



журнал имени

ISSN 2075-1761

П.Б.ГАННУШКИНА

№1 | том 28 | 2026

п с и х и а т р и я   и   п с и х о ф а р м а к о т е р а п и я





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

## КАФЕДРА ПСИХИАТРИИ, ПСИХОТЕРАПИИ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

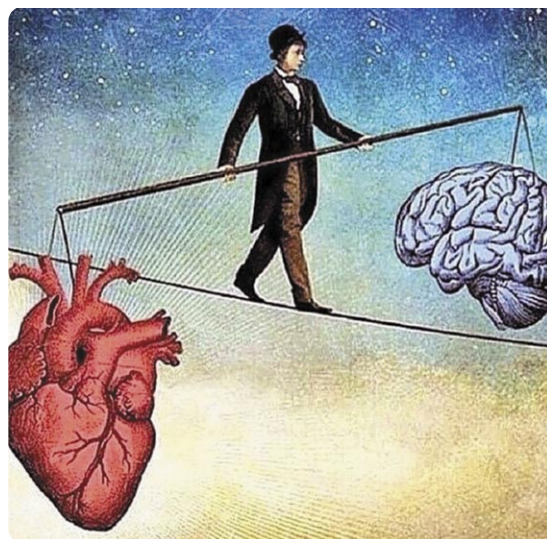
*При поддержке:*

Российское общество психиатров (РОП)  
Московский областной научно-исследовательский клинический институт (МНИКИ) им. М.Ф. Владимирского  
АНО «Научно-практический центр «Психея-ПВМ»  
ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница №4 им. П.Б. Ганнушкина» ДЗ г. Москвы  
ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница №13» ДЗ г. Москвы

**Приглашают Вас 20–21 марта 2026 г.  
принять участие в XII Всероссийской  
межвузовской научно-практической  
конференции**

### «ПСИХОСОМАТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА В РОССИИ – 2026»

**20 марта, Москва, Вознесенский пер., 7.  
Отель «Арткорт», ст. м. «Тверская»,  
«Пушкинская», «Арбатская»**



#### ФОРМАТ:

20 марта – гибридный, 21 марта – онлайн

#### АУДИТОРИЯ:

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

#### РЕГИСТРАЦИЯ:

предусмотрена предварительная электронная регистрация участников

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

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

ПОСЕЩЕНИЕ: свободное

#### АККРЕДИТАЦИЯ:

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

#### ВЫСТАВКА

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

ИНФОРМАЦИЯ о конференции будет размещена

*На сайтах*

Российского общества психиатров <https://psychiatr.ru/>

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

*В журналах*

«Психиатрия и психофармакотерапия»  
«Современная терапия в психиатрии и неврологии»  
«Клинический разбор в общей медицине»

#### ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР

АНО «Научно-практический центр «Психея-ПВМ»

*Контакты:* менеджера по работе с клиентами Новикова Екатерина +7 901 509 43 36, [En@mentica-pvm.ru](mailto:En@mentica-pvm.ru)  
Председатель организационного комитета – заведующий кафедрой психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО МИ РУДН В.Э. Медведев

Журнал «Психиатрия и психофармакотерапия» им. П.Б. Ганнушкина – издание Российского общества психиатров (РОП), рецензируемый научно-практический журнал для профессионалов в области здравоохранения. Основан в 1999 году П.В. Морозовым. Журнал «Психиатрия и психофармакотерапия» им. П.Б. Ганнушкина индексируется в следующих электронных поисковых системах/базах данных: РИНЦ (Российский индекс научного цитирования).

Том 28, №1, 2026 / Vol. 28, No.1, 2026

**ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР ЖУРНАЛА**  
 Д.П. Морозов

**EDITOR-IN-CHIEF**  
 D.P. Morozov

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ**

А.С. Аведисова, д.м.н., проф.  
 Ю.А. Александровский, чл.-кор. РАН  
 А.В. Андрищенко, д.м.н.  
 И.П. Анохина, акад. РАН  
 Р.А. Беккер, м.к.н.  
 А.Е. Бобров, д.м.н., проф.  
 Н.А. Бохан, акад. РАН  
 Ю.В. Быков, к.м.н.  
 Д.С. Данилов, д.м.н.  
 Н.Н. Иванец, чл.-кор. РАН  
 М.В. Иванов, д.м.н., проф.  
 С.В. Иванов, д.м.н., проф.  
 Б.А. Казаковцев, д.м.н., проф.  
 В.В. Калинин, д.м.н., проф.  
 М.А. Кинкулькина, чл.-кор. РАН  
 В.Н. Краснов, д.м.н., проф.  
 Г.П. Костюк, д.м.н., проф.  
 Е.Г. Костюкова, к.м.н.  
 В.И. Крылов, д.м.н., проф.  
 В.Э. Медведев, к.м.н., доцент  
 М.А. Морозова, д.м.н., проф.  
 С.Н. Мосолов, д.м.н., проф.  
 Н.Г. Незнанов, д.м.н., проф.  
 С.А. Овсянников, д.м.н., проф.  
 Н.Ю. Пятницкий, к.м.н.  
 А.Б. Смулевич, акад. РАН  
 Н.В. Треушников, к.м.н.  
 Г.М. Усов, д.м.н., проф.

**EDITORIAL COUNCIL**

A.S. Avedisova, prof. Dr. Sci.  
 Yu.A. Alexandrovsky, prof. Assoc. Member RAS  
 A.V. Andryuschenko, Dr. Sci.  
 I.P. Anokhina, prof. Assoc. Member RAS  
 R.A. Bekker, M. Sc. in computer Science  
 A.E. Bobrov, prof. Dr. Sci.  
 N.A. Bohan, prof. Assoc. Member RAS  
 Yu.V. Bykov, Ph. D.  
 D.S. Danilov, Dr. Sci.  
 N.N. Ivanets, prof. Assoc. Member RAS  
 M.V. Ivanov, prof. Dr. Sci.  
 S.V. Ivanov, prof. Dr. Sci.  
 B.A. Kazakovtsev, prof. Dr. Sci.  
 V.V. Kalinin, prof. Dr. Sci.  
 M.A. Kinkulkina, prof. Assoc. Member RAS  
 V.N. Krasnov, prof. Dr. Sci.  
 G.P. Kostuk, prof. Dr. Sci.  
 E.G. Kostukova, Ph. D.  
 V.I. Krylov, prof. Dr. Sci.  
 V.E. Medvedev, Ph. D., Associate Professor  
 M.A. Morozova, prof. Dr. Sci.  
 S.N. Mosolov, prof. Dr. Sci.  
 N.G. Neznanov, prof. Dr. Sci.  
 S.A. Ovsiannikov, prof. Dr. Sci.  
 N.Y. Pyatnitskiy, Ph. D.  
 A.B. Smulevich, prof. Member RAS  
 N.V. Treoushnikova, Ph. D.  
 G.M. Usov, prof. Dr. Sci.

