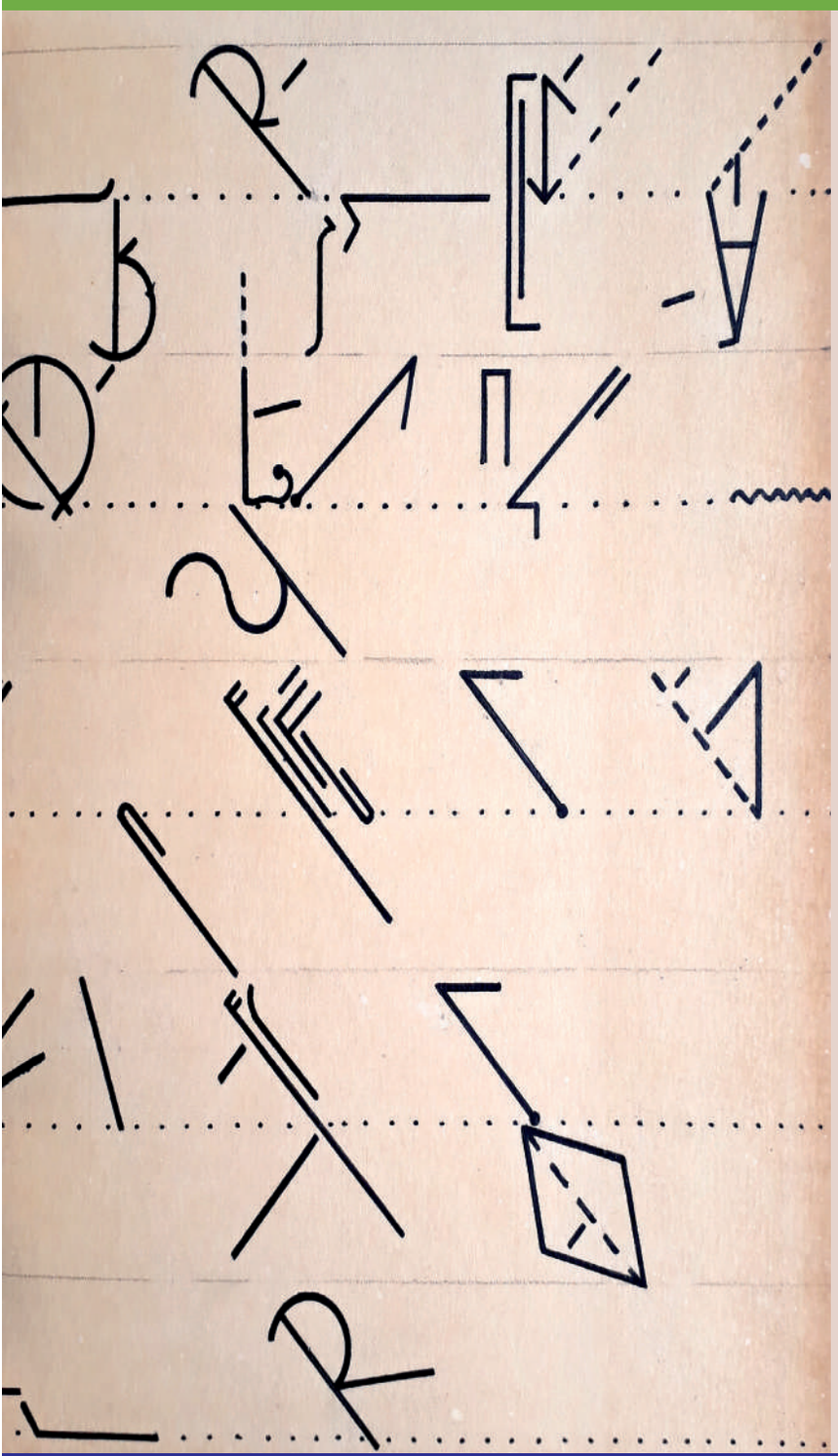
БЪЛГАРСКО СПИСАНИЕ ЗА ПСИХИАТРИЯ

Том 10 / Бр. 4 / 2025 г.



БЪЛГАРСКА ПСИХИАТРИЧНА АСОЦИАЦИЯ

На корицата:

Част от азбуката на Белия Лъв (1896-1982), емблематичен български пациент, с вероятно най-богато документираното фантастно парафренно творчество в историята на психиатрията (Uzunoff G, Zaimov K. Les écrits d'un paraphrene. Annales médico-psychologique 1972; 130, 3: 327-356)

On the cover:

Excerpts from the alphabet of the notorious Bulgarian patient known as The White Lion (1896-1982), with probably the most vastly documented fantastic paraphrenic creative works in the history of psychiatry (Uzunoff G, Zaimov K. Les écrits d'un paraphrene. Annales médico-psychologique 1972; 130, 3: 327-356)

БЪЛГАРСКА ПСИХИАТРИЧНА АСОЦИАЦИЯ

“Чарлз Дарвин” 27, 1113 София, България, http://www.bpabg.com/, email: executive committee.bpa.bg@gmail.com

BULGARIAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION

Charles Darwin str. 27, 1113 Sofia, Bulgaria, http://www.bpabg.com/, email: executive committee.bpa.bg@gmail.com

БЪЛГАРСКО СПИСАНИЕ ЗА ПСИХИАТРИЯ

BULGARIAN JOURNAL OF PSYCHIATRY

2025 том/vol. 10 (4)

Реферира се в / Indexed in Scopus

SJR 0,157 (2024)

Бълг. сп. психиатр.
Bulg. sp. psyhiatr.
Bulg. J. Psyhiatry

С Ъ Д Ъ Р Ж А Н И Е

C O N T E N T S

РЕДАКЦИОННА // EDITORIAL

ДЕСЕТ ГОДИНИ „БЪЛГАРСКО СПИСАНИЕ ЗА ПСИХИАТРИЯ“

Георги Ончев

Медицински университет – София, Българска психиатрична асоциация

С настоящия, четвърти за 2025 г., брой на „Българско списание за психиатрия“ се изпълват десет годишни течения от създаването на списанието и неговия първи брой. Десет години с по четири броя всяка, или общо 40 броя – равномерно излизащи на хартия и онлайн, без пропуски и закъснения. Този обем включва над 400 материала: оригинални статии, обзори, клинични случаи, декларации и становища на издателя, Българската психиатрична асоциация (БПА), и на Световната психиатрична асоциация (СПА), анализ на раздели от главата за психичните разстройства в МКБ-11, доклади от инспекции, редакционни статии, рецензии, писма до Редактора, съобщения, некролози, юбилейни, откъси от класически психиатрични текстове, снимки и текстове със знакови алюзии към историята на психиатрията. Списанието е най-равномерно публикуваната периодика в областта на психиатрията и психичното здраве у нас, сравнима единствено и донякъде с „Неврология, психиатрия и неврохирургия“ (1963-1990) от миналото, а извън този формален критерий – определено и най-успешната.

Последното не е голословно твърдение. След промяна на редколегията през 2019 година се промениха графичният, съдържателният и донякъде ценностният облик на списанието, бе създаден самостоятелен интерактивен сайт, който позволява свободно търсене из напълно достъпния онлайн архив, бяха разписани нови изисквания към авторите и рецензентите и Декларация за етика и лоша практика на публикуване. Бяха въведени нови рубрики – „Класическо психиатрично наследство“, „Ехо“, „Девиация и гениалност“, „МКБ-11“, „Диференциална диагноза“, „Клинични случаи“ и „Клинична серия“, „Писмо до Редактора“, „Коментар“, „Философия и когнитивни науки“, „БПА“, „СПА“ и „Инспекции“. Повишаването на изискванията към предлаганите материали и на относителния дял на отказите за публикуване (rejection rate), който към момента е около 60%, закономерно доведе до включването на списанието в международната референтна мрежа Scopus през 2021 г. и до наплив на материали от чужди автори – които през последните 4 години представляват 40-50% от всички оригинални публикации.

От включването в Scopus „метриката“ на списанието се подобри – неговото място в глобалния рейтинг на научните списания се измести от 27 053-то през 2021 г. до 23 976-о към 2024 г. (данните за 2025 г. още не са оповестени), индексът Cite Score се повиши от 0 до 0,3, неговият Impact Score – от 0 до 0,22, Scimago Journal Rank (SJR), индикатор за броя на цитиранията – от 0 до 0,157, а неговият индекс на Hirsch (h индекс) – от 0 до 3. Запазва се обаче и тъжната нашенска особеност български автори да не цитират български автори, манталитетна характеристика на „провинциалните величия“ (по А. П. Чехов).

Съвременните публикационни практики и политики, за съжаление, в глобален план са повлияни от неетични тенденции като „хищнически“ списания, агресивни реклами, измама в твърденията за престижност, високи такси за публикуване, купуване на авторство и фалшиво авторство, ходатайства за публикуване, фабрикуване на „научни“ данни, изнудване за цитирания и фалшиви цитирания, плагиатство, “salami” публикации и други. Всичко това превръща една немалка част от процеса на „научно публикуване“ в „мръсен бизнес“ – израз на M. Maj, главния редактор на “World Psychiatry”, списанието с най-висок импакт фактор в областта на психиатрията и с един от най-високите в областта на медицината и на науката изобщо.

Редакционната колегия на „Българско списание за психиатрия“ е отдадена на ценности, за които подобни практики са недопустими, и в последните години е устоявала решително и ефикасно на разни форми на натиск в стила на посочените „мръсни“ практики от различни места, включително „приятелски“. И ще продължи да го

прави. Ценностният императив е пряко свързан с изискванията към материалите и стандартите за публикуване. Компромис с тях не бива да се допуска, ако искаме списанието да го има и да расте престижът му в международните референтни системи. Както и в родната реалност, където сложността на психиатрията остава все така дълбоко неразбирана и недооценена – за сметка на опитите за нейното остракиране и хулене, които вредят не толкова на психиатрията, колкото на хората с психични разстройства. Мисията ни е да публикуваме качествени научни разработки, които предлагат емпирично проверено знание и в крайна сметка помагат на нашите пациенти, а не вредят.

Продължаваме.

ДИФЕРЕНЦИАЛНА ДИАГНОЗА// DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

ДИФЕРЕНЦИАЛНА ДИАГНОЗА НА ФОРМАЛНОТО МИСЛОВНО РАЗСТРОЙСТВО[1]

Георги Ончев

Катедра по психиатрия и медицинска психология, Медицински университет – София

Резюме. Представена е диференциалната диагноза на нарушенията в структурата на мисловния процес от феноменологична перспектива. Основните нарушения са градирани по една ос на мисловен разпад от неясно мислене до „словесна салата“. Представени са практически опори за диференциална диагноза на идеаторната дезорганизация и на семантичните нарушения при формално мисловно разстройство, както и за разграничаването му от афазии. Нарушенията са илюстрирани с клинични примери.

Ключови думи: *диференциална диагноза, формално мисловно разстройство, феноменологична психопатология, афазии, шизофрения*

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF FORMAL THOUGHT DISORDER

Georgi Onchev

Department of Psychiatry and Medical Psychology, Medical University Sofia

Abstract. This differential diagnosis of the disturbances in the structure of the thought process is presented from a phenomenological perspective. The main disturbances are graded along an axis of thought disintegration, from vague thinking to “word salad”. Practical guidelines are provided for the differential diagnosis of ideational disorganization and semantic disturbances in formal thought disorder, as well as for distinguishing it from aphasias. The disorders are illustrated with clinical examples.

Key words: *differential diagnosis, formal thought disorder, phenomenological psychopathology, aphasias, schizophrenia*

Психиатричната диагностика би останала на повърхностно ниво, ако се облягаше единствено на официалните диагностични критерии и указания. Те са твърде механичен водач в пътуването към преживяванията, които са истинският ключ за разбирането на психопатологията и за отнасянето на една клинична картина към условна съвкупност от сходни картини със сходна прогноза. Нашата епистемология за човешките преживявания и в норма, и в патология остава субективна, интуитивна и емпирична – липсва сигурен инструмент за проникване във вътрешния свят на другия и сигурен маркер за това, което откриваме вътре. Психиатричната диагноза остава изцяло клинична. В съвремието ни тя е в известен смисъл единствената останала истински клинична диагноза в медицината, където новите технологии бавно и последователно изместват клиничното мислене. Тя е и емпирична – съпоставя клиничната картина с познати прототипни образци и търси напасване или разминаване. Въпреки пролифирането на дименсионални подходи, психиатричната диагностика все още е категориална и изисква задълбоченост и клинична прецизност, присъщи на европейската предоперационална класика, а не само отмятане на симптомни прояви по списък. Целта на този текст е да предостави кон-

[1]Текстът е откъс от книгата „Диференциална диагноза на психичните разстройства“, която е под печат (София, издателство РИВА)

кретни практически указания за диференциална диагноза в една от най-сложните области на психопатологията – формалните мисловни разстройства. В практиката често някои от тези нарушения се пропускат, а други (като мисловната разкъсаност) се хипердиагностицират. Доброто им познаване и отграничаване, включително от неврологични прояви като афазиите, помага за правилното диагностициране и на цялостната клинична картина.

Мисленето е познавателен (когнитивен) инструмент, който реализира интелектуалния потенциал. Мислене е приблизително равнозначно на ум, или „mind", с уговорката, че става дума за съзнателен ум, който проверява реалността и се свързва с нея, а не с несъзнаваните му проекции и тълкувания. Увредата му може да дискредитира висок интелект, както и липсата на увреда да прикрие нисък. Тази сложна функция е обяснимо свързана с други функции като яснота на съзнание, възприятни нарушения, памет, внимание и с екзекутивните функции, които показват начина на обработка на информацията, но не и нейното семантично съдържание. Дидактично нарушенията в мисленето засягат темпото, формата и съдържанието му.

Нарушенията в структурата (или формата) на мисловния процес, или формалните мисловни разстройства, традиционно от времето на Kraepelin [1] и Bleuler [2] се свързват с шизофрения, при това с добри емпирични и теоретични основания. По-късните проучвания причислиха тези разстройства и към други състояния, но базисните нарушения като халтавост на асоциациите и мисловна разкъсаност са присъщи изключително на шизофрения. Структурните нарушения в протичането на мисленето при други функционални или органични състояния могат понякога да приличат на шизофренните формални мисловни разстройства, но доброто им познаване и внимателното отчитане на други речеви и клинични особености обикновено помагат за коректното им разграничаване.

Формалните мисловни разстройства могат да се разделят условно на дезорганизация на мисленето и на семантични нарушения [3] с очевидно неизбежно припокриване между двата типа увреда. Друго разделяне е на леки и по-тежки [4], което е полезно с разграничаването на диагностичните отнасяния – по-леките могат да се срещат при тревожност, депресия, мания и психоза с неизразен синдром на дезорганизация, а по-тежките са присъщи на тежка идеаторна дезорганизация при органика и шизофрения. Едно по-детайлно типизиране се получава при факторния анализ на данните от интервюта с пациенти, получени при разработването на скалата Thought and Language Disorder (TALD) scale (Kirch et al., 2014), който изолира 4 фактора, съчетаващи обективно, субективно, негативно и позитивно измерение. Получените фактори са: обективно позитивен – най-важният фактор с най-висок дял на обяснение на дисперсията, който включва изплъзване, разкъсаност, неологизми, семантични парафазии и други сходни феномени на идеаторна дезорганизация; субективно позитивен – наплив на мисли и външна намеса в мисленето; обективно негативен – бедно и забавено мислене; и субективно негативен – бедност, инхибираност, трудности в експресията и под. Любопитно е, че най-висока стойност по първия фактор има при мания, а не при шизофрения. Веднага трябва да се направи уговорка, че скалата включва и речеви нарушения, както и нарушения в темпа и донякъде в съдържанието на мисленето. Ценно е демонстрирането на значението на субективното измерение на формалното мисловно разстройство, което често се пропуска. Обикновено мисловната дезорганизация не се осъзнава, дори от здрави, и нейното отчитане става чрез външна оценка на речта. Съществува обаче едно по-дискретно измерение на нарушението, наречено *субективно мисловно разстройство*, при което е налице субективно преживяване за разбърканост, размазаност и неяснота в мисленето. При депресия то се приема като знак за оглупяване, а при шизофрения, обикновено в продромите на процеса или в продромите на психотично обостряне, води до налудна хипотеза за външно влияние върху мисленето.

Линейните обяснения или представяния не са особено подходящи за сложни феномени като нарушенията в мисленето, пък и изобщо за психопатологията, но основната нишка на нарастване на мисловния разпад може да се проследи по една условна ос: неясно мислене – халтавост на асоциациите – паралогия – мисловна разкъсаност – инкохерентност – „словесна салата". *Неясното мислене* се проявява със загуба на цел и фокус и може да е налице и при здрави, особено в контекста на съвременната когнитивна мъгла или „глупостта" като културна характеристика (по H. Frankfurt, 2005). С нарастване

на тежестта на увредата по тази ос се стесняват диференциалнодиагностичните възможности. *Халтавост на асоциациите*, означавана още и като дерайлиране или приплъзване, вече е присъща на един процес на произволност в асоциативните връзки, на прескачане по неочакван, статистически крайно малко вероятен начин между теми и части от изречението. E. Bleuler, който въвежда термина като дефиниращ за шизофрения, описва елегантно и образно тази неочакваност: „Когато здравият човек е жаден, той не мисли за водоизместимостта на корабите“.

Паралогията е следващ етап в ескалацията на дезорганизацията на мисленето по описаната ос, при която се губи логическата връзка между части от изречения или фрази, която обикновено – особено при шизофрения – се дължи на халтавост на асоциациите, но може да се дължи и на други причини. Поради това халтавост и паралогия се припокриват, но не са тъждествени – халтавостта е повече белег на дезорганизация, докато паралогията е повече семантична увреда (таблица 1). За разлика от халтавостта и мисловната разкъсаност, за които не може да има особено диагностично колебание, когато са с отчетливи характеристики, паралогията е по-общо нарушение във формалната логика, което освен при шизофрения, може да се срещне при афазии, деменции, крайни физиологични състояния и интоксикации. Твърде характерно за паралогията е, че за разлика от по-леки нарушения като тангенциалност или недобра фокусираност при уморени хора, където допълнителното питане води до изясняване, при нея то води до семантично затъване и задълбочаване на неразбираемостта. Отделни компоненти на паралогията от по-нисък ранг са неразграничаване на близки по смисъл думи, аглутинация – загуба на смисъла на думи, параграматизъм, паралогични пропуски – изпускане на необходима логическа връзка, и конденсация – сливане в едно на семантично несъвместими елементи. В изолиран вид тези компоненти са чести при сензорни афазии.

Примери за паралогия в грешни силогизми:

„Някои индианци са бързи. Елените са бързи. Следователно индианците са елени.“ (илюстрация на „закона за партиципацията“ на E. von Domarus, по Заимов [6])

„Хризип: …Камъкът е тяло, нали?

Купувачът: Да.

Хризип: А живото същество не е ли тяло?

Купувачът: Да.

Хризип: А ти живо същество ли си?

Купувачът: Изглежда.

Х: Тогава, щом си тяло, ти си камък.“ (от „Диалозите“ на Лукиан [7]).

Мисловната разкъсаност е характерно нарушение, присъщо на шизофрения, което често в практиката се хипердиагностицира и приписва и на други състояния. С него нерядко се означават несъгласуваното мислене при остри психози, асоциативната улесненост при мания и дори отговори покрай с „насрещно говорене“ или тангенциалност. Същинската мисловна разкъсаност е логически разпад при относително съхранен граматичен строеж. Логическите хиатуси при нея обикновено са в рамките на изречение със запазена граматическа структура и правят връзката между отделните части на изречението неразбираема за разлика от асоциативната халтавост, където хиатусите са в по-големи интервали като изречения или фрази и където все още е доловима, макар и слабо, далечна и смътна връзка. Шизофренната мисловна разкъсаност трябва да се разграничава от несъгласуваното мислене (по Киров, 1991) при тежка мания с „летеж на мисли“ и крайно улеснена и произволна асоциативност, което е нарушение повече на темпото, отколкото на структурата на мисленето. Мисловната разкъсаност е семантично нарушение, докато несъгласуваното мислене е израз на непоследователност, хаотичност и ускореност на протичането на мисловния процес.

Примери за мисловна разкъсаност в пряката реч на пациенти:

„Обратната логика се дължи от ранна детска възраст по метода стъпка по стъпка в училище.“

„Не харесвам намеци, защото крокодили се ловят през зимата.“

„Всяка сутрин се будя с мисълта, че не съм вчерашен и градусът на напрежението не надвишава нормалната телесна температура... Сега се сещам за една заразна притча, която не искам да прозвучи като анатема на инфлуенцата.“

„При купонясване тайната олигофрения не натоварва психически.“

„Не всичко, което блести, е злато?“ – „Не всичко, което има еднаква форма, е уникално.“

„Джудже / великан?“ – „Различават се по постъпките си.“

„Не всичко, което лети, е за ядене?“ – „Трябва да се научиш да се усъвършенстваш.“

В англосаксонската литература мисловната разкъсаност се означава като мисловна дисоциация или като инкохерентност, което води до объркване и размиване на спецификите на състоянията. Класическото название *инкохерентност* следва да се запази за по-тежко нарушение, вече с граматичен разпад, обикновено при органични състояния, най-често аменция с мърморене, тежко телесно състояние и лоша прогноза. Крайният разпад води до *словесна салата*, която се среща при органични състояния като аменции и жаргон афазия и при шизофазия (таблица 3). „Словесната салата" шизофазия е придружена от изненадващо за речевия разпад относително запазени прагматика и функциониране.

Метонимията, или необичайното използване или комбиниране на иначе познати думи (например „юридически местоимения" в речта на един пациент) и странната реч може да са белег на шизофренен процес или на личностова абнормност, но нерядко в съвремието е просто проява на снобска ексцентричност. *Неологизмите,* или несъществуващи в конвенционалния език думи, са присъщи на шизофрения и на афазиите, а при здрави може да е опит за игра на думи или за оригиналничене. Езикът е жива тъкан, която се обновява и развива с развитието на носителя ѝ, говорещото (и пишещо) човечество, при което неизбежно отпадат думи като архаизми и се появяват нови, несъществуващи до момента, като интернет, meme, кликване и др. под. Вероятно най-продуктивният за неологизми автор в историята на литературата е Шекспир. Самите думи психиатрия и шизофрения са неологизми, създадени чрез контаминация на познати думи. Разграничението на творческото от патологичното словообразуване обикновено е очевидно и се обляга на комуникативната цел, критичността, разбираемостта и на контекста от придружаващи феномени. Патологичните речеви грешки обикновено не се осъзнават като такива, докато творческите се правят с ясното съзнание, че се нарушават езикови правила [8]. Патологичните неологизми са неразбираеми, не улесняват, а затрудняват комуникацията, и се придружават от немалко други нарушения в структурата на речта.

Другите нарушения в структурата на мисленето са периферни или придружаващи белезите на дезорганизация и семантичен дефицит в описаната ядрена ос на разстройството. *Обстоятелственото мислене* е претрупано, с ненужни детайли, неразграничаване на важно от маловажно и в крайна сметка със загуба или размиване на крайната точка на мисловния процес. То се среща при здрави личности, включително и в научни продукции с тенденция към тавтологии, при многословни депресии и тревожности, особено с хипохондричен фокус, и при шизофрения, обикновено в продромален стадий. Обстоятелствеността се съчетава често с резоньорство, отговори „покрай" и тангенциалност. *Резоньорството* е сходно с обстоятелствеността по това, че не различава важно от неважно, но е различно по своето безплодно философстване и псевдонаучност. Разграничението от нормата, особено в контекста на съвременните социални комуникации, може да е невъзможно и поставя въпроса по-скоро за изместване на тази норма. Появата на резоньорство de novo, без да е било личностово присъщо, може да е знак за начало на психоза или на „салонно слабоумие" в дебюта на някои деменции.

При *тангенциалност* отклонението от темата наподобява безцелно кръжене около нея, докато при сходния ѝ феномен *отговори „покрай"* (vorbeireden) отклонението е или така далеко от темата, че може да възникне съмнение дали изобщо въпросът е чут, или семантично близко и да наподобява налучкване или опит за прикриване. Тангенциалност се среща при различни състояния, докато отговорите „покрай" са по-специфично присъщи на шизофрения, а понякога и на синдром на Ganser (дисоциативна псевдодеменция). При системно използване на отговори „покрай" диалогът прилича на кръстосан (насрещен) говор – въпросите и отговорите нямат общо, независимо от граматически разбираемата реч, все едно разговорът се води на различни езици. Парадоксалните и ехо отговорите при кататония наподобяват насрещно говорене, но без семантично разминаване, а по-скоро с разминаване във времето, ритмиката и релевантността на отговорите, например даване на отговор не на актуалния въпрос, а на предходен.

Клиничен случай 1. 24-годишен младеж сравнително внезапно станал неспокоен, хаотичен, не спял, говорел, че е избран за специална мисия, движел се

между колите на оживени кръстовища и опитвал да ги спира, за да предупреди шофьорите за „нещо важно“. Взирал се в уличните камери и твърдял, че те са настроени да наблюдават специално него, за да го дискредитират, защото знаел много за тайните служби. Опитвал да спира линейки и патрулни коли на полицията. При постъпване по спешност в център за психично здраве е оценен като психотично маниен и е започнато лечение, но поради поява на фебрилитет и ескалиране на възбудата е преведен в клиниката, където състоянието му на фона на лечението остава променливо – многоречивост и моторно неспокойство, сменящи се с кратки паузи на застиване и втренчване.

При опит за разговор на визитация:

– Здравей, искаш ли да поговорим?

– Искаш.

– Съгласен ли си да приемаш лекарства през устата и да спрем инжекциите?

Не отговаря. След неколкократно повтаряне на въпроса и задаването на други въпроси без получаване на отговор лекарят тръгва да излиза от стаята и в момента, в който обръща гръб, пациентът казва:

– Да поговорим.

– Много добре. Питах те за лекарствата?

– Пита ме.

– Добре, още веднъж, съгласен ли си …

– Още веднъж.

– Дааа. Закуси ли тази сутрин?

– Не съм съгласен.

– С какво не си съгласен?

– Да.

След повторно тръгване с обръщане на гръб пациентът казва:

– Закуска.

В диалога в представения случай личат ехо феномени, закъсняване на отговора по същество, лаконичност и времева несъответност, която е по-скоро отблъскваща, отколкото привличаща контакт, особено с типичното за кататония „изстрелване“ на отговори в гръб или в необичайна ситуация. Липсва ускореност на речта или асоциативна улесненост, поради което речевите характеристики са по-близо до кататонното, отколкото до манийното. Синдромът е манийно-кататонен и подобрението настъпи едва след прилагане на електроконвулсивна терапия (ЕКТ).

Нарушенията в абстракциите могат да доведат до *свръхконкретно мислене* – загуба на абстракции, на усет за преносен смисъл и метафоричност, буквализъм. Среща се при необразовани, невроразвитийни дефицити, деменция, хронична шизофрения, в някои остри стресови състояния с „тунелно“ възприемане на реалността. При *символното мислене* е налице натоварване с особен частен смисъл на обичайни символи, върху които има културен консенсус в една общност, подмяна на значението на символа или замяна на символизираното с неговото външно образно обозначение. В резултат на това позоваването на символа е неразбираемо и излъчва загадъчност. Среща се при шизофрения и абнормни личности.

При *аутистичната логика* е налице идиосинкратичен вътрешен логичен ред с презумпцията, че той е известен на другите, което също води до завоалираност, неяснота и използване на намеци в общуването. Присъща е на шизофрения и аутизъм. Възприемането или представянето на една част от едно цяло като идентична с цялото (*pars pro toto*) се среща при невроразвитийни разстройства, шизофрения или преумора, а *синкретизмът* (общо нарушение в абстракциите с рехавост на концептуалните граници) е типичен за шизофрения и за кратко се среща при интоксикации с халюциногени. *Магическото мислене* е сходно на аутистичната логика, но за разлика от нея то може да надскача индивидуалното ниво и да е присъщо на затворени групи, обикновено индоктринирани от странни вярвания и суеверия. Присъщи са му пожелателното мислене и ритуалността. Освен на някои капсулирани субкултури, то е присъщо и на ананкастни и шизотипни личности. *Амбивалентното мислене* е блокирана вътрешна диалогичност, при която теза и антитеза са изолирани една от друга и не може да се стигне до взимане на решение. Придружава се от поведенческата му проекция амбитендентност и се среща при психози, където не се преживява като мъчително, и при обсесии, където е мъчително.

В таблици 1 и 2 са представени формалните мисловни разстройства според предимно дезорганизиращото или предимно семантичното нарушение при различни клинични състояния и тяхното разграничаване.

Таблица 1. Диференциална диагноза на идеаторната дезорганизация при формалните мисловни разстройства

Вид нарушение	Характеристики	Състояния
Неясно мислене	Загуба на фокус и цел	Разсеяност, културна мода, продром на психоза
Обстоятелственост	Излишни детайли, неразграничаване на важно от маловажно, губи нишката	Депресия, хипохондрия, тревожност, личностова абнормност
Резоньорство	Помпозност, псевдонаучност	Шизотипия, снобизъм, салонно слабоумие, шизофрения
Тангенциалност	Отклонение от темата, безплодно кръжене	Шизофрения, тревожност, личностова абнормност, симулация
Отговори „покрай“ (vorbeireden)	Без връзка с въпроса, кръстосан говор	Шизофрения, кататония, синдром на Ganser
Халтавост на асоциациите	Неочаквано прескачане между различни части на изречението, произволни връзки, асоциацията е далечна	Шизофрения
Мисловна разкъсаност	Загуба на връзка в потока от идеи, логически хиатуси, асоциация липсва	Шизофрения
Инкохерентност	Загуба на връзка и на граматическа структура до „словесна салата“	Аменция, жаргон афазия, шизофазия
Блокаж на мисълта (sperrung)	Внезапно спиране на мисълта, изпразване на главата	Шизофрения
Идеаторно персевериране	Логоклония, вербигерация, персеверация, ехо, руминация	Афазии, кататония, ОКР, невроразвитийни разстройства
Асоциации по съзвучие	Звукови сходства в потока на мисленето, римуване, игра на думи	Мания, абнормни личности, парафрения

Таблица 2. Диференциална диагноза на семантичните нарушения при формалните мисловни разстройства

Вид нарушение	Характеристики	Състояния
Семантична парафазия	Замяна на дума с друга неподходяща, но семантично близка	Шизофрения, по-рядко сензорна афазия
Метонимия	Познати думи по необичаен начин	Шизофрения
Неологизми	Нови думи, непознати в речника на езика	Шизофрения, афазии, творчески
Свръхконкретност	Загуба на абстракции и преносен смисъл	Когнитивен дефицит, деменция, хронична психоза, стрес
Символност	Употреба на символи по идиосинкратичен начин	Шизофрения, аутизъм, абнормни личности
Паралогия	Загуба на логическа връзка между части на изречения и фрази	Шизофрения, афазии, деменции, абнормни личности
Аутистична логика	Лична идиосинкратична логика, предполагаемо общо знание	Шизофрения, аутизъм, абнормни личности
Pars pro toto	Единичен аспект определя предмет или област	Когнитивен дефицит, шизофрения, преумора
Синкретизъм	Халтави концептуални граници	Шизофрения, шизотипия, абнормни личности

Клиничен случай 2. 28-годишен добре образован мъж постепенно разработва сложна теория за паралелна реалност, създавана и поддържана от таен световен център, за края на света и за неговата лична мисия да разкрие „скритите сили“, която излага охотно вербално и писмено (дневници в няколко тома). Според нея „Архитектите“ провеждат масово чипиране на човечеството, а операцията им „Ешелон“ е „световното Ухо“, която следи милиарди междуличностови комуникации във всяка секунда. Част от замисъла им е да го убият, защото знае тайните им, и след това посмъртно да го направят герой. Чува глас, който имитира човешки, но всъщност не е, а принадлежи на „Нещото“. Гласът „репликира и контрира“ не само това, което изрича, но и това, което си помисля. Според него „Нещото“ чрез изкуствен интелект прави картографиране на всички мозъци с цел „подсъзнателно внушение на базата на генерирана от него реч“.

