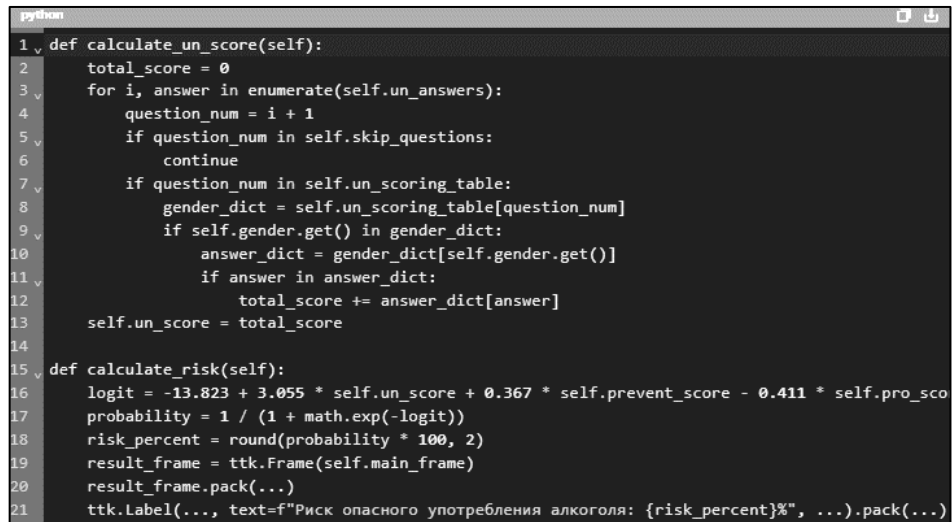


Рисунок 8. Особенности реализации шкал: типы ответов, исключения и верстка

Шаг 5: Обработка данных и расчет риска.

Промт: «Для УН используются специальные таблицы баллов, которые зависят от пола пациента. Для ПРО и ПРЕВЕНТ суммируются баллы за ответы. Итоговый риск рассчитывается по формуле: $\text{logit}(P(\text{Риск}=1)) = -13.823 + 3.055 \cdot \text{Уровень невротизации} + 0.367 \cdot \text{Превентивное совладание} - 0.411 \cdot \text{Проактивное совладание}$ ».

Для УН баллы рассчитываются по таблице, которая учитывает пол пациента. Для ПРО и ПРЕВЕНТ суммируются ответы по 4-балльной шкале. Итоговый риск вычисляется по предложенной формуле. В свою очередь, ИИ кодирует таблицу баллов УН, реализует логику суммирования для ПРО и ПРЕВЕНТ, использует библиотеку `math` для вычисления экспоненты. Результат выводится в процентах с интерпретацией (рисунок 9).



```

1 def calculate_un_score(self):
2     total_score = 0
3     for i, answer in enumerate(self.un_answers):
4         question_num = i + 1
5         if question_num in self.skip_questions:
6             continue
7         if question_num in self.un_scoring_table:
8             gender_dict = self.un_scoring_table[question_num]
9             if self.gender.get() in gender_dict:
10                answer_dict = gender_dict[self.gender.get()]
11                if answer in answer_dict:
12                    total_score += answer_dict[answer]
13            self.un_score = total_score
14
15 def calculate_risk(self):
16     logit = -13.823 + 3.055 * self.un_score + 0.367 * self.prevent_score - 0.411 * self.pro_sco
17     probability = 1 / (1 + math.exp(-logit))
18     risk_percent = round(probability * 100, 2)
19     result_frame = ttk.Frame(self.main_frame)
20     result_frame.pack(...)
21     ttk.Label(..., text=f"Риск опасного употребления алкоголя: {risk_percent}%", ...).pack(...)

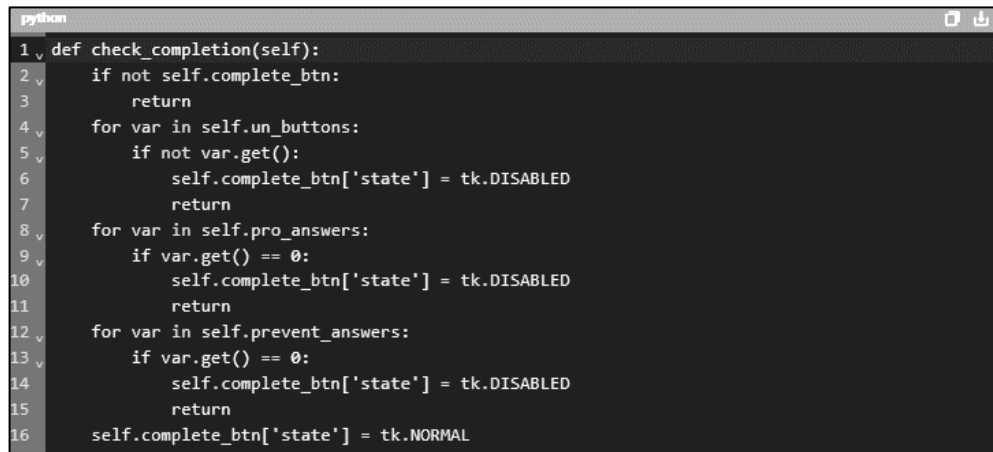
```

Рисунок 9. Обработка данных и расчет риска

Шаг 6: Реализация валидации и логики.

Промт: «Программа должна блокировать кнопку 'Завершить опрос', пока не будут даны ответы на все вопросы. Для УН есть список пропускаемых вопросов (например, 1, 5, 10 и т.д.), их не нужно учитывать при подсчете баллов».

Чтобы избежать ошибок, программа должна блокировать завершение опроса, пока не будут даны ответы на все вопросы. Это особенно важно для шкалы УН, где некоторые вопросы пропускаются при подсчете. ИИ добавляет проверку заполнения всех полей через метод `check_completion`, который отслеживает изменения в ответах и активирует кнопку «Завершить опрос» только при полном прохождении (рисунок 10).



```

1 def check_completion(self):
2     if not self.complete_btn:
3         return
4     for var in self.un_buttons:
5         if not var.get():
6             self.complete_btn['state'] = tk.DISABLED
7             return
8     for var in self.pro_answers:
9         if var.get() == 0:
10            self.complete_btn['state'] = tk.DISABLED
11            return
12    for var in self.prevent_answers:
13        if var.get() == 0:
14            self.complete_btn['state'] = tk.DISABLED
15            return
16    self.complete_btn['state'] = tk.NORMAL

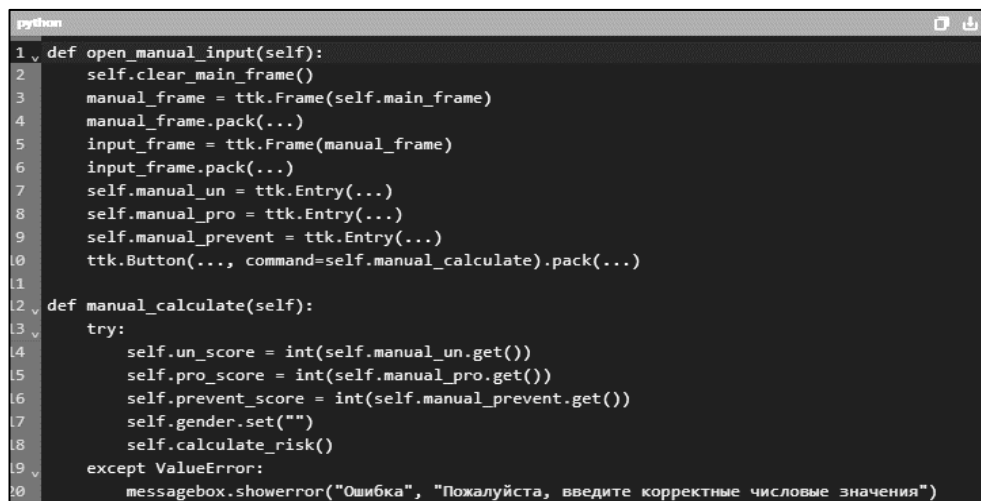
```

Рисунок 10. Реализация валидации и логики

Шаг 7: Добавление ручного ввода.

Промт: «Добавь экран, где можно ввести числовые значения для УН, ПРО и ПРЕВЕНТ вручную. После ввода должна работать та же формула для расчета риска».

Если пациент уже проходил опрос ранее, врач может ввести известные баллы вручную. Это ускоряет работу и исключает повторное заполнение. ИИ создает экран с полями ввода для УН, ПРО и ПРЕВЕНТ. При вводе данных активируется та же формула расчета риска, что и при прохождении опроса (рисунок 11).



```

1 def open_manual_input(self):
2     self.clear_main_frame()
3     manual_frame = ttk.Frame(self.main_frame)
4     manual_frame.pack(...)
5     input_frame = ttk.Frame(manual_frame)
6     input_frame.pack(...)
7     self.manual_un = ttk.Entry(...)
8     self.manual_pro = ttk.Entry(...)
9     self.manual_prevent = ttk.Entry(...)
10    ttk.Button(..., command=self.manual_calculate).pack(...)
11
12 def manual_calculate(self):
13     try:
14         self.un_score = int(self.manual_un.get())
15         self.pro_score = int(self.manual_pro.get())
16         self.prevent_score = int(self.manual_prevent.get())
17         self.gender.set("")
18         self.calculate_risk()
19     except ValueError:
20         messagebox.showerror("Ошибка", "Пожалуйста, введите корректные числовые значения")

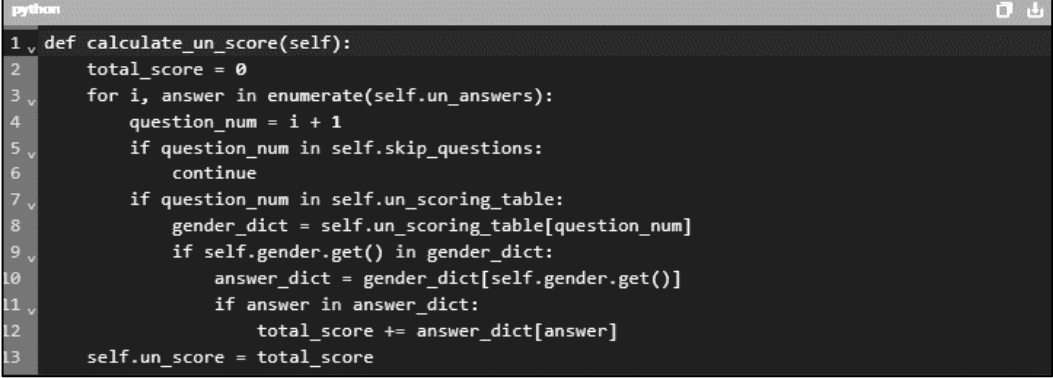
```

Рисунок 11. Добавление ручного ввода

Шаг 8: Тестирование и корректировка

Промт: *«После ввода данных программа выдает ошибку. Как проверить, правильно ли обработаны ответы 'Да' и 'Нет' для УН? Возможно, таблица баллов для мужчин и женщин не соответствует ожидаемым значениям».*

После запуска программы проверялась корректность расчетов и интерфейса. Таблица баллов УН не соответствовала ожиданиям. ИИ анализировал ошибки (некорректную обработку ответов «Да/Нет») и корректировал логику подсчета (рисунок 12).



```

1 def calculate_un_score(self):
2     total_score = 0
3     for i, answer in enumerate(self.un_answers):
4         question_num = i + 1
5         if question_num in self.skip_questions:
6             continue
7         if question_num in self.un_scoring_table:
8             gender_dict = self.un_scoring_table[question_num]
9             if self.gender.get() in gender_dict:
10                answer_dict = gender_dict[self.gender.get()]
11                if answer in answer_dict:
12                    total_score += answer_dict[answer]
13    self.un_score = total_score

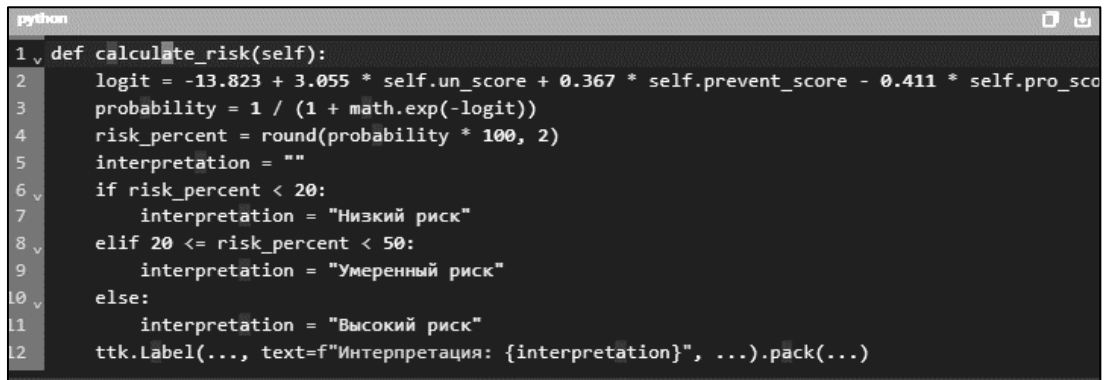
```

Рисунок 12. Тестирование и корректировка

Шаг 9: Документация и обучение

Промт: *«Напиши краткое руководство: как начать опрос, как переключаться между вкладками, как интерпретировать результаты. Добавь советы по обработке ошибок (например, если пациент не ответил на вопрос»*

Чтобы другие врачи могли использовать программу, необходимо краткое руководство: как начать опрос, переключаться между вкладками, интерпретировать результаты. ИИ добавляет текстовые подсказки в интерфейс и реализует интерпретацию риска («Низкий», «Умеренный», «Высокий») на основе процентов (рисунок 13).



```

python
1 def calculate_risk(self):
2     logit = -13.823 + 3.055 * self.un_score + 0.367 * self.prevent_score - 0.411 * self.pro_score
3     probability = 1 / (1 + math.exp(-logit))
4     risk_percent = round(probability * 100, 2)
5     interpretation = ""
6     if risk_percent < 20:
7         interpretation = "Низкий риск"
8     elif 20 <= risk_percent < 50:
9         interpretation = "Умеренный риск"
10    else:
11        interpretation = "Высокий риск"
12    ttk.Label(..., text=f"Интерпретация: {interpretation}", ...).pack(...)

```

Рисунок 13. Реализация обучающих подсказок и отображение уровня риска

Представленный код представляет собой графическое приложение на Python, разработанное с использованием библиотеки `tkinter`, которое обеспечивает комплексную поддержку оценки риска рискованного (опасного) употребления алкоголя. Приложение начинается с главного меню, где пользователь может выбрать один из режимов работы — пройти опрос, ввести данные вручную или завершить сеанс (рисунок 14). Далее предлагается выбор пола обследуемого (рисунок 15). Основная функциональность сосредоточена на опроснике, включающем три шкалы: Уровень невротизации (УН), Проактивное преодоление (ПРО) и Превентивное преодоление (ПРЕВЕНТ). Вопросы каждой шкалы организованы во вкладках с прокручиваемыми списками, что позволяет удобно работать с длинными формами (рисунок 16). Для обеспечения достоверности данных реализована система валидации, блокирующая завершение опроса до полного заполнения всех полей. Также функционал прототипа позволено ручное введение известных баллов (рисунок 17).