**МЕЖДУНАРОДНЫЙ СОВЕТ**

Председатель – [A.Jablensky] (Перт)  
 С.А. Алтынбеков (Алматы)  
 Э.Ш. Ашуров (Ташкент)  
 Т.И. Галако (Бишкек)  
 Н.В. Измайлов (Баку)  
 А.Э. Мелик-Пашаян (Ереван)  
 О.А. Скугаревский (Минск)

**INTERNATIONAL COUNCIL**

Н.И. Ходжаева (Ташкент)  
 J.Rybakowski (Познань)  
 C.Soldatos (Афины)  
 D.Moussaoui (Касабланка)  
 G.Milavic (Лондон)  
 J.Sinzelle (Париж)  
 H-J.Moeller (Мюнхен)  
 J.Chihai (Кишинев)

**E-mail:** dmr@mentica-pvm.ru, am@mentica-pvm.ru  
**Электронная версия:** con-med.ru

**По вопросам рекламы и продвижения:**

АНО «Научно-практический центр «Психея» имени Петра Викторовича Морозова». 117437 Москва, ул Островитянова дом 9, корпус 4, кв 249, тел.: +7 993 908 00 26

Издатель: АНО «Научно-практический центр «Психея» имени Петра Викторовича Морозова».

Адрес издателя: 117437 Москва, ул Островитянова дом 9, корпус 4, кв 249

Адрес типографии: 107023, Москва, ул. Электрозаводская, 21

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор).

Рег. номер: ПИ № ФС77-73902.

Общий тираж: 30 тыс. экз.

Дата выхода: 25.02.2026

Учредитель: Морозова А.П., Морозов Д.П.

Издание распространяется бесплатно.

Каталог «Пресса России» 29575.

Авторы, присылающие статьи для публикаций, должны быть ознакомлены с инструкциями для авторов и публичным авторским договором. Информация на сайте con-med.ru.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. В статьях представлена точка зрения авторов, которая может не совпадать с мнением редакции журнала.

Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения редакции.

Все права защищены. 2026 г.

Научное производственно-практическое издание для профессионалов в области здравоохранения. Согласно рекомендациям Роскомнадзора выпуск и распространение данного производственно-практического издания допускаются без размещения знака информационной продукции.



Журнал имени П.Б.Ганнушкина  
 Gannushkin Journal

**СОДЕРЖАНИЕ**

**CONTENT**

<b>В ФОКУСЕ</b>	<b>IN FOCUS</b>
<b>Перезагрузка мозга: интегративная многоуровневая модель биологических эффектов электродорожной терапии</b> Быков Ю.В., Беккер Р.А.	<b>Brain Reset: An Integrative Multilevel Model of the Biological Effects of Electroconvulsive Therapy</b> Lutova N.B., Shabelnik A.V., Bobrik D.V., Sorokin M.Yu., Gerasimchuk E.S.
<b>Предикторы непереносимости и возможные противопоказания к применению виртуальной реальности в психиатрической практике</b> Лутова Н.Б., Шабельник А.В., Бобрик Д.В., Сорокин М.Ю., Герасимчук Е.С.	<b>Predictors of intolerance and possible contraindications to the use of virtual reality in psychiatric practice</b> Lutova N.B., Shabelnik A.V., Bobrik D.V., Sorokin M.Yu., Gerasimchuk E.S.
<b>Точка зрения</b> <b>Амбивалентная психопатология смешанных состояний</b> Менделевич В.Д.	<b>POINT OF VIEW</b> <b>Ambivalent psychopathology of mixed states</b> Mendelevich V.D.
<b>Расстройства пищевого поведения: эволюционный подход</b> Пятницкий Н.Ю.	<b>Eating Disorders: An Evolutionary Approach</b> Pyatnitskiy N.Yu.
<b>Феноменология и этика «эффекта Румпельштильцхена» в клинической практике</b> Скрябин В.Ю.	<b>The phenomenology and ethics of the "Rumplestiltskin effect" in clinical practice</b> Scriabin V.Yu.
<b>ИССЛЕДОВАТЕЛЬ – ПРАКТИКЕ</b> <b>Оценка нарушений вербальной памяти у пациентов с психотическими расстройствами, вызванными воздействием синтетических катинонов, для дифференциальной диагностики с шизофренией: результаты кросс-секционного обсервационного исследования</b> Федотов И.А., Шустов Д.И., Алдонин В.А.	<b>RESEARCHER – TO THE PRACTICE</b> <b>Assessment of Verbal Memory Impairments for Differential Diagnosis Between Patients with Synthetic Cathinones Induced Psychotic Disorders and Schizophrenia: Results of a Cross-Sectional Observational Study</b> Fedotov I.A., Shustov D.I., Aldonin V.A.
<b>Структура психоневрологических расстройств у детей в динамике санаторно-курортного лечения</b> Лавренко В.И., Петрова Н.Н.	<b>Structure of psychoneurological disorders in children in the dynamics of sanatorium-resort treatment</b> Lavrenko V.I., Petrova N.N.
<b>Нейропсихологический профиль пациенток юношеского возраста, страдающих депрессиями различной нозологической принадлежности</b> Морева А.С., Шевченко О.П., Олейчик М.И., Баранов П.А., Олейчик И.В.	<b>Neuropsychological profile of adolescent female patients suffering from depressions of various nosological types</b> Moreva A.S., Shevchenko O.P., Oleichik M.I., Baranov P.A., Oleichik I.V.
<b>Клинические и психопатологические характеристики подростков с острым отравлением психоактивными веществами: одноцентровое ретроспективное исследование</b> Ополько А.А., Быков Ю.В., Обедин А.Н., Горбунова В.Ю., Воробьева А.П., Массоров В.В., Аракелян Р.И., Фуфаева Ю.С.	<b>Clinical and psychopathological characteristics of adolescents with acute psychoactive substance poisoning: a single-center retrospective study</b> Opolko A.A., Bykov Yu.V., Obedin A.N., Gorbunova V.Yu., Vorobyova A.P., Massorov V.V., Arakelyan R.I., Phuphaeva Yu.S.
<b>Суицидальное поведение при расстройствах шизофренического спектра</b> Бисалиев Р.В.	<b>Suicidal behavior in schizophrenia spectrum disorders</b> Bisaliyev R.V.
<b>В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ</b> <b>Электродорожная терапия – современный взгляд на метод лечения серьезных психических расстройств</b> Скворцов В.В., Родионова И.В., Киселева И.Я.	<b>TO HELP A MEDICAL PRACTITIONER</b> <b>Electroconvulsive therapy – a modern view on the treatment of serious mental disorders</b> Skvortsov V.V., Rodionova I.V., Kiseleva I.Ya.