Някои цитати от говорената и писмената реч на пациента:

„Когато узнах за айряна и дима, разбрах, че айрянът е Млечният път, а димът са черните дупки.“

„Аз се чудех как може някой да не е в час, но някои са пълно междучасие.“

„Анатема, анатема на всяка фолклорна теорема. За Бога, спрете с тези стрии, засрамете се от собствените простотии.“

„Нещото, попаднало в забоя на лудостта, подгонено от параноя, все още не е разчело нито една от картините на Гоя.“

„Тази гнус предстоеше да бъде оперирана с вкус.“

„За Нещото вторият закон на математиката гласи: L = J x π, където J x π е направление за психиатрията, а L е дължината на маршрута.“

„В панелния размир да подпишеш мир ти трябва сянка и осанка на руски богатир.“

„Да бъдеш бенефициент с минимален коефициент е прецедент, с който не би се справил всеки IQ претендент.“

„С интелект на лама и желание да бъдеш Далай Лама може и да се окажеш с раирана пижама.“

Употребява и непознати думи като: „бикобори“, „мъндулкаше се“, „разклъндъцка се“, „фъкобран“ (от англ. fuck), „словофоб“, „съждясал съм“, „буля се“, „гнуски“, „инфотентност“, „колибрации“, „сексокини“, „словопластика“, „размир“, „овза“, „неувреме“, „позорник“.

В представения клиничен случай разгърнатата налудна система с планетарен мащаб и параноидно-мегаломанен фокус, продуктивността и запазените емоции са несъмнени белези на експанзивно парафренен синдром. Най-честите мисловни разстройства в представените цитати са асоциациите по съзвучие, поднесени като игра на думи, а някои дори с хумор и остроумие, наподобяващи манийна реч. При по-сложни конструкции обаче логиката се губи и фразата затъва в неразбираемост – до паралогия и разкъсаност. Други нарушения са образната символност (айрянът и димът) и неологизмите, повечето от които са контаминации от познати думи или тяхно звуково изкривяване при съхранена възможност за досещане за субективния им смисъл.

Афазиите са езикови неврологични нарушения, които в най-висока степен от всички невро-когнитивни увреди указват регионална мозъчна патология. Свързаността на функциите между различните мозъчни структури обаче е така сложна, че не допуска механични органолокалистични линейни отнасяния, а възможностите за компенсиране, например за организиране на езиковите функции в недоминантното полукълбо при патологично отпадане на доминантното, са удивителни. Формалните мисловни разстройства при функционалните психози феноменологично се доближават най-много до сензорните афазии, а съществуват данни, че и локализацията на увредата, структурна при афазиите и функционална при формалното мисловно разстройство, е една и съща – супериорният темпорален гирус [10], затова клиничното разграничаване от тях е наложително (таблица 3). Мисловната разкъсаност при шизофрения например прилича на сложна и тежка сензорна афазия, но за разлика от нея отговорите са по-разгърнати, темите са по-нелепи и повтарящи се, отделните думи са по-често запазени, докато по-засегната е връзката между тях, тангенционалността и метонимията са по-чести, началото не е остро (например след инсулт) и липсват неврологични симптоми. При формалните мисловни разстройства обикновено е налице и скрита или по-явна *символност*, която липсва при афазиите. Жаргон афазията наподобява шизофазия, от която е относително лесно отграничима (таблица 3), а транскортикалната може да прилича на психоза, особено при липса на огнищни неврологични симптоми.

На таблица 3 е представено разграничението на афазиите от формалното мисловно разстройство по различни показатели.

Таблица 3. Диференциална диагноза между афазии и формално мисловно разстройство

Клинични показатели	Афазии	Формално мисловно разстройство
Артикулационни смущения	Чести	Липсват, дискретно мърморене при налудно доминиране, негативни симптоми и хебефрения
Плавност	Нарушена при моторна, съхранена при сензорна	Съхранена, увредена при кататонни и хебефренни феномени
Семантика	По-рядка увреда, при номинална, първична сензорна и транскортикална	Честа увреда, при налудно доминиране, разкъсаност и халтавост на асоциациите
Логичен разлом при относително съхранени когнитивни функции	Неприсъщ, привиден, повече лингвистичен	Ядрена характеристика, особено при тежко нарушение, повече семантичен
Нарушена експресия	При афазия на Broca, неплавна, кратка реч, ненамиране на думи	При разкъсаност, плавна, многословни, нелепи теми, запазени названия на думите, отговори „покрай“
Нарушено възприемане	При афазия на Wernicke, буквално неразбиране	Косвено неразбиране при отвлекаемост, тангенциалност или налудно доминиране
Неологизми	При първична сензорна и транскортикална, „безсмислени“	При разкъсаност, понякога с далечна звукова „връзка“ с налудна доминанта
Метонимии	Липсват или крайно редки	Типични

Продължение на табл. 3

Клинични показатели	Афазии	Формално мисловно разстройство
Парафазии	По-често фонемични, при първична сензорна и транскортикална	По-често семантични, свързани с подлежаща налудна доминанта
Обстоятелственост	Неприсъща	Присъща
Тангенциалност	Неприсъща	Крайно присъща
"Словесна салата"	Жаргон афазия, когнитивна увреда, потиснати	Шизофазия, с добро самочувствие и праксис
Предистория, придружаващи феномени, ход	Най-често остро начало, неврологични симптоми, докато трае увредата, често критични към езиковата увреда, прикриват	Подостро начало, често на късен етап, при психози, некритични към увредата

КНИГОПИС

1. Kraepelin E. Dementia praecox and paraphrenia (Kraepelin E. Psychiatrie. Ein Lerhbuch für Studierende und Ärzte. Vol. II Klinische Psychiatrie, VIII Auflage Leipzig: Barth, 1913, transl. by R. M. Barclay, ed. G. M. Robertson). Edinburgh: E & S Livingstone, 1919.
2. Bleuler E (1911). Dementia praecox, or the group of schizophrenias (trans. by J. Zunkin). New York: International Universities Press, 1950.
3. Kircher T, Krug A, Stratmann M, et al. A rating scale for the assessment of objective and subjective formal Thought and Language Disorder (TALD). Schizophr Res 2014; 160(1-3): 216-221.
4. Andreasen N. Scale for the assessment of language, thought, and communication (TLC). Schizophr Bull 1986; 12(3): 473-482.
5. Frankfurt H. On Bullshit. Princeton, NJ: Princeton University Press, 2005.
6. Заимов К. Паралогично мислене. Неврол., психиатр. и неврохирург. 1973; 12(4): 267-272.
7. Лукиан. Диалози (прев. А. Ничев). София: Народна култура, 1971.
8. Киров К. Начала на психиатричната диагностика. София: Шанс, 1991.
9. Parnas J, Bovet P, Zahavi D. Schizophrenic autism: Clinical phenomenology and pathogenetic implications. World Psychiatry 2002; 1(2): 131-136.
10. Zeman A, Carson A, Rivers C, Nath U. A case of postictal language disturbance secondary to a left temporal arteriovenous malformation: Jargon aphasia or formal thought disorder? Cogn Neuropsychiatry 2006; 11(5): 465-479.

Адрес за кореспонденция:
georgi.onchev@gmail.com

ОРИГИНАЛНИ СТАТИИ // ORIGINAL ARTICLES

GROUP DYNAMICS IN ART THERAPY TREATMENT FOR PATIENTS DIAGNOSED WITH BORDERLINE PERSONALITY DISORDER

Avgustina Stanoeva

Kliniken Bezirk Oberbayern, Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik Isar-Amper, München

Abstract. Background. People affected by borderline personality disorder (BPD) are considered a major challenge in clinical treatment, as they find it difficult to adhere to therapeutic rules and exhibit extremely problematic behavior. The high impulsiveness and affective instability of the patients diagnosed with BPD severely impair their interpersonal relationships. Additionally, they move in a border area between interior and exterior reality and have their own time-space perception. **Aim.** The present survey explores the movement, localization and boundary phenomena in art therapy (AT) in the case of BPD and is based on a complex interaction model, which integrates body language in space. The research is interested in body movement in conjunction with the creative act in AT and examines the question, how it influences the definition of boundaries and the communication in the group. **Methods.** The project was conducted with 16 patients from a psychosomatic hospital in Germany, undergoing treatment according to dialectical-behavioral therapy (DBT). The AT project was designed as a creative 8-step-concept. Notes were taken after each session using IiGART and DoKuPro as measuring instruments, focusing mainly on the group dynamics, movement, and boundaries in the group. **Results.** The analysis of the process showed high correlation between movement, localization and demarcation. At the beginning of the project, a fixed hierarchical structure and role distribution predominated in the group. During the project the patients were increasingly friendly, cooperative, and worked in a state of flow. **Discussion.** The results demonstrated that working with artistic media facilitates the appearance and significance of movement through the presence of space and boundaries in the therapeutic process. AT in the case of BPD supports the emotional expression and self-regulation, which improve the general well-being of the clients. **Conclusion.** AT in a group could facilitate the individual process of self-expression, reflection and integration of traumatic experiences.

Key words: *art therapy, mental health, group interaction, borderline personality disorder, movement*

ГРУПОВА ДИНАМИКА В АРТ ТЕРАПЕВТИЧНОТО ЛЕЧЕНИЕ НА ПАЦИЕНТИ С ДИАГНОЗА ГРАНИЧНО ЛИЧНОСТОВО РАЗСТРОЙСТВО

Августина Станоева

Резюме. Въведение. Засегнатите от гранично личностово разстройство (ГЛР) хора са считани за голямо терапевтично предизвикателство, тъй като трудно се придържат към терапевтични правила и проявяват изключително проблемно поведение. Високата импулсивност и афективната нестабилност на пациенти, диагностицирани с ГЛР, сериозно нарушават междуличностните им отношения. Страдащите се намират на границата между вътрешната и външната действителност и имат собствени пространствено-времеви възприятия. **Цел.** Настоящото изследване проучва феномените на движение, ситуиране и поставяне на граници в арт терапията (АТ) при ГЛР и се основава на комплексен модел на взаимодействие, който включва езика на тялото в пространството. Изследването се интересува от движението на тялото във връзка с творческия акт в АТ и разглежда въпроса как то влияе върху определянето на пространство и граници в групата. **Методи.** Проектът беше осъществен с 16 пациенти от психосоматична болница в Германия, които провеждат лечение с диалектично-поведенческа терапия (ДПТ). АТ проект беше разработен като творческа концепция от 8 стъпки. Всяка сесия се документираше, като бяха използвани инструментите IiGART и DoKuPro с фокус основно върху груповата динамика, движението и

границите в групата. **Резултати.** Анализът на процеса показа висока корелация между движение, локализация и разграничаване. В началото на проекта в групата преобладаваше фиксирана йерархична структура и разпределение на ролите. По време на проекта пациентите ставаха все по-свързани, кооперативни и работеха в състояние на „поток". **Обсъждане.** Резултатите показват, че работата с художествени средства улеснява разкриването и изразяването на феномени като движение, присъствие в пространството и поставяне на граници в терапевтичния процес. АТ при ГЛР подпомага себеизразяването и емоционалната регулация, които от своя страна подобряват общото благосъстояние на клиентите. **Заключение.** АТ в група може да улесни индивидуалния процес на самоизразяване, рефлексия и интегриране на травматични преживявания.

Ключови думи: *арт терапия, психично здраве, групово взаимодействие, гранично личностно разстройство, движение*

Introduction

Patients diagnosed with borderline personality disorder (BPD) usually receive dialectical-behavioral therapy (DBT) as a first choice in German clinics. Additionally to the DBT treatment the approach includes a non-verbal creative therapy, such as art, music or body therapy. Although many therapeutic treatments focused on the development of a dynamic interpersonal relationship between client and therapist, and on the splitting in good or bed objects [1, 2, 3], latest neurobiological findings reported important functional and structural changes in the brain, above all a malfunction of the affect regulation and the impulse control [4, 5, 6]. People affected by BPD have problems differentiating between various emotions [7]. Many studies noticed a hyperarousal in the amygdala at the presentation of negative, as well as of neutral stimuli using emotional facial expressions [7, 8]. Compared to the control group with healthy participants, patients with BPD tend to project negative emotions onto stimuli with neutral facial expressions. Functional magnetic resonance imaging (fMRI) showed also structural changes like volume reduction of the amygdala and hippocampus [9, 10, 11].

The high impulsiveness and affective instability of the patients diagnosed with BPD severely impair their interpersonal relationships [12, 13, 1]. They fluctuate intensely between idealization and devaluation, between two opposite poles in a black-and-white model of behavior. In addition to instability in relationships with others and self-esteem, Onchev and Ignatova [14] also point to high impulsiveness, fear of abandonment, unstable identity experiences, repeated self-harm, chronic feelings of emptiness, intense anger, and inability to control it. Possible dissociative states are also mentioned, especially during intense emotional arousal. According to Weiß [3], people with BPD move in a border area between interior and exterior reality and have their own time-space perception. Their experiences are associated with the image of the safe place, which originally offered protection and a sense of security, but often turns into a dead end, from which patients cannot escape [3, 15, 16]. As a result, moving back to reality can often be difficult.

The described features suggest greater significance of the bodily sensations in the case of BPD. As a non-verbal therapy related to emotional experiences, art therapy (AT) should play an important role in the approach [17, 18]. Its therapeutic effects are associated with the ability for self-expression and self-awareness, and with the general psychological well-being [19]. AT could be helpful for BPD patients as a way to deal with the dysregulation of emotions and instability of the self [13].

The current study is based on a complex interaction model [20, 21], in which, in addition to the classic art therapy triad of artwork, patient, and therapist [22], body language in space is intended to play a role in the therapeutic process and documentation. For the purpose of the research, a new fourth level was included in the evaluation: in addition to the relationship to therapist, artwork, and group, the author considers the relation to space (Figure 1).

This research is interested in body movement in conjunction with the creative act in AT and takes the movements in space, as well as the emotional fluctuations, into consideration. Movement is both an expression of inner desire to make contact with the outside world and a reaction to stimuli [23, 24, 25]. It is characterized by rhythm, direction, and individuality. This study examines the question how body movement influences the definition of boundaries and the communication in the case of BPD [20].

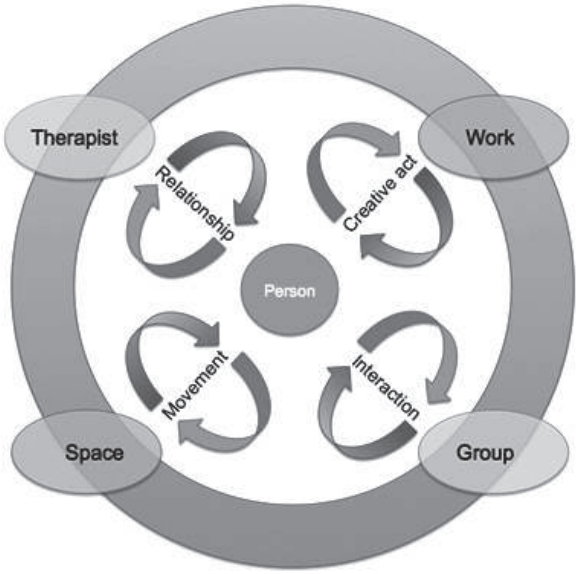


Figure 1. Art therapy in the group: Potential levels of relationship

Methods

Participants

The project was conducted in a psychosomatic hospital in Germany. The participants were 16 patients (13 women and 3 men) aged 19 to 48 (M = 27.4; SD = 8.3) who had a diagnosis of BPD and were undergoing treatment with DBT. There are pre-post data from eight of the patients.

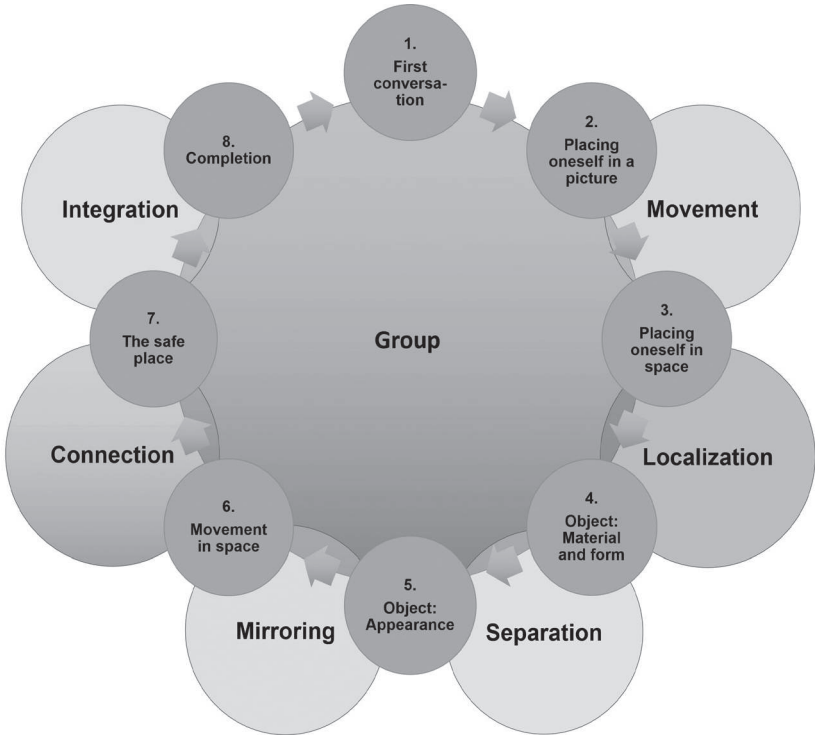


Figure 2. Art therapy concept: 8-steps-approach and treatment's emphases

Setting

The art project was designed as a creative 8-step-concept (Figure 2). AT had a fixed structure with eight sessions of 75 minutes in a group setting. It was an open rolling group with a maximum of ten participants. Each session started with an initial phase for expressing of emotions or thoughts, and mindfulness exercises. In the working phase, the patients had the opportunity to generate ideas, to choose materials and to design actively. Finally, the sessions ended with reflection based on the art process and artwork.

Art therapy concept

a. First conversation

To start off, there is a conversation so that the members of the group can get to know one another. Questionnaires are used to inquire about the patients' current life situation and problems, as well as to set specific goals for the future, after the hospital stay.

b. Placing oneself in a picture

Warming up: Short verbal exploration of emotions, mindfulness exercises to get into the present moment.

Art assignment: The purpose of this session is to enable the participants to make contact with each other and to position themselves in the group. Without verbal communication, the group works on creating a common picture on a large piece of paper, and they search within this framework for their own individual localization.

Evaluation: The patients may determine, by their own movement, the closeness and distance among themselves, and between themselves and the artwork.

c. Placing oneself in the space

Warming up: Short verbal exploration of emotions, mindfulness exercises to get into the present moment.

Art assignment: Following the group work on the picture, this session focuses on localization in space. The participants may physically explore the studio, pick a spot, mark it off, and fix it up for themselves. The focus is on both markings in the room and the design of furniture or architectural

elements. As in the use of the sheet of paper in the previous session, all patients may lay claim to a specific place for themselves.

Evaluation: The size and qualities of the place are considered in relation to the other localizations in space.

d. Designing a 3-D object: Material and form

Warming up: Short verbal exploration of emotions, mindfulness exercises to get into the present moment.

Art assignment: The task of this session is to work on a three-dimensional object. The patients are instructed to select material and work on the form and construction of an object.

Evaluation: It is interesting to observe how the patients decide which material to use and make contact with it, how an object is formed, and what attitude they display toward it.

e. Designing a 3-D object: Appearance

Warming up: Short verbal exploration of emotions, mindfulness exercises to get into the present moment.

Art assignment: Since the works need time to dry, a second session is planned in which the participants have the chance to work further on the appearance of the objects.

Evaluation: An interesting aspect of the design process is whether the patients are product-oriented or process-oriented, how they deal with their work, and what associations emerge to the objects in the group.

f. Movement in space: Leaving traces and following the line of movement

Warming up: Short verbal exploration of emotions, mindfulness exercises to get into the present moment.

Art assignment: In contrast to the second session, which deals with static spatial localization, in this session the patients are asked to experience the space dynamically through movement, thereby leaving behind "traces" of themselves.

Evaluation: It is interesting to observe how the patients deal with each other during the task, how the "traces" in space relate to each other, and whether they generate changes in what the group does.

g. "The safe place": Painting a box

Warming up: Short verbal exploration of emotions, mindfulness exercises to get into the present moment.

Art assignment: The task is to represent a place where the patients feel safe and secure. In this session, boxes made of sturdy material can be provided, because these have spatial qualities. The task draws on the concept of "the patient's inner psychic space" [3] and is suitable for constructing and representing it. At the same time, the box is a receptacle, a collection point, so that the concept of a container also comes into play [26]. The fact that the object can be opened or closed makes this space a protected place for personal items and suchlike.

Evaluation: Through designing and reflection, the patients should consciously reflect upon the qualities and characteristics of the place.

h. Completion

Warming up: Short verbal exploration of emotions, mindfulness exercises to get into the present moment.

Art assignment: In the last session, the key question is, "What am I taking away from the therapy?" The unit is focused on the patients' future goals. Upon completion of the project, there is another conversation with the group. The same questions are asked in a questionnaire as were asked at the beginning. In addition, questions are asked specifically about the experience in AT.

Evaluation: It is based on the individual's subjective assessment, whether there were changes in the participants' social lives, or whether they have taken concrete steps toward their future goals.

Measuring instruments

The individual processes of the patients as well as the group dynamics were documented using IiGART [27] in the domains of patient–work, patient–group, patient–therapist, and DoKuPro [22, 28]. At the beginning and the end of the project, the participants filled out a questionnaire for registration the current life situation [20], in which problem areas as well as future goals were recorded. Additionally, a new behavioral observation sheet was used weekly to record the movement of individual patients within the dynamics of the group.

Results

The evaluation confirmed the impulsiveness and affective instability of the BPD patients and presented a change in the social interaction within the group. The analysis of the process showed high correlation between movement, localization and demarcation, and an impact of misinterpretations on these phenomena. The survey demonstrated that the patient's objectives had remained constant over the eight weeks. Both before and after

the project, their objective prioritized *Job Search*. A pre-post comparison documented change in the problem areas *Family* (87,5% pre to 37,5% post), *Partnership* (100% pre to 37,5% post), as well as *Friendship* (75% pre to 62,5% post). By contrast, *Education* (37,5%) and Job (87,5%) were constantly rated (Figure 3). A dynamic change is demonstrable in different areas of the interpersonal relationships. Finally, the evaluation showed an increase in the problem area *Other*, whereby the patients described conflicts on the ward.

The IiGART documentation showed a following group dynamic: At the beginning of the AT project, a fixed hierarchical structure and role distribution predominated in the group. During the project the patients were increasing friendly and cooperative with each other and worked in a state of flow (Figure 4). The group enjoyed creative and playful interaction with one another. The results from DoKuPro found the participants to be increasingly introspective rather than projective as therapy proceeded. In the attitude toward the work, the patients showed themselves increasingly appreciative and less inclined to devalue their own work as the project proceeded.

After the project analysis, six major themes were identified through the process: *Movement, Localization, Mirroring, Separation, Connection* and *Integration* [20]. The issues were selected individually and actively by the patients, on demand. The

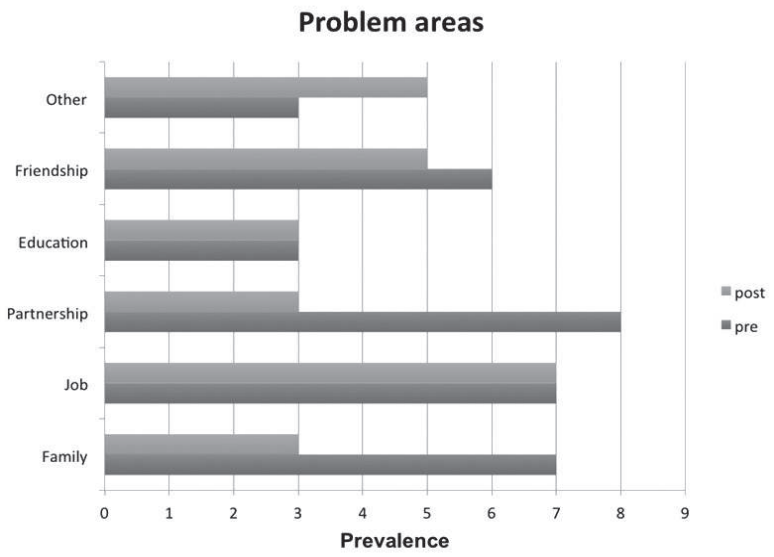


Figure 3. A pre-post comparison in the problem areas of eight patients

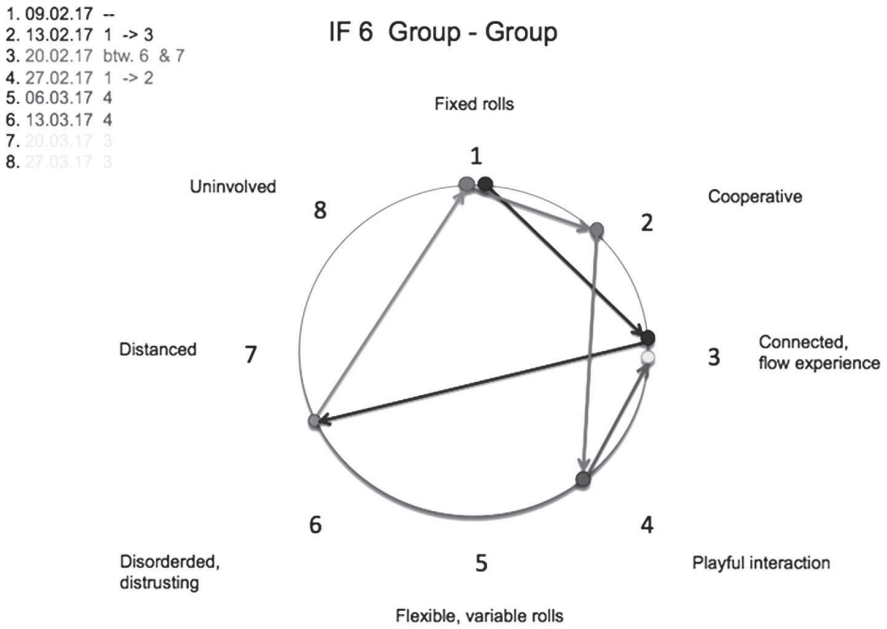


Figure 4. Group dynamic documented with IiGART

six emphases of the current concept can be seen as single steps comparable to the phases of mental development. Self-localization is formed from movement; self-awareness and perception result from mirroring, followed by self-demarcation from the outside world. In social interaction, the individuals aspire to develop connection and affiliation. The interplay between cognitive and emotional processes, as well as speech, can support the integration of traumatic experiences. The issues are closely intertwined, often with fluid boundaries.

Movement and Localization

Exploring the world in childhood is based on the natural phenomenon of movement. From the joy of leaving traces of oneself through movement, there develop the child's first lines and scribbles. In the physical experience of space, without being able to name or describe it, the form gradually differentiates itself as a place in which to linger, as a demarcation from the outside world, or as an independent ego symbol [29, 30]. In the child development, this occurs at about the *phase of separation and individuation* (about the age of two to three) when children begin to detach and free themselves from their primary caregiver [2].

This study showed that the movement is closely linked with localization and demarcation in space and appears as an opportunity to approach new perspectives [20]. Three-dimensional artworks such as art installations in the space bring new bodily experiences and can potentially transform hopeless or stuck situations, offering a chance to leave the picture plane in order to inhabit greater physical progression and immersive encounters with materials [20, 31, 32]. The pairs of opposites – Inside-Outside, Self-Other, Individual-Collective – that emerged in the creative process presuppose different physical locations and open up new experiential spaces of one's own movement and of the body as simultaneously a delimited and delimiting space. Differentiation is only possible after a continuous examination of localizations with different qualities.

Mirroring

Mirroring is an important issue in AT [33, 34, 35]. As a step in the mental development [26, 36, 37], mirroring can promote the connection between inner life and external world. It can allow the experience of the body's wholeness, in contrast to the sense of fragmentation [36]. Winnicott [37] discusses the important role of mirroring in the mother-child relationship for the expression of feelings. This concept was developed further in psychotherapy and applied in the patient-therapist relationship, for example in the method of the progressive mirror drawings [38, 39, 34] and was associated with the findings of the mirror neuron system [40, 41].

Over the course of the AT project BPD patients mirrored different motifs in many cases and transformed foreign images from the group in own pictures. The art therapist mirrored the patients as well, in order to initiate a dialogue with the group and to make various motives available for further development [20].