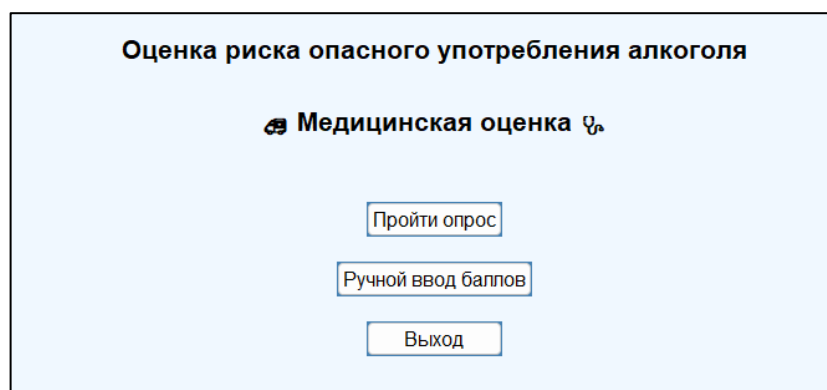


Рисунок 14. Интерфейс главного меню приложения

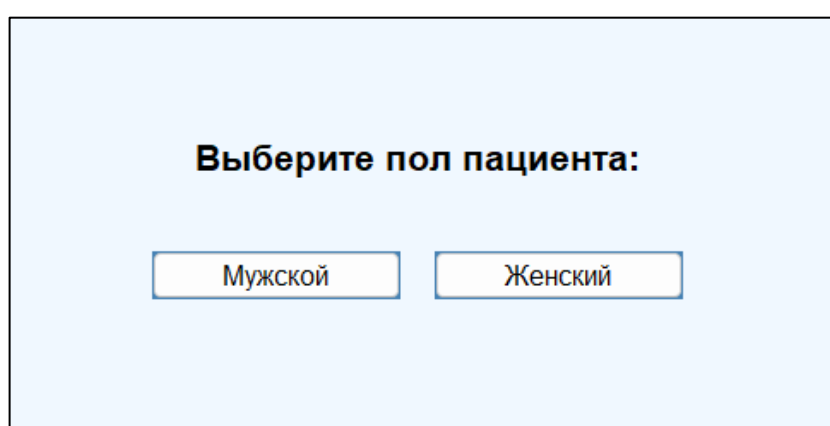
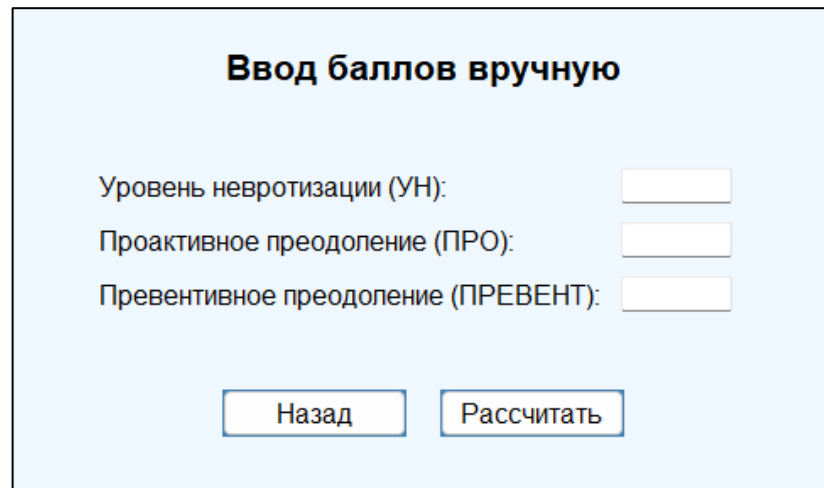


Рисунок 15. Выбор пола пациента перед началом опроса

| Уровень невротизации (УН) | Проактивное преодоление (ПРО) | Превентивное преодоление (ПРЕВЕНТ) |
|--|-------------------------------|------------------------------------|
| Опросник: Уровень невротизации (УН) | | |
| 1. Мне приятно иметь среди своих знакомых значительных людей, это как бы придает мне вес в собственных глазах | | |
| <input type="radio"/> Да <input type="radio"/> Нет | | |
| 2. Я мало устаю | | |
| <input type="radio"/> Да <input type="radio"/> Нет | | |
| 3. Должен признаться, что временами я неразумно волнуюсь из-за вещей, которые в действительности не имели значения | | |
| <input type="radio"/> Да <input type="radio"/> Нет | | |
| 4. В различных частях своего тела я часто чувствую жжение, покалывание, «ползание мурашек» или онемение | | |
| <input type="radio"/> Да <input type="radio"/> Нет | | |
| 5. Временами мне так и хочется выругаться | | |
| <input type="radio"/> Да <input type="radio"/> Нет | | |
| 6. Иногда у меня было чувство, что передо мной нагромодилось столько трудностей, что одолеть их просто невозможно | | |
| <input type="radio"/> Да <input type="radio"/> Нет | | |
| Завершить опрос | | |
| Назад в меню | | |

Рисунок 16. Организация вопросов по шкалам во вкладках с прокруткой



Ввод баллов вручную

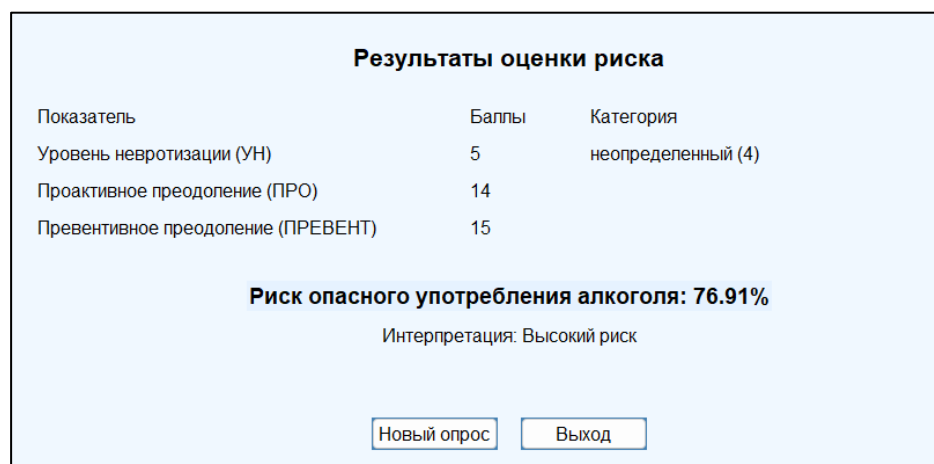
Уровень невротизации (УН):

Проактивное преодоление (ПРО):

Превентивное преодоление (ПРЕВЕНТ):

Рисунок 17. Форма ручного ввода баллов и система валидации ответов

Автоматический расчет риска основан на формуле логистической регрессии, которая учитывает суммарные баллы по шкалам УН, ПРО и ПРЕВЕНТ, преобразуя их в вероятность риска в процентах. Эта математическая модель, проверенная в клинических исследованиях, позволяет врачам быстро получать количественную оценку состояния пациента. Дополнительно предусмотрена возможность ручного ввода баллов, что упрощает повторное использование программы при наличии уже известных данных, например, при повторной диагностике. Результаты работы приложения отображаются в виде таблицы с интерпретацией категории риска — низкий, умеренный или высокий, что облегчает принятие решений (рисунок 18).



Результаты оценки риска

| Показатель | Баллы | Категория |
|------------------------------------|-------|--------------------|
| Уровень невротизации (УН) | 5 | неопределенный (4) |
| Проактивное преодоление (ПРО) | 14 | |
| Превентивное преодоление (ПРЕВЕНТ) | 15 | |

Риск опасного употребления алкоголя: 76.91%

Интерпретация: Высокий риск

Рисунок 18. Визуализация расчётов в виде таблицы с интерпретацией категории риска

Код отличается четкой структурой: класс ``AlcoholRiskApp`` инкапсулирует все элементы интерфейса, логику обработки данных и методы расчета. Благодаря комментариям, стилям и разделению функциональности на модули (например, отдельные методы для заполнения вкладок или проверки заполнения формы) программа остается легко читаемой и поддерживаемой. Интерфейс адаптирован под клиническую практику — цветовая гамма, расположение элементов и текстовые подсказки минимизируют когнитивную нагрузку на пользователя. Такая организация делает инструмент удобным для врачей, обеспечивая точность диагностики и оперативность выполнения задач даже в условиях ограниченного времени.

Прототип ПО, созданный с помощью программирования на основе естественно-языковых промтов (vibe-кодинга), позволяет врачам без технической подготовки оперативно оценивать риск через автоматизированный анализ данных опросников. Интеграция интуитивного интерфейса и математической модели прогнозирования открывает возможности для раннего выявления групп риска, персонализации терапии и снижения вероятности рецидивов.

Разработанный прототип ПО представляет собой пример применения междисциплинарного подхода, объединяющего достижения психиатрии, медицинской психологии и современных информационных технологий для решения актуальных клинических задач.

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные в ходе исследования данные позволяют сделать ряд важных выводов, как подтверждающих, так и существенно дополняющих имеющиеся представления о взаимосвязи тревожных расстройств и употребления алкоголя. В отличие от большинства предыдущих работ, фокусировавшихся преимущественно на уже сформировавшихся коморбидных состояниях (алкогольной зависимости в сочетании с тревожными расстройствами), текущее исследование концентрировалось на рискованном (опасном) употреблении алкоголя как донозологическом состоянии, что представляет значительную научную и практическую новизну.

Результаты подтверждают данные о том, что психологические факторы, такие как уровень невротизации и недостаточность адаптивных копинг-стратегий, действительно играют ключевую роль в формировании связи между тревожными расстройствами и увеличением уровня употребления алкоголя, что согласуется с имеющимися в литературе данными. Однако, в отличие от ранее опубликованных исследований, определены специфические паттерны взаимодействия между отдельными формами тревоги (эпизодической, генерализованной), дифференцированными личностными дисфункциональными чертами и различными стратегиями совладания, что позволило определить более точные предикторы перехода от употребления с малым риском к рискованному (опасному) употреблению алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами. Особую значимость приобретает обнаруженная связь между формой тревоги, ее клинической структуре и использованием алкоголя как средства копинга, что ранее не рассматривалось в качестве ключевого механизма в донозологических состояниях. Впервые было продемонстрировано, что проактивные стратегии совладания (рефлексивное преодоление, стратегическое планирование и превентивное преодоление) обладают потенциальной прогностической ценностью для

выявления пациентов в зоне риска. Важным аспектом исследования стало установление численных корреляций между уровнем невротизации и риском опасного употребления алкоголя.

Впервые был применен интегративный подход, сочетающий оценку клинической формы тревоги, анализ структуры личности, ее дисфункциональных черт и стратегий совладания, что позволило на основании статистического анализа выделить специфические мишени для психотерапевтического воздействия, сформулировать задачи и определить мишенецентрированные методы психотерапии пациентов с тревожными расстройствами, имеющих рискованный (опасный) уровень употребления алкоголя. Особенностью данного подхода является его ориентация именно на донозологическое состояние, когда еще можно предотвратить формирование устойчивых аддиктивных паттернов и дальнейшего развития AUD, что существенно отличается от традиционных методов, направленных на лечение уже сформированной коморбидности.

Разработанная прогностическая модель логистической регрессии, объясняющая до 80,6% дисперсии риска, демонстрирует значительно более высокую точность по сравнению с существующими инструментами, что подчеркивает важность учета специфических психологических маркеров при прогнозировании развития рискованного употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами.

Ограничением исследования являются кросс-секционный дизайн, не позволяющий установить четкие причинно-следственные связи. Отсутствие возможности установить причинно-следственные связи в рамках кросс-секционного дизайна данного исследования не снижает качества полученных данных, а является методологически обоснованным и соответствует поставленным целям работы. Во-первых, основная цель исследования заключалась не в установлении причинности, а в выявлении клинических и клинико-психологических особенностей взаимосвязи тревожных расстройств и рискованного употребления алкоголя, а также определении факторов,

влияющих на характер этой взаимосвязи. Во-вторых, фокус исследования на донозологическом состоянии рискованного употребления алкоголя, в отличие от уже сформировавшейся коморбидной аддикции, предполагает необходимость именно такого подхода, так как на ранних стадиях формирования патологических паттернов причинно-следственные отношения еще не устоялись и находятся в динамике. Кросс-секционные исследования традиционно служат необходимой основой для последующих лонгитюдных и экспериментальных работ, направленных уже на установление причинности. Кроме того, исследование проводилось в одном регионе (Российская Федерация), что может ограничивать экстраполяцию результатов на другие популяции.

Перспективы дальнейших исследований связаны, прежде всего, с необходимостью валидации разработанного прототипа программного обеспечения на более крупных и репрезентативных выборках, включая межрегиональные и международные исследования. Особую важность представляет проведение проспективных когортных исследований для анализа динамики уровня употребления алкоголя на фоне тревожных расстройств и проверки прогностической способности созданной модели. Ключевым направлением должно стать разработка и апробация алгоритма персонализированной психотерапии с использованием выделенных мишеней и оценка его эффективности в рандомизированных контролируемых исследованиях. Это позволит не только подтвердить теоретическую обоснованность предложенных мишеней, но и определить их практическую значимость в снижении риска перехода от рискованного употребления к алкогольной зависимости. Также перспективным представляется интеграция разработанного ПО в клиническую практику с последующей оценкой его влияния на эффективность диагностики и профилактики коморбидных состояний.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сочетание тревожных расстройств и рискованного (опасного) употребления алкоголя является одной из ключевых проблем современной психиатрии и наркологии, требующей междисциплинарного подхода. Глобальная распространенность тревожных расстройств составляет 4,1%, расстройств, связанных с употреблением алкоголя, — 1,5% (Yang X. et al., 2019; Rostam-Abadi Y. et al., 2024). У пациентов с тревожными расстройствами риск развития алкогольной зависимости в два раза выше, чем в общей популяции (Puddephatt J.A. et al., 2022). Коморбидность сопровождается увеличением суицидального риска, соматической патологии и социальной дезадаптации (Wiener C.D. et al., 2018; Wienand D. et al., 2024).

Экономические затраты, связанные с коморбидными состояниями, оцениваются в 40 млрд евро ежегодно, включая прямые расходы на лечение и косвенные потери из-за снижения трудоспособности (Packer L.R. et al., 2013). При этом пациенты с сочетанной патологией достигают устойчивой ремиссии на 60% реже, а рецидивы возникают втрое чаще по сравнению с изолированными формами расстройств (Oliveira L.M. et al., 2018; Remerswaal K.C.P. et al., 2024). Указанные особенности обуславливают необходимость изучения клинико-психологических маркеров коморбидности для разработки терапевтических стратегий, направленных на повышение эффективности лечения и снижение частоты неблагоприятных исходов. Однако понимание патогенетических механизмов, лежащих в основе сочетания тревожных расстройств и рискованного (опасного) употребления алкоголя, остается ограниченным, что затрудняет формирование целевых вмешательств.

Сочетание тревожных расстройств и рискованного (опасного) употребления алкоголя характеризуется взаимным усилением патологических процессов, что ассоциировано со сниженной эффективностью терапии и повышенной вероятностью рецидивов. Механизмы, обуславливающие

переход от умеренного к рискованному употреблению алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами, остаются недостаточно изученными (Boschloo L. et al., 2012). Отсутствие единой теоретической модели затрудняет интерпретацию роли клинических и психологических факторов в развитии коморбидности. Исследования демонстрируют неоднозначные результаты в оценке клинико-динамических особенностей сочетанной патологии, однако данные о значимости психологических механизмов, таких как невротизация и дефицит адаптивных копинг-стратегий, продолжают накапливаться (Bimstein J.G. et al., 2023). Подтверждена эффективность психотерапевтических вмешательств для этой категории пациентов (Gimeno C. et al., 2017; Stapinski L.A. et al., 2021), однако большинство работ фокусируются на отдельных аспектах патогенеза, не учитывая комплексного взаимодействия психологических характеристик. Это ограничивает разработку целевых терапевтических стратегий, ориентированных на специфические мишени коморбидного процесса. Указанные ограничения во многом связаны с исторически сложившейся неоднозначностью в определении самого феномена «коморбидность» и недостатками существующих диагностических систем.

Понятие коморбидности, введенное A.R. Feinstein (1970), имеет глубокие корни в психиатрии. Изучение сочетанных расстройств, в частности, тревожных расстройств и расстройств, связанных с употреблением алкоголя (AUD), показывает, что традиционные категориальные диагностические системы (DSM, МКБ) имеют серьезные ограничения. Мета-анализ F. Fabiano et al. (2020) показал, что рост выявляемости множественных расстройств связан не с реальным увеличением заболеваемости, а с адаптацией к гетерогенности клинической практики. Исследование Newson J.J. et al. (2021) подтверждает это: 58,7% пациентов с клинически значимыми симптомами не соответствуют критериям DSM-5.

Доминирующим объяснением коморбидности является концепция общей патогенетической основы, формализованная в «р-факторе» (Caspi A. et al., 2014). Мета-анализ W.R. Ringwald et al. (2021) конкретизирует механизмы

р-фактора: генетические риски (до 60% вариативности), нейробиологические аномалии (универсальное истончение неокортекса) и фенотипические проявления. Эти данные согласуются с российскими исследованиями (Незнанова Н.Г. и др., 2020), демонстрирующими значительную долю общих генетических детерминант.