Решением ВАК Минобрнауки России журнал

«Психиатрия и психофармакотерапия» им. П.Б. Ганнушкина включен в перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых публикуются основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук

# Перезагрузка мозга: интегративная многоуровневая модель биологических эффектов электросудорожной терапии

Быков Ю.В.<sup>1</sup>, Беккер Р.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет», Российская Федерация, г. Ставрополь, 355017, ул. Мира, 310;

<sup>2</sup> Независимый исследователь в области психофармакологии, Израиль, Азур, 5801726, ул. Бен-Гурион, 26/7

## Резюме

Цель работы – интеграция современных биологических гипотез электросудорожной терапии (ЭСТ), раскрывающих ее как многоуровневое системное вмешательство, выходящее за рамки классических нейротрансмиттерных моделей. На основе данных нейровизуализации, молекулярной биологии и мультиомики рассмотрены восемь взаимосвязанных направлений: эпигенетическая регуляция (метилирование ДНК, miRNA, lncRNA), митохондриально-иммунометаболические каскады (AMPK-SIRT1-PGC-1 $\alpha$ -NRF2), коннектомная ресинхронизация сетей (DMN, CEN, SN, лимбико-таламические и мозжечковые контуры), глимфатическая и нейроваскулярно-глиальная регуляция, кинурениновый путь, ось «кишечник–мозг» и сигнальный путь Wnt/ $\beta$ -катенина. Выдвигается многоуровневая модель, согласно которой данные механизмы формируют единый каскад нейробиологического ремоделирования, направленного на восстановление функциональной и энергетической целостности головного мозга. ЭСТ рассматривается как форма контролируемого клеточного стресса, инициирующая эпигенетическую репрограммировку, метаболическую адаптацию и сетевую ресинхронизацию, что открывает перспективы персонализированной нейромодуляционной терапии.

**Ключевые слова:** электросудорожная терапия, нейромодуляция, эпигенетическая регуляция, митохондриальный стресс-ответ, иммунометаболизм, глимфатическая система, нейроваскулярно-глиальная единица, кинурениновый путь, ось «кишечник–мозг»; сигнальный путь Wnt/ $\beta$ -катенина; нейропластичность; коннектомный reset.

**Для цитирования:** Быков Ю.В., Беккер Р.А. Перезагрузка мозга: интегративная многоуровневая модель биологических эффектов электросудорожной терапии. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 1: 4–14. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-4-14

## Brain Reset: An Integrative Multilevel Model of the Biological Effects of Electroconvulsive Therapy

Bykov Yu.V.<sup>1</sup>, Bekker R.A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Stavropol State Medical University, Ministry of Health, Russian Federation, Stavropol, str. Mira, 310, PO 355017;

<sup>2</sup> Independent researcher in the field of psychopharmacology, Israel, Azur 5801726, str. Ben-Gurion 26/7

## Abstract

The aim of this paper is to integrate contemporary biological hypotheses of electroconvulsive therapy (ECT), presenting it as a multi-level systemic intervention beyond classical neurotransmitter and neuroendocrine models. Based on neuroimaging, molecular, and multi-omics data, eight interrelated mechanisms are analyzed: epigenetic regulation (DNA methylation, miRNA, lncRNA), mitochondrial-immunometabolic cascades (AMPK-SIRT1-PGC-1 $\alpha$ -NRF2), connectome resynchronization of neural networks (DMN, CEN, SN, limbic-thalamic and cerebellar circuits), glymphatic and neurovascular-glia regulation, the kynurenine pathway, the gut-brain axis, and Wnt/ $\beta$ -catenin signaling. A multi-level model is proposed, according to which these mechanisms form a unified cascade of neurobiological remodeling aimed at restoring the functional and energetic integrity of the brain. ECT is interpreted as a form of controlled cellular stress that triggers epigenetic reprogramming, metabolic adaptation, and network resynchronization, thereby establishing a new homeostatic equilibrium and opening perspectives for personalized neuromodulation in modern psychiatry.

**Keywords:** electroconvulsive therapy, neuromodulation, epigenetic regulation, mitochondrial stress response, immunometabolism, glymphatic system, neurovascular-glia unit, kynurenine pathway, gut-brain axis; Wnt/ $\beta$ -catenin signaling, neuroplasticity, connectome reset.

**For citation:** Bykov Yu.V., Bekker R.A. Brain Reset: An Integrative Multilevel Model of the Biological Effects of Electroconvulsive Therapy. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 1: 4–14. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-4-14

## Введение

Электросудорожная терапия (ЭСТ) остается одним из наиболее изученных и эффективных биологических методов лечения психических заболеваний [1-5]. Она основана на индуцировании контролируемого кратковременного генерализованного судорожного припадка с помощью серии электрических импульсов, подаваемого на головной мозг пациента под общей анестезией и с применением миорелаксации [6-8].

Метод был впервые применен в 1938 году итальянскими психиатрами Уго Черлетти (Ugo Cerletti) и Лучо Бини (Lucio Bini), которые использовали электрическую стимуляцию для лечения больных шизофренией [7, 9]. В течение последующих десятилетий ЭСТ стала использоваться в терапии кататонии, маниакальных эпизодов, тяжелой депрессии и шизоаффективных состояний [1, 2, 7, 10].

Современная ЭСТ проводится в условиях блока интенсивной терапии с применением общей анестезии и миоре-

лаксации, мониторинга жизненно важных функций и подбора индивидуальных параметров электростимуляции, что обеспечивает для пациентов высокий уровень безопасности и переносимости [7, 8, 11, 12]. Согласно международным клиническим рекомендациям, метод показан при фармакорезистентной депрессии, кататонии, острой суицидальности, при отдельных формах мании и шизофрении, ряде urgentных опасных для жизни состояний типа фебрильной шизофрении и злокачественного нейролептического синдрома [1-3, 13].

Клинические исследования достаточно давно подтверждают высокую эффективность ЭСТ при депрессии: частота терапевтического ответа превышает 70-80% даже у пациентов, не отвечающих на медикаментозное лечение [14, 15]. Наряду с традиционными психиатрическими показаниями, методика находит применение при неврологических и нейропсихиатрических расстройствах – болезни Паркинсона, обсессивно-компульсивном расстройстве,

эпилепсии, посттравматическом стрессовом расстройстве [2, 16].

Эволюция техники позволила значительно повысить безопасность процедуры [7, 8]. Переход от стимуляции постоянным или синусоидальным током к импульсным стимулам, внедрение односторонних и билатеральных электродных конфигураций, а также использование коротких и ультракоротких импульсов снизили риск когнитивных побочных эффектов без потери эффективности [1, 4, 5, 11, 17]. Эти усовершенствования сделали ЭСТ одним из наиболее контролируемых и стандартизованных методов нейромодуляции в современной психиатрии.

Представленный обзор носит синтетический характер и объединяет данные различного уровня доказательности – от молекулярных и клеточных до системных и клинических. Целью работы является не установление прямых причинно-следственных зависимостей, а формирование целостного представления о многоуровневых механизмах ЭСТ как системного биологического вмешательства.

### **Классические механизмы действия электросудорожной терапии**

За более чем 80 лет применения ЭСТ прошла путь от эмпирического метода до одного из наиболее исследованных нейромодуляционных вмешательств. В рамках настоящего обзора акцент сделан на наиболее изученных и воспроизводимых направлениях, подтвержденных в экспериментальных и клинических исследованиях: нейротрансмиттерное, нейроэндокринное, нейротрофическое, нейропластическое и иммунное. Эти системы формируют фундамент классических представлений о биологических эффектах ЭСТ и служат отправной точкой для анализа ее современных многоуровневых механизмов.