Separation and Connection

As described above, the first separation in child development occurs at about the phase of separation and individuation when children begin to detach and free themselves from their primary caregiver [2]. In the current art project delimitation took place in three different directions: Separation from the art therapist, from the group and separation in space. It becomes clear in direct verbal notifications or due to distant attitude of the patients, as well as in demarcation in space by selecting a specific place and marking it with tape, for example.

During the project the search for belonging and connection was also intensively expressed, as well as a search for a larger whole to which we all belong [20]. A successful relation whithin the group was achavied when there was no hierarchical structure. In some cases it could be observed a symbiotic merger between patient and group, and the disability to deal with borders [20].

Integration

In summary, it can be said that during the project, small signs suggested the beginning of integration of traumatic experiences. On the one hand, it could be associated with the link of different experience dimensions, on the other hand with the new connections in the group using different materials [20, 21, 32]. Localizations beyond and elements within the picture were connected due to plastic materials. The reflection on the new experiences and their qualitative descriptions allows the involvement of body sensations and speech in the therapeutic process. The interplay between emotional and cognitive level could be seen as a connection between the right and left brain hemisphere [42].

Discussion

In this project the development of a short AT treatment aimed to people with BPD in a clini-

cal context was described. The illustrated concept shows group dynamics in the interaction, as well as the existence of "inner, subjective realities" of the individuals, parallel to objective reality in the studio [43]. By contrast to places created with the help of the interplay between inside and outside, one place could only be guessed from the energetic density of the rapid movements of a patient and marked territory in space [20]. The result was a field whose borders were invisible and not clearly outlined, but yet physically tangible. The observation showed also different stages of motion: On the one hand, the movement served as a demarcation and refuge. On the other hand, it could appear as a search for contact in the group.

The objective of this AT project examines the question, how body movement influences the definition of space and boundaries, as well as the communication in the group dynamic in the case of BPD. The intervention demonstrated that working with different media makes experiences of the participants visible, tangible, and qualitatively describable [44]. An extension of the framework of action between a sheet of paper, space, and object facilitates localization of the self in different spatial contexts [20]. Involvement of the body in space-supplementing movements supports the testing of the associated limitations. The *Line–Surface–Shape* relationship can be seen here as an artistic expression for *Movement–Localization–Demarcation*. The recognition of points of contact, the acceptance of the legitimacy of demarcation or the connection of the individual (a part) with the group (the whole) can support the reflection and integration of traumatic experiences.

Various studies with pre-post fMRI comparison showed functional and structural changes in the brain after psychotherapy treatment in the case of BPD [45, 46, 47]. Additionally, research projects involving musical trainings or learning processes confirmed the brain plasticity [48, 49, 50]. From a scientific point of view, it will be interesting to investigate how art therapy concepts affect the brain.

Conclusion

AT in a group supports the ability to identify and regulate different emotions. Additionally, it could facilitate the individual process of self-express, reflection and integration of traumatic experiences. To emphasize body expression as important in therapy, we should first recognize that language and images are not the only channels of communication in AT. Body sensations such as movement appears as an additional level of communication between therapist, group, and patient. The question arises, what we can learn generally from movement in space about the patient' relations. Is there a link between the motion and making contact in the group? The above-mentioned observations cause the development of an assessment tool for different target groups, needed for the registration and analysis of movement in AT.

References

1. Kreisman J, Straus H. Ich hasse dich – Verlass mich nicht. Die schwarzweiße Welt der Borderline-Persönlichkeit (Kreisman J, Straus H. I hate you don't leave me: Understanding the borderline personality). München: Kösel, 2015.
2. Mahler M, Pine F, Bergman A. Die psychische Geburt des Menschen. Symbiose und Individuation (Mahler M, Pine F, Bergman A. The psychological birth of the human infant: Symbiosis and individuation). Frankfurt: Fischer Verlag, 1980.
3. Weiß H. Das Labyrinth der Borderline-Kommunikation (Weiß H. The labyrinth of borderline communication). Stuttgart: Klett-Cotta, 2009.
4. Herpertz SC. Beitrag der Neurobiologie zum Verständnis der Borderline-Persönlichkeitsstörung (Herpertz SC. A neurobiological contribution for understanding the borderline personality disorder). Nervenarzt 2011; 82: 9-15.
5. Herpertz SC. Modulare Psychotherapie bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung. (Herpertz SC. Modular psychotherapy in the case of borderline personality disorder). Psychotherapeut 2020; 65: 331-336.
6. Schmahl C, Niedtfeld I, Herpertz SC. Borderline-Persönlichkeitsstörung. Veränderung der Hirnstruktur und -funktion durch Psychotherapie (Schmahl C, Niedtfeld I, Herpertz SC. Borderline personality disorder. Change in the brain structure and function by psychotherapy). Nervenarzt 2018; 89: 1232-1236.
7. Niedtfeld I, Schmahl C. Emotionale Dysregulation bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung (Niedtfeld I, Schmahl C. Emotional dysregulation in the case of borderline personality disorder). Z für Psychiatr, Psychol Psychother 2012; 60(3): 185-193.
8. Soloff PH, Abraham K, Ramaseshan K, et al. Hyper-Modulation of brain networks by the amygdala among women with borderline personality disorder: Network signatures of affective interference during cognitive processing. J Psychiatr Res 2017; 88: 56-63.
9. Bear M, Connors B, Paradiso M. Neurowissenschaften. (Bear M, Connors B, Paradiso M. Neuroscience). Berlin, Heidelberg: Springer Verlag, 2012.
10. Пешев Б, Вутова В, Миланова В. Стресът в мозъка – фокус върху хипокампа, амигдалата и техния контрол върху поведението. Бълг. сп. психиатр. 2021; 6(2): 24-31. (Peshev B, Vutova V, Milanova V. Stress in the brain – Focus on the hippocampus, amygdala and their control on behavior. Bulg J Psychiatry 2021; 6(2): 24-31.)
11. Winter D, Schmahl C, Krause-Utz A. Neurowissenschaftliche Forschung und Psychotherapie bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung (Winter D, Schmahl C, Krause-Utz A. Neuroscientific research and psychotherapy in the case of

borderline personality disorder). Z für Psychiatr, Psychol Psychother 2015; 63(2): 97-107.
12. Haeyen S, Chakhssi F, van Hooren S. Benefits of art therapy in people diagnosed with personality disorders: A quantitative survey. Front Psychol 2020; 11: 686.
13. Haeyen S, van Hooren S, Dehue F, et al. Development of an art-therapy intervention for patients with personality disorders: An intervention mapping study. Int J Art Ther 2018a; 23(3): 125-135.
14. Ончев Г, Игнатова Д. Личностова патология в МКБ-11. Бълг. сп. психиатр. 2022; 7(3): 15-20. (Onchev G, Ignatova D. Personality pathology in ICD-11. Bulg J Psychiatry 2022; 7(3): 15-20.)
15. Steiner J. Psychic retreats. Pathological organizations in psychotic, neurotic and borderline Patients. London: Routledge, 1993.
16. Steiner J. Seelische Rückzugsorte verlassen. Therapeutische Schritte zur Aufgabe der Borderline-Position (Steiner J. Emerging from psychic retreats. Therapeutic steps to giving up the borderline position). Stuttgart: Klett-Cotta, 2014.
17. Haeyen S, van Hooren S, Hutschemaekers G. Perceived effects of art therapy in the treatment of personality disorders, cluster B/C: A qualitative study. Arts Psychother 2015; 45: 1-10.
18. Haeyen S, Kleijberg M, Hinz L. Art therapy for patients diagnosed with personality disorders cluster B/C: A thematic analysis of emotion regulation from patient and art therapist perspectives. Int J Art Ther 2018b; 23(4): 156-168.
19. Lamont S, Brunero S, Sutton D. Art psychotherapy in a consumer diagnosed with borderline personality disorder: A case study. Int J Ment Health Nurs 2009; 18: 164-172.
20. Stanoeva A. Bewegung. Verortung. Abgrenzung. Gruppendynamische Prozesse in der Kunsttherapie bei Menschen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung (Stanoeva A. Movement. Localization. Demarcation. Group dynamic processes in art therapy with people with borderline personality disorder). Musik-, Tanz- und Kunsttherapie 2018; 29(1): 72-94.
21. Stanoeva A. The Safe Place: Kunsträume zwischen Fantasie und Wirklichkeit. Kreativtherapie Tage 2019, Tagungsband: Tapetenwechsel – Innere und äußere Räume der Künstlerischen Therapien, S. 59-66 (Stanoeva A. The safe place: Artistic space between fantasy and reality. Creative Therapy Conference 2019, Conference Proceedings: Change of scene – inner and outer spaces of artistic therapies, pp. 59-66). LVR-Klinik, Langenfeld, 2020b.
22. Elbing U, Hölzer M. Entwicklung und erste Evaluation eines Instruments zur kunst- und gestaltungstherapeutischen Prozessdokumentation (Elbing U, Hölzer M. Development and first evaluation of an instrument to document art and design therapy processes). Musik-, Tanz- und Kunsttherapie 2007; 18(2): 85-99.
23. Fuchs T, Koch SC. Embodied affectivity: On moving and being moved. Front Psychol 2014; 5: 508. http://dx.doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00508
24. Koch SC. Arts and health. Active factors and a therapy framework of embodied aesthetics. Arts Psychother 2017a; 54: 85-89.
25. Koch SC. Was hilft, was wirkt? Wirksamkeit und Wirkfaktoren der Tanz- und Bewegungstherapie (Koch SC. What helps, what works? Efficacy and mechanisms of change in dance and movement therapy). Z Sport Psychol 2017b; 24(2): 40-53.
26. Bion WR. Learning from experience. London: Maresfield Reprints, 1962.
27. Kasper J, Klees S, Schulze C. IiGART – Interaction in group art therapy, 2013. Available at: http://www.doktormit.com/wp-content/uploads/Iigart_Manual_0108.pdf.
28. Elbing U, Hölzer M, Danner-Weinberger A, et al. Reliabilität und Validität des Instruments „DoKuPro – Dokumentation Kunsttherapeutischer Prozesse“ (Elbing U, Hölzer M, Danner-Weinberger A, et al. Reliability and validity of the DoKuPro instrument – documentation of art therapy processes). Musik-, Tanz und Kunsttherapie, 2009; 20(1): 1-7.
29. Brochmann I. Die Geheimnisse der Kinderzeichnungen (Brochmann I. The secrets of the child‘s drawing). Stuttgart: Verlag Freies Geistesleben, 2000.
30. Schuster M. Psychologie der Kinderzeichnung (Schuster M. Psychology of the child‘s drawing). Göttingen: Hogrefe, 2000.
31. Schmeer G. Das Ich im Bild. Ein psychodynamischer Ansatz in der Kunsttherapie (Schmeer G. The self in the picture. A psychodynamic approach in art therapy). Stuttgart: Klett-Cotta, 2007.
32. Stanoeva A. COVID-19: How to move at a standstill. Polyphony, 2020a. Available at: http://polyphony.iacat.me/covid-19-how-to-move-at-a-standstill.
33. Kläui C. Spiegelstadium und Intersubjektivität. In: G. Dammann & T. Meng (Hrsg.). Spiegelprozesse in Psychotherapie und Kunsttherapie. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, 2013, 102-114. (Kläui C. Mirror stage and intersubjectivity. In: G. Dammann & T. Meng (eds.). Mirroring in psychotherapy and art therapy. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, 2013, 102-114.)
34. Peciccia M. Der Traum und das Progressive Therapeutische Spiegelbild. In: G. Dammann & T. Meng (Hrsg.). Spiegelprozesse in Psychotherapie und Kunsttherapie. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, 2013, 29-68. (Peciccia M. The dream and the progressive therapeutic reflection. In: G. Dammann & T. Meng (eds.). Mirroring in psychotherapy and art therapy. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, 2013, 29-68.)
35. Stott S. Copying and attunement: The search for creativity in a secure setting. Int J Art Ther 2018; 23(1): 45-51.
36. Lacan J. Schriften I (Lacan J. Collected Writings I). Olten: Walter Verlag, 1973.
37. Winnicott DW. Playing and reality. London: Jessica Kingsley Publishers, 1971.
38. Benedetti G, Peciccia M. Das progressive therapeutische Spiegelbild. In: G. Schottenloher (Hrsg.). Wenn Worte fehlen, sprechen Bilder, Band 2. München: Kösel-Verlag GmbH & Co, 1994, 91-94. (Benedetti G, Peciccia M. The progressive therapeutic mirror image. In: G. Schottenloher (ed.). When words fail, pictures speak, vol. 2. München: Kösel-Verlag GmbH & Co, 1994, 91-94.)
39. Peciccia M, Benedetti G. The integration of sensorial channels through progressive mirror drawing in the psychotherapy of schizophrenic patients with disturbances in verbal language. J Am Acad Psychoanal 1998; 26: 109-122.
40. Bauer J, Amitai M. Spiegelneuronen – neurobiologische Basis therapeutischen Verstehens. In: G. Dammann & T. Meng (Hrsg.). Spiegelprozesse in Psychotherapie und Kunsttherapie. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, 2013, 152-167. (Bauer J, Amitai M. Mirror neurons – The neurobiological basis of therapeutic understanding. In: G. Dammann & T. Meng (eds.). Mirroring in psychotherapy and art therapy. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, 2013, 152-167.)

41. Sosic-Vasic Z, Eberhardt J, Bosch JE, et al. Mirror neuron activations in encoding of psychic pain in borderline personality disorder. NeuroImage: Clinical 2019; 22: 1-8. https://doi.org/10.1016/j.nicl.2019.101737.
42. Chong CYJ. Why art psychotherapy? Through the lens of interpersonal neurobiology: The distinctive role of art psychotherapy intervention for clients with early relational trauma. Int J Art Ther 2015; 20(3): 118-126.
43. Fischer-Lichte E. Ästhetische Erfahrung: Das Semiotische und das Performative (Fischer-Lichte E. Aesthetic experience: The semiotic and the performative). Tübingen, Basel: Francke, 2001.
44. Schweizer C, Bruyn J, Haeyen S, et al. Handboek Beeldende therapie. Uit de verf (Schweizer C, Bruyn J, Haeyen S, et al. Handbook of art therapy). Houten: Bohn Stafleu & van Loghum, 2009.
45. Goodman M, Carpenter D, Tang CY, et al. Dialectical behavior therapy alters emotion regulation and amygdala activity in patients with borderline personality disorders. J Psychiatr Res 2014; 57: 108-116.
46. Mancke F, Schmitt R, Winter D, et al. Assessing the marks of change: How psychotherapy alters the brain structure in women with borderline personality disorder. J Psychiatry Neurosci 2018; 43(3): 171-181.
47. Schnell K, Herpertz SC. Effects of dialectic-behavioral-therapy on the neural correlates of affective hyperarousal in borderline personality disorder. J Psychiatr Res 2007; 41: 837-847.
48. Draganski B, Gaser C, Kempermann G, et al. Temporal and spatial dynamics of brain structure changes during extensive learning. J Neurosci 2006; 26(23): 6314-6317.
49. Hyde KL, Lerch J, Norton A, et al. The effects of musical training on structural brain development: A longitudinal study. Ann N Y Acad Sci 2009; 1169: 182-186.
50. James CE, Altenmüller E, Kliegel M, et al. Train the brain with music (TBM): Brain plasticity and cognitive benefits induced by musical training in elderly people in Germany and Switzerland, a study protocol for an RCT comparing musical instrumental practice to sensitization to music. BMC Geriatrics 20 20; 20: 418. https://doi.org/10.1186/s12877-020-01761-y.

Address for correspondence:
info@avgustinastanoeva.com

PATTERNS OF CANNABINOID, HALLUCINOGEN, AND STIMULANT USE AMONG YOUNG ADULTS IN GEORGIA

Tengiz Verulava, Shota Abzianidze

Caucasus University, Tbilisi, Georgia

Abstract. Objectives. The increasing prevalence of substance use among young individuals and the complexity of control mechanisms present a global challenge. This study aims to examine the frequency, characteristics, and influencing factors associated with the consumption of cannabinoids, hallucinogens, and stimulants among young people in Georgia. **Material and methods.** A quantitative, cross-sectional observational study was conducted using convenience sampling. A total of 447 respondents participated, completing a structured questionnaire. **Results.** Among substance users, 30.9% had used cannabinoids in the past two years, with 1.8% reporting regular use. Hallucinogens and stimulants were consumed by 13%. Social factors significantly influenced consumption patterns, with most respondents obtaining information about drugs from the internet and social networks. Key influencing factors included peer pressure, personal curiosity, and the desire for recreational experiences. **Discussion.** The findings highlight the widespread use of cannabinoids, hallucinogens, and stimulants among young people, emphasizing the need for enhanced educational and awareness initiatives. A considerable proportion of respondents relied on unreliable sources for drug-related information, underscoring the necessity for government-led information campaigns. **Conclusion.** The integration of awareness campaigns within educational institutions and the strategic use of mass communication channels could significantly mitigate substance use. The implementation of public health programs focused on prevention and education is essential to addressing this issue effectively.

Key words: *cannabinoids, hallucinogens, stimulants, substance abuse, mental health, addiction, public health policy*

МОДЕЛИ НА УПОТРЕБА НА КАНАБИНОИДИ, ХАЛЮЦИНОГЕНИ И СТИМУЛАНТИ СРЕД МЛАДИТЕ ХОРА В ГРУЗИЯ

Тенгиз Верулава, Шота Абзианидзе

Кавказки университет, Тбилиси, Грузия

Резюме. Цели. Нарастващото разпространение на употребата на психоактивни вещества сред младите хора и сложността на механизмите за контрол представляват глобално предизвикателство. Настоящото проучване има за цел да изследва честотата, характеристиките и факторите, влияещи върху употребата на канабиноиди, халюциногени и стимуланти сред младежите в Грузия. **Материал и методи.** Проведено е количествено, срезово наблюдателно проучване с опортюнистично набиране на извадката. Участваха общо 447 души, които попълниха структуриран въпросник. **Резултати.** Сред употребяващите вещества 30.9% са използвали канабиноиди през последните две години, като 1.8% съобщават за редовна употреба. Халюциногени и стимуланти са били консумирани от 13%. Социалните фактори оказват съществено влияние върху моделите на употреба, като повечето респонденти получават информация за наркотиците от интернет и социалните мрежи. Основните фактори, влияещи върху употребата, включват натиск от връстници, лично любопитство и желание за развлечения. **Обсъждане.** Резултатите показват широкото разпространение на употребата на канабиноиди, халюциногени и стимуланти сред младите хора и подчертават необходимостта от засилени образователни и информационни инициативи. Значителна част от респондентите разчитат на ненадеждни източници за информация, свързана с наркотиците, което подчертава нуждата от информационни кампании, водени от държавата.

Заключение. Интегрирането на информационни кампании в рамките на образователните институции и стратегическото използване на масовите комуникационни канали могат значително да намалят употребата на психоактивни вещества. Изпълнението на програми за обществено здраве, фокусирани върху превенция и образование, е от съществено значение за ефективното справяне с този проблем.

Ключови думи: *канабиноиди, халюциногени, стимуланти, злоупотреба с вещества, психично здраве, зависимост, обществено здравна политика*

Introduction

The 2022 United Nations World Drug Report states that approximately 5.6% of people aged 15 to 64 reported drug use in the past year [1]. This trend has been observed in both developed and developing nations, accompanied by a notable rise in overdose-related fatalities [2]. Substance use among young people stems from various motivations, including the pursuit of enhanced experiences, coping with social or personal difficulties, and peer influences [3].

In developed countries, club drugs such as ecstasy, amphetamines, cocaine, ketamine, and LSD are commonly used at raves, college parties, and bars [4]. Meanwhile, young individuals from disadvantaged backgrounds often turn to inhalants like paint thinner, glue, and gasoline due to their affordability and accessibility. Socioeconomic status plays a crucial role in shaping substance use patterns.

Cannabinoids remain the most widely used narcotic substances. Their increasing consumption has been linked to mental health issues, including anxiety, depression, and suicidal tendencies. Although cannabis is perceived as less harmful than other substances, its use often serves as a gateway to more potent drugs [5]. Additionally, cannabis is frequently consumed in combination with other psychoactive substances [6].

Georgia faces similar challenges regarding substance use. A 2012 study found that 10.4% of respondents aged 18-24 had experimented with cannabis, with 4% using it within the past year and 1% within the past month [7]. A 2019 survey revealed that 70% of respondents had used narcotics in the past 30 days, with ecstasy, amphetamines, ketamine, and cannabinoids being the most prevalent [8]. Legislative changes in 2015 and 2018 led to the decriminalization of cannabinoid products, significantly impacting substance use trends [9].

This study aims to assess the prevalence, characteristics, and factors influencing the use of cannabinoids, hallucinogens, and stimulants among young people in Georgia.

Materials and methods

a quantitative, cross-sectional observational study was conducted between April 7 and June 13, 2024. The target population consisted of University students aged 19-25. A structured questionnaire comprising 27 questions was administered via Google Forms. The collected data were processed using Microsoft Excel and SPSS.

Written approval was obtained from the Bioethics Committee of Caucasus University (CU: 18/I/2024). Participants were informed of the study's purpose, anonymity provisions, and voluntary participation principles before completing the survey.

Results

Among the 447 participants, 56.2% were female. Most respondents resided in urban areas (82.1%, n=367) and held a bachelor's degree or were enrolled in undergraduate programs (59.1%). A significant proportion were employed (63.5%, n=284). While 23.3% of participants abstained from alcohol, 59.4% reported non-use of tobacco (Table 1).

30.9% of the respondents had used cannabinoids in the past two years, with 1.8% reporting regular use. Hallucinogen and stimulant use was reported by 13.9% of respondents. The primary sources of drug-related information were internet (32.7%) and social networks (13.4%). The main reasons for substance use included personal curiosity (46.4%), peer influence (31.2%), and the desire for recreational experiences (26.8%). 47.1% of the cannabinoid users reported a negative impact on productivity, while 21% of the hallucinogen users acknowledged impaired decision-making abilities. Among the respondents, 29% of cannabinoid users and 22.6% of hallucinogen users reported experiencing an overdose (Table 2).

Table 1. The main demographic indicators of the respondents

Indicators	N (%)
Gender:	
Man	251 (56.2%)
Woman	196 (43.8%)
Place of residence:	
Urban area	367 (82.1%)
Rural area	80 (17.9%)
Education:	
Does not have	2 (0.4%)
Incomplete secondary education	6 (1.3%)
Secondary education	79 (17.7%)
Bachelor degree	264 (59.1%)
Master's degree	92 (20.6%)
Doctoral degree	4 (0.9%)
GPA	
Less than 1	31 (6.9%)
Between 1 and 2	41 (9.2%)
Between 2 and 3	70 (15.6%)
Between 3 and 4	164 (36.7%)
Has no information	141 (31.5%)
Employment status:	
Employed	284 (63.5%)
Self-employed	47 (10.5%)
Temporally unemployed	116 (26%)
Alcohol consumption:	
Does not consume	23.3% (n=104)
Consumption depends on the presence of appropriate conditions	45% (n=201)
Once a month	17.9% (n=80)
Once a week	8.1% (n=36)
Several times a week	4.9% (n=22)
Daily	0.9% (n=4)
Tobacco consumption:	
Does not consume	59.4% (n=261)
Consumes	32.2%, n=144)
Consumption depends on the presence of appropriate conditions	9.4% (n=42)

Legend: GPA – Grade Point Average, international numerical representation of student's academic performance (0-4).

According to a significant part of the respondents (70.4%, n=314), they seek emergency medical care in case of overdose. In terms of drug legalization, 76.2% of respondents (n=339) expressed a negative attitude towards drug legalization (Table 3).

The correlation of consumption with gender, education, social circle, place of residence, age, employment status, alcohol-tobacco consumption and information sources is interesting. 71% (n=98) of cannabinoid users were males and 29% (n=40) were females. 71% (n=44) of hallucinogen and stimulant users were males and 29% (n=18) were females. 68% (n=94) of cannabinoid users and 63% (n=39) of users of hallucinogens and stimulants are young people aged 19-25. 83% (n=114) of cannabinoid users and 85% of users of hallucinogens and stimulants (n=53) are with higher education. Regarding academic performance, a higher proportion of both cannabinoid (30%, n=42) and hallucinogen and stimulant users (31%; n=19) had a GPA in the 2 to 3 range. 80% (n=111) of cannabinoid users and 77% (n=48) of hallucinogen and stimulant users were employed or self-employed. 79% (n=109) of cannabinoid users lived in urban areas and 21% (n=29) lived in rural areas. Among cannabinoid users, 86% (n=119) reported having a family member or friend who uses cannabinoid products. 76% (n=105) of cannabinoid users and 81% (n=50) of hallucinogen and

Table 2. Health consequences of cannabinoids, hallucinogens, and stimulants, and influential factors on consumption

Consequences and factors	Cannabinoid N (%)	Hallucinogens and stimulants N (%)
Health Implications		
Negative health effects	89.9% (n=402)	96.9% (n=433)
No health effects	10.1% (n=45)	3.1% (n=14)
Usage within respondents' social circle		
Usage among family members	2.7% (n=12)	1.8% (n=8)
Usage among friends	40.3% (n=180)	32.9% (n=147)
Both family members and friends consume	19.9% (n=89)	5.4% (n=24)
No one	24.6% (n=110)	40.5% (n=181)
No information available	12.5% (n=56)	19.5% (n=87)
A primary source of information on health effects		
Internet	32.7% (n=146)	30.4% (n=136)
Scientific articles	26.2% (n=117)	26.4% (n=118)
Social networks	13.4% (n=60)	15.9% (n=71)
Friends	11% (n=49)	11.2% (n=50)
Parents	2.2% (n=10)	5.6% (n=25)
Television programs	3.8% (n=17)	1.1% (n=5)
Does not have reliable information	10.7% (n=48)	9.4% (n=42)

Continuation of Table 2

Consequences and factors	Cannabinoid N (%)	Hallucinogens and stimulants N (%)
Frequency of use in the last 2 years		
Had experience	30.9% (n=138)	13.9% (n=62)
Depending on the presence of appropriate conditions,	8.5% (n=38)	2.5% (n=11)
Several times	8.7% (n=39)	4.9% (n=22)
Just once	4% (n=18)	4.3% (n=19)
Several times a week	2.9% (n=13)	0.7% (n=3)
Once a month	2.9% (n=13)	0.7% (n=3)
Once a week	2% (n=9)	0.2% (n=1)
Daily	.8% (n=8)	0.7% (n=3)
Influential factors on consumption		
Personal interest	46.4% (n=64)	43.5% (n=27)
Friends' influence	31.2% (n=43)	32.3% (n=20)
Desire to have fun	26.8% (n=37)	22.6% (n=14)
Social environment	20.3% (n=28)	16,1% (n=10)
Glamorizing consumption	13% (n=18)	17.7% (n=11)
Stress relief	11.6% (n=16)	6.5% (n=4)
Family member's influence	1.4% (n=2)	1.6% (n=1)
None of the mentioned	8% (n=11)	12.9% (n=8)
Observations regarding consumption		
Impairs productivity	47.1% (n=65)	37.1% (n=23)
Inhibits social interaction	13.8% (n=19)	9.7% (n=6)
Leads to unwise decisions	13% (n=18)	21% (n=13)
Drives a vehicle under the influence of narcotic substances	10.1% (n=14)	6.5% (n=4)
Results in financial losses	12.3% (n=17)	21% (n=13),
Enhances productivity	2.9% (n=4)	4,8% (n=3)
Encourages social interaction	3.6% (n=5)	9.7% (n=6)
None of the mentioned	19.6% (n=21)	24,2% (n=15)
No impact	21% (n=29)	16.1% (n=10)
Effects of consumption on respondents' health		
Impaired concentration	34.1% (n=47)	32.3% (n=20)
Anxiety	33.3% (n=46)	50% (n=31)
Depression	25.4% (n=35)	37.1% (n=23)
Insomnia	25.4% (n=35)	43.5% (n=27)
Stress	21% (n=29)	37.1 % (n=23)
Hallucinations	6.5% (n=9)	22.6% (n=14)
No observable influence	34.1% (n=47)	21%-ის (n=13)
Instances of overdose during consumption		
Experienced an overdose	29 % (n=40)	22.6% (n=14)
No overdose occurred	71% (n=98)	77.4% (n=48)

Table 3. Overdose situations: possible responses and attitudes toward drug legalization

Responses and attitudes	N (%)
Overdose situations: possible responses	
Will contact emergency medical services immediately.	70.4% (n=314)
Will handle the situation independently.	9,9% (n=44)
Will seek emergency medical services in case of hallucinogens and stimulants overdose.	11.2% (n=50)
Will refrain from contacting emergency medical services due to potential legal concerns.	3.4% (n=15)
Will seek emergency medical services in case of a cannabinoid product overdose.	3,6% (n=16)
Rapid emergency medical assistance is unnecessary for overdoses involving the mentioned substances, as they are not life-threatening.	1.6% (n=7)
Attitudes toward drug legalization	
Opposes the legalization of any drug.	76.2% (n=339)
Supports the legalization of only cannabinoid-type drugs.	18% (n=80)
Advocates for the legalization of both cannabinoids, hallucinogens, and stimulants.	3.8% (n=17)
Favors the legalization of any drug.	1.3% (n=6)
Supports the legalization exclusively of hallucinogens and stimulants.	0.7% (n=3)

stimulant users are tobacco users. 91% (n=126) of cannabinoid users and 97% (n=60) of hallucinogen and stimulant users are alcohol users. The primary source of information for cannabinoid users is the Internet (35%, n=48), scientific articles (25%, n=34), and information from friends (17%, n=23). The primary source of information for users of hallucinogens and stimulants is the Internet (18%, n=11), scientific articles (2%, n=16) friends (17%, n=13) (Tables 4 and 5).