Эпидемиологические исследования (Hunt G.E. et al., 2020; Lai H.M. et al., 2015) устанавливают высокую распространенность коморбидности AUD и тревоги (40–60%). Ключевым связующим звеном выступает феномен самолечения. Сетевой анализ J.J. Anker et al. (2019) определил его как «ключевой элемент» (ОШ = 2,3). Данные S. Turner et al. (2018) (NESARC, $n = 43\,093$) показали, что самолечение характерно для 21,9–24,1% пациентов с тревогой, с вариациями от 4,1% при фобиях до 35,6% при ПТСР.

На психологическом уровне исследование A. Ribadier et al. (2019) ($n = 122$) выявило, что высокий невротизм и избегающее поведение ($\beta = 0,3$) предсказывают аффективные нарушения, а проблемно-ориентированный копинг их снижает ($\beta = -0,25$). Структурное моделирование S. Kim et al. (2019) ($n = 250$) подтвердило посредническую роль копинг-мотивов, при этом эмоциональная дисрегуляция объясняла 30% вариаций тяжести AUD. Российские работы (Трусова А.В. и др., 2021; Амосов А.В., 2024) дополняют эти данные, выявляя специфику защитных механизмов и мотивации у пациентов с AUD.

Значимую роль играют средовые факторы. Исследование L. Boschloo et al. (2011) установило, что семейный анамнез алкогольной зависимости увеличивает риск коморбидности в 2,3 раза. Работа W. Langeland et al. (2004) ($n = 155$) подтвердила связь детского насилия с риском тревоги (ОШ = 4,2 для сексуального насилия).

Ключевые нейробиологические механизмы включают активацию CRF в миндалине. Эксперименты Gilpin N.W. et al. (2015) показали, что антагонист CRF1 снижает тревожность и возврат к алкоголю, однако клинические испытания M.L. Schwandt et al. (2016) выявили диссоциацию эффекта у

женщин. Также важна гиперактивность оси HPA: у пациентов с коморбидностью уровень кортизола на 25% выше (Skelly M.J. et al., 2015). Эпигенетические изменения: исследования Rau A. et al. (2015) и Kyzar E.J. et al. (2016) показали, что алкоголь снижает ацетилирование гистонов в гене BDNF (на 50%) и вызывает гипометилирование генов Arc и FosB, приводя к структурным изменениям в мозге и тревожности.

Клиническая картина варьируется в зависимости от типа тревоги: наиболее сильная связь с AUD характерна для ГТР (40–50%, Vesga-López O. et al., 2008), а наиболее слабая — для специфических фобий.

Эффективность терапевтических стратегий остается ограниченной. Мета-анализ J.D. Hobbs et al. (2011) демонстрирует, что комбинированное лечение повышает шансы на ремиссию всего на 30% по сравнению с монотерапией AUD. Исследования протоколов (Farchione T.J. et al., 2021; Stapinski L.A. et al., 2020; Thekiso T.B. et al., 2015) показывают противоречивые результаты: хотя симптомы тревоги и депрессии снижаются, полное воздержание или ремиссия достигаются лишь у 20–35% пациентов. Эффективность коррелирует с адаптивными стратегиями эмоциональной регуляции (Conklin L.R. et al., 2015).

Систематизация научных представлений о коморбидности тревожных расстройств и расстройств, связанных с употреблением алкоголя, показал ее мультифакторный характер. Установлено, что коморбидность наиболее выражена при ГТР, агорафобии и социальной фобии, ассоциируясь с тяжелым течением, повышенным суицидальным риском и значительным экономическим бременем. Однако сохраняются существенные пробелы: недостаточная изученность динамических взаимосвязей между выраженностью тревожных симптомов и уровнем употребления алкоголя; отсутствие четких алгоритмов дифференциальной диагностики первичных тревожных расстройств и тревоги, индуцированной алкоголем; неразработанность моделей прогнозирования перехода от «самолечения» к систематическому опасному употреблению; недостаточное исследование

роли специфических клинических характеристик (тяжесть, длительность, возраст начала) как взаимовлияющих факторов.

Ключевыми направлениями будущих исследований должны стать: проведение лонгитюдных когортных исследований для анализа динамики уровня употребления алкоголя на фоне тревожных расстройств; разработка инструментов дифференциальной диагностики, учитывающих временные параметры и специфику симптомов; выявление терапевтических мишеней, связанных с эмоциональной регуляцией и стратегиями копинга; оптимизация комбинированного лечения с интеграцией фармакотерапии и психотерапии на основе персонализированных алгоритмов.

Понимание механизмов взаимодействия тревожных расстройств и расстройств, связанных с употреблением алкоголя, имеет важное значение для разработки стратегий разрыва патологического цикла «тревога — алкоголь — усиление тревоги». Это позволит создать эффективные подходы к раннему вмешательству, снижению риска формирования зависимости и повышению качества жизни пациентов. Оптимизация диагностики и лечения на основе доказательных, персонализированных подходов способна существенно снизить бремя коморбидности для пациентов, их семей и системы здравоохранения в целом.

Целью текущего исследования являлось выявление клинических и клинико-психологических особенностей взаимосвязи тревожных расстройств и употребления алкоголя, а также определение факторов, влияющих на характер и динамику этой взаимосвязи.

В рамках данного исследования была проведена комплексная оценка клинико-психологических особенностей коморбидности тревожных расстройств и рискованного употребления алкоголя на выборке из 120 пациентов, набранных методом сплошной выборки. Верификация диагнозов осуществлялась с использованием M.I.N.I., что обеспечило высокую точность отбора участников. Участники были распределены на две группы: первую, состоящую из лиц с эпизодической тревогой (паническое расстройство,

социальные и специфические фобии), и вторую, включающую пациентов с генерализованным тревожным расстройством. Для оценки уровня употребления алкоголя применялась Шкала ретроспективного анализа (TLFB), с последующей валидацией данных через структурированный опрос родственников, что позволило минимизировать субъективные искажения.

Анализ клинико-анамнестических характеристик выявил статистически значимые различия между группами. Так, в группе с эпизодической тревогой у 53,3% пациентов заболевание началось относительно недавно (≤ 1 года назад), тогда как в группе с генерализованной тревогой у 71,7% пациентов расстройство длится более 5 лет. Характер проявления тревоги также существенно различался: в группе 1 преобладала приступообразная форма, в то время как в группе 2 почти все пациенты отмечали сочетание фоновой тревоги с эпизодическими приступами. Продолжительность приступов варьировалась от нескольких минут в первой группе до нескольких часов во второй, что отражает принципиальные различия в паттернах течения расстройств.

Особый интерес представляет анализ динамики употребления алкоголя, который продемонстрировал контрастные паттерны между группами. В группе с эпизодической тревогой подавляющее большинство пациентов (56,7%) полностью отказались от алкоголя после манифестации расстройства, что часто совпадало с острым началом заболевания, представленным паническими атаками с выраженными вегетативными кризами. Напротив, в группе с генерализованной тревогой 68,3% пациентов увеличили употребление алкоголя, и более половины из них (51,7%) демонстрировали нарастание употребления в ходе развития симптомов, причем треть этих пациентов соответствовала критериям рискованного употребления. Распределение по уровням употребления также подчеркивает эти различия: если в группе с эпизодической тревогой 68,3% пациентов воздерживались от алкоголя, то в группе с генерализованной тревогой аналогичный показатель

составил лишь 16,7%, при этом 41,7% пациентов демонстрировали рискованное употребление.

Клинические корреляты исследования подтверждают эти различия: в группе с генерализованной тревогой значимо выше показатели по всем 13 шкалам Симптоматического опросника Александровича, особенно по шкалам «Страх, фобии», «Депрессивные расстройства» и «Соматические нарушения», что указывает на более выраженный дистресс и сомато-вегетативную симптоматику. Анализ данных опросника невротической личности (KON-2006) выявил, что пациенты с генерализованной тревогой демонстрируют в 1,5–2 раза более высокие показатели по большинству шкал, что свидетельствует о более выраженной личностной дисфункции.

Факторный анализ позволил выделить три ключевых компонента личностной дисфункции, имеющих непосредственное отношение к коморбидности: «Невротизм», «Ананкастность» и «Сенситивность». «Невротизм», объединяющий низкую самооценку и проблемы в межличностных отношениях, отражает социальную уязвимость и неуверенность, способствующую поиску облегчения через алкоголь. «Ананкастность», характеризующаяся низкой мотивированностью и педантизмом, проявляется в перфекционизме и внутреннем конфликте, где алкоголь используется как средство снижения напряжения. «Сенситивность», включающая склонность к мечтанию, чувство зависти и экзальтированность, связана с эмоциональной уязвимостью и попытками компенсировать неуверенность, что повышает риск опасного употребления алкоголя.

Корреляционный анализ выявил дифференциальные связи между личностными факторами и уровнем употребления алкоголя. Для пациентов с эпизодической тревогой комбинация невротизма, сенситивности и импульсивности усиливает уязвимость к стрессу и снижает способность к здоровой эмоциональной регуляции, формируя замкнутый цикл «тревога — употребление — усиление тревоги». Положительная корреляция с показателями по шкалам «Доброжелательность» и «Открытость к опыту»

объясняется социальной активностью пациентов и использованием алкоголя как инструмента для снижения тревоги в межличностных взаимодействиях. Для пациентов с генерализованной тревогой «Ананкастность» и высокий «Невротизм» создают хроническое внутреннее напряжение, при котором алкоголь используется для временного снятия дискомфорта, усугубляя зависимость. Наблюдаемая положительная корреляция с низкими показателями по шкалам: «Экстраверсия», «Доброжелательность» и высокими показателями по шкале «Добросовестность» связана с социальной изоляцией, самокритичностью и эмоциональной дисрегуляцией.

Анализ пациентов с рискованным (опасным) употреблением алкоголя выявил два различных механизма коморбидности. У пациентов с эпизодической тревогой преобладают высокие уровни невротизации, ситуационной тревожности и фобического компонента при сниженном проактивном совладании, что формирует цикл: острый стресс → употребление алкоголя как краткосрочная стратегия регуляции → временное облегчение → нарастание медико-социальных нарушений. У пациентов с генерализованной тревогой преобладает высокая невротизация, личностная тревожность и превентивное совладание при сниженной социальной защите, что формирует цикл: хронический стресс → алкоголизация для снижения субъективного дистресса → ухудшение способности решать проблемы → усиление стресса.

Модель логистической регрессии, построенная для прогнозирования риска рискованного употребления алкоголя, продемонстрировала высокую прогностическую точность ($AUC=0.991$, точность 93.3%) и выявила три ключевых предиктора: уровень невротизации ($OR=21.22$), превентивное совладание ($OR=1.44$) и проактивное совладание ($OR=0.66$). Увеличение уровня невротизации на единицу повышает риск в 21 раз, что связано с эмоциональной нестабильностью и склонностью к самолечению алкоголем. Превентивное совладание умеренно усиливает риск (на 44%), обусловленное хроническим стрессом от постоянного предвосхищения угроз. Проактивное совладание демонстрирует защитный эффект — рост этого показателя

снижает риск на 34% за счет психологической устойчивости и адаптивных стратегий.

На основании выявленных паттернов дисфункций, статистически значимо связанных с рискованным (опасным) употреблением алкоголя, были определены ключевые мишени для психотерапевтического вмешательства. В симптоматической сфере особое внимание уделяется мышечному напряжению, нарушениям сна и гипервентиляции, для коррекции которых применяются релаксационные техники и КПТ инсомнии. В эмоциональной сфере основное внимание направлено на повышение толерантности к физиологическим ощущениям и коррекцию катастрофических мыслей через interoцептивную экспозицию и когнитивное реструктурирование. В когнитивной сфере работа сосредоточена на коррекции дисфункциональных убеждений через когнитивное оспаривание и освоение mindfulness. В поведенческой сфере применяются экспозиционные техники для преодоления избегающего поведения и обучение SMART-целеполаганию. В личностной сфере ключевой задачей является формирование адекватной самооценки и эмоциональной палитры через коррекцию иррациональных установок. Для пациентов с субсиндромальной депрессией рекомендована интерперсональная терапия, ориентированная на работу с межличностными конфликтами и потерями.

Клиническая значимость выявленных мишеней подтверждается их прямой связью с предикторами риска из модели логистической регрессии, что обеспечивает научно обоснованный подход к персонализированной терапии.

Внедрение цифровых технологий в диагностику коморбидности представляет собой перспективное направление для персонализированной медицины. На основе выявленных предикторов был разработан прототип ПО с использованием методов машинного обучения и программирования на основе естественно-языковых промтов (vibe-кодинга). Применение спиральной модели жизненного цикла ПО с генерацией кода через модель Qwen3-235B-A22B на основе естественно-языковых промтов позволяет

медицинским специалистам участвовать в разработке без программистских навыков. Интеграция уравнения логистической регрессии ($AUC=0.991$) обеспечила высокую точность прогнозирования риска рискованного употребления алкоголя. Графический интерфейс, разработанный на Python 3.11 с Tkinter, позволяет автоматизировать анализ данных психологических опросников и расчет вероятности рискованного (опасного) употребления.

Полученные данные подтверждают, что эпизодическая тревога ассоциирована с импульсивным употреблением алкоголя в социальных контекстах, тогда как генерализованная тревога коррелирует с хроническим рискованным употреблением как компенсацией постоянного дистресса. Личностные черты, такие как «Невротизм», «Ананкастность» и «Сенситивность», определяют специфику механизма «самолечения» и риск перехода к опасному употреблению алкоголя. Эти результаты обосновывают необходимость персонализации терапии: для пациентов с эпизодической тревогой важна работа с импульсивностью и социальными триггерами, а для пациентов с генерализованной тревогой — коррекция хронического дистресса через альтернативные механизмы регуляции. Разрыв патологических циклов требует комплексного вмешательства, учитывающего специфику коморбидных механизмов (Пуговкина О.Д. и др., 2021; Brambila-Tapia A.J.L. et al., 2022; Wołyńczyk-Gmaj D. et al., 2022; Buckner J.D. et al., 2020; Климанова С.Г. и др., 2022; Khosravani V. et al., 2021; Миняйчева М.В. и др., 2024).

Разработанный прототип программного обеспечения демонстрирует эффективность междисциплинарного подхода, объединяющего достижения психиатрии, медицинской психологии и современных информационных технологий. Его внедрение может существенно повысить качество диагностики коморбидных состояний и снизить вероятность рецидивов за счет своевременного выявления патологических паттернов употребления алкоголя, что имеет важное значение для повышения эффективности терапии и улучшения качества жизни пациентов.

ВЫВОДЫ

1. Характер начала тревожного расстройства определяет паттерн употребления алкоголя: пациентам с генерализованной тревогой при постепенном нарастании фоновой тревоги в большей степени свойственно увеличение употребления алкоголя по мере развития симптомов расстройства (51,7%). Большинство пациентов с эпизодической тревогой полностью прекращают употребление алкоголя одновременно с первичной манифестацией симптоматики (55,0%) (значимость различий между группами – $\chi^2=71,739$; $p<0,001$).

2. Форма тревожного расстройства тесно связана с моделями употребления алкоголя. Рискованное (опасное) употребление алкоголя значительно больше характерно для пациентов с генерализованной тревогой по сравнению с эпизодической (41,67% и 13,40% соответственно). У пациентов с эпизодической тревогой, которые продолжили употребление алкоголя после манифестации симптоматики, увеличение употребления алкоголя до рискованного (опасного) уровня не отмечается (20,0%).

3. У пациентов с эпизодической тревогой употребление алкоголя коррелирует с такими личностными особенностями, как склонность к мечтательности, зависть, экзальтированность, стремление угодить другим, избегание конфликтов, конформность и открытость новому опыту. У пациентов с генерализованной тревогой потребность в алкоголе, как средстве снижения напряжения, тесно связана с низкой самооценкой, межличностными трудностями, перфекционизмом и ригидностью мышления, а также сниженной коммуникативностью. У значительной части пациентов с такими характеристиками наблюдается увеличение употребления алкоголя (68,3%).

4. Имеются достоверные различия между группами по уровню ситуационной тревожности ($p<0,001$), недостатком проактивного совладания ($p<0,001$) для эпизодической тревоги и личностной тревожности ($p=0,002$),

повышенного превентивного совладания ($p < 0,001$) для генерализованной. Сочетание недостаточности проактивного совладания и эпизодической тревоги способствует формированию патологического цикла: эпизодический страх/тревога — сниженная способность к проактивному совладанию — алкоголь, как средство быстрого облегчения — нарастание социальной. При этом сочетание высокого превентивного совладания и генерализованной тревоги способствует формированию патологического цикла: постоянное эмоциональное напряжение/тревога — преобладание превентивных стратегий — алкоголь как средство контроля постоянного напряжения — нарастание социальной дезадаптации.