#### ***Нейротрансмиттерная модуляция***

Классические работы достаточно давно продемонстрировали, что ЭСТ вызывает выраженные сдвиги в уровне моноаминовых медиаторов, включая серотонин, норадреналин и дофамин [1, 7]. Повышение серотонинергической активности и чувствительности постсинаптических 5-HT<sub>1A</sub>-рецепторов рассматривается как один из ключевых компонентов антидепрессивного эффекта [18]. Кроме того, ЭСТ нормализует баланс тормозных и возбуждающих систем, увеличивая активность ГАМК-ергических путей и снижая гиперглутаматергическую передачу [8, 19].

#### ***Нейроэндокринные и стресс-осевые эффекты***

ЭСТ индуцирует кратковременную активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГН) оси, сопровождающуюся выбросом кортизола, пролактина и адренкортикотропного гормона [7, 8, 18]. При повторных сеансах отмечается нормализация стресс-ответа и снижение исходной гиперактивации ГН-оси [8, 19, 20]. Эти реакции рассматриваются как регулируемый нейроэндокринный «перезапуск» гомеостатических регуляторных систем.

#### ***Нейротрофические и пластические процессы***

Одним из наиболее воспроизводимых открытий стало повышение экспрессии нейротрофинов – прежде всего Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF, нейротрофиче-

ский фактор, полученный из мозга), Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF, сосудистый эндотелиальный фактор роста) и Glial cell line-Derived Neurotrophic Factor (GDNF, глиальный нейротрофический фактор, продуцируемый клетками глиального ряда) [1, 18]. Исследования на животных и у людей показали, что ЭСТ активирует транскрипцию генов нейротрофических факторов, усиливает синаптогенез и способствует восстановлению дендритных структур [1, 20]. Эти процессы коррелируют с клиническим улучшением и формируют основу так называемой «нейропластической гипотезы» ЭСТ.

#### ***Структурные и морфологические перестройки***

Магнитно-резонансные исследования подтвердили, что курс ЭСТ приводит к увеличению объема гиппокампа, медиальной префронтальной коры и поясной извилины [1, 21, 22]. Эти изменения отражают не только нейрогенез, но и более комплексные формы нейро- и глиопластичности, включая ремоделирование сосудов и глиальных структур [4, 5]. Эти эффекты сохраняются после завершения курса и коррелируют с устойчивым клиническим ответом.

#### ***Иммунные и нейровоспалительные механизмы***

Накоплены убедительные данные о положительном влиянии ЭСТ на иммунный статус [1, 18]. Систематический обзор [23] показал, что после курса ЭСТ снижаются уровни провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- $\alpha$ ) и С-реактивного белка (СРБ). Данный эффект связывают с преклонением активации микроглии в противовоспалительный фенотип и нормализацией взаимодействия иммунных и нейрональных сигнальных каскадов [20].

#### ***Интеграция классических механизмов***

В совокупности классические исследования показывают, что ЭСТ действует **многоуровнево** – сочетая модуляцию моноаминовой передачи, нормализацию стресс-осевых и эндокринных систем, усиление нейротрофических каскадов и запуск пластических процессов, затрагивающих как нейрональные, так и глиальные элементы головного мозга. Современные обзоры подчеркивают, что эти эффекты не являются независимыми, а формируют единый каскад «нейробиологического ремоделирования», приводящего к восстановлению сетевой и метаболической целостности головного мозга [1, 19].

Несмотря на убедительную базу классических моделей, остается ряд нерешенных вопросов: каким образом эти процессы запускаются, какие из них являются первичными, а какие вторичными, и почему терапевтический эффект ЭСТ столь универсален? Ответы на эти вопросы формируют контуры новейших биологических гипотез, рассматривающих ЭСТ как многоуровневое системное вмешательство, выходящее далеко за рамки нейротрансмиттерных и эндокринных теорий.

К ним относятся восемь взаимосвязанных направлений: эпигенетическая регуляция, митохондриально-иммуно-метаболические каскады, коннектомная ресинхронизация нейросетей, глимфатическая и нейроваскулярно-глиальная регуляция, кинурениновый путь, ось «кишечник-мозг», а также сигнальный путь Wnt/ $\beta$ -катенина. Выбор именно этих восьми направлений не случаен. Они отра-

жают наиболее активно развивающиеся и конвергентные линии исследований последних лет, в которых накоплены молекулярные, нейровизуализационные и клинические данные, демонстрирующие участие соответствующих механизмов в терапевтическом действии ЭСТ. Таким образом, рассмотренные направления представляют собой ядро современного представления о системной биологии ЭСТ, где каждая гипотеза дополняет другие, формируя целостную модель нейробиологического ремоделирования.

### Новые механизмы действия электросудорожной терапии

#### Эпигенетические изменения, индуцируемые электросудорожной терапией

Исследования последних лет демонстрируют, что ЭСТ способна вызывать изменения в эпигенетических механизмах регуляции генной экспрессии, прежде всего в метилировании дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК; Рис. 1). Эти изменения рассматриваются как возможное молекулярное звено, опосредующее терапевтический эффект ЭСТ при депрессии [1, 24].

В пилотном исследовании N. Moschny и соавт. (2020) был проведен анализ метилома (эпигенетических изменений метилирования ДНК) в периферических мононуклеарах крови у пациентов с депрессией, получавших курс ЭСТ. Авторы выявили восемь генов-кандидатов (*RNF175*, *RNF213*, *TBC1D14*, *TMC5*, *WSCD1*, *LINC-ROR*, *ADARB2*, *RBML1*) и два CpG-сайта в генах *AQP10* и *TRERF1*, демонстрировавших значимые сдвиги уровня метилирования в процессе лечения [25]. Эти данные рассматриваются как потенциальные маркеры биологического отклика на ЭСТ, требующие дальнейшего подтверждения.