Table 4. Characteristics of the use of cannabinoids

	No consumption	Depending on the presence of appropriate conditions	Once a week	Several times a week	Only once	Several times	Once a month	Daily
Gender								
Male	98 (21.9%)	3 (0.67%)	8 (1.78%)	10 (2.23%)	10 (2.23%)	25 (5.59%)	13 (2.90%)	8 (1.78%)
Female	211 (47.2%)	14 (3.13%)	1 (0.22%)	3 (0.67%)	8 (1.78%)	14 (3.13%)	0 (0%)	0 (0%)
Age								
19-24	154 (34.4%)	16 (3.57%)	2 (0.44%)	2 (0.44%)	7 (1.56%)	13 (2.90%)	3 (0.67%)	1 (0.22%)
25-29	155 (34.6%)	22 (4.92%)	7 (1.56%)	11 (2.46%)	11 (2.46%)	26 (5.81%)	10 (2.23%)	7 (1.56%)
Education								
Do not have education status	2 (0.44%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Incomplete secondary education	6 (1.34%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Secondary education	55 (12.3%)	7 (1.56%)	0 (0%)	1 (0.22%)	4 (0.89%)	6 (1.34%)	3 (0.67%)	3 (0.67%)
Bachelor's degree	180 (40.2%)	22 (4.92%)	8 (1.78%)	9 (2.01%)	10 (2.23%)	20 (4.47%)	10 (2.23%)	5 (1.11%)
Master's degree	64 (14.3%)	8 (1.78%)	1 (0.22%)	3 (0.67%)	4 (0.89%)	12 (2.68%)	0 (0%)	0 (0%)
Doctoral degree	2 (0.44%)	1 (0.22%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0.22%)	0 (0%)	0 (0%)
GPA								
≤1.0	26 (5.81%)	4 (0.89%)	1 (0.22%)	1 (0.22%)	4 (0.89%)	4 (0.89%)	0 (0%)	2 (0.44%)
1.1-2.0	24 (5.36%)	3 (0.67%)	1 (0.22%)	4 (0.89%)	1 (0.22%)	3 (0.67%)	2 (0.44%)	0 (0%)
2.1-3.0	56 (12.5%)	15 (3.35%)	2 (0.4%)	1 (0.22%)	5 (1.11%)	12 (2.68%)	4 (0.9%)	3 (0.7%)
≥3.1	95 (21.2%)	10 (2.23%)	2 (0.4%)	3 (0.67%)	4 (0.89%)	13 (2.90%)	1 (0.2%)	0 (0%)
Student Status								
No student status	120 (26.8%)	16 (3.57%)	3 (0.7%)	8 (1.78%)	5 (1.11%)	21 (4.69%)	10 (2.23%)	5 (1.11%)
Bachelor level	134 (29.9%)	13 (2.90%)	5 (1.11%)	3 (0.67%)	7 (1.56%)	10 (2.23%)	2 (0.44%)	3 (0.67%)
Master level	4 (0.89%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Doctoral level	15 (3.35%)	7 (1.56%)	0 (0%)	1 (0.22%)	2 (0.44%)	4 (0.89%)	0 (0%)	0 (0%)
Temporarily stoppedstudent status	36 (8.05%)	2 (0.44%)	1 (0.22%)	1 (0.22%)	4 (0.89%)	4 (0.89%)	0 (0%)	0 (0%)
Place of residence								
Urban	258 (57.7%)	32 (7.15%)	7 (1.56%)	9 (2.01%)	16 (3.57%)	34 (7.60%)	5 (1.11%)	6 (1.34%)
Rural	51 (11.4%)	6 (1.34%)	2 (0.44%)	4 (0.89%)	2 (0.44%)	5 (1.11%)	8 (1.78%)	2 (0.44%)
Social Circle								
Do not have infromation	44 (9.84%)	8 (1.78%)	0 (0%)	1 (0.22%)	2 (0.44%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0.22%)
None	103 (23.0%)	2 (0.44%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0.22%)	4 (0.89%)	0 (0%)	0 (0%)
Friend	110 (24.6%)	18 (4.02%)	5 (1.11%)	7 (1.56%)	6 (1.34%)	22 (4.92%)	8 (1.78%)	4 (0.89%)
Family member	10 (2.23%)	1 (0.22%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0.22%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Family member and friend	42 (9.39%)	9 (2.01%)	4 (0.89%)	5 (1.11%)	8 (1.78%)	13 (2.90%)	5 (1.11%)	3 (0.67%)
Employment Status								
Employed	196 (43.8%)	25 (5.59%)	7 (1.56%)	8 (1.78%)	12 (2.68%)	26 (5.81%)	6 (1.34%)	4 (0.89%)
Self-employed	24 (5.36%)	4 (0.89%)	2 (0.44%)	3 (0.67%)	1 (0.22%)	7 (1.56%)	4 (0.89%)	2 (0.44%)
Temporarily unemployed	89 (19.9%)	9 (2.01%)	0 (0%)	2 (0.44%)	5 (1.11%)	6 (1.34%)	3 (0.67%)	2 (0.44%)
Tobacco Use								
No	228 (51.0%)	10 (2.23%)	3 (0.67%)	4 (0.89%)	6 (1.34%)	10 (2.23%)	0 (0%)	0 (0%)
Yes	62 (13.8%)	22 (4.92%)	5 (1.11%)	7 (1.56%)	9 (2.01%)	20 (4.47%)	12 (2.68%)	7 (1.56%)
Depending on the presence of appropriate conditions	19 (4.25%)	6 (1.34%)	1 (0.22%)	2 (0.44%)	3 (0.67%)	9 (2.01%)	1 (0.22%)	1 (0.22%)
Alcohol Use								
Does not use	92 (20.5%)	2 (0.44%)	0 (0%)	2 (0.44%)	3 (0.67%)	3 (0.67%)	0 (0%)	2 (0.44%)

Continuation of Table 4

	No consumption	Depending on the presence of appropriate conditions	Once a week	Several times a week	Only once	Several times	Once a month	Daily
Depending on the presence of appropriate conditions	141 (31.5%)	19 (4.25%)	3 (0.67%)	4 (0.89%)	9 (2.01%)	20 (4.47%)	1 (0.22%)	4 (0.89%)
Once a week	16 (3.57%)	9 (2.01%)	3 (0.7%)	1 (0.22%)	2 (0.44%)	1 (0.22%)	4 (0.9%)	0 (0%)
Several times a week	7 (1.56%)	5 (1.11%)	1 (0.22%)	3 (0.67%)	1 (0.22%)	4 (0.89%)	1 (0.22%)	0 (0%)
Once a month	51 (11.4%)	3 (0.67%)	2 (0.44%)	3 (0.67%)	3 (0.67%)	10 (2.23%)	7 (1.56%)	1 (0.22%)
Daily	2 (0.44%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0.22%)	0 (0%)	1 (0.22%)
Source of Information								
Internet	98 (21.9%)	13 (2.90%)	4 (0.89%)	5 (1.11%)	7 (1.56%)	14 (3.13%)	2 (0.44%)	3 (0.67%)
Friend	26 (5.81%)	6 (1.34%)	0 (0%)	2 (0.44%)	2 (0.44%)	7 (1.56%)	3 (0.67%)	3 (0.67%)
Parents	9 (2.01%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0.22%)
No reliable source	33 (7.38%)	6 (1.34%)	1 (0.22%)	1 (0.22%)	3 (0.67%)	2 (0.44%)	2 (0.44%)	0 (0%)
Scientific articles	83 (18.5%)	9 (2.01%)	4 (0.89%)	3 (0.67%)	4 (0.89%)	12 (2.68%)	2 (0.44%)	0 (0%)
TV programs	10 (2.23%)	1 (0.22%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0.22%)	2 (0.44%)	3 (0.67%)	0 (0%)
Social networks	50 (11.1%)	3 (0.67%)	0 (0%)	2 (0.44%)	1 (0.22%)	2 (0.44%)	1 (0.22%)	1 (0.22%)

Table 5. Characteristics of the use of hallucinogens and stimulants

	No consumption	Depending on the presence of appropriate conditions	Once a week	Several times a week	Only once	Several times	Once a month	Daily
Gender								
Female	233 (52.1%)	4 (0.89%)	0 (0%)	1 (0.22%)	9 (2.01%)	3 (0.67%)	0 (0%)	1 (0.22%)
Male	152 (34.0%)	7 (1.56%)	1 (0.22%)	2 (0.44%)	10 (2.23%)	19 (4.25%)	3 (0.67%)	2 (0.44%)
Age								
19-24	175 (39.1%)	5 (1.11%)	0 (0%)	0 (0%)	8 (1.78%)	9 (2.01%)	0 (0%)	1 (0.22%)
25-29	210 (46.9%)	6 (1.34%)	1 (0.22%)	3 (0.67%)	11 (2.46%)	13 (2.90%)	3 (0.67%)	2 (0.44%)
Education								
Do not have education status	2 (0.44%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Incomplete secondary education	6 (1.34%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Secondary education	70 (15.6%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0.22%)	2 (0.44%)	4 (0.89%)	0 (0%)	2 (0.44%)
Bachelor's degree	223 (49.8%)	7 (1.56%)	1 (0.22%)	1 (0.22%)	13 (2.90%)	15 (3.35%)	3 (0.67%)	1 (0.22%)
Master's degree	81 (18.1%)	4 (0.89%)	0 (0%)	1 (0.22%)	3 (0.67%)	3 (0.67%)	0 (0%)	0 (0%)
Doctoral degree	3 (0.67%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0.22%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
GPA								
≤1.0	32 (7.15%)	1 (0.22%)	0 (0%)	1 (0.22%)	5 (1.11%)	1 (0.22%)	0 (0%)	2 (0.44%)
1.1-2.0	27 (6.04%)	3 (0.67%)	1 (0.22%)	1 (0.22%)	1 (0.22%)	4 (0.89%)	1 (0.22%)	0 (0%)
2.1-3.0	79 (17.6%)	3 (0.67%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (1.11%)	9 (2.01%)	1 (0.22%)	1 (0.22%)
≥3.1	115 (25.7%)	2 (0.44%)	0 (0%)	1 (0.22%)	4 (0.89%)	5 (1.11%)	1 (0.22%)	0 (0%)
Student Status								
No student status	163 (36.4%)	4 (0.89%)	0 (0%)	1 (0.22%)	6 (1.34%)	11 (2.46%)	1 (0.22%)	2 (0.44%)
Bachelor level	155 (34.6%)	3 (0.67%)	1 (0.22%)	0 (0%)	8 (1.78%)	8 (1.78%)	2 (0.44%)	0 (0%)
Master level	42 (9.39%)	2 (0.44%)	0 (0%)	1 (0.22%)	2 (0.44%)	1 (0.22%)	0 (0%)	0 (0%)
Doctoral level	3 (0.67%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0.22%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Temporarily stopped student status	22 (4.92%)	2 (0.44%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (0.67%)	2 (0.44%)	0 (0%)	1 (0.22%)
Place of residence								
Urban	319 (71.3%)	9 (2.01%)	1 (0.22%)	2 (0.44%)	15 (3.35%)	17 (3.80%)	2 (0.44%)	2 (0.44%)
Rural	66 (14.7%)	2 (0.44%)	0 (0%)	1 (0.22%)	4 (0.89%)	5 (1.11%)	1 (0.22%)	1 (0.22%)
Social Circle								
Do not have infromation	80 (17.8%)	2 (0.44%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (0.67%)	1 (0.22%)	0 (0%)	1 (0.22%)
None	174 (38.9%)	2 (0.44%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (0.67%)	1 (0.22%)	1 (0.22%)	0 (0%)
Friend	107 (23.9%)	7 (1.56%)	0 (0%)	1 (0.22%)	12 (2.68%)	18 (4.02%)	1 (0.22%)	1 (0.22%)

Continuation of Table 5

	No consumption	Depending on the presence of appropriate conditions	Once a week	Several times a week	Only once	Several times	Once a month	Daily
Family member	6 (1.34%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0.22%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0.22%)	0 (0%)
Family member and friend	18 (4.02%)	0 (0%)	1 (0.22%)	1 (0.22%)	1 (0.22%)	2 (0.44%)	0 (0%)	1 (0.22%)
Employment Status								
Employed	249 (55.7%)	6 (1.34%)	1 (0.22%)	0 (0%)	12 (2.68%)	14 (3.13%)	1 (0.22%)	1 (0.22%)
Self-Employed	34 (7.60%)	1 (0.22%)	0 (0%)	1 (0.22%)	3 (0.67%)	5 (1.11%)	1 (0.22%)	2 (0.44%)
Temporarily unemployed	102 (22.8%)	4 (0.89%)	0 (0%)	2 (0.44%)	4 (0.89%)	3 (0.67%)	1 (0.22%)	0 (0%)
Tobacco Use								
No	249 (55.7%)	2 (0.44%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (0.89%)	4 (0.89%)	2 (0.44%)	0 (0%)
Yes	105 (23.4%)	7 (1.56%)	1 (0.22%)	1 (0.22%)	13 (2.90%)	13 (2.90%)	1 (0.22%)	3 (0.67%)
Depending on the presence of appropriate conditions	31 (6.93%)	2 (0.44%)	0 (0%)	2 (0.44%)	2 (0.44%)	5 (1.11%)	0 (0%)	0 (0%)
Alcohol Use								
Does not use	102 (22.8%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0.22%)	0 (0%)	1 (0.22%)
Depending on the presence of appropriate conditions	179 (40.0%)	3 (0.67%)	0 (0%)	0 (0%)	8 (1.78%)	10 (2.23%)	0 (0%)	1 (0.22%)
Once a week	29 (6.48%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0.22%)	4 (0.89%)	2 (0.44%)	0 (0%)	0 (0%)
Several times a week	13 (2.90%)	2 (0.44%)	1 (0.22%)	2 (0.44%)	1 (0.22%)	3 (0.67%)	0 (0%)	0 (0%)
Once a month	61 (13.6%)	4 (0.89%)	0 (0%)	0 (0%)	6 (1.34%)	5 (1.11%)	3 (0.67%)	1 (0.22%)
Daily	1 (0.22%)	2 (0.44%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0.22%)	0 (0%)	0 (0%)
Source of Information								
Internet	125 (27.9%)	2 (0.44%)	0 (0%)	0 (0%)	6 (1.34%)	3 (0.67%)	0 (0%)	0 (0%)
Friend	37 (8.27%)	2 (0.44%)	0 (0%)	1 (0.22%)	2 (0.44%)	6 (1.34%)	1 (0.22%)	1 (0.22%)
Parents	5 (1.11%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
No reliable source	37 (8.27%)	2 (0.44%)	0 (0%)	1 (0.22%)	1 (0.22%)	1 (0.22%)	0 (0%)	0 (0%)
Scientific articles	102 (22.8%)	2 (0.44%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (1.11%)	8 (1.78%)	0 (0%)	1 (0.22%)
TV programs	18 (4.02%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0.22%)	3 (0.67%)	2 (0.44%)	1 (0.22%)	0 (0%)
Social networks	61 (13.6%)	3 (0.67%)	1 (0.22%)	0 (0%)	2 (0.44%)	2 (0.44%)	1 (0.22%)	1 (0.22%)

Discussion

The high prevalence of cannabinoid use (30.9%) highlights an urgent need for educational interventions. Many young people obtain drug-related information from unreliable sources, increasing the risk of misinformation and unsafe behaviors.

The results of the study showed that drug use is more common among students and young people with relatively low academic performance (average score 2-3). This trend is also consistent with data reported in international literature [10], which indicates that academic failure often coincides with decreased self-esteem and lack of personal motivation, which increases the tendency to use drugs. Regular use is closely linked to social and economic harms, including poor academic performance, employment problems, and a higher likelihood of engaging in criminal behavior.

It is also important to consider the employment factor: despite the widespread belief that employment is a protective barrier against harmful habits, research has shown that 64% of the drug users were employed. This result confirms that employment is not always a preventive factor and that, on the contrary, the presence of resources and a social circle may facilitate access to drugs [11]. At the same time, studies conducted in different countries have shown that a significant proportion of cannabis users are unemployed, which highlights that drug use is often associated with the risk of social exclusion and economic vulnerability [12].

Research has also shown a strong association between substance use and mental health problems, particularly anxiety and depression [13, 14]. It is clear that a state of high anxiety or emotional stress is a risk factor for the use of cannabinoids and hallucinogens. This has additional depth and importance from a clinical and educational perspective, as mental health support is one of the most important levers for drug prevention [15, 16].

The main motivators for drug use – personal interest, peer influence, desire for fun, and social environment – were the most frequently cited rea-

sons throughout the study [17]. It is important to note that the vast majority of respondents had a negative view of the use of cannabinoids and hallucinogens. They noted that these substances have a detrimental effect on the quality of social relationships, productivity, decision-making ability, and cause financial losses.

The issue of trust in emergency medical care remains a sensitive issue. Even though the government has recently taken progressive steps – one of the most important of which is the lifting of the obligation to inform law enforcement agencies when an overdose is detected – the results of the survey show that 20% of respondents did not seek emergency medical care after an overdose. This indicator, given its high level and the sensitivity of the issue, clearly indicates that additional efforts are needed to build trust and improve public attitudes towards health services.

One of the most striking and noteworthy finding that allows us to analyze the current attitude towards substance use was that 76% of respondents were against the legalization of drugs. This fact confirms that a significant part of society still holds negative attitudes towards drugs, which can be used to support preventive policies.

Obtaining accurate, reliable and comprehensive data is critically important for the formation of effective public health policies. The implementation of targeted, evidence-based strategie, aimed at reducing the use of cannabinoids, hallucinogens and stimulants, is vital for the prevention of mental health problems in young people and for improving social environment.

Conclusion and recommendations

The study emphasizes how urgently government-led awareness initiatives are needed to inform youth about the dangers of drug usage. Stronger public health activities are necessary since misinformation from untrustworthy sources is still a major problem.

Recommendations:

- Establish educational initiatives to dispel myths regarding drug safety in secondary and postsecondary educational institutions.
- To accurately convey the health concerns associated with substance use, mass communication tactics should be strengthened.
- Establish discreet help lines and mentorship programs to assist young people dealing with substance-related problems.
- Create public health regulations that encourage mental health treatments while limiting access to drugs.

Policymakers can help reduce substance usage and lessen its negative impacts on Georgia's youth by putting these policies into practice.

References

1. Motyka MA, Al-Imam A. Representations of psychoactive drugs' use in mass culture and their impact on audiences. Int J Environ Res Public Health 2021; 18(11): 6000.
2. UNODC. World Drug Report 2021 (United Nations publication, 2021). Available at: https://www.unodc.org/res/wdr2021/field/WDR21_Booklet_4.pdf. (Last accessed: 30.06.2025.)
3. Krasteva S. Digital follow-up of patients with substance use disorders. Bulg J Psychiatry 2021; 6(4): 3-8.
4. Aryutova K, Nikolov V, Radoev D. Substance use disorders during the coronavirus pandemic. Algorithm for inpatient treatment of addiction in the global crisis. Bulg J Psychiatry 2021; 6(1): 19-30.
5. Hugo M, Anderberg M, Dahlberg M. Between motivation and unwillingness: Young people in outpatient treatment for substance use problems. Youth Voice Journal 2021; 11: 1-19.
6. Kirtadze I, Mgebrishvili T, Beselia A et al. No good time without drugs: Qualitative study among nightlife attendees in Tbilisi, Georgia. Adiktologie 2022; 22(3): 152-160. https://doi.org/10.35198/01-2022-003-0003.
7. Dershem L, Tabatadze M, Kamkamidze G, et al. Youth behavioral surveillance survey: HIV/AIDS knowledge, attitudes, and practices among school pupils and University students in Tbilisi, Georgia. United States Agency for International Development, 2012. Available at: https://www.researchgate.net/publication/292138374_Youth_Behavioral_Surveillance_Survey_HIVAIDS_Knowledge_Attitudes_and_Practices_among_School_Pupils_and_University_Students_in_Tbilisi_Georgia. (Last accessed: 30.06.2025.)
8. Beselia A, Kirtadze I, Otiashvili D. Nightlife and drug use in Tbilisi, Georgia: Results of an exploratory qualitative study. J Psychoact Drugs 2019; 51(3): 247-253. https://doi.org/10.1080/02791072.2019.1574997.
9. Sergeenko D. Regarding the provision of operational information from medical institutions to the structures of the Ministry of Internal Affairs (11.08.2014). Available at: https://matsne.gov.ge/ka/document/view/2444747?publication=0. (Last accessed: 30.06.2025.)
10. Cessna SG, Leaman L, Britt L. Border crossings: A narrative rramework for interventions aimed at improving URM and first-generation college student retention in STEM. In: T. L. S. Kishbaugh S. G. Cessna (eds.). Increasing retention of under-represented students in STEM through affective and cognitive interventions. Washington, DC: ACS Sympsium Series 2018; 1301: 3-16.
11. Otiashvili D, Beselia A, Kutelia L, et al. Use of psychoactive substances by nightclub- and festival-goers in Georgia: Results of a pilot online crosssectional survey. Adiktologie 2020; 20(1-2): 19-27.

12. Orth B. Die Drogenaffinitat Jugendlicher in der Bundesrepublik Deutschland 2015. Rauchen, Alkoholkonsum und Konsum illegaler Drogen: aktuelle Verbreitung und Trends. BZgA-Forschungsbericht. Köln: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, 2016. Available at: https://www.bioeg.de/fileadmin/user_upload/PDF/studien/drogenaffinitaet_jugendlicher_2015_rauchen-alkohol-illegale_drogen--2fc4dda2b48e6399f746517fd7983a51.pdf (Last accessed: 30.06.2025.)
13. Kedzior KK, Laeber LT. A positive association between anxiety disorders and cannabis use or cannabis use disorders in the general population—a meta-analysis of 31 studies. BMC Psychiatry 2014; 14: 136.
14. Sharpe L, Sinclair J, Kramer A. Cannabis, a cause for anxiety? A critical appraisal of the anxiogenic and anxiolytic properties. J Transl Med 2020; 18(1): 374.
15. Mustonen A, Hielscher E, Miettunen J, et al. Adolescent cannabis use, depression and anxiety disorders in the Northern Finland Birth Cohort 1986. BJPsych Open 2021; 7(4): E137.
16. Xue S, Husain MI, Zhao H, Ravindran AV. Cannabis use and prospective long-term association with anxiety: A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies: Usage du cannabis et association prospective à long terme avec l'anxiété: une revue systématique et une méta-analyse d'études longitudinales. Can J Psychiatry 2021; 66(2):126-138.
17. Verulava T, Gabunia L. Exploring stigma associated with mental health services among college students. Bulg J Psychiatry 2024; 9(4): 22-30.

Address for correspondence:
tverulava@cu.edu.ge

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ // CASE REPORT

АНОМАЛИЯТА НА DiGEORGE В ЕДНО СЕМЕЙСТВО

Елена Иванова[1], Даниел Босилков[2], Пресиян Бургов[2]

[1]УМБАЛ „Александровска“, Катедра по психиатрия и медицинска психология, Медицински университет – София

[2]Катедра „Психология“, Великотърновски университет „Св. Св. Кирил и Методий“

Резюме. Представен е клиничен случай на две сестри с аномалия на DiGeorge (делеция в 22q11 хромозома), чиито родители имат психиатрични диагнози. Майката е диагностицирана с нанизъм и лека степен на умствена изостаналост, а бащата е със синдром на алкохолна зависимост. В медицинската документация е отбелязано, че двете сестри са родени от трета и четвърта бременност на майката, тъй като двете деца преди това са починали. За едно от тях като причина за смъртта се посочва вроден сърдечен порок. Двете сестри бяха диагностицирани с умствена изостаналост след проведена оценка от детски психиатър и психолог. Пациентите с аномалия на DiGeorge се нуждаят от проследяване от мутидисциплинарен екип.

Ключови думи: *аномалия на DiGeorge, делеция в 22q11 хромозома, неврокогнитивни нарушения, мултидисциплинарна оценка*

DiGEORGE ANOMALY IN A FAMILY

Elena Ivanova[1], Daniel Bosilkov[2], Presiyan Burgov[2]

[1]University Hospital Alexandrovska, Department of Psychiatry and Medical Psychology, Medical University – Sofia

[2]Department of Psychology, University “Sv. sv. Kiril i Metodiy” – Veliko Tarnovo

Abstract. A case report of two sisters with DiGeorge anomaly (deletion in chromosome 22q11) is presented. Their parents have psychiatric diagnoses – the mother was diagnosed with dwarfism and intellectual disability, and the father with alcohol dependence syndrome. The medical records indicate that the two sisters were born from the mother’s third and fourth pregnancies, as the two children had died before. One of them had congenital heart disease listed as the cause of death. Both sisters were diagnosed with intellectual disability after an evaluation by a child psychiatrist and psychologist. Patients with DiGeorge anomaly require follow-up by a multidisciplinary team.

Key words: *DiGeorge anomaly, deletion in chromosome 22q11, neurocognitive disorders, multidisciplinary assessment*

Въведение

Angelo DiGeorge (детски ендокринолог) установил при няколко деца веднага след раждането им аплазия на тимуса [1], докато при друго бебе освен аплазия на тимуса имало вроден хипопаратиреоидизъм, нарушения в клетъчния имунитет и други нарушения [2]. Данните били публикувани през 1968 г. Според изследователи тези клинични прояви се дължали на хромозомни аномалии и въздействие на тератогени (алкохол, диабет при майката, ретиноиди и други) по време на бременността [3]. Поради значителната хетерогенност – над 180 клинични симптома [4], било предложено названието аномалия на DiGeorge [5].

При аномалията на DiGeorge (ADG) по време на ембриогенезата, между 2-ра и 8-а гестационна седмица, се нарушава развитието на трети и четвърти фарингеален джоб. Допуска се, че причината за ADG е преждевременната инволюция на артерия thyroidea ima, кръвоснабдяваща 3-ти

и 4-ти фарингеален джоб и ултимобранхиалното тяло. В резултат на това настъпват нарушения в органогенезата на производните от фарингеалните джобове анатомични структури: тимус, околощитовидни жлези, аортна дъга, част от устните и ушите [6].

ADG (делеция 22q11.2) има честота 1 на 4000-4500 живородени за двата пола [4] и се проявява с аплазия на тимуса или тимусна хипоплазия, хипопаратиреоидизъм, сърдечни аномалии, лицев дисморфизъм [7], цепнатина на устната и/или небцето, аномалии в отделителната, храносмилателната и опорно-двигателната система и други [8].

До 1979 г. DiGeorge е анализирал симптомите на 29 пациенти, при което установил наличието на голямо многообразие на проявите [8], като били обособени две клинични изяви: „пълна" или „непълна". Честотата на „пълната" била около 1% и се характеризирала с аплазия на тимуса, вродени сърдечни пороци (ВСП) и хипопаратиреоидизъм. При „пълната" ADG смъртността била много висока до 2-годишна възраст (г. в.) поради инфекции [9] или ВСП, включително тетралогията на Fallot [10]. Поради изключителното фенотипно разнообразие при „непълната" ADG диагностицирането ѝ „закъснявало", но още в ранна детска възраст били установявани когнитивни и поведенчески нарушения.

В практиката разграничаването между двете клинични изяви се основава на разработен индекс, включващ 15 показателя: клинични признаци (лицев дисморфизъм, липса на тимусна сянка и ВСП), хипопаратиреоидизъм (хипокалциемия, хиперфосфатемия, повишена алкална фосфатаза и ниски стойности на паратироиден хормон) и имунологични изследвания (левкопения, лимфопения, ниски стойности на IgA, IgM и IgE, завишени стойности на IgG и нарушения в Т-клетъчната функция). Индексът на DiGeorge се изчислява въз основа на броя на симптомите, които има пациентът, и тяхното разделяне на числото 15 [8].

При пациентите с ADG са диагностицирани различни психични нарушения: незначителни когнитивни дефицити, от лека до умерена умствена изостаналост, нарушения в експресивната и рецептивната реч, обучителни трудности, поведенчески и емоционални разстройства [11, 12].

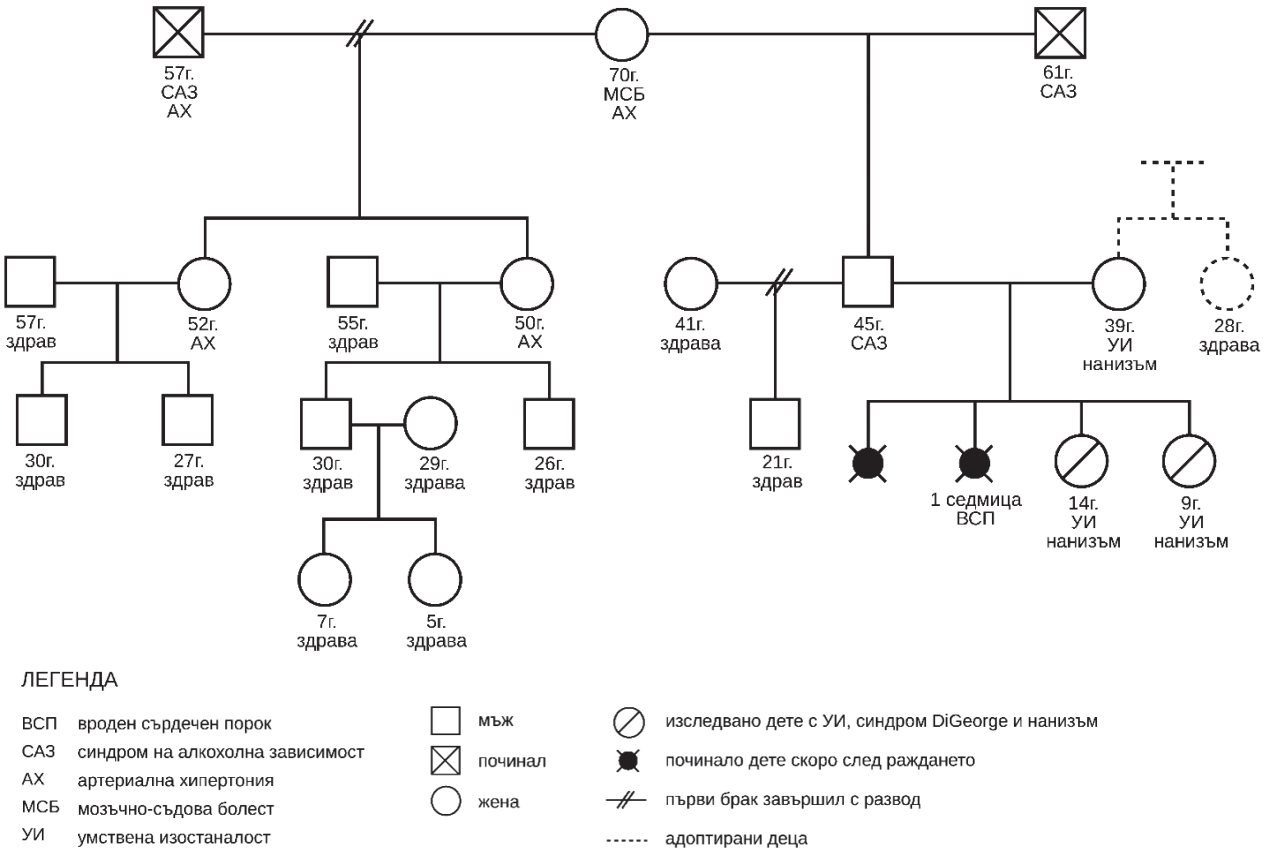
Изследователите допускат, че морфологични промени в ЦНС и нарушенията в определени невронни вериги имат роля в развитието на психични нарушения при ADG. Първоначалните изследвания включвали ограничен брой пациенти с ADG, при които били установени агенезия на corpus callosum, намалени размери на малкия мозък и хипофизата и др. [13]. Резултатите от ЯМР при тези пациенти разкрили намален общ обем на мозъка със засягане на бялото и сивото мозъчно вещество, както и микроцефалия [14]. При други пациенти невроизобразяващите изследвания установили загуба на бяло мозъчно вещество в лявата тилна и париетална област в сравнение с фронталния лоб, което било свързано със специфични когнитивни дефицити, засягащи работна памет, реч, памет и визуално-пространствени и аритметични умения. Нужда от психиатрична помощ са имали 63% от пациентите с ADG, като за 40% от тях тази потребност е била дългосрочна. При 39% от тази група пациенти било необходимо провеждането на терапия с психотропни медикаменти [15].