5. Для пациентов с тревожными расстройствами и рискованным (опасным) употреблением алкоголя определён комплекс ключевых мишеней психотерапевтического вмешательства, охватывающий пять сфер: симптоматическую (мышечное напряжение, нарушения сна, соматовегетативные проявления), эмоциональную (высокая тревога, страх, эмоциональный дискомфорт, непереносимость ощущений), когнитивную (катастрофизация, негативное прогнозирование, низкая толерантность к неопределенности), поведенческую (дисбаланс копинг-стратегий: избыток превентивного преодоления и недостаток проактивного, избегание) и личностную (внутриличностные конфликты, трудности распознавания и вербализации эмоций).

6. Разработана прогностическая модель на основе формулы логистической регрессии для оценки риска рискованного (опасного) употребления алкоголя, основанная на выделенных ключевых предикторах: уровне невротизации и особенностях совладающего поведения — проактивном и превентивном преодолении. Модель продемонстрировала высокое качество (площадь под ROC-кривой: 0,991) и высокую прогностическую способность, объясняя 55,3% (R^2 Кокса и Снелла) и до 80,6% (R^2 Нэйджелкерка) дисперсии рискованного употребления, с подтвержденной адекватностью по тесту Хосмера-Лемешова ($p = 0,115$).

7. На основе выявленных значимых предикторов риска рискованного (опасного) употребления алкоголя у пациентов с тревожными расстройствами разработана методика оценки индивидуального риска с использованием машинного обучения и программирования на основе естественно-языковых промптов. Методика реализована в виде прогностической модели логистической регрессии, продемонстрировавшей точность 80,6% и подтвердившей свою клиническую применимость. Для практического внедрения создан прототип программного обеспечения, обеспечивающий структурированный ввод данных, валидацию входной информации и интерпретацию уровня индивидуального риска в удобной для клинициста форме.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В клиническую практику рекомендуется включить комплексную диагностику, направленную на выявление не только симптомов тревожных расстройств, но и оценку уровня употребления алкоголя, индивидуально-психологических особенностей пациента, особенностей совладающего поведения. Целесообразно использовать разработанную в исследовании предиктивную модель, включающую оценку уровня невротизации, превентивного и проактивного совладания для определения индивидуального риска формирования рискованного (опасного) употребления алкоголя и развития алкогольной зависимости у пациентов с тревожными расстройствами.

2. Необходимо раннее выявление групп риска формирования рискованного (опасного) употребления алкоголя среди пациентов с тревожными расстройствами и проведением своевременного вмешательства для предотвращения формирования коморбидного состояния.

3. Необходимо определять персонализированные психотерапевтические задачи, которые способствуют выбору оптимальной стратегии комплексного лечения и разработке эффективных алгоритмов терапии пациентов с тревожными расстройствами и употреблением алкоголя. Ключевые мишени психотерапевтического вмешательства должны охватывать симптоматическую, эмоциональную, когнитивную, поведенческую и личностную сферы.

4. Полученные результаты могут быть использованы при создании специализированных программ психологической и психотерапевтической помощи в амбулаторном, диспансерном и стационарном звеньях здравоохранения, направленных на: формирование и развитие индивидуальных адаптивных стратегий преодоления тревожных состояний и эмоционального дискомфорта; замещение дезадаптивных паттернов

поведения – употребление алкоголя с анксиолитической целью; выработку навыков проблемно-решающего поведения и обучение принятию решений на основе рационального анализа, а не эмоциональных реакций; формирование адекватной самооценки и развитие навыков принятия критических оценок со стороны окружающих; расширение эмоциональной палитры переживаний с обучением нюансированным оценкам собственных чувств.

5. Целесообразно включить информацию о взаимосвязи тревожных расстройств и употребления алкоголя, особенностях их взаимосвязей и подходах к терапии данной группы пациентов в обучающие программы для врачей общей практики, врачей-психиатров, врачей-наркологов, врачей-психотерапевтов и медицинских психологов.

6. Целесообразно внедрение цифровых технологий и специализированного ПО в практику диагностики и лечения пациентов с тревожными расстройствами и риском опасного употребления алкоголя, с целью повышения автоматизации и эффективности ранней диагностики, а также персонализации подходов к лечению и снижению рисков неблагоприятных исходов у данной категории пациентов.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГАМК – гамма-аминомасляная кислота

ГТР - генерализованное тревожное расстройство

ИИ - искусственный интеллект

КПТ - когнитивно-поведенческая терапия

МКБ - международная классификация болезней

ПАВ – психоактивные вещества

ПО – программное обеспечение

ПР – паническое расстройство

ПТСР – посттравматическое стрессовое расстройство

ТПО - терапия принятия и ответственности

ТФР - тревожно-фобические расстройства

AUD (AUD - Alcohol use disorders) - расстройства, связанные с употреблением алкоголя

DTC (DTC - Drink to cope) - самолечение алкоголем

СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ

Промт (от англ. prompt) — это текстовая инструкция, запрос или набор указаний, формулируемых пользователем и подаваемых на вход генеративной модели искусственного интеллекта с целью инициации генерации ответа, изображения, кода или иного контента, определяющая тематику, структуру, стиль и контекст желаемого результата и служащая ключевым элементом управления поведением языковой или мультимодальной модели в процессе человеко-машинного взаимодействия.

Прототип программного обеспечения — предварительная, упрощённая или частично реализованная версия программного продукта, созданная на ранних этапах разработки с целью проверки концепции, тестирования архитектурных решений, оценки пользовательского опыта, демонстрации функциональности или сбора обратной связи от заинтересованных сторон.

Vibe-кодинг (от англ. vibe coding) — неформальный стиль программирования, при котором разработчик формулирует намерения, логику или желаемое поведение программы преимущественно через естественно-языковые промты, а не через написание точного и детализированного кода вручную; генеративная ИИ-модель на основе этих интуитивных, приблизительных или контекстуальных указаний автоматически создаёт, редактирует или дополняет программный код.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сербский В. П. Психиатрия: руководство к изучению душевных болезней / В. П. Сербский. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: Студенческая мед. изд. комиссия им. Н. И. Пирогова, 1912. – 654 с.
2. Мясищев В. Н. Личность и неврозы / В. Н. Мясищев. – Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1960. – 426 с.
3. Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии: клинко-патогенетические зависимости / С. Г. Жислин. – М.: Медицина, 1965. – 320 с.
4. Завьялов В. Ю. Мотивация потребления алкоголя у больных алкоголизмом и здоровых / В. Ю. Завьялов // Психологический журнал. – 1986. – Т. 7, № 5. – С. 102–111.
5. Мелик-Парсаданов М. Ю. Роль невротических механизмов в становлении ремиссий у больных алкоголизмом / М. Ю. Мелик-Парсаданов // Аффективные расстройства при алкоголизме : сб. науч. тр. / под ред. М. М. Кабанова. – Л., 1983. – С. 53–56.
6. Иовлев Б. В. Шкала для психологической экспресс-диагностики уровня невротизации / Б. В. Иовлев, Э. Б. Карпова, А. Я. Вукс, Л. И. Вассерман. – СПб.: НИПНИ им. Бехтерева, 1999.
7. Бизюк А. П. Применение интегративного теста тревожности (ИТТ) : метод. рекомендации / А. П. Бизюк, Л. И. Вассерман, Б. В. Иовлев. – СПб.: Изд-во НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2003. – 23 с.
8. Хромов А. Б. Пятифакторный опросник личности: учебно-методическое пособие / А. Б. Хромов. – Курган: Изд-во Курганского гос. университета, 2000. – 23 с.
9. Егоров А. Ю. К вопросу о новых теоретических аспектах аддиктологии / А. Ю. Егоров // Наркология и аддиктология : сб. науч. тр. / под ред. В. Д. Менделевича. – Казань, 2004. – С. 80–88.
10. Крупицкий Е. М. Применение принципов доказательной медицины при проведении клинических исследований в наркологии / Е. М.

Крупницкий, А. В. Борцов // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. – 2005. – № 1. – С. 4–9.

11. Цыганков Д. Б. Трудовая дезадаптация больных паническим расстройством с агорафобией / Д. Б. Цыганков, Д. А. Терехова, Э. Г. Агасарян // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2009. – № 4(55). – С. 59–62.

12. Маркозова Л. М. Терапевтические возможности нормазидола при лечении тревожно-депрессивных расстройств у лиц с алкогольной зависимостью (клинико-психофизиологическое и биохимическое исследование) / Л. М. Маркозова, Е. И. Усменцева, Л. Н. Пайкова // Психическое здоровье. – 2008. – Т. 6, № 6(25). – С. 40–45.

13. Салмина-Хвостова О. И. Тиаприд в лечении генерализованного тревожного расстройства, коморбидного с алкоголизмом / О. И. Салмина-Хвостова, Д. В. Зяблицев // Российский психиатрический журнал. – 2014. – № 4. – С. 53–57.

14. Вассерман Л. И., Щелкова О. Ю. (науч. ред.). Психологическая диагностика расстройств эмоциональной сферы и личности: коллективная монография. – СПб.: СПбГУ, 2014.

15. Незнанов Н. Г. Диагностика и терапия тревожных расстройств в Российской Федерации: результаты опроса врачей-психиатров / Н. Г. Незнанов, И. М. Мартынихин, С. Н. Мосолов // Современная терапия психических расстройств. – 2017. – № 2. – С. 2–13.

16. Белинская Е. П. Адаптация диагностического инструментария: опросник «Проактивный копинг» / Е. П. Белинская, А. В. Вечерин // Социальная психология и общество. – 2018. – Т. 9, № 3. – С. 137–145. DOI: 10.17759/sps.2018090314.

17. Белинская Е. П. Опросник проактивного копинга: адаптация на неклинической выборке и прогностические возможности / Е. П. Белинская, А. В. Вечерин, Е. Р. Агадуллина // Клиническая и специальная психология. – 2018. – Т. 7, № 3. – С. 192–211. DOI: 10.17759/cpse.2018070312.

18. Застрожин М. С. Связь профиля эффективности и безопасности бромдигидрохлорфенилбензодиазепина с полиморфизмом CYP2C19*17 у пациентов с тревожными расстройствами, коморбидными с алкогольной зависимостью / М. С. Застрожин, Л. И. Сейфуллаева, В. Р. Мустафина [и др.] // Наркология. – 2018. – Т. 17, № 4. – С. 30–40. DOI: 10.25557/1682-8313.2018.04.30-40.

19. Кибитов А. О. Модуляция систем ГАМК и глутамата как перспективная фармакологическая мишень патогенетической терапии алкогольной зависимости: возможности фармакогенетического анализа на основе двойного слепого плацебоконтролируемого исследования / А. О. Кибитов, В. М. Бродянский, К. В. Рыбакова, Е. М. Крупицкий // Вопросы наркологии. – 2018. – № 1(161). – С. 48–86.

20. Коцюбинский А. П. Суицидальное поведение психически больных: биопсихосоциальный подход / А. П. Коцюбинский, О. В. Гусева, Б. Г. Бутома // Социальная и клиническая психиатрия. – 2018. – Т. 28, № 2. – С. 5–11.

21. Рыбакова К. В. Алгоритм диагностики коморбидных психических расстройств при алкогольной зависимости / К. В. Рыбакова // Вопросы наркологии. – 2018. – № 1(161). – С. 18–28.

22. Сиволап Ю. П. Лечение тревожных расстройств у пациентов, злоупотребляющих алкоголем / Ю. П. Сиволап // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуски. – 2018. – Т. 118, № 1–2. – С. 34–38.

23. Кибитов А. О. Первое в России полногеномное исследование алкогольной зависимости типа GWAS: проект Российского национального консорциума по психиатрической генетике / А. О. Кибитов, А. Е. Николишин, А. В. Трусова, Е. М. Крупицкий // Вопросы наркологии. – 2019. – № 10(181). – С. 87–115.

24. Рыбакова К. В. Дифференциально-диагностические критерии первичных и вторичных психических расстройств, коморбидных алкогольной

зависимости / К. В. Рыбакова // Вопросы наркологии. – 2019. – № 12(183). – С. 35–54. DOI: 10.47877/0234-0623_2019_12_34.

25. Рыбакова К. В. Феноменология алкогольной зависимости, неосложненной и осложненной психическими расстройствами, пути стабилизации ремиссии : дис. ... д-ра мед. наук / К. В. Рыбакова. – СПб., 2019. – 319 с.

26. Рукавишников Г. В. Генетические и эпигенетические аспекты коморбидности депрессии и соматических заболеваний / Г. В. Рукавишников, Г. Э. Мазо, Н. Г. Незнанов, А. О. Кибитов // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 2019. – № 4-1. – С. 78–79. DOI: 10.31363/2313-7053-2019-4-1-78-79.

27. Асадуллин А. Р. Роль нарушений сна и дисрегуляции мелатонинергической системы в формировании расстройств употребления алкоголя / А. Р. Асадуллин, Э. А. Ахметова, И. С. Ефремов [и др.] // Наркология. – 2020. – Т. 19, № 3. – С. 66-75. – DOI: 10.25557/1682-8313.2020.03.66-75.

28. Незнанов Н. Г. Биопсихосоциальная модель в психиатрии как оптимальная парадигма для современных биомедицинских исследований / Н. Г. Незнанов, Г. В. Рукавишников, Е. Д. Касьянов [и др.] // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 2020. – № 2. – С. 3–15. DOI: 10.31363/2313-7053-2020-2-3-15.

29. Сорокин М. Ю. Влияние пандемии COVID-19 на психическое здоровье медицинских работников в России / М. Ю. Сорокин, Е. Д. Касьянов, Г. В. Рукавишников [и др.] // Медицинская этика. – 2020. – Т. 8, № 2. – С. 27–34.

30. Абриталин Е. Ю. Особенности суицидогенных конфликтов, мотивы и способы совершения суицидов подростками с психическими расстройствами / Е. Ю. Абриталин, И. А. Рухлова // Вестник Московской международной академии. – 2021. – № 2. – С. 12-25.

31. Кибитов А. О. Социально-демографические и анамнестические характеристики пациентов с алкогольной зависимостью и полиморфизм генов

систем ГАМК-глутамата и дофамина / А. О. Кибитов, К. В. Рыбакова, М. Г. Соловьёв // Социальная и клиническая психиатрия. – 2021. – Т. 31, № 1. – С. 5–19.

32. Клименко Т. В. Влияние пандемии COVID-19 на распространённость и особенности потребления табака, алкоголя и наркотических средств по данным зарубежных и отечественных исследований / Т. В. Клименко, Г. А. Корчагина, Е. В. Фадеева [и др.] // Российский психиатрический журнал. – 2021. – № 5. – С. 83–92. DOI: 10.47877/1560-957X-2021-10509.

33. Петрова Н. Н. Диагностика и терапия коморбидных тревожных и депрессивных расстройств в клинической практике / Н. Н. Петрова, К. С. Савицкая // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 2021. – Т. 55, № 1. – С. 102–112.

34. Петрова Н. Н. Коморбидность депрессивных и тревожных расстройств в клинической практике / Н. Н. Петрова, Ю. Р. Палкин, Д. В. Фаддеев, А. Г. Зиновьева // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2021. – Т. 121, № 4. – С. 31-37. – DOI 10.17116/jnevro202112104131. – EDN RTIDNH.

35. Пуговкина О. Д. Руминативное мышление как когнитивный фактор хронификации депрессии: определение понятия и валидность инструментария / О. Д. Пуговкина, А. Д. Сыроквашина, М. А. Истомин, А. Б. Холмогорова // Консультативная психология и психотерапия. – 2021. – Т. 29, № 3. – С. 88–115. DOI: 10.17759/cpp.2021290307.

36. Рыбакова К. В. Особенности оказания наркологической помощи в период пандемии COVID-19 / К. В. Рыбакова, А. В. Григорьев, Н. В. Семенова [и др.] // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 2021. – Т. 55, № 2. – С. 45–51. DOI: 10.31363/2313-7053-2021-55-2-45-51.

37. Трусова А. В. Оценка мотивации потребления алкоголя: психометрические характеристики опросника В. Ю. Завьялова (МПА) / А. В.

Трусова, А. А. Березина, А. Н. Гвоздецкий, С. Г. Климанова // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 2021. – Т. 55, № 4. – С. 76–85. DOI: 10.31363/2313-7053-2021-55-4-76-85.