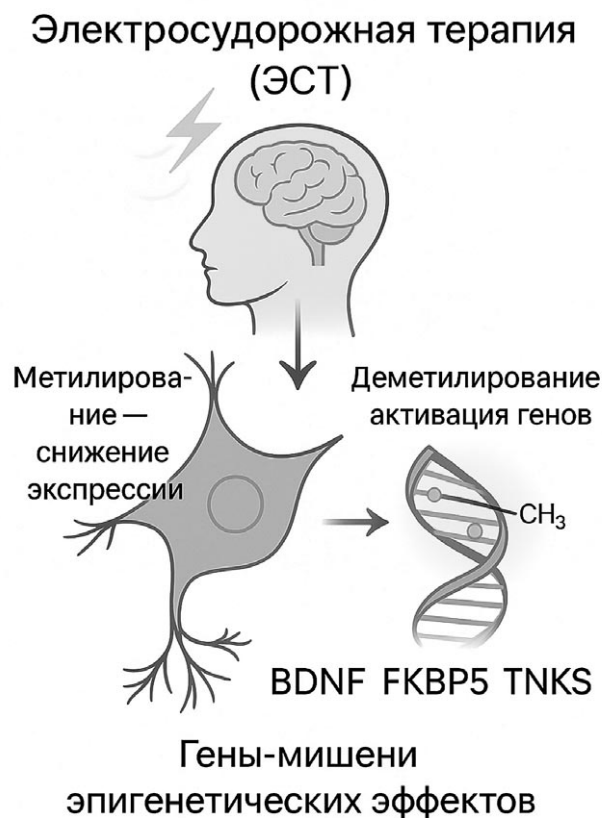
Результаты независимой группы L. Sirignano и соавт. (2021) дополнили эти наблюдения: изменения метилирования CpG-сайтов в генах *TNKS* и *FKBP5* коррелировали с выраженностью клинического ответа по шкале Hamilton Depression Rating Scale (HDRS, Шкала Гамильтона для оценки выраженности депрессии) [26]. Систематический обзор S. Castro и соавт. [27], включивший девять исследований, показал, что наибольший интерес вызывают гены *BDNF*, *FKBP5*, *S100A10*, *RNF213* и *TNKS*, однако все доступные данные остаются ограниченными малым числом выборок и разнородностью методик.

Помимо метилирования ДНК, все больше внимания привлекают некодирующие регуляторные РНК – прежде всего microRNA (miRNA), а также длинные и циркулярные некодирующие РНК (lncRNA, circRNA), участвующие в эпигенетической регуляции экспрессии генов.

Несмотря на ограниченность данных, ряд работ показал возможное участие miRNA в механизмах антидепрессивного эффекта ЭСТ. В частности, в пилотных исследованиях, включенных в обзор S. Castro и соавт. (2023), описаны сдвиги уровней miR-126, miR-106a и miR-24 у пациентов, ответивших на терапию [27]. Эти молекулы рассматриваются как потенциальные периферические биомаркеры ответа на ЭСТ, хотя авторы подчеркивают малый размер выборок и методическую гетерогенность.

MiRNA действуют как посттранскрипционные регуляторы, связываясь с 3'-UTR мРНК и ингибируя трансляцию или вызывая деградацию транскриптов [28]. Кроме

Рисунок 1. Эпигенетические механизмы действия ЭСТ



того, они способны модулировать активность ключевых эпигенетических ферментов – ДНК-метилтрансфераз (DNMTs), гистон-деацетилаз (HDACs) и гистон-метилтрансфераз (HMTs), формируя двустороннюю связь между miRNA и эпигенетическим аппаратом клетки [29].

Эта взаимосвязь легла в основу концепции так называемых «epi-miRNA» – микроРНК, регулирующих ферменты, ответственные за метилирование ДНК и модификации гистонов [29, 30]. В свою очередь, экспрессия самих генов miRNA также может зависеть от метилирования их промоторных участков и ацетилирования гистонов, что формирует петлю эпигенетической обратной связи.

Гистоновые модификации – ацетилирование, метилирование, фосфорилирование – формируют еще один слой эпигенетической регуляции, влияющий на плотность упаковки хроматина и доступность генов для транскрипции [31]. Хотя прямых исследований влияния ЭСТ на гистоновые модификации пока нет, можно предположить, что кратковременный электрический стресс способен смещать баланс между HAT/HDAC и HMT/HDM в сторону открытого, транскрипционно активного хроматина, создавая условия для экспрессии генов нейропластичности, таких как *BDNF* и *VEGF*.

Дополнительное внимание заслуживают lncRNA и circRNA – длинные и кольцевые некодирующие транскрипты, участвующие в организации эпигенетического ландшафта. lncRNA способны связывать комплексы модификации хроматина (например, PRC2, HDAC) и направлять их к специфическим генам-мишеням, влияя на локальную структуру хроматина [30]. CircRNA, напротив,

действуют как «губки» для miRNA, регулируя их доступность к мРНК-мишеням и тем самым косвенно влияя на эпигенетическую сеть.

Все доступные исследования эпигенетических эффектов ЭСТ, включающие анализ miRNA или других ncRNA, выполнены на периферических образцах (РВМС, плазма), и пока не подтверждены на уровне тканей головного мозга [27]. Отсутствуют также работы, оценивающие гистоновые модификации или экспрессию lncRNA и circRNA в центральной нервной системе (ЦНС) до и после ЭСТ. Эти ограничения делают раздел о некодирующих РНК и гистонах преимущественно концептуальным, но при этом подчеркивают перспективность дальнейших мультиомных исследований в этой области.

Но так или иначе, эпигенетические перестройки на фоне проведения ЭСТ формируют молекулярную основу для последующих системных изменений – прежде всего для перестройки нейросетевой активности и функциональной интеграции головного мозга, реализующихся в феномене коннектомного «reset».

### Коннектомный «reset» – перезапуск нейросетей

Современные исследования с использованием нейровизуализации показывают: ЭСТ воздействует на головной мозг не локально, а системно. Это не просто электрический стимул, а своего рода коннектомный «reset» – управляемая перезагрузка нейронных сетей. В момент проведения процедуры нарушаются патологические схемы функциональных связей, которые удерживают головной мозг в состоянии депрессии, и запускается процесс их перестройки в более здоровую и сбалансированную конфигурацию (Рис. 2).

Методы высокоразрешающей функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) и анализа коннектома показали, что ЭСТ уменьшает чрезмерную связанность между лимбическими и префронтальными областями, а также снижает гиперактивность Default Mode Network (DMN) – ключевой сети, активной в состоянии покоя. Именно она отвечает за внутренний диалог, размышления о себе, воспоминания и самоанализ. При депрессии DMN работает чрезмерно, удерживая человека в руминативных циклах – бесконечном прокручивании одних и тех же негативных мыслей [32].

Параллельно происходит перестройка взаимодействия между Central Executive Network (CEN) и Salience Network – сетями, регулирующими когнитивный контроль, внимание и способность оценивать значимость внешних и внутренних стимулов. После курса ЭСТ головной мозг постепенно переходит от хаотичной, рассогласованной работы к более организованной и скоординированной структуре [33].

Межцентровое исследование с использованием продольных данных фМРТ подтвердило: по мере проведения ЭСТ восстанавливается связанность между ключевыми узлами DMN, а взаимодействие лобных и теменных зон возвращается к норме [34]. Изменения затрагивают не только стабильные (статические) связи, но и динамику сетевого взаимодействия, исследуемую методом динамической функциональной коннектомики (dynamic Functional Network Connectivity – dFNC).

Работа Н. Dini и соавт. (2021) показала, что после ЭСТ снижается частота переходов между дезорганизованными состояниями головного мозга, усиливается преобладание устойчивых сетевых конфигураций и возрастает согласованность активности между фронтальными и теменными областями [35].