Клиничен случай

Представяме клиничен случай на две сестри в едно семейство, при които генетичните изследвания в Националната генетична лаборатория към СБАЛАГ „Майчин дом" в София са установили микроделеции в 22q11.21 (CLND5, GP1BB).

Въз основа на предоставената медицинска документация и анализа на информацията, обхващаща две поколения преди раждането на двете сестри, беше изготвена генограма – фиг. 1. В генограмата освен информацията за родствените връзки между отделните поколения с абревиатури в легендата са отразени и заболяванията на членове от фамилията.

Майката на двете сестри е осиновено дете, диагностицирана с лека умствена изостаналост (F70.0 по МКБ-10) и нанизъм (E34 по МКБ-10) и има по-малка здрава сестра, но липсва информация за биологичните им родители, която да потвърди наличието на кръвна връзка. За бащата на двете сестри това е втори брак, като от първия си брак той има здрав син. Бащата страда от алкохолна зависимост, като има данни за провеждано лечение с временен терапевтичен ефект. По време на втория си брак има данни за четири бременности на неговата съпруга, като първите две завършват със загуба на децата им след раждането (първото бебе „имало увреждания и починало ден след раждането си", за второто бебе е отразено наличието на ВСП и е починало 1 седмица след раждането си).



Фиг. 1. Генограма на проучваната фамилия

Дядото по бащина линия е починал от соматичните последици, съпътстващи алкохолна зависимост. Първият съпруг на бабата по бащина линия също е имал алкохолна зависимост и артериална хипертония, а при самата нея са диагностицирани артериална хипертония и мозъчносъдова болест, за които провежда поддържаща медикаментозна терапия. От първия си съпруг бабата по майчина линия има две дъщери (техните синове са здрави), при които е диагностицирана артериална хипертония и провеждат медикаментозна терапия.

В табл. 1 е представена обобщената информация за поредността на бременността, при раждането – гестационна седмица, телесно тегло и ръст, средния брой дни в кувьоз, провежданата терапия след раждането (кислород и/или антибиотик), данните за ранното развитие и съпътстващите заболявания.

Таблица 1. Ранно детско развитие

Изследвано дете Показател	Момиче на 13 г.	Момиче на 9 г.
Поредна бременност	трета	четвърта
Механизъм на раждане	per vias naturals	per vias naturals
Родена в гестационна седмица (г. с.)	37 г. с.	35 г. с.
Телесно тегло при раждането в g	2400 g	1790 g
Дължина при раждането в cm	47 cm	41 cm
Брой на дните прекарани в кувьоз	10 дни	30 дни
Кислородотерапия след раждането	да	да
Антибиотична терапия след раждането	да	да
Проходила на възраст	1 г.	1 г. 5 м.
Проговорила на възраст	1 г. 2-3 м.	1 г. 6 м.
Контрол на тазоворезервоарни функции	3 г.	3 г. 4 м.
Съпътстващи соматични заболявания по МКБ-10:	синдром на вродените аномалии, свързани предимно с нисък ръст (Q87.1), бронхиална астма (J45) и псориазис (L40)	бета-таласемия (D56.1)

И двете сестри са преждевременно родени с ниско телесно тегло и в ранния неонатален период са изисквали повишени медицински грижи. При проследяването на тяхното развитие се отчита изоставането в прохождането и проговарянето.

Двете сестри бяха оценени от детски психиатър и психолог, като за тази цел беше проведено интервю с двете деца и родител, наблюдение на поведението в индивидуален контекст и бе проведена оценка със „Скала за интелигентност на Wechsler за деца – четвърта версия“ (WISC-IV) [16, 17].

Двете сестри бяха диагностирани с лека степен на умствена изостаналост (F70.0 по МКБ-10) и поради обучителни затруднения бяха насочени и за допълнителна ресурсна подкрепа.

Установени бяха значими зрително-перцептивни нарушения, ниски способности за организация на зрителното поле, както и сериозни нарушения в абстрактното и категориалното мислене. Отчетени бяха сериозни езикови нарушения, засягащи разбирането и експресията, и много ниски възможности при формирането на понятия, възможностите да разбират и дефинират думи с висока честота на всекидневна употреба. Най-сериозни нарушения има във възможностите за ориентиране и разбирането на представени различни социални ситуации, както и да генерират подходящи решения за справяне с тях. Отчитат се гранични възможности на работната памет, като те са в състояние да съхранят постъпила по вербален път информация, но използването ѝ е силно затруднено. Двете момичета имат добри умения да изпълнят писмена задача по нагледен модел за ограничено време. Скоростта на изпълнение е ниска, в рамките на широката за възрастта норма, не допускат груби грешки и неточности. Това дава основание да се предположи, че потенциален ресурс при момичетата е ученето на конкретни практически умения, които могат да прилагат в ежедневието.

Обсъждане

При ADG е установена делеция в 22q11 хромозома (автозомно-доминантно заболяване) [18], което е потвърдено и от други изследователи [19]. Допълнителните проучвания на ADG разкриват възможното участие на 10-а и 18-а хромозома, което повлиява начина за унаследяване на ADG, като при участието на 7-а хромозома в ADG унаследяването е автозомно-рецесивно [4].

Вродената форма на ADG е установена при около 5% от случаите (предаване на аномалията от родител на дете), докато при останалите (95%) проявата е резултат на спонтанни мутации. ADG е разглеждана като първично имунодефицитно заболяване (нарушения в клетъчния имунитет) с инфекции в ранна детска възраст. При делеция в хромозома 22q11.2 по-често са диагностицирани автоимунни заболявания, както и психични разстройства (шизофрения, афективни и тревожни, дефицит на вниманието и хиперактивност) [11].

При двете деца се установява и нанизъм. Изследванията разкриват, че между 25% и 50% от децата с ADG имат нисък ръст в сравнение с общата популация [20], като причина се посочва дефицит в растежния хормон [21]. Според други 37.8% от пациентите със синдром на 22q11.2 имат ендокринни аномалии, включително хипопаратиреоидизъм и хипотиреоидизъм, които могат да влияят на растежа [22].

Описано е едно семейство от Русия, при което майката и двамата ѝ сина били диагностицирани с делеция на 22q11.2, като била отчетена значима вариация в клиничните прояви между отделните членове на семейството (сърдечни аномалии, хипопаратиреоидизъм и наличието на имунен дефицит) [23]. В Китай е описано друго семейство, при което двамата братя били диагностицирани със синдром на 22q11.2, докато майка им, носител на същата делеция, била без клинични прояви, което подчертава фенотипната хетерогенност на заболяването [24]. В разглежданото от нас семейство не е проведено генетично изследване при двамата родители, което може да се приеме като негово ограничение.

Изследванията установяват дефицити в работната памет, визуално-пространствените умения, езика, паметта, аритметичните умения [25, 26], вниманието, краткосрочната памет [12, 27] и психосоциалното функциониране [12].

Проучването на когнитивния и социално-емоционалния профил на пациентите с ADG са от полза в разработването на подходящи методики за преподаване и обучение в училище, както и провеждането на психосоциални интервенции [28]. Установени са трудности в обработването на информацията, паметови нарушения и обучителни трудности (четенето и правописа) [29], както и интелектуални нарушения, които изискват специализирана образователна помощ, при две трети от тях [30]. Нарушенията при ADG са много вариабилни: различни сте-

пени на умствена изостаналост; нарушени математически умения в сравнение с по-добрите умения за четене, но с трудности в разбирането на прочетеното; сравнително добър правопис; нарушения във вниманието, краткосрочната памет и визуално-пространственото възприемане на информацията при добра механична памет. Резултатите от психосоциалното функциониране посочват наличието на интернализиращи проблеми (тревожност, депресивни преживявания, изолиране и соматични оплаквания) [31, 32].

Учебните програми при тези деца са разработени с фокус върху четенето и математиката. Обучението се провежда в структурирана среда – „класна стая за деца с визуално-пространствени затруднения", като получените резултати са добри [31].

Вниманието на специалистите трябва да бъде насочено към семейства, при които има данни за генетични „неблагополучия", и към своевременното провеждане на генетичен скрининг. В настоящото семейство има две предишни бременности, но едва след раждането на двете деца и поредицата от инфекции на дихателната система са насочени към генетична консултация.

В заключение, обобщените данни от различните автори дават възможност за по-пълноценно разбиране на дефицитите при тези пациенти – когнитивни, поведенчески и емоционални нарушения, социална дисфункция и проблеми на интернализацията. Необходими са допълнителни мултидисциплинарни изследвания на развитието, невроповеденческите и медицинските характеристики на тази делеция.

Книгопис

1. DiGeorge AM. Discussions on a new concept of the cellular basis of immunology. Pediatr 1965; 67: 907-908.
2. DiGeorge AM. Congenital absence of the thymus and its immunologic consequences: concurrence with congenital hypothyroidism. Birth Defects Orig Art Ser 1968; 4(1): 116-121.
3. Carey JC. Spectrum of the DiGeorge "syndrome". J Pediatr 1980; 96, 955-956.
4. Du Montcel ST, Mendizabai H, Aymé S, et al. Prevalence of 22q11 microdeletion (letter). J Med Genet 1996, 33(8): 719.
5. Lammer EJ, Opitz JM. The DiGeorge anomaly as a developmental field defect. Am J Med Genet Suppl. 1986; 2: 113-127.
6. Lischner HW. DiGeorge syndrome(s). Pediatr 1972; 81: 1042-1044.
7. DiGeorge AM. Maldescent of the thymus. Pediatr Pathol 1994; 14(1):178.
8. Conley ME, Beckwith JB, Mancer JF, Tenckhoff L. The spectrum of the DiGeorge syndrome. J Pediatr 1979, 94(6): 883-890.
9. Markert ML, Devlin BH, Alexieff MJ, et al. Review of 54 patients with complete DiGeorge anomaly enrolled in protocols for thymus transplantation: Outcome of 44 consecutive transplants. Blood 2007; 15, 109(10): 4539-4547.
10. Van Mierop LHS, Kutsche LM. Cardiovascular anomalies in DiGeorge syndrome and importance of neural crest as a possible pathogenetic factor. Am J Cardiol 1986; 58: 133-137.
11. Swillen A, Vandeputte L, Cracco J, et al. Neuropsychological, learning and psychosocial profile of primary aged children with the VCFS (22q11 deletion): Evidence for a nonverbal learning disability? Child Neuropsychol 2000; 6: 1-12.
12. Woodin MF, Wang PP, Aleman D. Neuropsychological profile of children and adolescents with the 22q11.2 microdeletion. Gen Med 2001; 3: 34-39.
13. Mitnick RJ, Bello JA, Shprintzen RJ. Brain anomalies in velo-cardio-facial syndrome. Am J Med Genet 1994; 54: 100-106.
14. Eliez S, Schmitt JE, White C, et al. Children and adolescents with Velocardiofacial syndrome: A volumetric MRI study. Am J Psychiatry 2000; 157: 409-415.
15. Tang SX, Yi JJ, Calkins ME, et al. Psychiatric disorders in 22q11.2 deletion syndrome are prevalent but undertreated. Psychol Med 2014; 44(6): 1267-1277.
16. Николов Н, Калчев Пл. WISC-IV: Скала за интелигентност на Уекслер за деца, българска адаптация. София: OS Bulgaria, 2015. (Nikolov N, Kalchev P. WISC-IV: Wechsler Intelligence Scale for Children – fourth edition, Bulgarian adaptation. Sofia: OS Bulgaria, 2015.)
17. Николов Н. Българска адаптация и стандартизация на WISC-IV (Четвърта ревизия на скалата за интелигентност на Уекслер за деца). В: С. Джонев, П. Димитров, Н. Матеева (състав.). Сборник научни доклади от VII национален конгрес по психология, София, 31.10-02.11.2014. София: ЛМ ЕООД, 2014, 347-361. (Nikolov N. Bulgarian adaptation and standardization of the WISC-IV (the fourth revision of the Wechsler Intelligence Scale for Children). In: S. Dzhonev, P. Dimitrov, N. Mateeva (compil.). Collection book of reports from the VI National congress in psychology, Sofia, 31.10-02.11.2014. Sofia: LM EOOD, 2014, 347-361.)
18. Dela Chapelle A, Herva R, Koivisto M, et al. A deletion in chromosome 22 can cause DiGeorge syndrome. Hum Genet 1981; 57: 253-256.
19. Kelley RI, Zackai EH, Emanuel BS, et al. The association of the DiGeorge anomaly with partial monosomy of chromosome 22. J Pediatr 1982; 101: 197-200.
20. Tarquinio DC, Jones MC, Jones KL, Bird LM. Growth charts for 22q11 deletion syndrome. Am J Med Genet A 2012; 158A(11): 2672-2681.
21. Weinzimer SA, McDonald-McGinn DM, Driscoll DA, et al. Growth hormone deficiency in patients with 22q11.2 deletion: Expanding the phenotype. Pediatrics 1998; 101(5): 929-932.
22. Lasprilla-Tovar J, Zuluaga NA, Forero C, et al. Endocrine abnormalities and growth characterization in Colombian pediatric patients with 22q11 deletion syndrome. J Clin Res Pediatr Endocrinol 2023; 15(1): 16-24.
23. Vassilieva I, Medvedeva E, Egorova M, et al. Case of chromosome 22q11.2 deletion syndrome in a Russian family. MOJ Immunology 2018; 6(4): 228-231.
24. Wang RY, Singh N, Ross L, et al. Familial occurrence of the velo-cardio-facial syndrome. Am J Med Gen 1997; 69(3): 274-276.
25. Moss E, Batshaw ML, Solot CB, et al. Psychoeducational profile of the 22q11.2 microdeletion: A complex pattern. J Pediatr 1999; 134: 193-198.

26. Solot CB, Knightly C, Handler S, et al. Communication disorders in children with 22q11.2 microdeletion syndrome. J Commun Disord 2000; 33: 187-204.
27. Wang PP, Woodin MF, Kreps-Falk R, Moss EM. Research on behavioral phenotypes: Velocardiofacial syndrome (deletion 22q11.2). Dev Med Child Neurol 2000; 42: 422-427.
28. Denckla MB. Overview. Specific behavioral/cognitive phenotypes of genetic disorders. Ment Retard Dev Disabil Res Rev 2000; 6: 81–83.
29. Rourke BP. Syndrome of nonverbal learning disabilities: Neurodevelopmental manifestations. New York: Guilford Press, 1995.
30. Bingham PM, Zimmerman RA, McDonald-McGinn D, et al. Enlarged Sylvian fissures in infants with interstitial deletion of chromosome 22q11. Am J Med Genet 1997; 74: 538-543.
31. Woodin M, Wang PP, Aleman D, et al. Neuropsychological profile of children and adolescents with the 22q11.2 microdeletion. Genet Med 2001; 3: 34-39 .
32. Ончев Г. Съвременни проекции на отношенията екзогенно-ендогенно. Бълг. сп. психиатр., 2020; 5(2): 3-6. (Onchev G. Current projections of interrelationship between exogenous and endogenous. Bulg J Psychiatry 2000; 5(2): 3-6.)

Адрес за кореспонденция:
helen.aivan@abv.bg

ОБЗОР / REVIEW

DEPRESSION AND COMORBIDITIES: IMPACT OF COMORBID PSYCHIATRIC DISORDERS ON THE COURSE AND TREATMENT OF DEPRESSION

Daniel Szawarnoga

Department of Neurology, Silesia Medical University, Katowice, Poland
Mental Health Center, Provincial Specialist Hospital No. 4, Bytom, Poland

Abstract. Background. Depression remains one of the most prevalent and disabling psychiatric disorders globally, with growing attention to its interaction with other mental health conditions. The purpose of this study was to conduct a narrative literature review on the impact of comorbid psychiatric disorders on the course and treatment of depression. **Methods.** The review synthesizes findings from 51 peer-reviewed publications released in 2018-2025, identified through structured searches in major scientific databases, including PubMed, Scopus, Web of Science, and PsycINFO, and supplemented by historically relevant sources. **Results.** The most clinically significant comorbid psychiatric conditions identified were schizophrenia, attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD), and substance use disorders. Schizophrenia frequently co-occurs with depression, particularly in early stages or after psychotic episodes. This comorbidity is linked to poorer prognosis, increased suicidality, and reduced treatment response. Several second-generation antipsychotics such as quetiapine, lurasidone, clozapine demonstrated variable efficacy, though none ensured stable remission across groups. In the context of ADHD, depression follows distinct developmental and clinical trajectories. Early-onset ADHD markedly raises the risk of major depressive episodes, and pharmacological approaches must balance stimulant therapy with mood stabilization. In individuals with both ADHD and depression within bipolar disorder, treatment becomes more complex, requiring caution with antidepressants and use of agents like bupropion or mood stabilizers. Among those with substance use disorders, depression more often becomes chronic and resistant to treatment. Substance use further reduces antidepressant effectiveness and raises relapse risk. Integrated treatment approaches addressing both substance use and depressive symptoms are more effective. **Conclusions.** The findings emphasize the need for multidimensional diagnostic frameworks and individualized therapeutic strategies when managing depression with psychiatric comorbidity.

Key words: *depression, comorbidity, schizophrenia, attention deficit hyperactivity disorder, substance abuse, pharmacotherapy*

ДЕПРЕСИЯ И КОМОРБИДНОСТ: ВЛИЯНИЕ НА КОМОРБИДНИТЕ ПСИХИАТРИЧНИ РАЗСТРОЙСТВА ВЪРХУ ХОДА И ЛЕЧЕНИЕТО НА ДЕПРЕСИЯТА

Даниел Саварнога

Резюме. Въведение. Депресията остава едно от най-разпространените и инвалидизиращи психични разстройства в световен мащаб, като се обръща все по-голямо внимание на взаимодействието ѝ с други психични заболявания. Целта на настоящото изследване беше да се направи наративен обзор на литературата относно влиянието на съпътстващите психиатрични разстройства върху протичането и лечението на депресията. **Методи.** Обзорът обобщава резултатите от 51 рецензирани публикации от периода 2018-2025 г., идентифицирани чрез структурирани търсения в основни научни бази данни, включващи PubMed, Scopus, Web of Science и PsycINFO, и допълнени с исторически значими източници. **Резултати.** Намерените клинично най-значими съпътстващи психиатрични състояния са шизофрения, разстройство с дефицит на внимание и хиперактивност

(РДВХ), както и злоупотребата с вещества. Шизофрения често се съчетава с депресия, особено в ранните етапи или след психотични епизоди. Тази коморбидност е свързана с по-неблагоприятна прогноза, повишен риск от самоубийство и намален отговор на лечение. Няколко антипсихотика от второ поколение като кветиапин, луразидон и клозапин показват променлива ефективност, но нито един не осигурява стабилна ремисия при всички групи. При РДВХ депресията има специфична развитийна и клинична траектория. Ранната поява на РДВХ значително увеличава риска от тежки депресивни епизоди, като фармакологичните подходи трябва да балансират между стимуланти и стабилизатори на настроението. При лица, страдащи както от РДВХ, така и от депресия в рамките на биполярно разстройство, лечението става по-сложно и предпазливост по отношение на антидепресанти, както и използване на медикаменти като бупропион или стабилизатори на настроението. При разстройства, свързани с употребата на вещества, депресията по-често става хронична и резистентна на лечение. Употребата на вещества допълнително намалява ефективността на антидепресантите и увеличава риска от рецидив. По-ефективни са интегрираните терапевтични подходи, които са насочени едновременно към злоупотребата с вещества и към депресивните симптоми. **Заключение.** Резултатите подчертават необходимостта от многоизмерни диагностични рамки и индивидуализирани терапевтични стратегии при лечението на депресия, съпътствана от други психиатрични разстройства.

Ключови думи: *депресия, коморбидност, шизофрения, разстройство с дефицит на вниманието и хиперактивност, злоупотреба с вещества, фармакотерапия*

Introduction

The global burden of depression has assumed a pronounced epidemiological and socio-economic impact, positioning it among the most pervasive and debilitating psychiatric conditions across diverse populations and age groups. As noted by D. Moreno-Agostino et al. [1], the global prevalence of major depressive disorder (MDD) has demonstrated a persistent upward trend over recent decades, with pooled analyses indicating a 35% increase in the likelihood of experiencing depressive symptoms over time. This growth in prevalence cannot be solely attributed to methodological variance, thereby affirming depression as an escalating public health concern.

A critical dissection of specific demographic segments reveals disparities in vulnerability. For adolescents, S. Shorey et al. [2] established that individuals aged 10 to 19 exhibit a significantly heightened risk of depression, with a prevalence rate of 34%, surpassing that of the 20 to 25 age group. The burden is further accentuated among females and inhabitants of Asia and Africa, where sociocultural and systemic determinants likely compound psychological stressors. Conversely, in later adulthood, the analysis by H. Cai et al. [3] identified a comparably elevated prevalence of 35.1% among the elderly people. However, the authors emphasized the complex and often confounded interplay of aging-related biological processes, comorbid medical conditions, and psychosocial decline, rendering causality assessments challenging in this population.

In addition to age-based vulnerability, contemporary research has increasingly turned its gaze toward emergent contexts such as post-COVID-19 psychopathology. As highlighted by M.G. Mazza et al. [4], the aftermath of the SARS-CoV-2 pandemic has unveiled a surge in depressive syndromes, particularly in individuals with prior health vulnerabilities or prolonged social isolation, signifying a novel and enduring contributor to global depressive morbidity.

Beyond the impact of societal events and developmental stages, the interrelation between depression and chronic physical illness constitutes a salient axis of comorbidity. As outlined by S.M. Gold et al. [5], depression not only frequently co-occurs with cardiovascular, oncological, metabolic, and neurological diseases, but also exacerbates their course by impairing adherence to treatment, intensifying symptom burden, and contributing to higher mortality. For instance, the presence of MDD in individuals with type 2 diabetes has been estimated at 23% in men and 34% in women, while nearly one-third of patients following a myocardial infarction exhibit depressive symptoms. These figures are markedly elevated relative to baseline population prevalence and speak to the intricate bidirectional nature of the depression–somatic disease nexus.

This syndemic relationship is further expanded upon by L. Capobianco et al. [6], who proposed that maladaptive metacognitive beliefs may mediate the persistence of depressive symptoms in the context

of physical disease. Across a systematic review of over 2800 participants with varied somatic illnesses, metacognitive dysfunction, particularly beliefs surrounding uncontrollability of ruminative thought, was reliably associated with depressive symptomatology. Such findings offer a framework through which psychological and somatic domains converge, positioning metacognitive therapy as a potentially transdiagnostic intervention capable of addressing both affective and physical illness trajectories.

Despite these advances, a critical imbalance persists in the research landscape. Current clinical and epidemiological paradigms have disproportionately emphasized the interface between depression and physical comorbidities, often to the exclusion of psychiatric comorbid configurations. As a consequence, integrative models that capture the full spectrum of psychopathological complexity remain underdeveloped.

The present review thus sought to address this lacuna by systematically synthesizing contemporary evidence on the impact of psychiatric comorbidities, specifically schizophrenia, attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD), and substance use disorders on the onset, progression, and treatment response of depression.

Materials and methods

This review adheres to the methodological framework of a narrative literature synthesis, designed to integrate empirical data and conceptual developments pertaining to the comorbidity of major depressive disorder (MDD) with selected psychiatric conditions. Although the structure conforms to narrative design, the approach remained systematic in its identification and selection of relevant literature.

A comprehensive search strategy was employed across multiple databases, including PubMed, Scopus, Web of Science, and PsycINFO. The time frame for eligible publications was restricted to works published between 2018 and 2025 to ensure clinical and pharmacological relevance to contemporary psychiatric practice. However, select foundational or historically significant studies published prior to 2018 were retained for contextualization purposes, particularly when addressing the evolution of theoretical constructs, such as early nosological models of schizophrenia or the historical underpinnings of ADHD in mood disorders.

The search terms were adapted to each database's indexing system and included the following combinations: "major depressive disorder" OR "MDD" AND ("schizophrenia" OR "psychosis" OR "first-episode psychosis"), ("attention-deficit/hyperactivity disorder" OR "ADHD"), ("substance use disorder" OR "SUD" OR "drug abuse" OR "addiction") AND ("comorbidity" OR "dual diagnosis" OR "co-occurring" OR "psychiatric comorbidity") AND ("treatment" OR "response" OR "resistance" OR "pharmacotherapy").

Inclusion criteria consisted of peer-reviewed original research articles, systematic reviews, and meta-analyses that examined either the epidemiology, pathophysiology, or treatment of MDD in the presence of one of the aforementioned psychiatric comorbidities. Both pediatric and adult populations were considered, and pharmacological as well as psychosocial treatments were included. Studies published in English were prioritized. Exclusion criteria encompassed works that focused solely on depression as a secondary symptom rather than a formal diagnosis, case reports, conference abstracts, and papers addressing comorbidities with physical illnesses unless psychiatric overlap was explicitly described.

All 51 identified articles were manually screened for relevance based on title and abstract, with full texts examined for methodological rigor and thematic fit. Citation tracking and reference mining were conducted to identify additional high-impact studies. Preference was given to works featuring robust sample sizes, validated diagnostic instruments, and clinically meaningful outcome measures, including remission rates, suicidality, and functional recovery.

This method enabled a stratified analysis across three major domains of psychiatric comorbidity. Where available, quantitative results were extracted and contextualized within the broader clinical landscape. Conceptual frameworks, such as dimensional psychopathology and shared neurodevelopmental origins, were incorporated to enhance the interpretive value of empirical findings. The resulting synthesis thus offers both a clinically relevant and theoretically informed account of how comorbid psychiatric disorders shape the trajectory of depression.

Results and discussion

Comorbidity of depression and schizophrenia

Depression is frequently encountered alongside schizophrenia, forming a co-occurrence whose prevalence and clinical significance are increasingly substantiated by empirical evidence. According to clinical assessments conducted on patients di-

agnosed with schizophrenia, depressive disorders were found in 15% of cases when evaluated according to strict DSM-5 criteria [7]. Broader symptom-based analyses indicate that the presence of depressive features is far more extensive, with depressive or anxiety symptoms being reported in up to 80% of patients, although formal diagnoses remain less frequent. In studies focusing specifically on depressive syndromes, 75% of patients with schizophrenia were found to meet criteria for at least one comorbid depressive condition. When postpartum depression was also considered, this proportion increased to 80% [8].

Reviewed studies reported that 60% of the patients with schizophrenia had at least one psychiatric comorbidity formally diagnosed, with MDD representing the most frequent depressive comorbidity. In contrast to their relatively low formal diagnostic rates, depressive symptoms exhibited statistically significant correlations with the core psychotic manifestations [9]. The severity of depressive symptoms, as assessed by the Calgary Depression in Schizophrenia Scale, showed moderate positive correlations with auditory hallucinations ($r=0.597$, $p=0.005$), delusions of guilt ($r=0.539$, $p=0.014$), religious delusions ($r=0.483$, $p=0.030$), and mind-reading ideation ($r=0.625$, $p=0.003$) [10]. These associations emphasize the clinical salience of depression in schizophrenia and suggest a non-incidental relationship between the two diagnostic categories.

Historical findings support this position. In one study, depressive symptoms were present in 83% of individuals upon their first hospitalization for schizophrenia. Notably, depressive mood was the most frequently reported initial symptom, manifesting over four years prior to the first psychotic admission. During the first psychotic episode, 71% of patients exhibited clinically relevant depressive symptoms, with 23% meeting ICD-10 criteria for a full depressive episode [11]. As psychosis remitted, the frequency of depression decreased, though it persisted in a notable proportion of cases during the remission phase, suggesting a temporally dynamic course influenced by the psychotic state.

When compared to unipolar depressive disorders, the depressive episodes observed in schizophrenia differ not only in their temporal relationship to psychosis but also in their phenomenology and treatment response. The depression encountered in the context of schizophrenia demonstrates unique structural features and, according to a growing number of studies, likely reflects distinct underlying mechanisms. This is corroborated by neurophysiological investigations revealing depressive symptoms' alignment [12] with psychotic deterioration and their modulation alongside psychotic intensity.

Among first-episode psychosis (FEP) populations, studies examining initial presentations show that depression emerges with substantial frequency. A meta-analysis including over a thousand FEP patients identified comorbid depressive disorder in 23% of cases. In earlier studies focusing on first psychotic episodes, the prevalence of depression reached 75%. A more recent examination determined that approximately 55% of individuals with FEP experienced significant depressive symptoms [13]. Although methodological variability influences reported figures, the presence of depression during FEP remains consistently high across studies. Structural brain changes, including reductions in prefrontal and temporal cortical volume as well as hippocampal atrophy, have been identified in both conditions [14]. These neurobiological convergences have led to speculation regarding a shared etiological foundation between the two disorders.

Evidence from prospective cohort studies further supports this conceptual proximity. In a Dutch study of individuals not initially presenting with psychosis, those reporting both depressed mood and isolated psychotic symptoms had a 21.7% risk of developing psychosis within three years, compared to 0.5% in those without either condition [15]. These findings imply a potentiating effect of depressive syndromes in the trajectory toward psychotic disorder and underscore depression's role as a prodromal indicator.

Investigations into functional impairment reinforce this association. Both schizophrenia and unipolar depression are preceded by deteriorations in social, interpersonal, and cognitive domains. However, the degree of premorbid impairment tends to be more pronounced in schizophrenia, with depression occupying an intermediate position between schizophrenia and healthy controls. These gradients of dysfunction correspond with the presence and intensity of depressive manifestations in early psychosis, highlighting their embeddedness within the broader clinical picture.