38. Касьянов Е. Д. Современные исследования по полногеномному поиску ассоциации при депрессии: критическая роль фенотипирования / Е. Д. Касьянов, А. С. Ракитько, Г. В. Рукавишников [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2022. – Т. 122, № 1. – С. 50–61.

39. Климанова С. Г. Взаимосвязь клинических характеристик пациентов с алкогольной зависимостью с доминирующей мотивацией употребления алкоголя / С. Г. Климанова, А. А. Березина, А. В. Трусова [и др.] // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 2022. – Т. 56, № 4. – С. 63–76. DOI: 10.31363/2313-7053-2022-4-63-76.94.

40. Мазо Г. Э. Мерцающая грань между депрессией и тревогой: клинические и генетические аспекты / Г. Э. Мазо, Е. Д. Касьянов, А. О. Кибитов // Социальная и клиническая психиатрия. – 2022. – Т. 32, № 4. – С. 50–58.

41. Побережная, Н. В. Система психотерапевтических воздействий при невротических расстройствах у лиц молодого возраста при алкогольной (пивной) зависимости / Н. В. Побережная, Р. А. Грачев // Журнал психиатрии и медицинской психологии. – 2022. – № 3(59). – С. 35-44.

42. Сидорова Е. Ю. Инсомния, тревожные и депрессивные нарушения в структуре алкогольной зависимости у пациентов с различными формами суицидального поведения / Е. Ю. Сидорова, Э. А. Ахметова, И. С. Ефремов [и др.] // Наркология. – 2022. – Т. 21, № 9. – С. 40–47. DOI: 10.25557/1682-8313.2022.09.40-47.

43. Бисалиев Р. В. Клинические особенности алкогольной зависимости у пациентов с различными формами суицидального поведения / Р. В. Бисалиев // Наркология. – 2023. – Т. 22, № 2. – С. 44–51. DOI: 10.25557/1682-8313.2023.02.44-51.

44. Лутова Н. Б. Программы улучшения медикаментозного комплаенса больных, страдающих психическими расстройствами: социо- и психотерапия / Н. Б. Лутова // Психотерапия: национальное руководство / под ред. А. В. Васильевой, Т. А. Васильевой, Н. Г. Незнанова. – Москва: ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2023. – С. 976–985.

45. Незнанов Н. Г. Цифровизация в оказании помощи в области психического здоровья. Новые возможности для специалистов и пациентов / Н. Г. Незнанов, А. В. Васильева // Национальное здравоохранение. – 2023. – Т. 4, № 2. – С. 15–24. DOI: 10.47093/2713-069X.2023.4.2.15-24.

46. Амосов А. В. Стилль диадического копинга при злоупотреблении алкоголем, в ремиссии и норме / А. В. Амосов // Acta Eruditorum. – 2024. – № 45. – С. 56–59. DOI: 10.25991/AE.2024.1.1.012.

47. Бобрик Д. В. Участие глутамата в развитии алкогольной зависимости и его роль в механизмах нейровоспаления / Д. В. Бобрик, И. С. Ефремов, Л. А. Селина [и др.] // Наркология. – 2024. – Т. 23, № 8. – С. 41–50. DOI: 10.25557/1682-8313.2024.08.41-50.

48. Васильева А. В. Ментальная экология в эпоху социальных вызовов: фокус на коморбидность депрессивных и тревожных расстройств / А. В. Васильева, Т. А. Караваева, Д. С. Радионов, Д. А. Старунская, А. Е. Андрианова // Экология человека. – 2024. – Т. 31, № 9. – С. 635–646. DOI: 10.17816/humeco642908.

49. Михалицкая Е. В. Алкоголь-индуцированная активация системы хемокинов и развитие нейровоспаления / Е. В. Михалицкая, Н. М. Вялова, Н. А. Бохан, С. А. Иванова // Биохимия. – 2024. – Т. 89, № 11. – С. 1799–1815. DOI: 10.31857/S0320972524110038.

50. Миняйчева М. В. Руминативное мышление, перфекционизм и стратегии совладания со стрессом как мишени метакогнитивного тренинга у пациентов с депрессией / М. В. Миняйчева, В. Е. Рубайлова, О. Д. Пуговкина // Консультативная психология и психотерапия. – 2024. – Т. 32, № 2. – С. 127–149. DOI: 10.17759/cpp.2024320207.

51. Асадуллин А. Р. Тразодон в терапии химических зависимостей / А. Р. Асадуллин, Э. А. Ахметова, И. С. Ефремов [и др.] // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 2025. – Т. 59, № 1. – С. 81–89. DOI: 10.31363/2313-7053-2025-1-1094.
52. Крупицкий Е. М. Введение в аддиктологию / под ред. Е. М. Крупицкого, Э. Э. Звартау, Н. Г. Незнанова. – М.: ИД «Городец», 2025. – 720 с. – ISBN 978-5-907762-83-1.
53. Петрова Н. Н. Коморбидность психических и аддитивных расстройств / Н. Н. Петрова // Введение в аддиктологию / под ред. Е. М. Крупицкого, Э. Э. Звартау, Н. Г. Незнанова. – М.: ИД «Городец», 2025. – С. 205–248. – 720 с. – ISBN 978-5-907762-83-1.
54. Feinstein A. R. The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease / A. R. Feinstein // Journal of Chronic Diseases. – 1970. – Vol. 23, № 7. – P. 455–468. DOI: 10.1016/0021-9681(70)90054-8.
55. Griesinger W. Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, für Ärzte und Studierende / W. Griesinger. – Stuttgart, 1845.
56. Guy W. ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology / W. Guy. – Rockville, MD: US Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Alcohol, Drug Abuse, and Mental Health Administration, 1976.
57. Kraepelin E. Psychiatrie: ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte / E. Kraepelin. – 4. Aufl. – Bd. 4. – Leipzig: Barth, 1915.
58. Mullaney J. A. Alcohol dependence and phobias: clinical description and relevance / J. A. Mullaney, C. J. Trippett // British Journal of Psychiatry. – 1979. – Vol. 135. – P. 565–573. DOI: 10.1192/bjp.135.6.565.
59. Aleksandrowicz J. W. Kwestionariusze objawowe «S» i «O» – narzędzia służące do diagnozy i opisu zaburzeń nerwicowych / J. W. Aleksandrowicz, K. Bierzynski, J. Filipiak [et al.] // Psychoterapia. – 1981. – T. XXXVII. – S. 11–27.
60. George D. T. Alcoholism and panic disorder: is the comorbidity more than coincidence? / D. T. George, D. J. Nutt, B. A. Dwyer, M. Linnoila // Acta

Psychiatrica Scandinavica. – 1990. – Vol. 81, № 2. – P. 97–107. DOI: 10.1111/j.1600-0447.1990.tb06460.x.

61. Khantzian E. J. Psychotherapeutic interventions with substance abusers—The clinical context / E. J. Khantzian // Journal of Substance Abuse Treatment. – 1985. – Vol. 2, № 2. – P. 83–88. DOI: 10.1016/0740-5472(85)90039-3.

62. Kushner M. G. The relation between alcohol problems and the anxiety disorders / M. G. Kushner, K. J. Sher, B. D. Beitman // American Journal of Psychiatry. – 1990. – Vol. 147, № 6. – P. 685–695. DOI: 10.1176/ajp.147.6.685.

63. Maier W. The Hamilton Anxiety Scale: Reliability, Validity and Sensitivity to Change in Anxiety and Depressive Disorders / W. Maier, R. Buller, M. Philipp, I. Heuser // Journal of Affective Disorders. – 1988. – Vol. 14, № 1. – P. 61–68.

64. Amir N. Attentional bias to threat in social phobia: facilitated processing of threat or difficulty disengaging attention from threat? / N. Amir, J. Elias, H. Klumpp, A. Przeworski // Behaviour Research and Therapy. – 2003. – Vol. 41, № 11. – P. 1325–1335. DOI: 10.1016/S0005-7967(03)00039-1.

65. Bolton J. Use of alcohol and drugs to self-medicate anxiety disorders in a nationally representative sample / J. Bolton, B. Cox, I. Clara, J. Sareen // Journal of Nervous and Mental Disease. – 2006. – Vol. 194, № 11. – P. 818–825. DOI: 10.1097/01.nmd.0000244481.63148.98.

66. Cooper M. L. Development and validation of a three-dimensional measure of drinking motives / M. L. Cooper, M. Russell, J. B. Skinner, M. Windle // Psychological Assessment. – 1992. – Vol. 4, № 2. – P. 123–132.

67. Costa P. T. Jr. Four ways five factors are basic / P. T. Costa Jr., R. R. McCrae // Personality and Individual Differences. – 1992. – Vol. 13, № 6. – P. 653–665.

68. Cox B. J. Gender effects and alcohol use in panic disorder with agoraphobia / B. J. Cox, R. P. Swinson, I. D. Shulman [et al.] // Behaviour Research

and Therapy. – 1993. – Vol. 31, № 4. – P. 416. DOI: 10.1016/0005-7967(93)90099-G.

69. Greenglass E. The Proactive Coping Inventory (PCI): A multidimensional research instrument / E. Greenglass, R. Schwarzer, S. Taubert. – 1999. – URL: <http://userpage.fu-berlin.de/~health/greenpci.htm> (дата обращения: 17.04.2018).

70. Himle J. A. Effect of alcohol on social phobic anxiety / J. A. Himle, J. L. Abelson, H. Haghighatgou [et al.] // American Journal of Psychiatry. – 1999. – Vol. 156, № 8. – P. 1237–1243. DOI: 10.1176/ajp.156.8.1237.

71. Himle J. Alcohol abuse and the anxiety disorders: Evidence from the epidemiologic catchment area survey / J. Himle, E. M. Hill // Journal of Anxiety Disorders. – 1991. – Vol. 5. – P. 237–245. DOI: 10.1016/0887-6185(91)90004-D.

72. Khantzian E. J. The self-medication hypothesis of substance use disorders: a reconsideration and recent applications / E. J. Khantzian // Harvard Review of Psychiatry. – 1997. – Vol. 4, № 5. – P. 231–244. DOI: 10.3109/10673229709030550.

73. Kushner M. G. The relationship between anxiety disorders and alcohol use disorders: a review of major perspectives and findings / M. G. Kushner, K. Abrams, C. Borchardt // Clinical Psychology Review. – 2000. – Vol. 20, № 2. – P. 149–171. DOI: 10.1016/S0272-7358(99)00027-6.

74. Merikangas K. R. Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: results of the International Consortium in Psychiatric Epidemiology / K. R. Merikangas, R. L. Mehta, B. E. Molnar [et al.] // Addictive Behaviors. – 1998. – Vol. 23. – P. 907.

75. Midanik L. Self-reports of alcohol use, drug use and sexual behavior: Expanding the timeline follow-back technique / L. Midanik, A. Hines, D. Barrett [et al.] // Journal of Studies on Alcohol. – 1998. – Vol. 59. – P. 681–689.

76. Pincus H. A. Psychiatric comorbidity: is more less? / H. A. Pincus, J. D. Tew, M. B. First // World Psychiatry. – 2004. – Vol. 3, № 1. – P. 18–23.

77. Schuckit M. A. A comparison of DSM-III-R, DSM-IV and ICD-10 substance use disorders diagnoses in 1922 men and women subjects in the COGA study. Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism / M. A. Schuckit, V. Hesselbrock, J. Tipp [et al.] // *Addiction*. – 1994. – Vol. 89, № 12. – P. 1629–1638. DOI: 10.1111/j.1360-0443.1994.tb03764.x.

78. Sheehan D. V. The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10 / D. V. Sheehan, Y. Lecrubier, K. H. Sheehan [et al.] // *Journal of Clinical Psychiatry*. – 1998. – Vol. 59, Suppl. 20. – P. 22–57.

79. Sobell L. C. Timeline follow-back: a technique for assessing self-reported alcohol consumption / L. C. Sobell, M. B. Sobell // *Measuring alcohol consumption: psychosocial and biological methods* / ed. by R. Z. Litten, J. P. Allen. – Totowa, NJ: The Humana Press, 1992. – P. 41–72.

80. Steele C. M. Drinking your troubles away. II: An attention-allocation model of alcohol's effect on psychological stress / C. M. Steele, R. A. Josephs // *Journal of Abnormal Psychology*. – 1988. – Vol. 97, № 2. – P. 196–205. DOI: 10.1037/0021-843X.97.2.196.

81. Swendsen J. D. The comorbidity of alcoholism with anxiety and depressive disorders in four geographic communities / J. D. Swendsen, K. R. Merikangas, G. J. Canino [et al.] // *Comprehensive Psychiatry*. – 1998. – Vol. 39, № 4. – P. 176–184. DOI: 10.1016/S0010-440X(98)90058-X.

82. Thevos A. K. Baseline Differences in Social Support Among Treatment-Seeking Alcoholics With and Without Social Phobia / A. K. Thevos, S. E. Thomas, C. L. Randall // *Substance Abuse*. – 1999. – Vol. 20, № 2. – P. 107–118. DOI: 10.1023/A:1021420517473.

83. Thomas S. E. Alcoholics with and without social phobia: a comparison of substance use and psychiatric variables / S. E. Thomas, A. K. Thevos, C. L. Randall // *Journal of Studies on Alcohol*. – 1999. – Vol. 60, № 4. – P. 472–479. DOI: 10.15288/jsa.1999.60.472.

84. Tsuji H. Five-factor model of personality: Concept, structure, and measurement of personality traits / H. Tsuji, Y. Fujishima, H. Tsuji [et al.] // *Japanese Psychological Review*. – 1997. – Vol. 40, № 2. – P. 239–259.
85. Amir N. Attentional bias to threat in social phobia: facilitated processing of threat or difficulty disengaging attention from threat? / N. Amir, J. Elias, H. Klumpp, A. Przeworski // *Behaviour Research and Therapy*. – 2003. – Vol. 41, № 11. – P. 1325–1335. DOI: 10.1016/S0005-7967(03)00039-1.
86. Bacon A. K. Attention to social threat as a vulnerability to the development of comorbid social anxiety disorder and alcohol use disorders: an avoidance-coping cognitive model / A. K. Bacon, L. S. Ham // *Addictive Behaviors*. – 2010. – Vol. 35, № 11. – P. 925–939. DOI: 10.1016/j.addbeh.2010.06.002.
87. Buckner J. D. Drinking behaviors in social situations account for alcohol-related problems among socially anxious individuals / J. D. Buckner, R. G. Heimberg // *Psychology of Addictive Behaviors*. – 2010. – Vol. 24, № 4. – P. 640–648. DOI: 10.1037/a0020968.
88. Caldwell T. M. Patterns of association between alcohol consumption and symptoms of depression and anxiety in young adults / T. M. Caldwell, B. Rodgers, A. F. Jorm [et al.] // *Addiction*. – 2002. – Vol. 97, № 5. – P. 583–594. DOI: 10.1046/j.1360-0443.2002.00092.x.
89. Cosci F. Alcohol use disorders and panic disorder: a review of the evidence of a direct relationship / F. Cosci, K. R. Schruers, K. Abrams, E. J. Griez // *Journal of Clinical Psychiatry*. – 2007. – Vol. 68, № 6. – P. 874–880. DOI: 10.4088/jcp.v68n0608.
90. Falk D. E. Age of onset and temporal sequencing of lifetime DSM-IV alcohol use disorders relative to comorbid mood and anxiety disorders / D. E. Falk, H. Yi, M. E. Hilton // *Drug and Alcohol Dependence*. – 2008. – Vol. 94, № 1–3. – P. 234–245. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2008.06.001.
91. Greenglass E. R. Proactive coping / E. R. Greenglass // *Beyond coping: Meeting goals, vision, and challenges* / ed. by E. Frydenberg. – London: Oxford University Press, 2002. – P. 37–62.

92. Hoepfner B. B. How good is fine-grained Timeline Follow-back data? Comparing 30-day TLFB and repeated 7-day TLFB alcohol consumption reports on the person and daily level / B. B. Hoepfner, R. L. Stout, K. M. Jackson, N. P. Barnett // *Journal of Addictive Behaviors*. – 2010. – Vol. 35, № 12. – P. 1138–1143.

93. Kleemann E. Iloprost-containing liposomes for aerosol application in pulmonary arterial hypertension: formulation aspects and stability / E. Kleemann, K. Jores, W. Mehnert [et al.] // *Pharmaceutical Research*. – 2007. – Vol. 24, № 2. – P. 277–287.