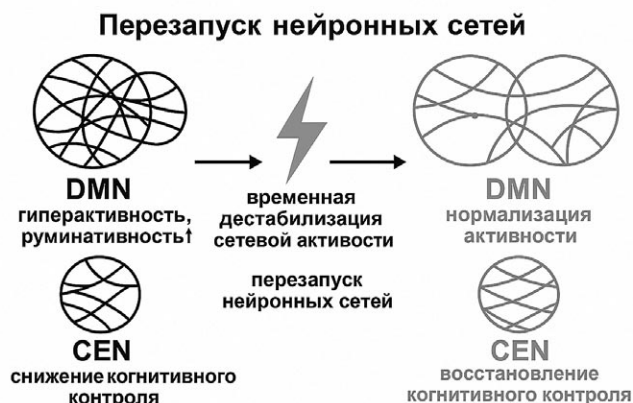
Терапевтический эффект ЭСТ во многом связан с восстановлением равновесия между DMN и CEN. Исследование Y. Pang и соавт. (2022) продемонстрировало: чем лучше восстанавливаются внутренние связи DMN и ее взаимодействие с CEN, тем выраженнее клиническое улучшение у пациентов с депрессией [36]. Аналогичные данные получили М. Moreno-Ortega и коллеги (2019), показавшие, что исходные параметры связанности DMN могут предсказывать эффективность терапии [37].

ЭСТ также влияет на низкочастотные осцилляции и синхронность нейрональной активности. По данным S. Sun и соавт. (2022), во время процедуры возникает кратковременное расхождение фазовой активности между основными сетями покоя, после чего они стабилизируются на новом, более сбалансированном уровне [38]. Эти процессы сопровождаются нормализацией работы лобных отделов, ответственных за когнитивный контроль [39].

В целом совокупность данных свидетельствует: ЭСТ действует как сетевой «ресинхронизатор». Она разрушает патологические циклы активности и помогает головному мозгу самостоятельно перестроиться, находя новое устойчивое равновесие. С физиологической точки зрения это можно рассматривать как «жесткую перезагрузку» нейросетей, которая переводит головной мозг из застойного, дисфункционального режима в более оптимальное и согласованное состояние функциональной интеграции (Рис. 2).

Сетевые сдвиги устойчиво закрепляются при поддержании метаболического и ликворного гомеостаза; это выводит к рассмотрению роли глимфатической системы и обмена межклеточной жидкости в стабилизации новых паттернов активности.

**Рисунок 2.** Перезапуск функциональных сетей головного мозга при ЭСТ: динамика взаимодействия между дефолт-системой мозга (DMN – default mode network), центральной исполнительной сетью (CEN – central executive network) и сетью значимости (SN – salience network). Показан поэтапный процесс: кратковременная дестабилизация нейросетевой активности, снижение гиперактивности DMN, ослабление патологической связанности между лимбическими и префронтальными контурами, а затем – постепенная перестройка и формирование нового, более устойчивого состояния функциональной интеграции



### Глимфатическая и детоксикационная гипотеза

Растущие данные указывают, что эффект ЭСТ может включать не только нейромодуляцию, но и воздействие на процессы метаболического и ликворного гомеостаза головного мозга. Одним из возможных направлений обсуждения является связь ЭСТ с глимфатической системой – системой обмена спинномозговой и межклеточной жидкости, ответственной за удаление метаболитов и поддержание химического равновесия мозговой среды (Рис. 3).

Согласно концепции глимфатической системы, сформулированной L. Hablitz и M. Nedergaard (2021), транспорт ликвора осуществляется по периваскулярным путям с участием астроцитов и аквапориновых каналов (AQP4), обеспечивая «промывание» интерстициального пространства и выведение продуктов обмена, включая  $\beta$ -амилоид и цитокины [40]. Эта система функционирует как ключевой элемент детоксикации и метаболического очищения головного мозга, особенно во время сна, и нарушается при нейровоспалительных и нейродегенеративных процессах.

Исследование F. Mogensen и соавт. (2021) дополнило эти представления, показав, что активация или угнетение глимфатического тока тесно связаны с воспалительными процессами и проницаемостью астроцитарных мембран [41]. Авторы подчеркивают, что глимфатическая система реагирует на изменения в нейроваскулярной и иммунной регуляции, что делает ее потенциальным участником от-

ветной реакции головного мозга на различные формы стрессорного воздействия, включая электрическую стимуляцию.

Прямых данных о влиянии ЭСТ на скорость тока ликвора или объем межклеточного пространства пока нет. Однако работа S. Mindt и соавт. (2020) показала, что после курса ЭСТ концентрация BDNF в спинномозговой жидкости достоверно возрастает, что можно рассматривать как косвенное свидетельство изменения барьерных и обменных свойств цереброспинальной среды [42]. Этот результат позволяет предположить, что судорожная активность, индуцированная ЭСТ, способна модифицировать обмен между нейрональной и ликворной системами, улучшая условия для метаболической «очистки» головного мозга.

Таким образом, гипотеза глимфатической активации при ЭСТ пока остается концептуальной, но имеет определенные предпосылки. Возможное улучшение транспорта ликвора, уменьшение нейровоспаления и нормализация микросреды головного мозга могут рассматриваться как дополнительные механизмы восстановления нейрохимического гомеостаза и антидепрессивного эффекта ЭСТ (Рис. 3).

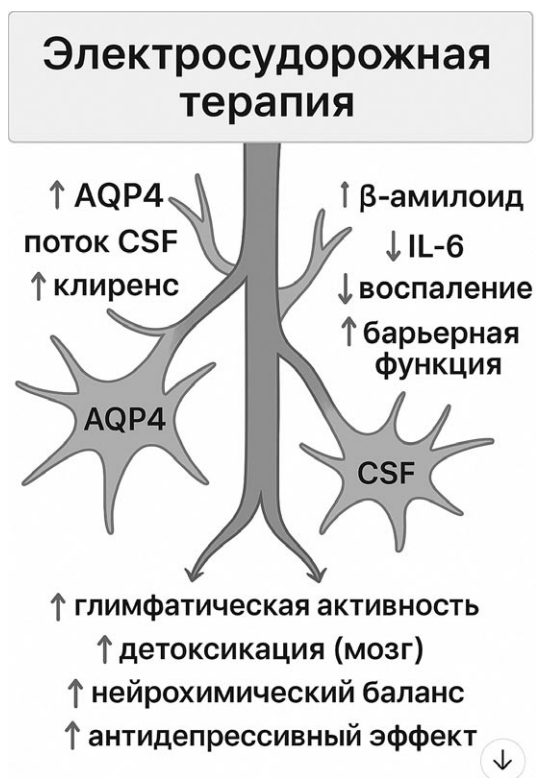
Однако оптимизация клиренса метаболитов и ионного баланса формирует условия для адаптивного митохондриального ответа и иммунометаболической перенастройки (AMPK-SIRT1-PGC-1 $\alpha$ -NRF2), снижая оксидативную и воспалительную нагрузку.