In neurobiological models, depression has been posited as a distinct dimension within the symptom architecture of schizophrenia, alongside positive, negative, and disorganized factors. The inclusion of a depressive factor in dimensional analyses of schizophrenia reflects its consistent statistical

loading and clinical detectability [16]. This model supports a framework in which depression in schizophrenia is neither a coincidental overlay nor a reactive phenomenon but an intrinsic component of the illness trajectory, with its own neurodevelopmental and symptomatic course.

Within experimental contexts, animal models have attempted to simulate the co-occurrence of schizophrenia and depression. In one such model, mice subjected to both NMDA antagonist MK801 and chronic mild stress exhibited more severe behavioral impairments compared to those subjected to either insult alone. These combined models demonstrated impaired neuronal calcium signaling in the frontal cortex and resistance to both antidepressant and antipsychotic treatment [17]. These findings suggest that the co-presence of depression and schizophrenia may produce a distinct pathophysiological state not reducible to the sum of its parts.

Clinical and preclinical data converge in documenting that depressive disorders co-occur with schizophrenia at high rates across various illness stages. Depressive syndromes frequently precede psychosis onset, manifest during acute psychotic states, and persist into periods of remission [18]. The consistency and structure of this comorbidity, as well as its association with core psychotic features and neurobiological dysfunctions, call for its detailed investigation within schizophrenia's nosological and therapeutic context.

In the pharmacotherapeutic management of depression co-occurring with schizophrenia, specific second-generation antipsychotics demonstrate differentiated efficacy profiles in mitigating affective symptomatology. Among them, quetiapine has consistently shown notable antidepressant properties, supported by its affinity for multiple serotonergic and noradrenergic receptor sites. Olanzapine, although effective, is often limited by its metabolic adverse effects, yet remains a preferred option when depressive features predominate [19]. Aripiprazole, acting as a partial agonist at dopamine D2 and serotonin 5-HT1A receptors, displays moderate antidepressant potential, particularly in individuals exhibiting prominent anergia and affective flattening [20].

Clozapine stands apart due to its uniquely robust impact on suicidality, with clinical trials demonstrating significant reductions in suicide attempts and hospitalizations. Its serotonergic and glutamatergic modulation may underlie its efficacy in treatment-resistant cases marked by profound depressive states [21]. Amisulpride, with selective D2/D3 antagonism and indirect enhancement of dopaminergic transmission in prefrontal regions, shows superior outcomes compared to haloperidol in alleviating depressive symptoms, especially in early-phase patients [22].

Lurasidone has emerged as a leading candidate among newer antipsychotics. With antagonistic activity at D2, 5-HT2A, and 5-HT7 receptors and partial agonism at 5-HT1A sites, it demonstrates specific benefits in cognitive and depressive domains. Effect sizes in pooled analyses fall between 0.25 and 0.34, with numbers needed to treat ranging from 11 to 14, suggesting its practical clinical relevance in the management of comorbid depression [23]. Lumateperone, acting across serotonergic, dopaminergic, and glutamatergic systems, has demonstrated preliminary efficacy in post hoc analyses, showing reduction of depressive and general psychopathological features [24].

Adjunctive administration of antidepressants, particularly selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs), selective noradrenaline reuptake inhibitors (SNRIs), and tricyclic agents, has shown modest benefits when combined with antipsychotic treatment. Meta-analytic evaluations of over eighty trials report small yet significant reductions in depressive and negative symptom scores [25]. Notably, combinations involving fluoxetine or sertraline with SGAs such as risperidone or olanzapine have not demonstrated a consistent superiority over monotherapy, suggesting the necessity of individualized selection. Caution is warranted due to potential pharmacokinetic interactions and the risk of exacerbating psychotic symptoms, though this risk appears low when agents are titrated carefully [26].

In the context of mood stabilizers, the efficacy of valproate and carbamazepine remains equivocal. While some data suggest mild alleviation of depressive states, concerns persist regarding their potential to aggravate negative symptoms or induce cognitive dulling. Lithium, albeit rarely used in schizophrenia, has shown benefit in suicidality reduction and may be considered in select patients with persistent affective instability. S-ketamine, administered intravenously, has demonstrated rapid antidepressant and anti-suicidal effects in post-psychotic depression, with no reported induction of psychosis in controlled settings [27]. Its utility in routine schizophrenia care remains on investigational but represents a potential paradigm shift in treating refractory affective pathology.

Future pharmacological strategies are increasingly oriented toward inflammation-linked mechanisms. Agents such as minocycline, aspirin, and

N-acetylcysteine have shown promise in reducing symptom severity, particularly in early psychosis. Although evidence specific to depressive outcomes remains limited, the observed associations between elevated C-reactive protein levels and depressive severity support further investigation [28]. Microbiota-targeted treatments, including probiotics, are likewise under preliminary study, with early findings suggesting beneficial modulation of mood via gut-brain interactions. These trajectories, encompassing receptor-specific antipsychotics, carefully selected antidepressants, and immune-targeted interventions, reflect an evolving therapeutic landscape in which individual pharmacodynamic profiles may guide optimized treatment of schizophrenia accompanied by depressive disorders. Taken together, the evidence suggests that the presence of depression within the context of schizophrenia is not merely an epiphenomenon but a core component that fundamentally reshapes the illness trajectory, amplifies suicidal risk, and complicates treatment selection, thereby necessitating early identification and the use of pharmacological agents specifically evaluated for their dual efficacy in managing both psychotic and affective dimensions of the disorder.

Comorbidity of depression and attention deficit hyperactivity disorder

The coexistence of MDD with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is a clinically prominent and statistically substantiated phenomenon, particularly within adolescent and adult populations. Research consistently reveals that individuals diagnosed with ADHD exhibit elevated rates of depressive disorders in both cross-sectional and longitudinal contexts. Estimates indicate that between 16% and 31% of adults with ADHD concurrently meet diagnostic criteria for major depression, a prevalence markedly surpassing population baselines [29].

Prospective cohort studies offer compelling evidence for this developmental linkage. Among hyperactive children tracked into adulthood, 27% developed major depressive episodes, highlighting the continuity and escalation of risk. Another longitudinal analysis reported that 18.4% of the children diagnosed with ADHD between the ages of 4 and 6 later experienced recurrent depressive episodes by the age 18, in contrast to only 1.6% of matched controls. Further extending this trajectory, adolescent ADHD has been associated with an increased risk for depression persisting through the age 30, with hazard ratios reaching 1.81. These data confirm ADHD as a robust risk factor for later affective pathology [30].

Importantly, the relationship between ADHD and depression appears to be bidirectionally modulated by both cognitive and behavioral mediators. Maladaptive coping mechanisms, particularly ruminative thought patterns and behavioral avoidance, were identified as significant correlates of depressive symptomatology in adults with ADHD. Notably, 18% of such individuals remained free of depressive disorders despite substantial ADHD-related impairments [31, 32]. Longer cumulative histories of ADHD-targeted treatment were associated with greater resilience, suggesting that early and sustained intervention may confer protective benefit against affective comorbidity.

The clinical intersection between bipolar disorder (BD), ADHD, and depressive syndromes reveals a complex diagnostic terrain marked by symptomatic overlap, shared neurodevelopmental features, and reciprocal comorbidity. Epidemiological data underscore the high co-occurrence of ADHD in individuals with pediatric or early-onset BD, with comorbidity rates approaching 48% [33]. These overlapping diagnostic categories frequently manifest with converging impairments in emotional regulation, executive function, and circadian rhythmicity, thereby complicating differential diagnosis and treatment planning.

Depression, particularly in its early-onset or subsyndromal forms, frequently emerges in the clinical course of both ADHD and BD. Among adolescents with ADHD, the development of comorbid mood disorders, including depressive episodes, is associated with a markedly increased risk of progression to bipolarity. This trajectory is potentiated in the presence of conduct disorder or oppositional defiant disorder, and is more frequently observed in female patients. Exposure to stimulant pharmacotherapy alone does not appear to increase the likelihood of transition to BD unless additional behavioral pathologies are present [34]. The diversity of clinical instruments used to assess comorbid depressive disorders across age groups, including differences in informants, item structure, and diagnostic emphasis, is presented in Table 1.

The depressive phases of BD in youth often exhibit a phenotypic presentation that mimics inattentive forms of ADHD. Sadness, anhedonia, appetite disturbance, and suicidal ideation become discriminative markers around the age of 7, distinguishing emerging BD from primary ADHD. In

Table 1. Overview of tools for assessing depressive comorbidity in youth and adults

Instrument	Age	Reporter type	Description	Access
Mood and Feelings Questionnaire (MFQ)	8-18	Self/Parent	Contains 13- or 33-item versions tailored to young populations; uses a 3-point frequency scale	Free
Revised Children's Depression Rating Scale (CDRS-R)	8-18	Clinician/Parent	Structured interview scale; widely applied in research; clinical thresholds provided	Free
Children's Depression Inventory (CDI)	7-18	Self	Based on BDI; uses age-appropriate language and a 3-point response format	Paid
Patient Health Questionnaire (PHQ-9)	18+	Self	Evaluates 9 core MDD symptoms based on DSM-5; each item scored by frequency	Free
Beck Depression Inventory (BDI)	13+	Self	21-item tool for assessing depression severity; some content may be unsuitable for youth	Paid
Adolescent PHQ-9	6-18	Self/Parent	Adaptation of PHQ-9 for younger individuals; addresses functional impact and suicidal risk	Free

pediatric cohorts with both conditions, depressive symptomatology contributes to a more severe and functionally disruptive illness course. Neurodevelopmental markers, including early mood dysregulation, severe irritability, and fluctuating sleep-wake patterns, are shared across both disorders, further highlighting the entangled clinical profile when depression is nested within the ADHD-bipolar comorbidity [35].

In pediatric patients simultaneously diagnosed with ADHD and depressive disorders, pharmacotherapeutic strategies must address the dual burden of attentional deficits and affective dysregulation. Stimulant medications remain the principal agents for ADHD management, with amphetamines, including mixed amphetamine salts (Adderall), dextroamphetamine (Dexedrine), and lisdexamphetamine (Vyvanse) and methylphenidate-based preparations (Ritalin, Concerta, Metadate, Focalin) demonstrating response rates of 70–80% and robust effect sizes exceeding those of non-stimulant or psychosocial interventions [36, 37]. These formulations, available in short-, intermediate-, and extended-release variants, offer pharmacokinetic flexibility, although the presence of depressive symptoms may unpredictably modulate therapeutic response, with randomized controlled trials yielding inconsistent findings.

When depressive symptomatology dominates, treatment initiation may pivot to SSRIs. Fluoxetine remains the gold standard, approved by the FDA for use in children and adolescents with MDD, while escitalopram holds similar approval for adolescents. Although concerns emerged following early meta-analyses linking SSRIs to increased suicidality, subsequent comprehensive evaluations indicate a favorable benefit-to-risk ratio, with an 11% increase in treatment response and only a 0.9% rise in suicidal ideation, the latter lacking statistical significance [38]. Nevertheless, patients must be monitored for emergent agitation, akathisia, or manic shifts.

In more complex cases, combined pharmacotherapy may be employed. The simultaneous administration of stimulants and SSRIs has shown promise in reducing both depressive and ADHD symptoms, albeit with elevated risks of noncompliance and adverse interactions. Atomoxetine, guanfacine ER, and clonidine ER represent FDA-approved non-stimulant alternatives, with bupropion offering off-label utility when dual targeting of catecholaminergic pathways is warranted [39]. Treatment sequencing is best informed by which disorder exerts greater impairment, in accordance with established pediatric algorithms.

In adults burdened with the dual pathology of ADHD and depression, pharmacological planning must reconcile the cognitive rigidity and impulsivity characteristic of ADHD with the affective dysphoria and motivational paralysis of depressive illness. Stimulants remain the therapeutic cornerstone for attentional dysfunction, with amphetamine-based agents (e.g., Adderall, Vyvanse) and methylphenidates (e.g., Ritalin, Concerta) delivering superior effect sizes and symptom control [40]. Nevertheless, depressive comorbidity may obscure or dampen their efficacy, and no randomized trial has definitively established whether the presence of MDD alters stimulant responsiveness.

When depressive symptoms predominate or suicidality is evident, SSRIs such as fluoxetine and escitalopram are often prioritized. These agents are well-tolerated and clinically validated, though prescribers must remain vigilant for activation phenomena, particularly in individuals with a history of bipolarity or emotional lability. The co-prescription of SSRIs with stimulants has shown synergistic potential, permitting tailored dose adjustment for each symptom domain. However, this approach

also increases the risk of adverse effects, drug-drug interactions, and treatment discontinuation.

Bupropion occupies a unique niche, with demonstrated efficacy across both ADHD and MDD, particularly in adult populations. As a norepinephrine-dopamine reuptake inhibitor, it may obviate the need for polypharmacy in select cases, especially those with mild to moderate depressive symptomatology. Atomoxetine, while less potent in mood regulation, is a viable option for patients with stimulant intolerance or substance use vulnerability [41]. Treatment algorithms, such as those proposed by the Texas Children's Medication Algorithm Project, emphasize symptom hierarchy: when ADHD is more impairing, stimulants precede SSRIs, and vice versa. Regardless of sequencing, longitudinal assessment of both symptom clusters is essential to optimize functional and emotional recovery. In general, comorbid substance use not only heightens the clinical severity and chronicity of depressive disorders but also represents a major determinant of treatment resistance, underscoring the need for integrative, dual-focus treatment strategies that go beyond traditional antidepressant paradigms to address the neurobiological, behavioral, and psychosocial underpinnings of this particularly burdensome comorbid constellation.

Comorbidity of depression and drug usage disorder

The intersection between MDD and substance use disorders (SUDs) forms a clinically consequential and epidemiologically robust comorbidity. Empirical data spanning several decades consistently reveal that depressive pathology frequently coexists with maladaptive substance use, with patterns of association that transcend age, gender, and sociocultural strata. A systematic review incorporating over 340,000 participants across 48 studies reported that approximately 25% of individuals diagnosed with MDD also meet criteria for at least one SUD [42]. Within this spectrum, alcohol use disorder remains the most prevalent, with a pooled prevalence rate of 20.8%, followed by illicit drug use disorder at 11.8%, and cannabis use disorder at 11.7%.

Comorbidity with SUD not only intensifies the symptomatic burden of MDD but also compounds its functional and prognostic implications. Individuals with dual diagnoses exhibit more severe depressive episodes, greater suicidality, higher hospitalization rates, and lower overall recovery trajectories as compared to individuals diagnosed solely with depression. Gender specific patterns further complicate this: the pooled variance of alcohol use disorder in men with MDD is estimated at 36%, contrasting sharply with 19% among women, yielding an odds ratio of 2.63 [43]. These disparities underscore the importance of sex specific assessment and intervention protocols in managing this comorbid population.

Distinguishing between primary depressive disorders and substance-induced mood disturbances is diagnostically imperative but often elusive in practice. The temporal sequencing of symptoms serves as a guide: when depressive episodes precede the onset of substance misuse, a diagnosis of primary MDD is more plausible; conversely, when mood disturbances follow prolonged substance exposure, a diagnosis of secondary depression may be warranted. Despite these distinctions, the phenomenological overlap is substantial, as substance intoxication and withdrawal frequently provoke affective symptoms that mimic primary mood disorders [44]. Even in cases categorized as substance induced, depressive symptoms may persist long after cessation, challenging the utility of rigid categorical separation.

In adolescent populations, the interaction between depressive symptoms and substance use introduces further complexities. Comorbid depression among youth with SUD has been linked to heightened risks of alcohol dependence, impaired social functioning, and increased rates of suicide attempts. In treatment contexts, the impact of depression on therapeutic outcomes in adolescents remains variable. While some studies report reduced retention rates and poorer substance use outcomes, others suggest a paradoxical increase in treatment engagement among those experiencing internal distress [45]. These contradictory findings highlight the need for nuanced, individualized treatment strategies that address the motivational and affective profiles of young patients.

Among adolescents with SUD, prevalence estimates for comorbid mood disorders range from 3% to 48% depending on diagnostic criteria and sample characteristics [46]. The presence of depression appears to amplify the severity and chronicity of substance misuse and is associated with early onset of use, polysubstance involvement, and lower rates of spontaneous remission. Moreover, depression may serve as both a precipitating factor and a consequence of substance use, creating a bidirectional feedback loop that complicates longitudinal outcomes and therapeutic decision making.

SUD represents a prominent and independent risk factor for the development of treatment-resistant depression (TRD). A large-scale nested case-control study conducted in Sweden, comprising over 120,000 patients initiating antidepressant therapy, found that individuals with current or recent SUD had nearly twice the likelihood of developing TRD compared to those without such history. Specifically, the adjusted odds ratio for TRD among patients with any SUD within 180 days of starting treatment was 1.86. For certain substances, the risk was even more pronounced: sedative use was associated with an a OR of 2.37, opioid use with 2.02, and alcohol use with 1.77 [47].

These findings suggest that recent substance use, especially involving sedatives, opioids, or alcohol, significantly undermines the efficacy of standard antidepressant regimens. Several mechanisms may underlie this resistance, including pharmacodynamic interference, neuroadaptive changes from chronic substance exposure, and increased allostatic load. Additionally, SUD may contribute to a pattern of medication nonadherence, erratic pharmacokinetics, and exacerbated mood instability, all of which hinder the achievement of sustained antidepressant response.

Contrary to earlier assumptions, more recent analyses indicate that SUD does not merely confound antidepressant response through psychosocial impairment, but may exert direct neurobiological effects that blunt pharmacological efficacy. The presence of SUD should therefore be systematically evaluated during antidepressant initiation, with treatment plans adapted accordingly. Integrative care models that address both mood and substance pathology concurrently are likely to yield better outcomes. Isolated management of MDD, without attention to comorbid substance involvement, risks partial or complete therapeutic failure, even with adequate medication trials.

Some subtypes of secondary depression, especially those induced by alcohol misuse, may demonstrate temporary improvement following abstinence. However, longitudinal studies indicate that these gains are often short-lived, and many individuals relapse into both depressive episodes and substance use if dual pathology is not addressed [48]. The risk of suicide, hospitalization, and chronicity remains markedly elevated in this subgroup, necessitating intensive and sustained multimodal intervention.

The pharmacological treatment of MDD with co-occurring SUD is complicated by issues of tolerability, safety, and suboptimal efficacy. Despite the high prevalence of this comorbidity, there remains a paucity of controlled studies assessing pharmacotherapy in this dual-diagnosis population. French expert consensus guidelines recommend the use of SSRIs as a first-line strategy in managing depressive episodes within the context of comorbid substance use, particularly when depressive symptom severity predominates [49]. Nevertheless, clinicians are advised to proceed with caution due to the increased risk of pharmacodynamic interactions and the potential for misuse or poor adherence. The therapeutic distinctions and contraindications for managing depression in the context of comorbid SUD are presented in Table 2.

Table 2. Adapted therapeutic strategies for depression with comorbid SUD

Comorbidity	Contraindications	First-line approach	Second-line approach
Severe substance use (excluding alcohol/nicotine)	Anticonvulsants, tianeptine, non-selective irreversible MAOIs, ATD combinations, first-gen antipsychotics	α2-antagonists, SNRIs, integrative relapse prevention, SSRIs	Agomelatine, imipramine
Severe alcohol-related comorbidity	Disulfiram, tianeptine, bupropion, MDD-only treatment, non-selective irreversible MAOIs	Structured psychotherapy, α2-antagonists, SNRIs, SSRIs	—
Nicotine dependence	Non-selective irreversible MAOIs, tianeptine	Dual-focus smoking and depression treatment, SNRIs, structured psychotherapy, α2-antagonists, SSRIs	Agomelatine, imipramine

Bupropion, owing to its dual inhibition of norepinephrine and dopamine reuptake, has demonstrated promising efficacy in cases where both depressive symptoms and stimulant use disorders coexist. In adolescents with comorbid ADHD, MDD, and SUD, bupropion not only improved affective symptoms but also appeared to reduce substance-related behaviors, although these findings remain preliminary and drawn largely from open-label studies. SSRIs such as fluoxetine and escitalopram are often employed in both pediatric and adult populations, but the risk of emergent suicidality, particularly in younger individuals with impulsivity or substance misuse, necessitates close monitoring during initiation [50].

In methamphetamine and amphetamine use disorders, pharmacological interventions have yielded mixed results. A systematic review and me-

ta-analysis identified low-strength evidence that methylphenidate may reduce stimulant use, with significant differences in urine drug screens observed in two randomized controlled trials (6.5% vs. 2.8%, p=0.008; and 23% vs. 16%, p=0.047) [51]. However, antidepressants as a class showed no statistically significant effect on either abstinence or retention, underscoring the need for more targeted therapies in this domain.

With respect to cannabis use disorder (CUD), no pharmacotherapy has yet emerged as unequivocally efficacious. A recent network meta-analysis highlighted potential utility in agents such as nabilone, topiramate, and gabapentin, though adverse event profiles and dropout rates temper enthusiasm for routine use. Psychosocial interventions, particularly cognitive-behavioral therapy and motivational enhancement therapy, remain the cornerstone of CUD management [50]. Pharmacological augmentation may be considered in cases with persistent depressive features or withdrawal-driven relapse, but robust evidence remains limited.

In adolescents with comorbid depression and SUD, research suggests that treatment success hinges not solely on pharmacological selection but on the sequencing and integration of interventions. Antidepressant monotherapy is typically reserved for severe, enduring depressive episodes, while milder cases are managed with combined behavioral therapy and substance focused interventions [51]. Clinicians are advised to prioritize the more impairing disorder at treatment onset, as outlined in several clinical algorithms. Continuous reassessment of both symptom domains is crucial to ensuring that neither pathology is inadvertently exacerbated by treatment intended for the other. In sum, comorbid SUD not only heightens the clinical severity and chronicity of depressive disorders but also represents a major determinant of treatment resistance, underscoring the need for integrative, dual-focus treatment strategies that go beyond traditional antidepressant paradigms to address the neurobiological, behavioral, and psychosocial underpinnings of this particularly burdensome comorbid constellation.

Conclusions

The findings presented in this review confirm that depression, as a primary affective disorder, exhibits a consistently high level of psychiatric comorbidity with schizophrenia, ADHD, and SUD. In each of these comorbid frameworks, depression not only coexists but structurally alters the course, severity, and therapeutic responsiveness of the primary condition. Within schizophrenic spectra, depressive symptomatology emerges both in prodromal and post-psychotic stages, bearing distinct phenomenological features and often persisting despite psychotic remission. The addition of depression complicates the clinical picture, exacerbating negative symptoms and increasing suicidality. Antipsychotic agents such as quetiapine, lurasidone, and clozapine show varying efficacy in alleviating depressive states, though none provide uniform remission.

When co-occurring with ADHD, depression introduces further diagnostic and therapeutic challenges, particularly in pediatric populations where emotional dysregulation and attentional deficits overlap. Longitudinal data point to a developmental link, with early ADHD significantly elevating the risk of major depressive episodes in adulthood. The complexity deepens when BD coexists, necessitating vigilance for manic transitions under SSRI exposure. Pharmacotherapeutic strategies require delicate balancing between stimulant use for attentional symptoms and antidepressants for mood stabilization, often supported by bupropion or atomoxetine in dual-targeting approaches.

In the domain of SUD, depression assumes a bidirectional role: both as a risk factor and as a consequence. This comorbidity is associated with increased chronicity, suicidality, and functional decline. Moreover, substance use independently contributes to the emergence of TRD, as illustrated by elevated odds ratios for TRD in patients with concurrent alcohol, opioid, or sedative misuse. Despite the growing relevance of this dual pathology, evidence supporting pharmacological protocols remains sparse and fragmented.

A limitation of this review lies in the heterogeneity of available data, particularly the reliance on secondary analyses and expert consensus in areas where randomized controlled trials remain lacking. Future investigations should prioritize large-scale, controlled, longitudinal studies addressing pharmacological efficacy in dual diagnosis populations. In addition, biomarker guided research into pathophysiological convergence across comorbid spectra may refine diagnostic specificity and optimize individualized treatment selection.

References

1. Moreno-Agostino D, Wu YT, Daskalopoulou C, et al. Global trends in the prevalence and incidence of depression: A systematic review and meta-analysis. J Affect Disord 2021; 281: 235-243.

2. Shorey S, Ng ED, Wong CH. Global prevalence of depression and elevated depressive symptoms among adolescents: A systematic review and meta-analysis. Br J Clin Psychol 2022; 61(2): 287-305.
3. Cai H, Jin Y, Liu R, et al. Global prevalence of depression in older adults: A systematic review and meta-analysis of epidemiological surveys. Asian J Psychiatry 2023; 80: 103417.
4. Mazza MG, Palladini M, Poletti S, et al. Post-COVID-19 depressive symptoms: Epidemiology, pathophysiology, and pharmacological treatment. CNS Drugs 2022; 36(7): 681-702.
5. Gold SM, Köhler-Forsberg O, Moss-Morris R, et al. Comorbid depression in medical diseases. Nat Rev Dis Primers 2020; 6(1): 69.
6. Capobianco L, Faija C, Husain Z, et al. Metacognitive beliefs and their relationship with anxiety and depression in physical illnesses: A systematic review. PLoS One 2020; 15(9): e0238457.
7. Li W, Yang Y, An FR, et al. Prevalence of comorbid depression in schizophrenia: A meta-analysis of observational studies. J Affect Disord 2020; 273: 524-531.
8. Etchecopar-Etchart D, Korchia T, Loundou A, et al. Comorbid major depressive disorder in schizophrenia: A systematic review and meta-analysis. Schizophr Bull 2021; 47(2): 298-308.
9. Kirschner H, Nassar MR, Fischer AG, et al. Transdiagnostic inflexible learning dynamics explain deficits in depression and schizophrenia. Brain 2024; 147(1): 201-214.
10. Subodh BN, Grover S. Depression in schizophrenia: Prevalence and its impact on quality of life, disability, and functioning. Asian J Psychiatry 2020; 54: 102425.
11. Stewart AJ, Patten SB, Fiest KM, et al. Facteurs associés aux dépenses élevées en soins de santé chez les patients atteints de schizophrénie. Health Promot Chronic Dis Prev Can 2022; 42(10): 486-495.
12. Nordgaard J, Nielsen KM, Rasmussen AR, et al. Psychiatric comorbidity: a concept in need of a theory. Psychol Med 2023; 53(13): 5902-5908.
13. Wilson RS, Yung AR, Morrison AP. Comorbidity rates of depression and anxiety in first episode psychosis: A systematic review and meta-analysis. Schizophr Res 2020; 216: 322-329.
14. Wei GX, Ge L, Chen LZ, et al. Structural abnormalities of cingulate cortex in patients with first-episode drug-naïve schizophrenia comorbid with depressive symptoms. Hum Brain Mapp 2021; 42(6): 1617-1625.
15. Häfner H. Schizophrenia: still Kraepelin's dementia praecox? Epidemiol Psychiatr Sci 2004; 13(2): 99-112.
16. Damborská A, Tomescu M, Bartecek R, et al. Electrophysiological brain abnormalities in depression: Microstate analysis on resting high-density EEG. Brain Stimul 2019; 12(2): 503.
17. Kristiansen LV, Huerta I, Beneyto M, et al. NMDA receptors and schizophrenia. Curr Opin Pharmacol 2007; 7(1): 48-55.
18. De la Fuente-Tomas L, Sánchez-Autet M, García-Álvarez L, et al. Clinical staging in severe mental disorders: Bipolar disorder, depression and schizophrenia. Rev Psiquiatr Salud Ment 2019; 12(2): 106-115.
19. Haddad HW, Boardman E, Williams B, et al. Combination olanzapine and samidorphan for the management of schizophrenia and bipolar 1 disorder in adults: A narrative review. Health Psychol Res 2022; 10(2): 34224.
20. Orzelska-Górka J, Mikulska J, Wiszniewska A, et al. New atypical antipsychotics in the treatment of schizophrenia and depression. Int J Mol Sci 2022; 23(18): 10624.
21. Khokhar JY, Henricks AM, Sullivan ED, et al. Unique effects of clozapine: A pharmacological perspective. Adv Pharmacol 2018; 82: 137-162.
22. Zangani C, Giordano B, Stein HC, et al. Efficacy of amisulpride for depressive symptoms in individuals with mental disorders: A systematic review and meta-analysis. Hum Psychopharmacol 2021; 36(6): e2801.
23. Fiorillo A, Sampogna G, Albert U, et al. The role of lurasidone in managing depressive symptoms in people with schizophrenia: A review. Brain Sci 2024; 14(3): 225.
24. Edinoff A, Wu N, de Boisblanc C, et al. Lumateperone for the treatment of schizophrenia. Psychopharmacol Bull 2020; 50(4): 32.
25. Rahoui A, Boucif H, Maliki SB, et al. Efficacité des antidépresseurs dans la comorbidité schizophrénie et dépression. French J Psychiatry 2019; 1: S178.
26. Puranen A, Koponen M, Lähteenvuo M, et al. Real-world effectiveness of mood stabilizer use in schizophrenia. Acta Psychiatr Scand 2023; 147(3): 257-266.
27. Horsdal HT, Köhler-Forsberg O, Benros ME, et al. C-reactive protein and white blood cell levels in schizophrenia, bipolar disorders and depression—Associations with mortality and psychiatric outcomes: A population-based study. Eur Psychiatry 2017; 44: 164-172.
28. Fond GB, Lagier JC, Honore S, et al. Microbiota-orientated treatments for major depression and schizophrenia. Nutrients 2020; 12(4): 1024.
29. Oddo LE, Knouse LE, Surman CB, et al. Investigating resilience to depression in adults with ADHD. J Attention Disord 2018; 22(5): 497-505.
30. Daviss WB. Depressive disorders and ADHD. Moodiness in ADHD: A Clinician's Guide 2017: 91-109.
31. Riglin L, Leppert B, Dardani C, et al. ADHD and depression: Investigating a causal explanation. Psychol Med 2021; 51(11): 1890-1897.
32. Marangoni C, De Chiara L, Faedda GL. Bipolar disorder and ADHD: Comorbidity and diagnostic distinctions. Curr Psychiatry Rep 2015; 17(8): 67.
33. Wolraich ML, Chan E, Froehlich T, et al. ADHD diagnosis and treatment guidelines: A historical perspective. Pediatrics 2019; 144(4): e20191682.
34. Xia W, Shen L, Zhang J. Comorbid anxiety and depression in school-aged children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and self-reported symptoms of ADHD, anxiety, and depression among parents of school-aged children with and without ADHD. Shanghai Arch Psychiatry 2015; 27(6): 356-367.
35. Simmons JA, Antshel KM. Bullying and depression in youth with ADHD: A systematic review. Child Youth Care Forum 2021; 50: 379-414.
36. Southammakosane C, Schmitz K. Pediatric psychopharmacology for treatment of ADHD, depression, and anxiety. Pediatrics 2015; 136(2): 351-359.
37. Geffen J, Forster K. Treatment of adult ADHD: A clinical perspective. Ther Adv Psychopharmacol 2018; 8(1): 25-32.
38. Fuller-Thomson E, Rivière RN, Carrique L, et al. The dark side of ADHD: Factors associated with suicide attempts among those with ADHD in a national representative Canadian sample. Arch Suicide Res 2022; 26(3): 1122-1140.
39. Ostinelli EG, Schulze M, Zangani C, et al. Comparative efficacy and acceptability of pharmacological, psychological, and neurostimulatory interventions for ADHD in adults: A

systematic review and component network meta-analysis. Lancet Psychiatry 2025; 12(1): 32-43.
40. Camp A, Pastrano A, Gomez V, et al. Understanding ADHD: Toward an innovative therapeutic intervention. Bioengineering 2021; 8(5): 56.
41. Siegel M, McGuire K, Veenstra-VanderWeele J, et al. Practice parameter for the assessment and treatment of psychiatric disorders in children and adolescents with intellectual disability (intellectual developmental disorder). J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2020; 59(4): 468-496.
42. Hunt GE, Malhi GS, Lai HMX, et al. Prevalence of comorbid substance use in major depressive disorder in community and clinical settings, 1990–2019: Systematic review and meta-analysis. J Affect Disord 2020; 266: 288-304.
43. Agterberg S, Schubert N, Overington L, et al. Treatment barriers among individuals with co-occurring substance use and mental health problems: Examining gender differences. J Subst Abuse Treat 2020; 112: 29-35.
44. Teesson M, Newton NC, Slade T, et al. Combined prevention for substance use, depression, and anxiety in adolescence: A cluster-randomised controlled trial of a digital online intervention. Lancet Digit Health 2020; 2(2): e74-e84.
45. Mochrie KD, Whited MC, Cellucci T, et al. ADHD, depression, and substance abuse risk among beginning college students. J Am Coll Health 2020; 68(1): 6-10.
46. Hersh J, Curry JF, Kaminer Y. What is the impact of comorbid depression on adolescent substance abuse treatment? Subst Abuse 2014; 35(4): 364-375.
47. Brenner P, Brandt L, Li G, et al. Substance use disorders and risk for treatment resistant depression: a population-based, nested case-control study. Addiction 2020; 115(4): 768-777.
48. Bennabi D, Yrondi A, Charpeaud T, et al. Clinical guidelines for the management of depression with specific comorbid psychiatric conditions French recommendations from experts (the French Association for Biological Psychiatry and Neuropsychopharmacology and the fondation FondaMental). BMC Psychiatry 2019; 19(1): 50.
49. Alsheikh AM, Elemam MO, El-Bahnasawi M. Treatment of depression with alcohol and substance dependence: A systematic review. Cureus 2020; 12(10): 1-6.
50. Chan B, Freeman M, Kondo K, et al. Pharmacotherapy for methamphetamine/amphetamine use disorder—A systematic review and meta-analysis. Addiction 2019; 114(12): 2122-2136.
51. Bahji A, Meyyappan AC, Hawken ER, et al. Pharmacotherapies for cannabis use disorder: A systematic review and network meta-analysis. Int J Drug Policy 2021; 97: 103295.