94. Kotov R. The Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP): A dimensional alternative to traditional nosologies / R. Kotov, R. F. Krueger, D. Watson [et al.] // *Journal of Abnormal Psychology*. – 2017. – Vol. 126, № 4. – P. 454–477. DOI: 10.1037/abn0000258.

95. Kushner M. G. Follow-up study of anxiety disorder and alcohol dependence in comorbid alcoholism treatment patients / M. G. Kushner, K. Abrams, P. Thuras [et al.] // *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. – 2005. – Vol. 29, № 8. – P. 1432–1443. DOI: 10.1097/01.alc.0000175072.17623.f8.

96. Langeland W. Psychiatric comorbidity in treatment-seeking alcoholics: the role of childhood trauma and perceived parental dysfunction / W. Langeland, N. Draijer, W. van den Brink // *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. – 2004. – Vol. 28, № 3. – P. 441–447. DOI: 10.1097/01.alc.0000117831.17383.7.

97. Maj M. «Psychiatric comorbidity»: an artefact of current diagnostic systems? / M. Maj // *British Journal of Psychiatry*. – 2005. – Vol. 186. – P. 182–184. DOI: 10.1192/bjp.186.3.182.

98. Marquenie L. A. Origin of the comorbidity of anxiety disorders and alcohol dependence: findings of a general population study / L. A. Marquenie, A. Schadé, A. J. van Balkom [et al.] // *European Addiction Research*. – 2007. – Vol. 13, № 1. – P. 39–49. DOI: 10.1159/000095814.

99. Mühlberger A. Visual attention during virtual social situations depends on social anxiety / A. Mühlberger, M. J. Wieser, P. Pauli // *Cyberpsychology*,

Behavior, and Social Networking. – 2008. – Vol. 11, № 4. – P. 425–430. DOI: 10.1089/cpb.2007.0084.

100. Pandey S. C. Anxiety and alcohol abuse disorders: a common role for CREB and its target, the neuropeptide Y gene / S. C. Pandey // Trends in Pharmacological Sciences. – 2003. – Vol. 24, № 9. – P. 456–460. DOI: 10.1016/S0165-6147(03)00226-8.

101. Randall C. L. Concurrent alcoholism and social anxiety disorder: a first step toward developing effective treatments / C. L. Randall, S. Thomas, A. K. Thevos // Alcoholism: Clinical and Experimental Research. – 2001. – Vol. 25, № 2. – P. 210–220. DOI: 10.1111/j.1530-0277.2001.tb02201.x.

102. Schadé A. The effectiveness of anxiety treatment on alcohol-dependent patients with a comorbid phobic disorder: A randomized controlled trial / A. Schadé, L. A. Marquenie, A. J. van Balkom [et al.] // Alcoholism: Clinical and Experimental Research. – 2005. – Vol. 29, № 5. – P. 794–800. DOI: 10.1097/01.ALC.0000164374.78444.48.

103. Silberman Y. Neurobiological mechanisms contributing to alcohol-stress-anxiety interactions / Y. Silberman, M. Bajo, A. M. Chappell [et al.] // Alcohol. – 2009. – Vol. 43, № 7. – P. 509–519. DOI: 10.1016/j.alcohol.2009.01.002.

104. Smith J. P. Comorbidity of generalized anxiety disorder and alcohol use disorders among individuals seeking outpatient substance abuse treatment / J. P. Smith, S. W. Book // Addictive Behaviors. – 2010. – Vol. 35, № 1. – P. 42–45. DOI: 10.1016/j.addbeh.2009.07.002.

105. Spokas M. Social anxiety and emotional suppression: the mediating role of beliefs / M. Spokas, J. A. Luterek, R. G. Heimberg // Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry. – 2009. – Vol. 40, № 2. – P. 283–291. DOI: 10.1016/j.jbtep.2008.12.004.

106. Stewart S. H., Conrod P. J. (Eds.). Anxiety and substance use disorders: The vicious cycle of comorbidity. – New York, NY: Springer, 2008.

107. Vesga-López O. Gender differences in generalized anxiety disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions

(NESARC) / O. Vesga-López, F. R. Schneier, S. Wang [et al.] // *Journal of Clinical Psychiatry*. – 2008. – Vol. 69, № 10. – P. 1606–1616.

108. Weiner J. L. Ethanol modulation of GABAergic transmission: the view from the slice / J. L. Weiner, C. F. Valenzuela // *Pharmacology & Therapeutics*. – 2006. – Vol. 111, № 3. – P. 533–554. DOI: 10.1016/j.pharmthera.2005.11.002.

109. Zimmermann P. Primary anxiety disorders and the development of subsequent alcohol use disorders: a 4-year community study of adolescents and young adults / P. Zimmermann, H. U. Wittchen, M. Höfler [et al.] // *Psychological Medicine*. – 2003. – Vol. 33, № 7. – P. 1211–1222. DOI: 10.1017/S0033291703008158.

110. Abrams K. The effects of alcohol on heartbeat perception: Implications for anxiety / K. Abrams, K. Cieslowski, S. Johnson [et al.] // *Addictive Behaviors*. – 2018. – Vol. 79. – P. 151–158. DOI: 10.1016/j.addbeh.2017.12.023.

111. Adams T. Impulsivity moderates the effect of social anxiety on in-lab alcohol craving / T. Adams, K. K. Rapinda, J. R. Frohlich [et al.] // *Addictive Behaviors*. – 2019. – Vol. 97. – P. 70–76. DOI: 10.1016/j.addbeh.2019.05.025.

112. Allegrini A. G. The p factor: Genetic analyses support a general dimension of psychopathology in childhood and adolescence / A. G. Allegrini, R. Cheesman, K. Rimfeld [et al.] // *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*. – 2020. – Vol. 61, № 1. – P. 30–39. DOI: 10.1111/jcpp.13113.

113. An J. H. Prevalence of intimate partner violence victimization and its association with mental disorders in the Korean general population / J. H. An, C. S. Moon, D. E. Kim [et al.] // *Archives of Women's Mental Health*. – 2019. – Vol. 22, № 6. – P. 751–758. DOI: 10.1007/s00737-019-00997-x.

114. Anderson R. I. Dynorphin-kappa opioid receptor activity in the central amygdala modulates binge-like alcohol drinking in mice / R. I. Anderson, M. F. Lopez, W. C. Griffin [et al.] // *Neuropsychopharmacology*. – 2019. – Vol. 44, № 6. – P. 1084–1092. DOI: 10.1038/s41386-018-0294-3.

115. Anker J. J. Causal Network Modeling of the Determinants of Drinking Behavior in Comorbid Alcohol Use and Anxiety Disorder / J. J. Anker, E.

Kummerfeld, A. Rix [et al.] // *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. – 2019. – Vol. 43, № 1. – P. 91–97. DOI: 10.1111/acer.13914.

116. Anker J. J. Co-Occurring Alcohol Use Disorder and Anxiety: Bridging Psychiatric, Psychological, and Neurobiological Perspectives / J. J. Anker, M. G. Kushner // *Alcohol Research: Current Reviews*. – 2019. – Vol. 40, № 1. – Art. 03. DOI: 10.35946/arcr.v40.1.03.

117. Asher M. Gender differences in social anxiety disorder: A review / M. Asher, A. Asnaani, I. M. Aderka // *Clinical Psychology Review*. – 2017. – Vol. 56. – P. 1–12. DOI: 10.1016/j.cpr.2017.05.004.

118. Atkinson E. A. Sex Differences in Trait Anxiety's Association with Alcohol Problems in Emerging Adults: The Influence of Symptoms of Depression and Borderline Personality / E. A. Atkinson, P. R. Finn // *Journal of Substance Use*. – 2019. – Vol. 24, № 3. – P. 323–328. DOI: 10.1080/14659891.2019.1572800.

119. Barch D. M. The neural correlates of transdiagnostic dimensions of psychopathology / D. M. Barch // *American Journal of Psychiatry*. – 2017. – Vol. 174, № 7. – P. 613–615. DOI: 10.1176/appi.ajp.2017.17030289.

120. Bartel S. J. Is anxiety sensitivity a risk factor for, or complication of, alcohol misuse? A meta-analysis / S. J. Bartel, S. B. Sherry, M. M. Smith [et al.] // *Personality and Individual Differences*. – 2018. – Vol. 135. – P. 258–263. DOI: 10.1016/j.paid.2018.07.031.

121. Bartoli F. Comorbid anxiety and alcohol or substance use disorders: an overview / F. Bartoli, D. Carretta, G. Carrà // *Textbook of Addiction Treatment: International Perspectives*. – 2020. – P. 1315–1325.

122. Beşirli A. The relationship between impulsivity and panic disorder-agoraphobia: The role of affective temperament / A. Beşirli // *Psychiatry Research*. – 2018. – Vol. 264. – P. 169–174. DOI: 10.1016/j.psychres.2018.03.021.

123. Boschloo L. Alcohol use disorders and the course of depressive and anxiety disorders / L. Boschloo, N. Vogelzangs, W. van den Brink [et al.] // *British Journal of Psychiatry*. – 2012. – Vol. 200, № 6. – P. 476–484. DOI: 10.1192/bjp.bp.111.097550.

124. Boschloo L. Comorbidity and risk indicators for alcohol use disorders among persons with anxiety and/or depressive disorders: findings from the Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA) / L. Boschloo, N. Vogelzangs, J. H. Smit [et al.] // *Journal of Affective Disorders*. – 2011. – Vol. 131, № 1–3. – P. 233–242. DOI: 10.1016/j.jad.2010.12.014.

125. Boschloo L. The role of negative emotionality and impulsivity in depressive/anxiety disorders and alcohol dependence / L. Boschloo, N. Vogelzangs, W. van den Brink [et al.] // *Psychological Medicine*. – 2013. – Vol. 43, № 6. – P. 1241–1253. DOI: 10.1017/S0033291712002152.

126. Buckner J. D. Context-specific drinking and social anxiety: The roles of anticipatory anxiety and post-event processing / J. D. Buckner, E. M. Lewis, M. A. Terlecki [et al.] // *Addictive Behaviors*. – 2020. – Vol. 102. – Art. 106184. DOI: 10.1016/j.addbeh.2019.106184.

127. Butler T. R. Adolescent Social Isolation as a Model of Heightened Vulnerability to Comorbid Alcoholism and Anxiety Disorders / T. R. Butler, A. N. Karkhanis, S. R. Jones, J. L. Weiner // *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. – 2016. – Vol. 40, № 6. – P. 1202–1214. DOI: 10.1111/acer.13075.

128. Caspi A. The p Factor: One General Psychopathology Factor in the Structure of Psychiatric Disorders? / A. Caspi, R. M. Houts, D. W. Belsky [et al.] // *Clinical Psychological Science*. – 2014. – Vol. 2, № 2. – P. 119–137. DOI: 10.1177/2167702613497473.

129. Centanni S. W. Driving the Downward Spiral: Alcohol-Induced Dysregulation of Extended Amygdala Circuits and Negative Affect / S. W. Centanni, G. Bedse, S. Patel, D. G. Winder // *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. – 2019. – Vol. 43, № 10. – P. 2000–2013. DOI: 10.1111/acer.14178.

130. Conklin L. R. Relationships among adaptive and maladaptive emotion regulation strategies and psychopathology during the treatment of comorbid anxiety and alcohol use disorders / L. R. Conklin, A. J. Curreri, T. J. Farchione, D. H. Barlow // *Behaviour Research and Therapy*. – 2015. – Vol. 73. – P. 124–130. DOI: 10.1016/j.brat.2015.08.001.

131. Crum R. M. Reports of drinking to self-medicate anxiety symptoms: longitudinal assessment for subgroups of individuals with alcohol dependence / R. M. Crum, L. La Flair, C. L. Storr [et al.] // *Depression and Anxiety*. – 2013. – Vol. 30, № 2. – P. 174–183. DOI: 10.1002/da.22024.
132. DeMartini K. S. The role of anxiety sensitivity and drinking motives in predicting alcohol use: a critical review / K. S. DeMartini, K. B. Carey // *Clinical Psychology Review*. – 2011. – Vol. 31, № 1. – P. 169–177. DOI: 10.1016/j.cpr.2010.10.001.
133. Dyer M. L. Alcohol use in late adolescence and early adulthood: The role of generalized anxiety disorder and drinking to cope motives / M. L. Dyer, J. Heron, M. Hickman, M. R. Munafò // *Drug and Alcohol Dependence*. – 2019. – Vol. 204. – Art. 107480. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2019.04.044.
134. Fabiano F. Diagnostic inflation in the DSM: A meta-analysis of changes in the stringency of psychiatric diagnosis from DSM-III to DSM-5 / F. Fabiano, N. Haslam // *Clinical Psychology Review*. – 2020. – Vol. 80. – Art. 101889. DOI: 10.1016/j.cpr.2020.101889.
135. Galatzer-Levy I. R. 636,120 Ways to have posttraumatic stress disorder / I. R. Galatzer-Levy, R. A. Bryant // *Perspectives on Psychological Science*. – 2013. – Vol. 8, № 6. – P. 651–662. DOI: 10.1177/1745691613504115.
136. Galea S. Understanding the COVID-19 Pandemic Through the Lens of Population Health Science / S. Galea, K. Keyes // *American Journal of Epidemiology*. – 2020. – Vol. 189, № 11. – P. 1232–1237. DOI: 10.1093/aje/kwaa142.
137. Gilpin N. W. Neurobiology of comorbid post-traumatic stress disorder and alcohol-use disorder / N. W. Gilpin, J. L. Weiner // *Genes, Brain and Behavior*. – 2017. – Vol. 16, № 1. – P. 15–43. DOI: 10.1111/gbb.12349.
138. Gilpin N. W. The central amygdala as an integrative hub for anxiety and alcohol use disorders / N. W. Gilpin, M. A. Herman, M. Roberto // *Biological Psychiatry*. – 2015. – Vol. 77, № 10. – P. 859–869. DOI: 10.1016/j.biopsych.2014.09.008.

139. Gimeno C. Treatment of Comorbid Alcohol Dependence and Anxiety Disorder: Review of the Scientific Evidence and Recommendations for Treatment / C. Gimeno, M. L. Dorado, C. Roncero [et al.] // *Frontiers in Psychiatry*. – 2017. – Vol. 8. – Art. 173. DOI: 10.3389/fpsyt.2017.00173.

140. Goldsmith A. A. Drinking refusal self-efficacy and tension-reduction alcohol expectancies moderating the relationship between generalized anxiety and drinking behaviors in young adult drinkers / A. A. Goldsmith, R. D. Thompson, J. J. Black [et al.] // *Psychology of Addictive Behaviors*. – 2012. – Vol. 26, № 1. – P. 59–67. DOI: 10.1037/a0024766.

141. Goldstein A. L. Coping motives as moderators of the relationship between emotional distress and alcohol problems in a sample of adolescents involved with child welfare / A. L. Goldstein, N. Vilhena-Churchill, S. H. Stewart, C. Wekerle // *Advances in Mental Health*. – 2012. – Vol. 11, № 1. – P. 67–75.

142. Hankin B. L. Understanding comorbidity among internalizing problems: Integrating latent structural models of psychopathology and risk mechanisms / B. L. Hankin, H. R. Snyder, L. D. Gulley [et al.] // *Development and Psychopathology*. – 2016. – Vol. 28, № 4pt1. – P. 987–1012. DOI: 10.1017/S0954579416000663.

143. Hasin D. S. DSM-5 criteria for substance use disorders: recommendations and rationale / D. S. Hasin, C. P. O'Brien, M. Auriacombe [et al.] // *American Journal of Psychiatry*. – 2013. – Vol. 170, № 8. – P. 834–851. DOI: 10.1176/appi.ajp.2013.12060782.

144. Hawn S. E. A Systematic Review of the Self-Medication Hypothesis in the Context of Posttraumatic Stress Disorder and Comorbid Problematic Alcohol Use / S. E. Hawn, S. E. Cusack, A. B. Amstadter // *Journal of Traumatic Stress*. – 2020. – Vol. 33, № 5. – P. 699–708. DOI: 10.1002/jts.22521.

145. Helle A. C. Psychiatric Comorbidity as a Function of Severity: DSM-5 Alcohol Use Disorder and HiTOP Classification of Mental Disorders / A. C. Helle, T. J. Trull, A. L. Watts [et al.] // *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. – 2020. – Vol. 44, № 3. – P. 632–644. DOI: 10.1111/acer.14284.