### Митохондриально-иммунометаболические механизмы действия электросудорожной терапии

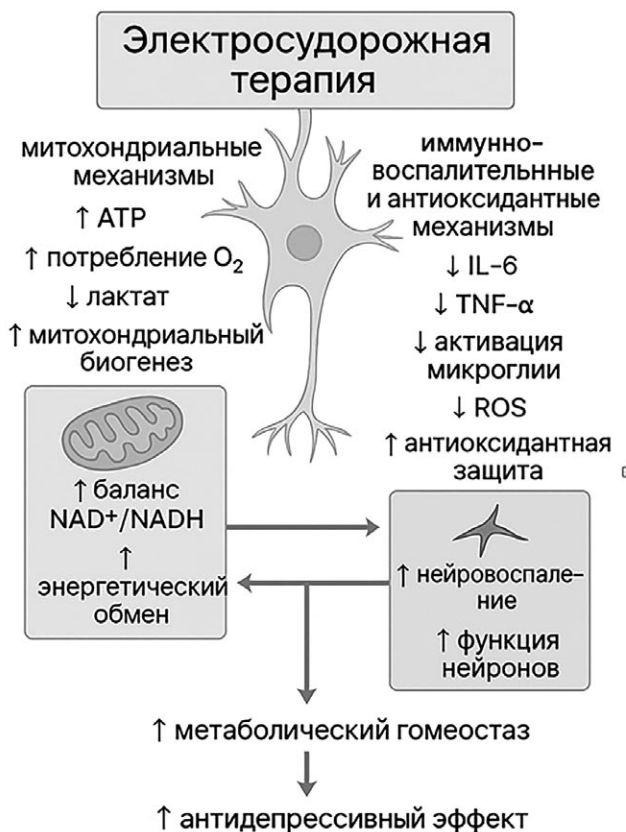
ЭСТ рассматривается как не просто нейромодуляционная, но и метаболически активирующая процедура, способная вызывать скоординированный клеточный ответ, направленный на восстановление энергетического гомеостаза и снижение воспаления (Рис. 4). Современные данные свидетельствуют, что ЭСТ запускает адаптивный митохондриальный стресс-ответ, активируя сигнальные каскады AMPK (5' AMP-activated protein kinase, 5'-АМФ-активируемая протеинкиназа), SIRT1 (sirtuin 1, сиртуин-1), PGC-1 $\alpha$  (peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha, коактиватор  $\gamma$ -рецептора, активируемого пероксисомным пролифератором-1 $\alpha$ ) и NRF2 (nuclear factor erythroid 2-related factor 2, ядерный фактор, связанный с эритроидным фактором 2). Эти сигнальные пути играют ключевую роль в регуляции митохондриального биогенеза, антиоксидантной защиты и клеточного выживания [20].

Кратковременная электрическая стимуляция активирует сенсорные механизмы энергетического дефицита, прежде всего AMPK, которая усиливает катаболические процессы, повышая продукцию аденозинтрифосфата и стимулируя экспрессию коактиватора PGC-1 $\alpha$  – основного регулятора митохондриального биогенеза [44]. Работы S. Goldfarb и соавт. (2020) показали, что электроконвульсивная стимуляция снижала микроглиальную нейротоксичность и уровень активных форм кислорода, демонстрируя нейропротективный и метаболически стабилизирующий эффект [44].

**Рисунок 3.** Эффекты ЭСТ на глимфатическую систему и цереброспинальную динамику, включая повышение экспрессии аквапорина-4 (AQP4, Aquaporin-4), усиление потока и клиренса цереброспинальной жидкости (CSF, Cerebrospinal Fluid), снижение уровней  $\beta$ -амилоида и интерлейкина-6 (IL-6, interleukin-6), уменьшение воспаления, улучшение барьерной функции, активацию глимфатической детоксикации головного мозга, нормализацию нейрохимического баланса и развитие антидепрессивного эффекта



**Рисунок 4.** Иммунометаболические и митохондриальные механизмы действия ЭСТ: участие аденозинтрифосфата (ATP – adenosine triphosphate), потребления кислорода, соотношения никотинамидадениндинуклеотида (NAD<sup>+</sup>/NADH – nicotinamide adenine dinucleotide oxidized/reduced form), интерлейкина-6 (IL-6 – interleukin-6), фактора некроза опухоли-α (TNF-α – tumor necrosis factor-α) и активных форм кислорода (ROS – reactive oxygen species)



#### Иммунометаболические эффекты

ЭСТ влияет на взаимодействие энергетического и иммунного обмена. В клинических исследованиях наблюдалось снижение уровней IL-6, TNF-α и СРБ после курса терапии, что согласуется с переходом микроглии из провоспалительного (M1) в регенеративный (M2) фенотип [20, 24]. Этот эффект, вероятно, опосредован восстановлением митохондриального дыхания и снижением сигнала опасности DAMPs (damage-associated molecular patterns, молекулярные паттерны, ассоциированные с повреждением), поступающего от поврежденных митохондрий.

В совокупности активация каскадов AMPK-SIRT1-PGC-1α-NRF2 и нормализация воспалительных медиаторов формируют целостный адапционный ответ, который можно рассматривать как биоэнергетическую перезагрузку. Таким образом, ЭСТ действует в режиме «мягкого клеточного стресса», усиливающего устойчивость, пластичность и метаболическую эффективность головного мозга (Рис. 4).

Энергетическая адаптация тесно сопряжена с микроциркуляцией и барьерной функцией; в связи с чем логично рассмотреть изменения нейроваскулярной единицы (VEGF/mTORC1, перициты, AQP4) как сосудисто-глиальный субстрат пластичности.

#### Нейроваскулярно-глиальные взаимодействия в механизмах действия электросудорожной терапии

В последние годы все больше данных указывает, что эффекты ЭСТ выходят за рамки чисто нейрональных процессов и включают активацию нейроваскулярной единицы (NVU – neurovascular unit) – функционального ансамбля, включающего нейроны, астроциты, перициты, эндотелиальные клетки и элементы базальной мембраны. ЭСТ можно рассматривать как системный модулятор нейроглио-сосудистого обмена, влияющий на транспорт, микроциркуляцию и метаболическое сопряжение нейронов.

Одним из ключевых медиаторов этого эффекта является фактор роста эндотелия сосудов (VEGF). Его экспрессия усиливается после курса ЭСТ и коррелирует с пролиферацией нейральных предшественников и ангиогенезом в гиппокампе [45]. Параллельно активируется сигнальный путь mTORC1-VEGF, обеспечивающий синтез белков, необходимых для сосудистого ремоделирования [46]. Эти процессы создают основу для ангио- и нейрогенеза, способствуя структурной реабилитации гиппокампо-префронтальных контуров.