Address for correspondence:
E-mail: szawarnoga.dan@gmail.com

КЛАСИЧЕСКО ПСИХИАТРИЧНО НАСЛЕДСТВО // CLASSICAL PSYCHIATRIC LEGACY

„ПСИХИАТРИЧНИТЕ КЛАСИФИКАЦИИ: ВАЛИДНОСТ И ПОЛЕЗНОСТ“ НА А. ЖАБЛЕНСКИ (2016)[1]


World Psychiatry

OFFICIAL JOURNAL OF THE WORLD PSYCHIATRIC ASSOCIATION (WPA)

Volume 15, Number 1 February 2016

EDITORIALS

The need for a conceptual framework in psychiatry acknowledging complexity while avoiding defeatism 1
M. Maj

Dopamine and the aberrant salience hypothesis of schizophrenia 3
O.D. Howes, M.M. Nour

SPECIAL ARTICLES

The nature of psychiatric disorders 5
K.S. Kendler

Treatment engagement of individuals experiencing mental illness: review and update 13
L.B. Dixon, Y. Holoshitz, I. Nossel

PERSPECTIVES

Tech giants enter mental health 21
H.A. Eyre, A.B. Singh, C. Reynolds III

Should psychiatry deal only with mental disorders without an identified medical aetiology? 22
C. Arango, D. Fraguas

What can we learn from the high rates of schizophrenia in people with 22q11.2 deletion syndrome? 23
M.J. Owen, J.L. Doherty

FORUM – CLINICAL UTILITY VS. VALIDITY IN PSYCHIATRIC DIAGNOSIS

Psychiatric classifications: validity and utility 26
A. Jablensky

Commentaries

A report card on the utility of psychiatric diagnosis 32
A. Frances

Against utility 33
J.C. Wakefield

Utility without validity is useless 35
S.N. Ghaemi

We need science to be useful too 37
D. Bolton

Would the use of dimensional measures improve the utility of psychiatric diagnoses? 38
M.R. Phillips

Variation and validation: the example of schizophrenia 39
K.F. Schaffner

RESEARCH REPORTS

Clinical, socio-demographic and psychological characteristics in individuals with persistent psychotic experiences with and without a "need for care" 41
E. Peters, T. Ward, M. Jackson, C. Morgan, M. Charalambides et al.

Lithium vs. valproate vs. olanzapine vs. quetiapine as maintenance monotherapy for bipolar disorder: a population-based UK cohort study using electronic health records 53
I.E. Hayes, L. Marston, K. Walters, J.R. Geddes, M. King et al.

Bereavement after sibling death: a population-based longitudinal case-control study 59
L.M. Boulton, W. Ai, D. Chatham, R. Wallis, W.D. Lesslie et al.

REAPPRAISAL

Lessons learned from unintended consequences about erasing the stigma of mental illness 67
P.W. Corrigan

INSIGHTS

Supported accommodation for people with mental health problems 74
H. Killaspy

New approaches to interventions for refugee children 75
P. Vostanis

Why are some individuals more resilient than others: the role of social support 77
S.M. Southwick, L. Sippel, I. Krystal, D. Charney, L. Mayes et al.

LETTERS TO THE EDITOR 80

WPA NEWS 87

WILEY Blackwell IMPACT FACTOR: 14.225 ISSN 1723-8617

В своите „Философски бележки“ L. Wittgenstein коментира, че „класификациите, направени от философи и психолози, са все едно да класифицираш облаците според тяхната форма“. Метафората е уместна: облаците имат неясни граници, склонни са да се сливат незабележимо и се носят от невидими въздушни течения. Наблюдението и измерването на тяхното движение позволява, в границите на допустима грешка, да се предвиди времето, но вътрешната физическа и химическа структура на облаците остава скрита за невъоръженото око.

Афористичната забележка на Wittgenstein е също така приложима и към класификациите, разработени от психиатри: концептуалните очертания на синдромите и предполагаемите болестни единици са склонни да се променят при всяка следваща ревизия на класификациите в зависимост от тяхната *полезност* за прогнозиране на хода, изхода и вероятния отговор на наличните лечения, дори когато вътрешната им биологична и психологическа структура не е напълно ясна. Последното, търсенето на *валидност* на нашите концепции, остава нерешена задача.

Предвиждайки това, първопроходникът на съвременната психиатрична нозология E. Kraepelin заявява в една от последните си статии, „Модели на психични разстройства“, че „е необходимо да се откажем от разполагането на болестите в подредени, добре дефинирани групи и да си поставим несъмнено по-високата и по-удовлетворяваща цел – да разберем тяхната същностна структура“. Тази цел, постигането на *валидност*, все още не е осъществена.

[1]Jablensky A. Psychiatric classifications: validity and utility. World Psychiatry 2016; 15(1): 26-31 (превод: Г. Ончев).

Природа на психиатричните класификации

Терминът *нозология* се отнася до теорията за същността на медицинските състояния и принципите и правилата за тяхното класифициране. В психиатрията ние все още сме изправени пред стария отворен въпрос за нозологичния статус на разстройствата на мозъка и психиката, които са в основата на дисциплината. С отделни съвкупности ли работим, или със степенувани непрекъснати феномени, към които можем да приложим разделителни линии, които отделят „патологията“ от „нормалната вариация“ и определят необходимостта от лечение? Каква е връзката между клиничните прояви на едно разстройство и подлежащата мозъчна дисфункция, патологични процеси или предразполагащи генетични отклонения?

Въпреки напредъка в невронауката и генетиката на психиатричните разстройства, много от съвременните отговори на тези въпроси повтарят дебати, водени още в ранните етапи на научната психиатрия. Това показва, че вероятно съществуват вродени недостатъци в нозологичните класификации в клиничната психиатрия, които ги съпътстват от началото на XX век и до сегашните версии на DSM и МКБ.

Медицинските класификации се създават с основна цел да удовлетворяват практически нужди, свързани с диагностицирането и лечение на боледуващите хора. Втората им цел е да подпомагат генерирането на ново знание, свързано с тези нужди (макар че напредъкът в медицинските изследвания обикновено предхожда, а не следва подобренията в класификацията). Да се твърди, че медицинските класификации класифицират *болести* (или че психиатричните класификации класифицират *разстройства*), означава да се приеме за даденост нещо без аргументи, защото самият статус на понятия като „болест“ и „разстройство“ остава неясен.

Както отбелязва Scadding (1996), понятието „болест“ се развива с напредъка на медицинските знания и днес не е нещо повече от „удобно средство, чрез което можем кратко да се позовем на заключението от диагностичен процес, който започва с разпознаването на специфични симптоми и оплаквания и преминава през изследвания с различна сложност към опит за разплитане на причинната верига“. „Болестта“ следователно е обяснителна конструкция, която интегрира информация относно отклонения от популационната „норма“, характерни клинични прояви, характерна патология, подлежащи причини и намалена биологична приспособимост.

За да може един комплекс от такива характеристики да бъде определен като „болест“, трябва да се демонстрира, че тези характеристики формират „реална корелационна структура“, която е стабилна и ясно различима от други подобни структури. Типичното развитие на знанието започва с идентификация на клиничните прояви (*синдрома*) и отклонението от „нормата“; разбирането за патологията и етиологията обикновено идва значително по-късно. Липсва обаче фиксирана точка или общоприет праг, отвъд който един синдром може да бъде наречен „болест“. Днес болестта на Алцхаймер със синдрома деменция, характерна мозъчна морфология, предполагаема патофизиология и поне частично разбираеми причини, е едно от малкото състояния в психиатричните класификации, което се доближава до конструкта болест. Повечето от „разстройствата“ в съвременните класификации могат да се опишат в най-добрия случай като синдроми.

Съществената задача при създаването на нозология на отделни болестни единици е идентифицирането на вътрешно кохерентни клинични групи на основата на установени взаимовръзки между симптоми и синдроми (в напречен срез) и на модели на протичане и изход (в надлъжен срез). Групирането на индивиди следва да се подчинява на отграничаване на една група от друга чрез разпознаваеми природни граници или „тихи зони“. Критерият за тяхната *валидност* е степента, в която те се асоциират с обяснителни променливи от по-дълбоко структурно значение – потенциални причинни фактори, патогенетични механизми, отговор на лечение, както и стабилност спрямо демографски и културни вариации. Нозологичните единици в психиатрията обаче, конструирани по такива идеализирани изисквания, срещат редица трудности.

Първият проблем, ако вземем за пример шизофрения и афективните разстройства,

е, че изискването за тясно съответствие между напречния срез на разстройството и моделите на неговото протичане и изход никога не е напълно изпълнено. Последните опити за разпознаване на симптоми и оплаквания в ранните, високорискови или продромални фази, които надеждно да предсказват преход към явна психоза, не бяха успешни. Освен това дългосрочните проследявания показват, че част от първоначално „типичните“ шизофрении могат да се възстановят, докато част от „типичните“ маниакално-депресивни заболявания могат да протичат хронично и инвалидизиращо. Тези наблюдения трудно могат да се съвместят с допусканията на оригиналния „дихотомен“ модел на двете разстройства.

Аргументът, че възстановяващите се шизофрении не са „истински“ случаи на разстройството и трябва да се преразгледат, ако настъпи трайно възстановяване, противоречи на изводите от две важни проучвания на Световната здравна организация (СЗО): Международното пилотно проучване на шизофрения (IPSS) и последвалото Проучване на детерминантите за изхода на тежките психични разстройства. В IPSS случаите се диагностицираха по рестриктивен начин чрез три набора от критерии: клинична диагноза според МКБ, компютърна диагноза според алгоритъма CATEGO и емпирично групиране на случаите според клъстърен анализ на основата на максимума от общи характериситки. Пациенти, които отговаряха и на трите групи критерии, бяха обособени като „ядрена“ или „конкордантна“ група на шизофрения, за която се очакваше да бъде по-хомогенна в сравнение с останалите случаи. Проследяването обаче не откри значими разлики в хода и изхода между конкордантните и неконкордантните случаи.

Тези находки не са изолирани: редица по-нови дългосрочни проследявания потвърждават схващането, че тежкият упадък не е типичен изход при шизофрения, дори при много дълъг срок на проследяване. Според доклада на СЗО за възстановяването при шизофрения, който обединява данни от няколко дългосрочни изследвания, „най-впечатляващото общо откритие… е, че настоящият глобален статус на над половината от тези пациенти – 56% от групата, формирана по заболяемост, и 60% от тази, формирана по болестност – е с оценка „възстановени“. Почти половината не са имали психотични епизоди през последните 2 години…“. Това сочи, че прогнозата при шизофрения е отворен динамичен процес, чието направление може в определени граници да се променя. Предполаганите „характерни“ психопатологични феномени като първоранговите симптоми на Schneider не показват прогностично значение.

Вторият недостатък на класическата нозологична система е неспособността ѝ да отдели категорично шизофрения от афективни разстройства. Това е известно отдавна, но трудността е била приписвана на неяснотата на диагностичните критерии, а не на съществуването на голяма група състояния, които просто не се поддават на дихотомията и проявяват черти на клиничен „хибрид“. Тази група е привличала различни диагностични етикети като „шизоафективно разстройство“, „несистематизирани шизофрении“ и др. и е класифицирана ту към шизофрениите, ту към афективните разстройства, без да намери устойчиво място в която и да е категория. Съществуването на такива „хибридни“ случаи поставя проблема за определяне на границата между двете разстройства. Една възможна алтернатива е разглеждането на шизофренията с лоша прогноза и афективните разстройства с добра прогноза като два полюса в един клиничен (и вероятно генетичен) континуум, включващ всички междинни форми.

Третият проблем, за който класическата нозология не е дала задоволителен отговор, е класификацията на субклиничните, практически непатологични, когнитивни и афективни отклонения и на странните личности, които се срещат сред биологичните родственици на пациенти с шизофрения. Значимостта и честотата на тези вариации са ясно отчетени от Bleuler, който въвежда термина „латентна шизофрения“, а впоследствие те са описвани с объркващо множество от диагностични етикети: „амбулаторна шизофрения“, „псевдоневротична шизофрения“, „гранична шизофрения“, „шизотипно личностово разстройство“ или с по-новия „атенюиран психотичен синдром“. Нито един от тези термини не е получил универсално признание, нито

критериите им са еднозначно дефинирани. Епидемиологични и генетични данни подкрепят връзката на тези субклинични състояния с „ядрената“ шизофрения, утвърждавайки така концепцията за „шизофренен спектър“. Спектърните форми, свързани с афективните разстройства, досега са получавали по-малко внимание, но разпознаването на синдрома „маскирана депресия“ и идеята за афективно или циклотимично личностно разстройство сочат, че подобни проблеми съществуват и от „афективната“ страна на класическата дихотомия. Днес граничните форми представляват ограничен терапевтичен интерес, тъй като повечето от случаите не изискват лечение, а данните за ефективността на лечението, ако то се приложи, са оскъдни. Тяхното теоретично и изследователско значение обаче е съществено, особено от гледна точка на генетиката на големите психотични разстройства.

Макар спектърът на възможните етиологични фактори при психичните разстройства да е практически неограничен, спектърът на психопатологичните синдроми, отразяващи реакциите на мозъка към разнообразните *ноксии*, е ограничен. Различни етиологии могат да доведат до един и същ синдром (и обратното), затова връзката между етиология и синдром е косвена. За разлика от това връзката между синдрома и подлежащата патофизиология или специфична мозъчна дисфункция вероятно е много по-близка. Това е било отдавна известно за психичните болести, свързани със соматични и мозъчни разстройства, където клиничната вариация се ограничава до малък брой „органични“ синдроми или „екзогенни типове на реакция“. Това се потвърждава и от съвременни данни, че много огнищни неврологични болести, невродегенеративни разстройства и автоимунни енцефалопатии могат да се представят със симптоми, силно напомнящи тези на „ендогенни“ разстройства като шизофрения. При сложните психични разстройства, където етиологията е мултифакторна, бъдещите изследвания на специфични патофизиологични механизми ще бъдат значително улеснени чрез по-добро очертаване на синдромния статус на диагностичните категории — аргумент в полза на възстановяването на синдрома като основна единица в бъдещите психиатрични класификации.

Нито един от многото опити за преформулиране на нозологията на големите психични разстройства не е бил напълно удовлетворителен. Несъмнено класическата нозологична хипотеза е била значителен напредък, въвеждайки ред и икономичност в поле, което преди това е било хаотично или произволно раздробено. Най-малко тя помогна да се поставят въпроси, по които критиците можеха да се обединят или противопоставят, допринасяйки за разнообразие от гледни точки, полезно в развиваща се дисциплина като психиатрията. По-дълбока преоценка на нозологичната теория като основа за псиихатричната класификация обаче ще изисква разработването на концептуална рамка, позволяваща по-добра интеграция на клинични, невробиологични, генетични и поведенчески данни.

DSM-5 и МКБ-10

Класифицирането в науката включва формиране на категории, или *таксони*, за подреждане на природни обекти или съвкупности и даване на названия на тези категории. В идеалния случай категориите да бъдат едновременно изчерпателни, така че да обхващат всички възможни обекти, и взаимно изключващи се. В биологията съществува съгласие, че класификациите отразяват фундаментални свойства на биологичните системи и представляват „естествени“ класификации. Това не важи за психиатричните класификации. Първо, обектите, които се класифицират в психиатрията, не са „естествени“ съвкупности, а обяснителни конструкти. Второ, таксономичните единици на „разстройствата“ в DSM-5 и МКБ-10 не образуват йерархии и не съдържат надредови организиращи концепции от по-висок ранг. Затова DSM-5 и МКБ-10 не са систематични класификации в смисъла, в който този термин се използва в биологията.

Социални антрополози твърдят, че аналог на съвременните психиатрични класификации може да се открие в така наречените туземни или „фолклорни“ класификации на животни или растения, които не се състоят от взаимно изключващи се категории, нямат йерархии, но могат да съ-

държат множество правила, приложими *ad hoc*. Те са прагматични и адаптирани към нуждите на ежедневния живот. В този смисъл DSM-5 и МКБ-10 не са систематични класификации, но са полезни инструменти за комуникация и играят важна роля в изследванията, клиничната практика и обучението.

Много клиницисти са наясно, че диагностичните категории са конструкции, оправдани само дотолкова, доколкото осигуряват полезна рамка за организиране на клиничния опит и за правене на прогнози относно изхода от заболяването и ефектите от взетите терапевтични решения. Общият термин „разстройство“ (въведен за първи път като име на класификационна единица в DSM-I през 1952 г.) обаче няма съответствие нито с понятието „болест“, нито с понятието „синдром“ в медицинските класификации. Данните, върху които се основават повечето от съвременните диагностични рубрики в психиатрията, се състоят основно от съобщавани субективни преживявания и поведенчески модели. Някои от тези рубрики отговарят на синдроми в медицинския смисъл, но много от тях изглеждат като изолирани симптоми, поведенчески навици или личностови черти. Така неясният статус на „разстройството“ създава концептуално объркване и възпрепятства развитието на познанието.

Фрагментацията на психопатологията в голям брой „разстройства“, от които много са просто симптоми, улеснява разпространението на коморбидни диагнози, които замъгляват разграничението между истинска коморбидност (съпътстваща поява на етиологично независими разстройства) и привидна коморбидност, която може да бъде характеристика на единични *синдроми*, макар и с множество проявления. Затова не е изненадващо, че разстройствата така, както са дефинирани в настоящите версии на DSM и МКБ, имат силна тенденция към съвместна проява, което подсказва, че „фундаменталните предположения на доминиращите диагностични схеми може да са неправилни“.

Валидност и полезност

Докато надеждността на психиатричните диагнози може значително да се подобри чрез използването на ясни диагностични критерии, тяхната *валидност* остава несигурна. Какво означава валидност на една диагностична концепция в психиатрията рядко се обсъжда и малко проучвания са разглеждали пряко този въпрос. Понеже валидността на диагностичните концепции и на дефиниращите ги критерии е критичен въпрос, важно е да се изясни какво се подразбира под термина „валидност“ в контекста на психиатричната диагноза.

Думата „валиден“, произлизаща от латинското *validus* (силен), се дефинира като „добре обоснован и приложим; логически последователен и конкретен; срещу който не може да се повдигне основателно възражение“. В областта на формалната логика валидността е характеристика на извод, който трябва да е истинен, ако всички негови предпоставки са истини. В науката обаче няма еднозначно прието значение на валидността, макар че обикновено се приема, че понятието се отнася до „естеството на реалността“, а дефиницията му е „епистемологичен и философски проблем, а не просто въпрос на измерване“.

Присъждането на валидност на научни понятия и теории всъщност представлява безкрайно търсене: това, което в миналото се е считало за валидно знание, бързо бива заменено от нови доказателства – такава е природата на научното изследване. В задълбочен преглед на темата Zachar предлага термина *сравнителна валидност* като обобщение на напредъка в научното знание, което „поставя акцент върху рационално обоснованите критерии, чрез които твърдим, че настоящите теории/модели са подобрения в сравнение с предходните“. В подобен дух Aragona разглежда „епистемологичната история“ на последователните издания на DSM, от DSM-I (1952) до DSM-5 (2013), и заключава, че всички системи споделят еднаква представа за валидността като „съответствие с външната реалност“, с краен идеал валидиране чрез невробиологични данни.

В психологията все още е актуално разграничението, въведено от Американската психологическа асоциация, между съдържателна, критерийна и конструктивна валидност, тъй като то предоставя критерии за валидността на психологическите тесто-

ве. Заимствайки терминология от психометричната теория, психиатрите се интересуват основно от паралелна и предиктивна валидност, отчасти поради тяхното значение за валидността на диагнозите. Способността да се предскаже изходът както при липса на лечение, така и в отговор на конкретни терапии, винаги е била ключов въпрос за клиницистите. В основополагаща статия Goodwin и Guze заявяват, че „диагнозата е прогноза“ и че проследяването за психиатъра е това, което е *аутопсията* за соматичния лекар. Типовете валидност, използвани днес в психиатричната диагностика – конструктивна, съдържателна, паралелна и предиктивна – са заимствани директно от психометрията в психологията. Малко диагностични концепции в психиатрията отговарят на тези критерии на нивото на прецизност, което се изисква за психологическите тестове.

Въпреки тези неясноти са предлагани ред *процедури* за повишаване на валидността на психиатричните диагнози при липса на прост измерител. Така Robins и Guze очертават програма с пет компонента: клинично описание, лабораторни изследвания, разграничаване от други разстройства, дългосрочни проследявания и фамилни изследвания. Тази схема по-късно е разширена от Kendler, който прави разлика между предшестващи (фамилна обремененост, преморбидна личност, провокиращи фактори), паралелни (напр. психологически тестове) и предиктивни маркери на валидност (диагностична консистентност във времето, нива на рецидиви и възстановяване, отговор на лечение). Andreasen предлага допълнителни маркери на валидност като находки от молекулярната генетика, невропсихологията, невроанатомията, неврофизиологията и когнитивната невронаука, като допуска, че „валидирането на психиатричните диагнози ги утвърждава като реални същности“.

Такива процедурни критерии имплицитно предполагат, че психиатричните разстройства са отделни съвкупности, пренебрегвайки възможността те да преливат едно в друго без ясни граници помежду им. Все повече данни сочат за припокриваща се генетична предразположеност към шизофрения и биполярно разстройство, както и към привидно несвързани състояния като аутистичен спектър, интелектуални увреждания и евентуално епилепсия. Също така е вероятно едни и същи фактори на средата да допринасят за развитието на различни синдроми. Ако тези открития бъдат систематично потвърдени, те биха имали значително въздействие върху бъдещите психиатрични класификации. Някои предполагат, че вариациите в психиатричната симптоматика могат да бъдат по-добре представени чрез „степенувана матрица от симптомни и клъстърни димензии“, отколкото чрез набор от отделни категории. Към момента обаче би било преждевременно да се отхвърлят сегашните категориални единици.

За разлика от валидността една диагностична рубрика може да се счита за *полезна*, ако предоставя небанална информация за прогнозата и вероятните резултати от лечението, и/или проверими хипотези относно биологични и социални корелати. Терминът *полезност* се използва в този смисъл за първи път от Meehl, който пише: „Фундаменталният аргумент в полза на полезността на формалната диагноза… е същият, който би се използвал в защита на формалната диагноза в соматичната медицина. Счита се, че съществува достатъчна етиологична и прогностична хомогенност сред пациентите в дадена диагностична група, така че отнасянето на един пациент към тази група има вероятностни последствия, чието игнориране е клинично неразумно.“

Много, макар и не всички, диагностични концепции в съвременните класификации като DSM-5 и МКБ-10 са полезни за клиницистите, независимо дали съответната категория е валидна, тъй като предоставят информация за вероятността от възстановяване, рецидив, влошаване и социална инвалидизация, ръководят терапевтичните решения, описват симптомни профили или насочват изследванията към етиологията на синдрома. Съществува обаче съществена разлика между валидност и полезност. *Валидността* по определение е инвариантно качество на диагностичната категория: може да има несигурност относно нейната обоснованост поради липса на емпирични данни, но по принцип една категория не може да бъде „донякъде“ валидна. Полезността, от друга страна, е нарастваща, сте-

пенувана характеристика, която е отчасти зависима от контекста. Шизофрения може да е безценна концепция за практикуващите психиатри, но със съмнителна стойност за изследователи, проучващи генетичните основи на психозата. Например дефиницията на шизофрения в DSM-5 е полезна за прогнозиране на изхода, защото в самата нея е заложена известна степен на хроничност. Но пък една по-широка дефиниция, обхващаща хетерогенния „шизофренен спектър“, е по-полезна за определяне на синдром с висока наследственост при генетичните изследвания.

Поглед откъм психиатричната генетика

Може ли психиатричната генетика да информира нозологията на психичните разстройства? Неотдавна предварителни открития за припокриващи се асоциации между кандидат-гени (NRG1, DTNBP1, G72/G30, DISC1, DISC2), свързани с шизофрения и афективни разстройства според критериите на DSM-IV, породиха очаквания, че „в следващите години молекулярната генетика ще предизвика преоценка на психиатричната нозология“, като въведе концепцията за „спектър от клинични фенотипи, уязвими поради припокриващи се групи от гени“.

Подобна преоценка все още не се е състояла. Въпреки това скорошни проучвания на асоциации в целия геном (GWAS), включващи големи обединени извадки от множество изследователски центрове, наистина установиха споделени генетични вариации на често срещани единични нуклеотидни полиморфизми при шизофрения, биполярно разстройство, голяма депресия, аутистичен спектър и разстройство с дефицит на вниманието и хиперактивност. Основният принос към тези резултати имаха вариации в гени, отговорни за активността на калциевите канали (CACNA1C и CACNB2), които, изглежда, оказват плейотропен ефект върху редица психопатологии. Тези открития засилиха надеждата, че – подобно на медицински дисциплини като онкологията и кардиологията – психиатрията може да се развие „отвъд описателните синдроми… към нозология, информирана от причините за болестта“.

Допълнителна подкрепа за трансдиагностична общност на геномните варианти, стоящи зад риска от уязвимост, дойде от най-мащабния до момента геномен скан (GWAS) на шизофрения. Той разкри множество често срещани полиморфизми, предимно около отделни гени и познати молекулярни пътища в мозъка, включително глутаматергични синаптични и свързани с калциевите канали функции, както и много значителната роля на имунната система. Съществено е установеното припокриване между редки вариации в броя на копията на гени, свързани с шизофрения, и редки de novo мутации, наблюдавани при интелектуални увреждания и разстройства от аутистичния спектър. Вместо обаче да доведат до непосредствена преоценка на психиатричната класификация, тези нови открития внасят допълнителни данни към огромната сложност на проблема генотип-фенотип при често срещаните психични разстройства.

В скорошен обзор Kendler очертава „възможни сценарии“ за биологична съгласуваност в геномните открития – от ниска съгласуваност (клиничните синдроми нямат специфична подлежаща патофизиология) до висока съгласуваност (рискови гени и полиморфизми се проектират върху единен биологичен път, който обуславя единен болестен процес). Тъй като психиатричните разстройства са значително по-хетерогенни от други комплексни заболявания, тази по-голяма хетерогенност предполага и по-голяма сложност, а възникващите характеристики в системата „ум-мозък“ може да са „по-далечни от ефекта на отделен ген, отколкото е случаят с други тъкани“. Поради тези причини може да се окаже неуместно под влияние на новите важни открития да настояваме за преждевременна промяна в психиатричната нозология.

Заключение: Какво предстои

Настоящите диагностични ръководства, МКБ и DSM, представляват класификации на съвременни диагностични концепции, а не на „естествени видове“ като хора или болести. Съществуват малко доказателства, че повечето утвърдени психични разстройства, включително психозите, са ясно разграничени чрез естествени граници. Все

повече се налага разбирането – подкрепено от скорошни постижения в генетиката и невробиологията, – че много от настоящите диагностични категории представляват крайните фенотипни изяви на хетерогенни генетични мрежи, патофизиологични пътища и влияния от околната среда. Вероятно в бъдеще ще наблюдаваме усилено експериментиране с научно обосновани класификации и диагностични инструменти, насочени към подобряване и усъвършенстване на клиничната приложимост както на категориалните, така и на дименсионалните модели на психопатологията, с цел постигане на съгласие и обединение между тях.