146. Hobbs J. D. Meta-analysis of supplemental treatment for depressive and anxiety disorders in patients being treated for alcohol dependence / J. D. Hobbs, M. G. Kushner, S. S. Lee [et al.] // *American Journal on Addictions*. – 2011. – Vol. 20, № 4. – P. 319–329. DOI: 10.1111/j.1521-0391.2011.00140.x.
147. Hunt G. E. Prevalence of comorbid substance use in major depressive disorder in community and clinical settings, 1990–2019: Systematic review and meta-analysis / G. E. Hunt, G. S. Malhi, H. M. X. Lai, M. Cleary // *Journal of Affective Disorders*. – 2020. – Vol. 266. – P. 288–304. DOI: 10.1016/j.jad.2020.01.141.
148. Ji G. Non-pain-related CRF1 activation in the amygdala facilitates synaptic transmission and pain responses / G. Ji, Y. Fu, H. Adwanikar, V. Neugebauer // *Molecular Pain*. – 2013. – Vol. 9. – Art. 2. DOI: 10.1186/1744-8069-9-2.
149. Kalinowski A. Governmental standard drink definitions and low-risk alcohol consumption guidelines in 37 countries / A. Kalinowski, K. Humphreys // *Addiction*. – 2016. – Vol. 111, № 7. – P. 1293–1298. DOI: 10.1111/add.13341.
150. Kallupi M. MT-7716, a novel selective nonpeptidergic NOP receptor agonist, effectively blocks ethanol-induced increase in GABAergic transmission in the rat central amygdala / M. Kallupi, C. S. Oleata, G. Luu [et al.] // *Frontiers in Integrative Neuroscience*. – 2014. – Vol. 8. – Art. 18. DOI: 10.3389/fnint.2014.00018.
151. Kim S. Moderation effect of emotion regulation on the relationship between social anxiety, drinking motives and alcohol related problems among university students / S. Kim, J. H. Kwon // *BMC Public Health*. – 2020. – Vol. 20, № 1. – Art. 709. DOI: 10.1186/s12889-020-08776-5.
152. Krueger R. F. Transdiagnostic factors of mental disorders / R. F. Krueger, N. R. Eaton // *World Psychiatry*. – 2015. – Vol. 14, № 1. – P. 27–29. DOI: 10.1002/wps.20175.
153. Kushner M. G. Alcohol dependence is related to overall internalizing psychopathology load rather than to particular internalizing disorders: evidence from

a national sample / M. G. Kushner, M. M. Wall, R. F. Krueger [et al.] // *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. – 2012. – Vol. 36, № 2. – P. 325–331. DOI: 10.1111/j.1530-0277.2011.01604.x.

154. Kushner M. G. Hybrid cognitive behavioral therapy versus relaxation training for co-occurring anxiety and alcohol disorder: a randomized clinical trial / M. G. Kushner, E. W. Maurer, P. Thuras [et al.] // *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. – 2013. – Vol. 81, № 3. – P. 429–442. DOI: 10.1037/a0031301.

155. Kushner M. G. Vulnerability to the rapid («telescoped») development of alcohol dependence in individuals with anxiety disorder / M. G. Kushner, E. Maurer, K. Menary, P. Thuras // *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*. – 2011. – Vol. 72, № 6. – P. 1019–1027. DOI: 10.15288/jsad.2011.72.1019.

156. Kyzar E. J. Adolescent Alcohol Exposure Epigenetically Suppresses Amygdala Arc Enhancer RNA Expression to Confer Adult Anxiety Susceptibility / E. J. Kyzar, H. Zhang, S. C. Pandey // *Biological Psychiatry*. – 2019. – Vol. 85, № 11. – P. 904–914. DOI: 10.1016/j.biopsych.2018.12.021.

157. Kyzar E. J. Adolescent Alcohol Exposure: Burden of Epigenetic Reprogramming, Synaptic Remodeling, and Adult Psychopathology / E. J. Kyzar, C. Floreani, T. L. Teppen, S. C. Pandey // *Frontiers in Neuroscience*. – 2016. – Vol. 10. – Art. 222. DOI: 10.3389/fnins.2016.00222.

158. Kyzar E. J. MicroRNA-137 Drives Epigenetic Reprogramming in the Adult Amygdala and Behavioral Changes after Adolescent Alcohol Exposure / E. J. Kyzar, J. P. Bohnsack, H. Zhang, S. C. Pandey // *eNeuro*. – 2019. – Vol. 6, № 6. – Art. ENEURO.0401-19.2019. DOI: 10.1523/ENEURO.0401-19.2019.

159. Lahey B. B. A hierarchical causal taxonomy of psychopathology across the life span / B. B. Lahey, R. F. Krueger, P. J. Rathouz [et al.] // *Psychological Bulletin*. – 2017. – Vol. 143, № 2. – P. 142–186. DOI: 10.1037/bul0000069.

160. Lai H. M. Prevalence of comorbid substance use, anxiety and mood disorders in epidemiological surveys, 1990–2014: A systematic review and meta-analysis / H. M. Lai, M. Cleary, T. Sitharthan, G. E. Hunt // *Drug and Alcohol Dependence*. – 2015. – Vol. 154. – P. 1–13. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2015.05.031.

161. Levin-Aspenson H. F. Hierarchical taxonomy of psychopathology across development: Associations with personality / H. F. Levin-Aspenson, S. Khoo, Y. Kotelnikova // *Journal of Research in Personality*. – 2019. – Vol. 81. – P. 72–78. DOI: 10.1016/j.jrp.2019.05.006.
162. Mackinnon S. P. Perfectionism, negative motives for drinking, and alcohol-related problems: A 21-day diary study / S. P. Mackinnon, C. M. Ray, S. M. Firth [et al.] // *Journal of Research in Personality*. – 2019. – Vol. 78. – P. 177–188. DOI: 10.1016/j.jrp.2018.12.003.
163. Magidson J. F. Comparison of the course of substance use disorders among individuals with and without generalized anxiety disorder in a nationally representative sample / J. F. Magidson, S. M. Liu, C. W. Lejuez, C. Blanco // *Journal of Psychiatric Research*. – 2012. – Vol. 46, № 5. – P. 659–666. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2012.02.011.
164. McGrath J. J. Comorbidity within mental disorders: a comprehensive analysis based on 145 990 survey respondents from 27 countries / J. J. McGrath, C. C. W. Lim, O. Plana-Ripoll [et al.] // *Epidemiology and Psychiatric Sciences*. – 2020. – Vol. 29. – Art. e153. DOI: 10.1017/S2045796020000633.
165. Moaddab M. Adolescent Alcohol Drinking Renders Adult Drinking BLA-Dependent: BLA Hyper-Activity as Contributor to Comorbid Alcohol Use Disorder and Anxiety Disorders / M. Moaddab, E. Mangone, M. H. Ray, M. A. McDannald // *Brain Sciences*. – 2017. – Vol. 7, № 11. – Art. 151. DOI: 10.3390/brainsci7110151.
166. Mogg K. Attention Bias Modification (ABM): Review of Effects of Multisession ABM Training on Anxiety and Threat-Related Attention in High-Anxious Individuals / K. Mogg, A. M. Waters, B. P. Bradley // *Clinical Psychological Science*. – 2017. – Vol. 5, № 4. – P. 698–717. DOI: 10.1177/2167702617696359.
167. Moonat S. Aberrant Histone Deacetylase2-Mediated Histone Modifications and Synaptic Plasticity in the Amygdala Predisposes to Anxiety and Alcoholism / S. Moonat, A. Sakharkar, H. Zhang [et al.] // *Biological Psychiatry*. – 2013. – Vol. 73, № 8. – P. 763–773. DOI: 10.1016/j.biopsych.2012.12.012.

168. Oliveira L. M. Comorbid social anxiety disorder in patients with alcohol use disorder: A systematic review / L. M. Oliveira, M. B. Bermudez, M. J. A. Macedo, I. C. Passos // *Journal of Psychiatric Research*. – 2018. – Vol. 106. – P. 8–14. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2018.09.008.

169. Pacek L. R. Comorbid Alcohol Dependence and Anxiety Disorders: A National Survey / L. R. Pacek, C. L. Storr, R. Mojtabai [et al.] // *Journal of Dual Diagnosis*. – 2013. – Vol. 9, № 4. – P. 1080. DOI: 10.1080/15504263.2013.835164.

170. Pettersson E. Common psychiatric disorders share the same genetic origin: a multivariate sibling study of the Swedish population / E. Pettersson, H. Larsson, P. Lichtenstein // *Molecular Psychiatry*. – 2016. – Vol. 21, № 5. – P. 717–721. DOI: 10.1038/mp.2015.116.

171. Plucker J. A. General Intelligence (g): Overview of a Complex Construct and Its Implications for Genetics Research / J. A. Plucker, A. L. Shelton // *Hastings Center Report*. – 2015. – Vol. 45, № 5 Suppl. – P. S21–S24. DOI: 10.1002/hast.494.

172. Ponomarev I. Epigenetic control of gene expression in the alcoholic brain / I. Ponomarev // *Alcohol Research: Current Reviews*. – 2013. – Vol. 35, № 1. – P. 69–76.

173. Posner K. The Columbia–Suicide Severity Rating Scale: Initial Validity and Internal Consistency Findings from Three Multisite Studies With Adolescents and Adults / K. Posner, G. K. Brown, B. Stanley [et al.] // *American Journal of Psychiatry*. – 2011. – Vol. 168, № 12. – P. 1266–1277. DOI: 10.1176/appi.ajp.2011.10111704.

174. Rambau S. Childhood adversities, bonding, and personality in social anxiety disorder with alcohol use disorder / S. Rambau, A. J. Forstner, I. Wegener [et al.] // *Psychiatry Research*. – 2018. – Vol. 262. – P. 295–302. DOI: 10.1016/j.psychres.2018.02.006.

175. Rau A. Increased Basolateral Amygdala Pyramidal Cell Excitability May Contribute to the Anxiogenic Phenotype Induced by Chronic Early-Life Stress

/ A. Rau, A. Chappell, T. Butler [et al.] // *Journal of Neuroscience*. – 2015. – Vol. 35, № 26. – P. 9730–9740. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.0384-15.2015.

176. Ribadier A. Anxiety and depression in alcohol use disorder individuals: the role of personality and coping strategies / A. Ribadier, I. Varescon // *Substance Use & Misuse*. – 2019. – Vol. 54, № 9. – P. 1475–1484. DOI: 10.1080/10826084.2019.1586950.

177. Ribadier A. Anxiety and depression in alcohol use disorder individuals: the role of personality and coping strategies / A. Ribadier, I. Varescon // *Substance Use & Misuse*. – 2019. – Vol. 54, № 9. – P. 1475–1484. DOI: 10.1080/10826084.2019.1586950.

178. Richardson C. M. E. Self-critical perfectionism and daily drinking to cope with negative emotional experiences among college students / C. M. E. Richardson, T. H. M. Hoene, H. L. Rigatti // *Personality and Individual Differences*. – 2019. – Vol. 156. – Art. 109773. DOI: 10.1016/j.paid.2019.109773.

179. Rodriguez-Seijas C. How Transdiagnostic Factors of Personality and Psychopathology Can Inform Clinical Assessment and Intervention / C. Rodriguez-Seijas, N. R. Eaton, R. F. Krueger // *Journal of Personality Assessment*. – 2015. – Vol. 97, № 5. – P. 425–435. DOI: 10.1080/00223891.2015.1055752.

180. Romer A. L. Pervasively thinner neocortex as a transdiagnostic feature of general psychopathology / A. L. Romer, M. L. Elliott, A. R. Knodt [et al.] // *American Journal of Psychiatry*. – 2020. – DOI: 10.1176/appi.ajp.2020.19090934.

181. Sakharkar A. J. Altered amygdala DNA methylation mechanisms after adolescent alcohol exposure contribute to adult anxiety and alcohol drinking / A. J. Sakharkar, E. J. Kyzar, D. P. Gavin [et al.] // *Neuropharmacology*. – 2019. – Vol. 157. – Art. 107679. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2019.107679.

182. Sartorius N. Comorbidity of mental and physical disorders: a key problem for medicine in the 21st century / N. Sartorius // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. – 2018. – Vol. 137, № 5. – P. 369–370. DOI: 10.1111/acps.12888.

183. Schwandt M. L. The CRF1 Antagonist Verucerfont in Anxious Alcohol-Dependent Women: Translation of Neuroendocrine, But not of Anti-Craving Effects

/ M. L. Schwandt, C. R. Cortes, L. E. Kwako [et al.] // *Neuropsychopharmacology*. – 2016. – Vol. 41, № 12. – P. 2818–2829. DOI: 10.1038/npp.2016.61.

184. Shield K. National, regional, and global burdens of disease from 2000 to 2016 attributable to alcohol use: a comparative risk assessment study / K. Shield, J. Manthey, M. Rylett [et al.] // *Lancet Public Health*. – 2020. – Vol. 5, № 1. – P. e51–e61. DOI: 10.1016/S2468-2667(19)30231-2.

185. Skelly M. J. Adolescent social isolation increases anxiety-like behavior and ethanol intake and impairs fear extinction in adulthood: Possible role of disrupted noradrenergic signaling / M. J. Skelly, A. E. Chappell, E. Carter, J. L. Weiner // *Neuropharmacology*. – 2015. – Vol. 97. – P. 149–159. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2015.05.025.

186. Soyka M. *Medikamentenabhängigkeit: Entstehungsbedingungen–Klinik–Therapie* / M. Soyka. – Stuttgart: Schattauer Verlag, 2015.

187. Thekiso T. B. Acceptance and commitment therapy in the treatment of alcohol use disorder and comorbid affective disorder: a pilot matched control trial / T. B. Thekiso, P. Murphy, J. Milnes [et al.] // *Behavior Therapy*. – 2015. – Vol. 46, № 6. – P. 717–728. DOI: 10.1016/j.beth.2015.05.008.

188. Trąbczyński P. K. The experience of using the Neurotic Personality Questionnaire KON-2006 in Russia / P. K. Trąbczyński, G. L. Isurina, I. V. Grandilevskaya // *Archives of Psychiatry and Psychotherapy*. – 2019. – Vol. 21, № 1. – P. 74–86. DOI: 10.12740/APP/104379.

189. Turner S. Self-medication with alcohol or drugs for mood and anxiety disorders: A narrative review of the epidemiological literature / S. Turner, N. Mota, J. Bolton, J. Sareen // *Depression and Anxiety*. – 2018. – Vol. 35, № 9. – P. 851–860. DOI: 10.1002/da.22771.

190. van Loo H. M. Psychiatric comorbidity: fact or artifact? / H. M. van Loo, J. W. Romeijn // *Theoretical Medicine and Bioethics*. – 2015. – Vol. 36, № 1. – P. 41–60. DOI: 10.1007/s11017-015-9321-0.

191. Walker B. M. Targeting dynorphin/kappa opioid receptor systems to treat alcohol abuse and dependence / B. M. Walker, G. R. Valdez, J. P. McLaughlin,

G. Bakalkin // Alcohol. – 2012. – Vol. 46, № 4. – P. 359–370. DOI: 10.1016/j.alcohol.2011.10.006.

192. Wiener C. D. Mood disorder, anxiety, and suicide risk among subjects with alcohol abuse and/or dependence: a population-based study / C. D. Wiener, F. P. Moreira, A. Zago [et al.] // Brazilian Journal of Psychiatry. – 2018. – Vol. 40, № 1. – P. 1–5. DOI: 10.1590/1516-4446-2016-2170.

193. Winkler P. Increase in prevalence of current mental disorders in the context of COVID-19: analysis of repeated nationwide cross-sectional surveys / P. Winkler, T. Formanek, K. Mlada [et al.] // Epidemiology and Psychiatric Sciences. – 2020. – Vol. 29. – Art. e173. DOI: 10.1017/S2045796020000888.

194. Yang X. Global, regional and national burden of anxiety disorders from 1990 to 2019: results from the Global Burden of Disease Study 2019 / X. Yang, Y. Fang, H. Chen [et al.] // Epidemiology and Psychiatric Sciences. – 2021. – Vol. 30. – Art. e36. DOI: 10.1017/S2045796021000275.

195. Aggarwal S. Religiosity and spirituality in the prevention and management of depression and anxiety in young people: a systematic review and meta-analysis / S. Aggarwal, J. Wright, A. Morgan [et al.] // BMC Psychiatry. – 2023. – Vol. 23. – P. 729. DOI: 10.1186/s12888-023-05091-2.

196. Bahi A. Anxiety and ethanol consumption in socially defeated mice; effect of hippocampal serotonin transporter knockdown / A. Bahi, J. L. Dreyer // Behavioural Brain Research. – 2023. – Vol. 451. – Art. 114508. DOI: 10.1016/j.bbr.2023.114508.

197. Bimstein J. G. Intolerance of Uncertainty, Negative Reinforcement Alcohol Use Motives, and Hazardous Drinking in College Students with Clinically Elevated Worry / J. G. Bimstein, E. M. O'Bryan, A. Jean, A. C. McLeish // Substance Use & Misuse. – 2023. – Vol. 58, № 10. – P. 1254–1261. DOI: 10.1080/10826084.2023.2215318.

198. Bohnsack J. P. Targeted epigenomic editing ameliorates adult anxiety and excessive drinking after adolescent alcohol exposure / J. P. Bohnsack, H. Zhang,

G. M. Wandling [et al.] // Science Advances. – 2022. – Vol. 8, № 8. – Art. eabn2748. DOI: 10.1126/sciadv.abn2748.

199. Brambila-Tapia A. J. L. Association of Depression, Anxiety, Stress and Stress-Coping Strategies with Somatization and Number of Diseases According to Sex in the Mexican General Population / A. J. L. Brambila-Tapia, F. Macías-Espinoza, Y. A. Reyes-Domínguez [et al.] // Healthcare (Basel). – 2022. – Vol. 10, № 6. – Art. 1048. DOI: 10.3390/healthcare10061048.

200. Buckner J. D. Biopsychosocial Model Social Anxiety and Substance Use Revised / J. D. Buckner, P. E. Morris, C. N. Abarno [et al.] // Current Psychiatry Reports. – 2021. – Vol. 23, № 6. – Art. 35. DOI: 10.1007/s11920-021-01249-5.

201. Cabanis M. Early childhood trauma, substance use and complex concurrent disorders among adolescents / M. Cabanis, A. Outadi, F. Choi // Current Opinion in Psychiatry. – 2021. – Vol. 34, № 4. – P. 393–399. DOI: 10.1097/YCO.0000000000000718.

202. Chow M. From technology adopters to creators: Leveraging AI-assisted vibe coding to transform clinical teaching and learning / M. Chow, O. Ng // Medical Teacher. – 2025. – Apr 9. – P. 1–3. DOI: 10.1080/0142159X.2025.2488353. Epub ahead of print. PMID: 40202513.

203. Chung M. Sex differences in alcohol and tobacco use disorders among individuals with panic disorder: A cross-sectional analysis from the genomic psychiatry cohort / M. Chung, P. Georgakopoulos, J. Meyers [et al.] // Genomic Psychiatry. – 2025. – Vol. 1. – P. 1–7. DOI: 10.61373/gp025a.0020.

204. de Vargas D. Self-reported Mental Health Disorder, Alcohol use Pattern, and Anxiety Symptoms: Cross-sectional Phone Survey among Primary Health Care Users in São Paulo City Brazil / D. de Vargas, L. C. dos Santos, C. F. Pereira [et al.] // International Journal of Mental Health and Addiction. – 2025. – Vol. 23. – P. 2089–2104. DOI: 10.1007/s11469-023-01218-4.

205. Fernández-de-Las-Peñas C. The number of symptoms at the acute COVID-19 phase is associated with anxiety and depressive long-term post-COVID symptoms: A multicenter study / C. Fernández-de-Las-Peñas, O. J. Pellicer-Valero,

- E. Navarro-Pardo [et al.] // *Journal of Psychosomatic Research*. – 2021. – Vol. 150. – Art. 110625. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2021.110625.
206. Fink-Jensen A. Alcohol use disorders and comorbidity / A. Fink-Jensen // *Ugeskrift for Læger*. – 2021. – Vol. 183, № 14. – Art. V01210036.
207. Forbes M. K. A detailed hierarchical model of psychopathology: From individual symptoms up to the general factor of psychopathology / M. K. Forbes, M. Sunderland, R. M. Rapee [et al.] // *Clinical Psychological Science*. – 2021. – Vol. 9, № 2. – P. 139–168. DOI: 10.1177/2167702620954799.
208. Gadde A. Democratizing Software Engineering through Generative AI and Vibe Coding: The Evolution of No-Code Development / A. Gadde // *Journal of Computer Science and Technology Studies*. – 2025. – Vol. 7, № 4. – P. 556–572. DOI: 10.32996/jcsts.2025.7.4.66.
209. Gu X. On the Effectiveness of Large Language Models in Domain-Specific Code Generation / X. Gu, M. Chen, Y. Lin, Y. Hu, H. Zhang, C. Wan, Z. Wei, Y. Xu, J. Wang // *ACM Transactions on Software Engineering and Methodology*. – 2025. – Vol. 34, № 3. – Art. 78. – 22 p. DOI: 10.1145/3697012.
210. Hazzard V. M. Identifying transdiagnostically relevant risk and protective factors for internalizing psychopathology: An umbrella review of longitudinal meta-analyses / V. M. Hazzard, T. B. Mason, K. E. Smith [et al.] // *Journal of Psychiatric Research*. – 2023. – Vol. 158. – P. 231–244. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2022.12.025.
211. Hunt V. J. Is alcohol use associated with psychological treatment attendance and clinical outcomes? / V. J. Hunt, J. Delgadillo // *British Journal of Clinical Psychology*. – 2022. – Vol. 61, № 2. – P. 527–540. DOI: 10.1111/bjc.12349.
212. Kendler K. S. Potential Lessons for DSM From Contemporary Philosophy of Science / K. S. Kendler // *JAMA Psychiatry*. – 2022. – Vol. 79, № 2. – P. 99–100. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2021.3559.
213. Khosravani V. Distress tolerance and special alcohol metacognitions behave differently in the association of negative affect with alcohol-related patterns in men with problematic alcohol use in the abstinence phase / V. Khosravani, F.

Sharifi Bastan, D. C. Kolubinski [et al.] // *Clinical Psychology & Psychotherapy*. – 2021. – Vol. 28, № 2. – P. 345–354. DOI: 10.1002/cpp.2514.

214. Kist J. D. Transdiagnostic psychiatry: Symptom profiles and their direct and indirect relationship with well-being / J. D. Kist, J. N. Vrijssen, P. C. R. Mulders [et al.] // *Journal of Psychiatric Research*. – 2023. – Vol. 161. – P. 218–227. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2023.03.003.

215. Klymchuk V. Prevalence of alcohol use and depressive/anxiety symptoms among patients of opioid agonist treatment programs in Ukraine / V. Klymchuk, V. Gorbunova, I. Ivanchuk // *Academia Mental Health and Well-Being*. – 2024. – Vol. 1. – DOI: 10.20935/MHealthWellB6210.

216. Krueger R. F. Les progrès dans la réalisation de la classification quantitative de la psychopathologie / R. F. Krueger, R. Kotov, D. Watson [et al.] // *Annales Médico-Psychologiques (Paris)*. – 2021. – Vol. 179, № 1. – P. 95–106. DOI: 10.1016/j.amp.2020.11.015.

217. Lee J. Temporal priority of lifetime alcohol use disorders and comorbid psychiatric disorders in adults: Results from a population-based nationwide survey in Korea / J. Lee, B. Kim, J. Hong [et al.] // *Journal of Affective Disorders*. – 2023. – DOI: 10.1016/j.jad.2023.07.051.

218. Linardon J. Smartphone digital phenotyping in mental health disorders: A review of raw sensors utilized, machine learning processing pipelines, and derived behavioral features / J. Linardon, K. Chen, S. Gajjar [et al.] // *Psychiatry Research*. – 2025. – Vol. 348. – Art. 116483. DOI: 10.1016/j.psychres.2025.116483.

219. Luciano M. Trait-Related Impulsivity, Affective Temperaments and Mood Disorders: Results from a Real-World Multicentric Study / M. Luciano, G. Sampogna, E. Mancuso [et al.] // *Brain Sciences*. – 2022. – Vol. 12, № 11. – P. 1554. DOI: 10.3390/brainsci12111554.

220. Lynch S. J. A systematic review of transdiagnostic risk and protective factors for general and specific psychopathology in young people / S. J. Lynch, M. Sunderland, N. C. Newton, C. Chapman // *Clinical Psychology Review*. – 2021. – Vol. 87. – Art. 102036. DOI: 10.1016/j.cpr.2021.102036.

221. MacKillop J. Hazardous drinking and alcohol use disorders / J. MacKillop, R. Agabio, S. W. Feldstein Ewing [et al.] // *Nature Reviews Disease Primers*. – 2022. – Vol. 8, № 1. – Art. 80. DOI: 10.1038/s41572-022-00406-1.
222. McNulty N. Vibe coding: AI-assisted coding for non-developers / N. McNulty. – Medium, 2025. – URL: <https://medium.com/@niall.mculty/vibe-coding-b79a6d3f0caa> (дата обращения: 09.06.2025)
223. Newson J. J. Poor Separation of Clinical Symptom Profiles by DSM-5 Disorder Criteria / J. J. Newson, V. Pastukh, T. C. Thiagarajan // *Frontiers in Psychiatry*. – 2021. – Vol. 12. – Art. 775762. DOI: 10.3389/fpsyt.2021.775762.
224. Nguyen M. X. Effects of two alcohol reduction interventions on depression and anxiety symptoms of ART clients in Vietnam / M. X. Nguyen, H. L. Reyes, B. W. Pence [et al.] // *AIDS and Behavior*. – 2022. – Vol. 26, № 6. – P. 1829–1840. DOI: 10.1007/s10461-021-03532-1.
225. Nordgaard J. Psychiatric comorbidity: a concept in need of a theory / J. Nordgaard, K. M. Nielsen, A. R. Rasmussen, M. G. Henriksen // *Psychological Medicine*. – 2023. – Vol. 13, № 13. – P. 5902–5908. DOI: 10.1017/S0033291723001605.
226. Puddephatt J. A. Associations of common mental disorder with alcohol use in the adult general population: a systematic review and meta-analysis / J. A. Puddephatt, P. Irizar, A. Jones [et al.] // *Addiction*. – 2022. – Vol. 117, № 6. – P. 1543–1572. DOI: 10.1111/add.15735.
227. Radke A. K. Recent Perspectives on Sex Differences in Compulsion-Like and Binge Alcohol Drinking / A. K. Radke, E. A. Sneddon, R. M. Frasier, F. W. Hopf // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2022. – Vol. 23, № 7. – Art. 3788. DOI: 10.3390/ijms22073788.
228. Rahal D. Emotion-related alcohol use motives are associated with greater parasympathetic nervous system responses to acute challenge / D. Rahal, V. F. Kwan, K. J. Perry // *Journal of Affective Disorders*. – 2025. – DOI: 10.1016/j.jad.2025.119846.

229. Ray P. P. A Review on Vibe Coding: Fundamentals, State-of-the-art, Challenges and Future Directions / P. P. Ray // TechRxiv. – 2025. – May 09. DOI: 10.36227/techrxiv.12345678.v1.
230. Rehm J. The role of alcohol use in the aetiology and progression of liver disease: A narrative review and a quantification / J. Rehm, J. Patra, A. Brennan [et al.] // Drug and Alcohol Review. – 2021. – Vol. 40, № 7. – P. 1377–1386. DOI: 10.1111/dar.13286.
231. Remmerswaal K. C. P. Risk factors of chronic course of anxiety and depressive disorders: a 3-year longitudinal study in the general population / K. C. P. Remmerswaal, M. ten Have, R. de Graaf [et al.] // Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. – 2024. – Vol. 59, № 9. – P. 1607–1615. DOI: 10.1007/s00127-023-02591-0.
232. Rinehart L. M. Supplemental intervention for alcohol use disorder treatment patients with a co-occurring anxiety disorder: Technical development and functional testing of an autonomous digital program / L. M. Rinehart, J. D. Buckner, T. Williams [et al.] // JMIR Formative Research. – 2024. – Vol. 8. – Art. e62995. DOI: 10.2196/62995.
233. Ringwald W. R. Meta-analysis of structural evidence for the Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP) model / W. R. Ringwald, M. K. Forbes, A. G. C. Wright // Psychological Medicine. – 2023. – Vol. 53, № 2. – P. 533–546. DOI: 10.1017/S0033291721001902.
234. Rostam-Abadi Y. Alcohol use, alcohol use disorder and heavy episodic drinking in the Eastern Mediterranean region: A systematic review / Y. Rostam-Abadi, J. Gholami, B. Shadloo [et al.] // Addiction. – 2024. – Vol. 119, № 6. – P. 984–997. DOI: 10.1111/add.16444.
235. Sanmocte E. M. T. Exploring Effectiveness in Software Development: A Comparative Review of System Analysis and Design Methodologies / E. M. T. Sanmocte, J. A. Costales // International Journal of Computer Theory and Engineering. – 2025. – Vol. 17, № 1. – P. 36–43.

236. Saravanos A. Simulating the Software Development Lifecycle: The Waterfall Model / A. Saravanos, M. X. Curinga // *Applied System Innovation*. – 2023. – Vol. 6, № 6. – Art. 108. DOI: 10.3390/asi6060108.

237. Shield K. D. Societal development and the alcohol-attributable burden of disease / K. D. Shield, J. Rehm // *Addiction*. – 2021. – Vol. 116, № 9. – P. 2326–2338. DOI: 10.1111/add.15441.

238. Smiley C. E. Stress- and drug-induced neuroimmune signaling as a therapeutic target for comorbid anxiety and substance use disorders / C. E. Smiley, S. K. Wood // *Pharmacology & Therapeutics*. – 2022. – Vol. 239. – Art. 108212. DOI: 10.1016/j.pharmthera.2022.108212.

239. Stapinski L. A. Randomised controlled trial of integrated cognitive behavioural treatment and motivational enhancement for comorbid social anxiety and alcohol use disorders / L. A. Stapinski, C. Sannibale, M. Subotic [et al.] // *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. – 2021. – Vol. 55, № 2. – P. 207–220. DOI: 10.1177/0004867420952539.

240. Stoychev K. Genetic Basis of Dual Diagnosis: A Review of Genome-Wide Association Studies (GWAS) Focusing on Patients with Mood or Anxiety Disorders and Co-Occurring Alcohol-Use Disorders / K. Stoychev, D. Dilkov, E. Naghavi, Z. Kamburova // *Diagnostics (Basel)*. – 2021. – Vol. 11, № 6. – Art. 1055. DOI: 10.3390/diagnostics11061055.

241. Ter Meulen W. G. Depressive and anxiety disorders in concert—A synthesis of findings on comorbidity in the NESDA study / W. G. ter Meulen, S. Draisma, A. M. van Hemert [et al.] // *Journal of Affective Disorders*. – 2021. – Vol. 284. – P. 85–97. DOI: 10.1016/j.jad.2021.02.004.

242. Tsai J. Psychological distress and alcohol use disorder during the COVID-19 era among middle- and low-income U.S. adults / J. Tsai, E. B. Elbogen, M. Huang [et al.] // *Journal of Affective Disorders*. – 2021. – Vol. 288. – P. 41–49. DOI: 10.1016/j.jad.2021.03.085.

243. Wienand D. Comorbid physical health burden of serious mental health disorders in 32 European countries / D. Wienand, L. I. Wijnen, D. Heilig [et al.] //

BMJ Mental Health. – 2024. – Vol. 27, № 1. – Art. e301021. DOI: 10.1136/bmjment-2024-301021.

244. Wolitzky-Taylor K. Rumination and worry as putative mediators explaining the association between emotional disorders and alcohol use disorder in a longitudinal study / K. Wolitzky-Taylor, J. Krull, R. Rawson [et al.] // Addictive Behaviors. – 2021. – Vol. 119. – Art. 106915. DOI: 10.1016/j.addbeh.2021.106915.

245. Wołyńczyk-Gmaj D. Emotional Dysregulation, Anxiety Symptoms and Insomnia in Individuals with Alcohol Use Disorder / D. Wołyńczyk-Gmaj, A. Jakubczyk, E. M. Trucco [et al.] // International Journal of Environmental Research and Public Health. – 2022. – Vol. 19, № 5. – Art. 2700. DOI: 10.3390/ijerph19052700.

246. Wycoff A. M. Real-time reports of drinking to cope: Associations with subjective relief from alcohol and changes in negative affect / A. M. Wycoff, R. W. Carpenter, J. Hepp [et al.] // Journal of Abnormal Psychology. – 2021. – Vol. 130, № 6. – P. 641–650. DOI: 10.1037/abn0000684.