Перифразирайки максимата на Jaspers, *валидността* е „идея в Кантов смисъл на думата… цел, която не може да бъде окончателно достигната, тъй като е безкрайна, но въпреки това сочи пътя към плодотворни изследвания и осигурява валидна отправна точка за конкретни емпирични проучвания“. Това означава, че наш основен приоритет трябва да бъде постепенното усъвършенстване на *полезността* на диагностичните концепции и инструменти с цел повишаване на тяхната феноменологична точност, прогностична стойност и годност да ръководят решенията, свързани с персонализирано лечение и водене на случая.

Текстовете в рубриката
са подбор на главния редактор

Оперна певица пее пред пациенти от Манхатънската държавна психиатрична болница, Ню Йорк, 20-те години на XX век (The Burns Archive)

ИЗИСКВАНИЯ КЪМ АВТОРИТЕ

ПОДГОТВЯНЕ НА ПУБЛИКАЦИЯ ЗА НАУЧНО МЕДИЦИНСКО ИЗДАНИЕ

Научният продукт представлява създадено или адаптирано ново знание. Научният текст трябва да е резултат от внимателно обмисляне и преценка на всеки детайл от изложението. Представянето на научна информация предполага строга логичност и последователност, стегнат и точен изказ, обективно констатиране на фактите; убедителна аргументация. Яснотата на израза е приоритет. Научното изложение се характеризира със специфични изисквания за структурно-композиционно оформяне на различните жанрови форми (статия, обзор, описание на случай, резюме).

Приемат се за публикуване: оригинални статии, обзори, клинични случаи, реферати, рецензии, кратки научни съобщения (писма до редактора и др.). Първите три жанра са обект на рецензиране (със стандартизирани формуляри), а останалите подлежат на експертна преценка от страна на редколегията. След рецензия и евентуална преработка окончателното решение за публикация се взема от главния редактор.

Заглавието на всеки научен труд, независимо от жанровата му определеност, трябва да привлича вниманието, да е разбираемо, кратко, точно – то представя предмета на изследването. За допълнителна информативност може да се оформи подзаглавие.

Резюмето съдържа в сбит вид специфичните особености на изследването – цел/предмет, използвана методика, главни резултати и изводи. Разпространява се и чрез вторични информационни издания (бази данни), т.е. трябва да носи основните елементи от научния принос. То не трябва да съдържа цитати и илюстративен материал, нито абревиатури, които могат да се избегнат.

Ключовите думи се използват за тематично категоризиране на статията в базите данни и за съответно търсене при справки. Задача на автора е да предложи в синтетичен вид най-значимите понятия от своя труд. Ключовите думи за всеки вид публикация са между 3 и 8 на брой, като могат да бъдат единични думи или кратки словосъчетания, общоприети в конкретната област на познание.

ОРИГИНАЛНА СТАТИЯ

Оригиналните научни статии задължително разглеждат собствен материал по обстойно описана методика. Форматът *Въведение/увод + цел – Материал и методи – Резултати – Обсъждане – Изводи/заключение* има нормативен характер.

Увод. Основната му функция е да даде отговор на въпросите: какви са мотивите за провеждане на изследването и каква е непосредствената му цел. Спомагателни функции: да даде основни сведения, нужни за разбиране на статията; кратък обзор на подобни изследвания на други автори; връзка със сходни проблеми; предназначение; оценка на значението на проблема.

Материал и методи. В този раздел се назовават характеристиките на изследваните групи – отговаря ли изследваният материал на поставената цел на проучването; анализират се начинът на селекция – критерии за включване/изключване, техниката на рандомизация; обсъжда се съпоставимостта на сравняваните групи; обяснява се използваният метод като подходящ за поставената цел, посочват се статистическите методи, декларира се спазването на етичните правила.

Резултати. Този раздел трябва да съдържа всички резултати и само резултатите. Текстът се допълва от илюстративен материал – снимки, диаграми, таблици. От автора се очаква да прецени обективността или субективността на резултатите, както и дали те дават отговор на поставените въпроси. Да се избягва дублирането на информация (едни и същи данни, представени като таблица и фигура; в текста и в илюстрация).

Обсъждане. Интерпретират се данните и тяхното значение, разглеждат се проблеми с използваните методи/техники, сравняват се сходства и различия с други студии от литературната справка, извежда се приносът на резултатите за осветляване на поставения проблем. Обсъждат се противоречия, нерешени въпроси, нежелани явления, неочаквани резултати, съмнения, алтернативни интерпретации и хипотези, статистически разлики, ограничения на проучването. Данните са обобщават. Необходимо е да се избягват: недоказани твърдения, преувеличаване значимостта на данните, отклоняващи се/периферни въпроси, атаки към други студии и автори или тяхното безкритично преразказване, емоционални призиви към читателя.

Заключение. Резюмира основните резултати и прави изводи от изследването.

НАУЧЕН ОБЗОР

Обобщава съдържанието на известен брой източници, посветени на една тема за определен период. Обсъждането на автори и текстове трябва да е съобразено с тематичната и проблемна релевантност към целта на изследването. Предназначението му е да разгледа опита, актуалното състояние и тенденциите по даден проблем, аргументирано да се оцени материалът и да се предложат конкретни, практически използваеми изводи и препоръки. Очаква се логично свързано, последователно изложение, без да се преразказват механично източниците. Подзаглавията са тематични.

ОПИСАНИЕ НА СЛУЧАЙ (КАЗУИСТИКА)

Клиничните случаи съдържат „Въведение“, „Описание на клиничния случай“, „Обсъждане“ и „Изводи“. Има разширена обзорна част, за да се аргументира значимостта на описвания случай. Не е приемлив телеграфният стил – препис от История на заболяването.

КРАТКИТЕ НАУЧНИ ЖАНРОВЕ следват приблизително структурата на оригиналната статия.

ПИСМАТА ДО РЕДАКТОРА обсъждат критично научен проблем, нерешен към момента, или дискутират друга публикация.

СПИСЪКЪТ ЛИТЕРАТУРНИ ИЗТОЧНИЦИ, поместен в края на работата, трябва да обхваща само тези публикации, които действително са използвани и са необходими, за да се очертае основата, върху която се гради изследването. Да не се предлага изобилие на литература за сметка на нейната актуалност. Да се минимизира автоцитирането. *Настойчиво се препоръчва цитирането (познаването) и на български източници*.

Цитиранията на библиографските източници в текста се обозначават с цифри в квадратни скоби по реда на появата им. Библиографията се подрежда по реда на поява на източниците в текста. Изписването на всеки източник е на нов ред с арабска номерация. Данните се оформят по следния начин:

– *Статии:* Автор(и). Заглавие на статията. Заглавие на списанието (съкратено по Index Medicus), година, том (volumen), номер на книжката (брой) в скоби, страници (от-до). *Пример: Yakub YN, Freedman RB, Pabico RC. Renal transplantation in systemic lupus erythematosus. Nephron, 2019, 27(1):197-201*.

– *Публикации* от сборник: Автор(и). Заглавие. В: (за латиница In:) Заглавие на сборника. Поредност на изданието, редактори. Местоиздаване (град), издателство, година на издаването, страници (от-до). *Пример*: *Wilkinson AH. Evaluation of the transplant recipient. In: Handbook of Kidney Transplantation. 6th ed. G. M. Danovitch (Ed.). Boston, Little, Brown and Co., 2019, 109-122.*
– *Книги:* Автор(и). Заглавие. Местоиздаване (град), издателство, година на издаването, страници (от-до). *Пример: Шейтанов Й. Системни васкулити. С., Мед. и физк., 2019, 8-11.*
– При цитиране *на електронни публикации*, ползвани от интернет, към авторите и заглавието се добавя и линк към публикацията заедно с датата, на която тя е била достъпна.
Ако авторите са до трима, се изписват фамилиите, последвани от инициалите им (без точки). Когато авторите са повече от трима, след името на третия се пише "и др." (за латиница – "et al."). При преводни непериодични издания се посочват още оригиналният език на публикацията и преводачът. При цитиране на български източници под изписването на източника на кирилица същият се изписва и на латиница, като заглавието се превежда на английски, а имената на авторите и на изданията или издателствата се траслитерират (напр. *Bulg. sp. psihiatr.* или *Med. fizk.*).

ЕТИЧНИ НОРМИ ПРИ ПУБЛИКУВАНЕ

Авторите трябва да гарантират, че представят за публикуване собствени разработки, а ако са използвали чужди данни и/или текст, това е посочено чрез цитиране. Съблюдава се стриктното спазване на авторското право – текстове с над 10% дословно повторение на чужда публикация се връщат за преработка.
Повторното публикуване на един и същ научен труд в периодично издание е допустимо само под формата на вторична публикация, отразяваща данните на първичната, на която изрично се позовава. Кореспондиращият автор декларира, че материалът не е публикуван досега, освен като резюме на съобщение, изнесено на научна проява, и не е предложен за публикация другаде.
Всички изследователи, които имат принос към концепцията и изпълнението на научното изследване, следва да бъдат посочени като съавтори. Отговорният автор има грижата те да са одобрили окончателния вариант на представяния за публикуване труд, както и да са запознати с критичните бележки и препоръките за корекция от рецензирането.
Към лица или институции, които са допринесли интелектуално или са оказали техническа, материална или финансова помощ и др., авторите могат да отправят благодарност в края на текста. Когато авторите са повече от трима, конкретният принос на всеки съавтор следва да бъде посочен.
Авторите носят отговорност за съдържанието на публикациите. Представените материали и описаните в тях изследвания следва да съответстват на утвърдените етични стандарти относно провеждането на клинични и/или експериментални проучвания с хора (декларацията от Хелзинки – https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki/) и опитни животни. Не трябва да се споменават пациенти с техните имена, инициали или да се предоставя снимков материал, на който те могат да бъдат разпознати.
Задължително е деклариране на конфликт на интереси или липса на такъв, както и отсъствие или наличие на финансова обвързаност на изследването и провеждащите го институции.

СТАТИСТИЧЕСКА ОБРАБОТКА

Всички представени данни трябва да бъдат анализирани статистически. Статистическите методи трябва да се описват достатъчно подробно, така че информираният читател, който има достъп до оригиналните данни, да може да провери представените резултати. Резултатите трябва да се представят количествено (когато е възможно) чрез подходящи променливи – напр. медиана и диапазон (или персентили) за непараметрични данни, или средна стойност ± стандартна грешка, стандартно отклонение (или доверителни интервали) за нормално разпределени данни.
Да се избягва използването единствено на p-стойности при проверката на хипотези, тъй като този подход не дава достатъчно количествена информация. Желателно е да се посочват точните p-стойности, заедно с подходящите доверителни интервали.
Броят на измерванията (обемът на извадката) задължително се посочва и се обосновава начинът на изчисляването. Опишете процедурите за рандомизация, ако има такива.
Трябва да се посочат статистическите програми, с които е извършен анализът, както и тяхната версия. Използваните статистически термини, съкращения, символи следва да се дефинират еднозначно.

ТЕХНИЧЕСКО ОФОРМЯНЕ

Всяка статия започва със заглавие (без съкращения), имена на авторите (без посочване на академични и други титли), тяхната месторабота, обозначена с цифров индекс, резюме, ключови думи – на български и на английски език.
Кореспондиращият автор посочва свои данни за контакт (електронен адрес, по желание – пощенски адрес и телефон).

Обем (приблизителен) на предлаганите публикации:

Вид публикация	*Брой думи в основния текст*	*Брой думи в резюмето*	*Брой референции*
Оригинална статия	2500-5000	200-300	30
Обзор	3000-6000	100-200	50
Клиничен случай	1000-3000	100-200	20
Кратко научно съобщение, реферат, рецензия	500-1000	–	10

Приемат се файлове на програма MS Word. Няма специфични изисквания за размер и вид на шрифта, разстояние между редовете, полета и друго оформление.
Илюстративният материал (таблици, фигури, снимки) се поставя на съответните места в текста със заглавия и легенди на български език. Заглавията на фигурите не трябва да са включени в изображението. Необходимо е снимките да бъдат с добро качество (поне 300 dpi) и подходящ формат (.jpg, .tif, .png). Таблиците трябва да бъдат предоставени във формат, който може да се редактира, а не като изображения.
Използваните в текста специфични съкращения се въвеждат в скоби при първата поява на цялото наименование.
Мерните единици следва да са по системата SI.
Използвайте само стандартни съкращения, като в заглавието и резюмето те трябва да се избягват. В текста на публикацията при първо използване на съкращението пълният термин трябва да бъде представен.

Материалите се изпращат на e-mail: bulg.j.psychiatry@gmail.com

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

PREPARING A PAPER FOR A MEDICAL SCIENCE JOURNAL

A scientific product represents a newly produced or adapted knowledge. The scientific text is meant to be a result of careful consideration and evaluation of all details of the report. Presentation of scientific information is supposed to have strict consistency and sequence, a concise and exact wording, objective assertion of facts; convincing argumentation. Clearness of wording is a priority. The scientific report is characterized by specific requirements for the structural-compositional appearance of different genre types (article, review, case report, abstract).

The following are accepted for publishing: original articles, reviews, clinical case reports, reference papers, book reviews, short communication papers (letters to editor, etc.). The first three genres are subject to peer review (with standardized forms), and the rest are submitted to expert evaluation on behalf of the editorship. After review and possible revision, the final decision for publication is made by the Editor-in-Chief.

Title of a scientific paper, irrespective of its genre determination, should attract the attention, be understandable, short, and exact – it represents the study object. A subtitle can be prepared for extended informativeness.

Abstract contains the specific features of the study in a concise manner – aim/subject matter, methods used, main results and findings. It is distributed also through secondary informational titles (data bases), i.e. it should include the main elements of the scientific contribution. It should not contain either citation or illustrative material, or abbreviations, which can be precluded.

Key words are used for topical categorization of a paper in data bases and related search in inquiries. The objective of the author is to propose the most significant concepts of his work in a synthetic manner. Key words to any kind of publication range between 3 and 8; they can be single words or short word-groups, which are commonly accepted in the specific area of knowledge.

ORIGINAL ARTICLE

Original scientific articles necessarily review a unique material according to thoroughly described methods. The format of *Introduction/preface +objective – Materials and Methods – Results – Discussion – Findings/Conclusion* is of a normative character.

Preface. Its main function is to provide answer of the following questions: what are the rationales to perform the study and what is its direct aim. Auxiliary functions: preface gives the main information that is required to understand the article; a short review of similar studies performed by other authors; relation to similar problems; the intended purpose; an assessment of the significance of the topic.

Materials and Methods. In this section, the characteristics of studied groups are specified – showing the correspondence of the study material to the set objective of the study; the method of selection – criteria for inclusion/exclusion, and technique of randomization, are analyzed; the comparability of compared groups is discussed; the used method is explained as being appropriate for the set objective, statistical methods are shown and the compliance with ethical standards is declared.

Results. This section contains all the results and nothing more than the results. The text is supplemented with illustrative material – pictures, charts, and tables. The author is expected to assess the objectivity or subjectivity of the results as well as whether they answer the preset questions. Avoidance of doubled information (the same data is presented as table or figure; within the text and with an illustration) is required.

Discussion. Data and its significance are interpreted; the issues of the used methods/techniques are reviewed; similarities and differences with other studies from literature references are compared; the contribution of results in the clarification of a set problem is depicted. Contradictions, unsolved questions, undesired events, unexpected results, doubts, alternative interpretations and hypotheses, statistical differences, and limitations of the study are discussed. Data is summarized. Avoidance of the following is required: unproven statements, exaggeration of the data significance, diverging/peripheral questions, attacking and non-critical retelling of other studies and authors, and emotional appeals to readers.

Conclusion: The main results are resumed and the conclusions based on the study are shown.

SCIENTIFIC REVIEW

It summarizes the contents of a number of sources dedicated to a single subject during a defined period of time. Discussion of authors and text should be in compliance with the thematic and problematic relevancy to the study aim. It is intended to review the experience, current state and trends in a given problem, asses the material by an argued manner and suggest the specific, practicable conclusions and recommendations. A logically linked, consistent narration, without mechanically retelling the sources, is expected. Subtitles are thematic.

CLINICAL CASE REPORT (CASUISTRY)

Clinical Case Reports consists of Introduction, Clinical Case Description, Discussion and Conclusions. An extended review section is used to demonstrate the significance of the presented case. The telegraphic style with duplication of a case history, is unacceptable.

SHORT COMMUNICATION GENRES follow approximately the structure of an original article.

LETTERS TO EDITOR discuss a scientific issue, which is unsolved at the time, in a critical manner or consider other papers.

THE LIST OF LITERATURE REFERENCES at the end of the work has to embrace only the publications virtually used and required to delineate the basis, on which the study is designed. Avoid presenting abundant references at the account of their up-to-dateness. Minimize self-citation. *Citing (familiarity with) Bulgarian sources is strongly recommended, too*.

Citation of bibliographic references within the text is designated by numbers in square brackets following the order of appearance. Bibliography is arranged following the order of appearance of the sources within the text. Each source is written in a new line, with an Arabic number. Sources are structured in the following manner:

– *Articles:* Author(s). The article title. Journal title (abbreviated under the Index Medicus), year, volume, number (issue) in round brackets, papers (from-to). *Example: Yakub YN, Freedman RB, Pabico RC. Renal transplantation in systemic lupus erythematosus. Nephron, 2019, 27(1):197-201*.
– *Papers* from an edited book: Author(s). Title. In: The edited book title. Edition number, editors. Place of publication (city), publishing house, year of publication, pages (from-to). *Example: Wilkinson AH. Evaluation of the transplant recipient. In: Handbook of Kidney Transplantation. 6th ed. G. M. Danovitch (Ed.). Boston, Little, Brown and Co., 2019, 109-122.*
– *Books.* Author(s). Title. Place of publication (city), publishing house, year of publication, pages (from-to). *Example: Sheytanov Y. Systemic Vasculitis. Sofia, Medicina i Fizkultura, 2019, 8-11.*
– Citation format for *electronic resources* available on the Internet includes also the publication URL and the date you accessed the resource online, besides author(s) and article title.
In cases of not more than three authors, their surnames followed by their initials (without periods) are written. In cases of more than three authors, "et al." is written after the name of the third author. For translated books, also the original book language and the translator are written. When citing Bulgarian sources, below its Cyrillic writing the source should be presented also in Latin, with the title translated in English, while the names of the authors and the journals or publishers should be transliterated (e.g., *Bulg. sp. psihiatr.* or *Med fizk.*).

ETHICAL NORMS IN PUBLISHING

Authors must warrant that they submit for publication their own studies and in case different author's data and/or text are used, these are specified by citations. Strict adherence to copyright issues is maintained – texts including more than 10% of literal replication of different publication are returned for reprocessing.
A secondary publishing of the same science paper in a periodical is allowable only in the form of a secondary publication reflecting the data from an original publication, which is explicitly quoted. Corresponding author declares that the material has not been published previously, except in the form of an abstract for a scientific event, and has not been submitted to other journal.
All researchers contributing to the concept and fulfillment of the scientific study should be listed as co-authors. The corresponding author must ensure that they have approved the final variant of the paper submitted for publication and have been informed on the critical notes and recommendations for correction following peer review.
In the end of the paper, authors can express acknowledgements to individuals or authorities providing intellectual contributions or a material or financial support. When the authors are more than three persons, the specific contribution of each c-author should be stated.
Authors assume the responsibility for the contents of their publications. Presented papers and the studies described in them should comply with the established ethical standards on performance of the clinical and/or experimental studies on human subjects (the Helsinki Declaration – https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki/) and experimental animals. Patients must not be referred by names and initials and images, on which they can be identified, must not be presented.
Declaring conflict of interests, or lack of such conflict as well as absence or presence of financial association of study and the institutions performing it, is obligatory.

STATISTICAL PROCESSING

Statistical methods must be described sufficiently so the informed reader with access to original data can check the presented results. The results must be presented quantitatively (if possible) by appropriate indicators for the measurement error or uncertainty (e.g., confidence intervals). Avoid using only p-values in the verification of a hypothesis since this approach does not generate sufficient quantitative information. Quoting the correct p-values in addition to the appropriate confidence intervals is desirable.
The number of measurements (sample size) is mandatorily given and the method of calculation is justified.
Statistical programs for the performance of analysis must be described. The used statistical terms, abbreviations and symbols should be defined unambiguously.

TECHNICAL LAYOUT

An article starts with the title (without abbreviations), the names of authors (without academic or other titles), their workplaces designated by numeric indices, abstract, key words.
Corresponding author shows contact data (e-mail, optionally – postal address and telephone).

Volume (approximately) of submitted papers:

Type of publication	*Word count in the main text*	*Word count in the abstract*	*Number of references*
Original article	2500-5000	200-300	30
Review	3000-6000	100-200	50
Clinical case report	1000-3000	100-200	20
Short communication, reference paper, review	500-1000	–	10

MS Word files are acceptable. No specific requirements on the font size and type, spacing, margins and other formatting are defined.
Illustrative material (tables, figures, images) is positioned at the corresponding places within the text with captions and legends. Captions of figures must not be shown within the image. Images with good quality (at least 300 dpi) and appropriate file format (.jpg, tif, .png) are required. Tables must be presented in an editable format rather than as images.
Specific abbreviations used in the text are introduced in round brackets with the first appearance of the entire designation.
Measurement units should follow the SI system.

Manuscripts should be sent to the e-mail: bulg.j.psychiatry@gmail.com

БЪЛГАРСКО СПИСАНИЕ ЗА ПСИХИАТРИЯ 4/2025

ISSN 2367-8828 – онлайн издание // ISSN 2367-881X – печатно издание
Списанието е достъпно в електронен вид на: https://bulgarian-journal-of-psychiatry.bg/

Организационен секретар И. Митева
Езикова редакция (бълг. ез.) И. Митева
Страниране Д. Александрова

Централна медицинска библиотека
1431 София, ул. „Св. Г. Софийски“ № 1, тел. 02 952-23-93
e-mail: bulg.j.psychiatry@gmail.com

Печат: Таурус Адвертайзинг

Прегърни живота отново

Гедеон Рихтер

За пълна информация: 1379 София, бул.”Акад. Иван Гешов” №2Е,
Бизнес център “Сердика”, тел.: 02/ 812 90 63

Лекарствена безопасност и медицинска информация тел. : 02/ 812 90 77

EU/1/17/1209/003-013/02.06.2022

REAGILA®

CARIPRAZINE

1,5 mg x 28 твърди капсули
3 mg x 28 твърди капсули

По лекарско предписание

VELAXIN®

venlafaxine retard 75 mg, 150 mg

Магията да чувстваш!

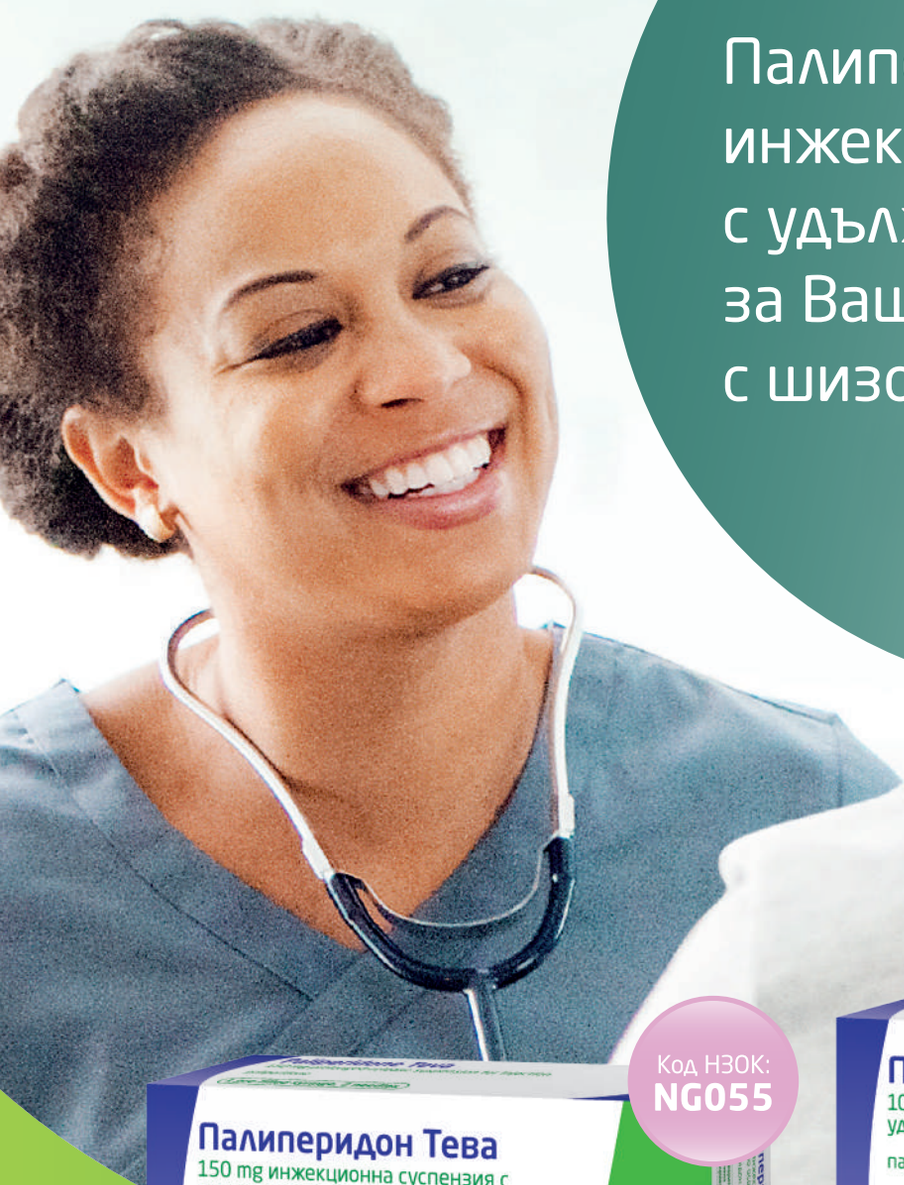
ТЕРАПЕВТИЧНИ ПОКАЗАНИЯ:

- Лечение на големи депресивни епизоди;
- Предотвратяване на рецидив на големи депресивни епизоди;
- Лечение на генерализирано тревожно разстройство;
- Лечение на социално тревожно разстройство;
- Лечение на паническо разстройство с или без агорафобия.

Лекарствен продукт по лекарско предписание.
Дата на последно одобрена КХП – 30.10.2024; BG 24 VEL 009 PA; ИАЛ-48415-06.11.2024 г.
За пълна информация: ТП ЕГИС ФАРМАСЮТИКЪЛС
София 1113, ул. Александър Жендов 6, ет. 6, тел.: 02/987 60 40
e-mail: office@egis.bg; web: www.bg.egis.health; www.egis.space

EGIS Здраве. Качество. Живот.

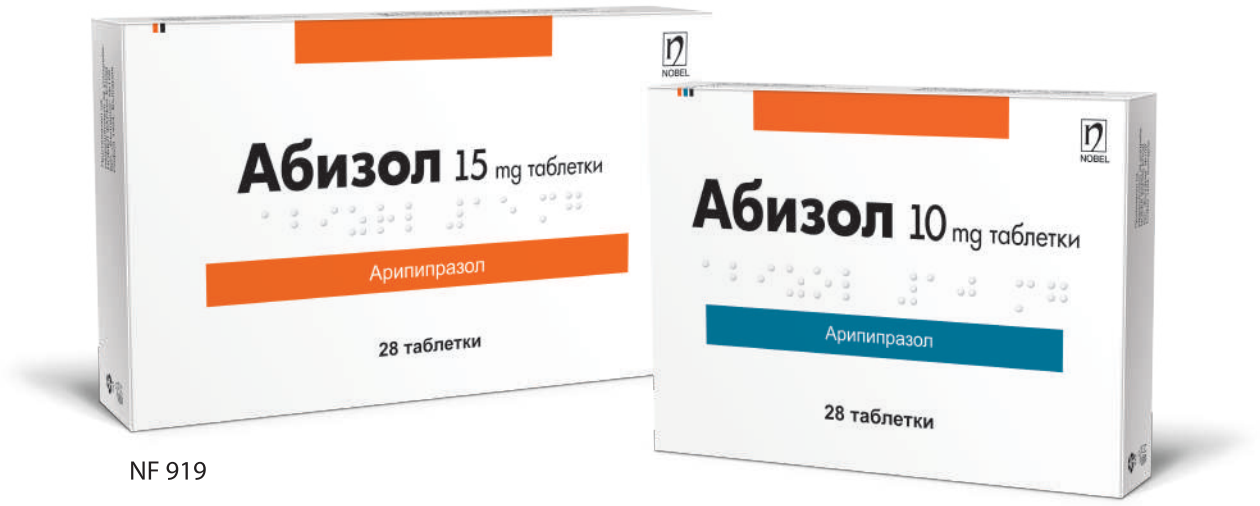
Палиперидон Тева инжекционна суспензия с удължено свобождаване за Вашите пациенти с шизофрения



PALT-BG-00005

Отпуска се по лекарско предписание.
КХП Палиперидон Тева инжекционна суспензия с удължено освобождаване
За допълнителна информация:
Тева Фарма ЕАД, ул. Люба Величкова № 9,
гр. София 1407, България, Тел.: +359 (2) 489 95 85, Факс: +359 (2) 489 95 86
ИАЛ: 6401/13.02.2025

ПОДРЕДИ ЖИВОТА



NF 919

NF 925

- **Шизофрения**
- **Манийни епизоди при БАР тип I**
- **Предотвратяване на манийни епизоди при БАР**

Материал, предназначен за медицински специалисти. По лекарско предписание.
Преди назначаване, моля, запознайте се с КХП: Abizol 10 mg: 20160004/BG/MA/MP-68889/19.05.2025;
Abizol 15 mg: 20160005/BG/MA/MP-68890/19.05.2025

NOBEL

NOBEL PHARMA,
София 1404, бул. „България“ № 109,
тел.: (+359 2) 962 62 80; (+359 2) 962 90 35;
факс: (+359 2) 962 90 36, e-mail: info@nobelpharma.bg

ИАЛ: 33234/11-08-2025