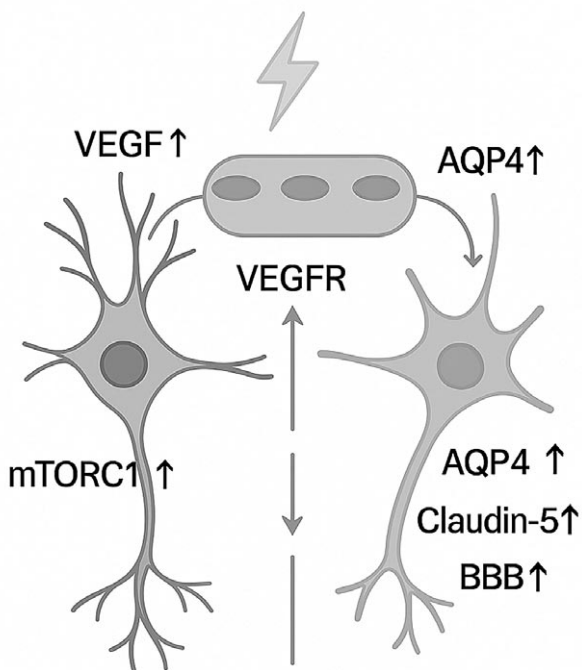
Однако данные последних лет расширяют понимание этого механизма, указывая на участие перицитов – клеток сосудистой стенки, регулирующих проницаемость гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), тонус капилляров и трофическую поддержку эндотелия. Нарушения функции перицитов ассоциированы с депрессией, когнитивным дефицитом и микрососудистыми изменениями [47]. Предполагается, что ЭСТ, повышая VEGF-зависимую сигнализацию, способствует восстановлению перицитарной активности и целостности ГЭБ, что улучшает трофику и метаболический обмен между кровью и нервной тканью.

Особое место занимает астроцитарный компонент NVU. Исследования на животных моделях показали, что электроконвульсивная стимуляция повышает экспрессию аквапорина-4 (AQP4) и белков плотных контактов (claudin-5), а также восстанавливает покрытие капилляров астроцитарными ножками [48]. Эти эффекты ведут к нормализации лимфатического клиренса и регуляции ионного гомеостаза. Одновременно активируется астроцитарно-нейрональное метаболическое сопряжение (astrocyte–neuron lactate shuttle), при котором астроциты усиливают гликолиз и экспортируют лактат к нейронам в качестве субстрата для окислительного фосфорилирования [49]. Подобный энергетический обмен играет критическую роль в восстановлении нейрональной активности и синаптической пластичности после ЭСТ.

Таким образом, ЭСТ инициирует многоуровневую перестройку нейроваскулярно-глиального ансамбля: усиливает VEGF/mTOR-зависимый ангиогенез, стабилизирует ГЭБ и перицитарные связи, активирует астроцитарно-нейрональное сопряжение и оптимизирует локальную доставку метаболитов (Рис. 5). Эти процессы формируют благоприятные условия для нейропластического восстановления и устойчивой ремиссии депрессивного состояния.

Ограничением остается недостаток прямых нейровизуализационных подтверждений перицитарных и метаболических изменений у человека после ЭСТ. Тем не менее конвергенция данных молекулярных, морфологических и

**Рисунок 5.** Нейроваскулярно-глиальное взаимодействие при ЭСТ, включающее участие сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF – vascular endothelial growth factor), его рецептора (VEGFR – vascular endothelial growth factor receptor), комплекса мишени рапамицина 1 (mTORC1 – mammalian target of rapamycin complex 1), аквапорина-4 (AQP4 – aquaporin-4), белка плотных контактов клаудина-5 (Claudin-5 – tight junction protein claudin-5) и гематоэнцефалического барьера (ГЭБ, англ. BBB – blood-brain barrier)



метаболических исследований позволяет рассматривать NVU как центральную мишень системного действия ЭСТ, объединяющую сосудистую, глиальную и энергетическую регуляцию головного мозга.

Однако нормализация микроциркуляции и барьеров снижает провоспалительный фон и модифицирует триптофановый метаболизм, что отражается на балансе кинурениновых метаболитов между нейротоксическим и нейропротективным звеньями.

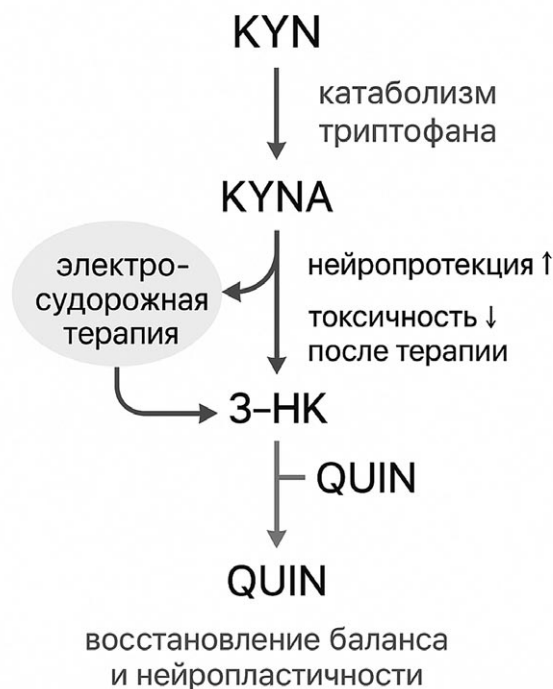
**Кинурениновый путь и нейроиммuno-метаболические механизмы действия ЭСТ**

Кинурениновый путь является основным направлением катаболизма триптофана, конкурирующим с серотониновым каскадом и обеспечивающим до 95% его метаболизма. В норме этот путь сбалансирован между нейропротективным и нейротоксическим звеньями, представленными, соответственно, кинурениновой кислотой (KYNA) и хинолиновой кислотой (QUIN) [50].

Под действием провоспалительных цитокинов (IFN-γ, IL-6, TNF-α) активируется фермент индоламин-2,3-диоксигеназа (IDO), что увеличивает превращение триптофана в кинуренин и смещает метаболизм в сторону образования нейротоксичных производных – 3-гидрокскинурина (3-НК) и QUIN. Эти метаболиты усиливают NMDA-зависимую нейротоксичность, оксидативный стресс и микроглиальную активацию, что связывают с патогенезом депрессии [51, 52].

Метаанализы последних лет подтвердили наличие дисбаланса кинуренинового пути при большой депрессии –

**Рисунок 6.** Кинурениновый путь и влияние ЭСТ на баланс между нейропротективными и нейротоксическими метаболитами: KYN – кинуренин, KYNA – кинурениновая кислота, 3-НК – 3-гидрокскинурин, QUIN – хинолиновая кислота



снижения уровней KYN и KYNA при повышении QUIN и 3-НК [53]. Эти изменения коррелируют с выраженностью воспалительного статуса и тяжестью симптоматики.

Интерес представляют работы, в которых ЭСТ рассматривается как модератор кинуренинового метаболизма. В пилотном исследовании L. Schwieler и соавт. (2016) показано, что курс ЭСТ у пациентов с резистентной депрессией подавляет нейротоксическую ветвь кинуренинового пути, снижая концентрации QUIN и повышая KYNA [54]. Это сопровождалось клиническим улучшением и снижением уровня воспалительных маркеров.

Результаты молекулярного анализа K. Ryan и соавт. (2025) продемонстрировали, что ЭСТ может модулировать экспрессию генов ферментов KP – IDO1, KMO и KYAT – в периферических мононуклеарах крови, что подтверждает системный характер этого эффекта [55]. Авторы предполагают, что восстановление баланса между IDO-зависимой и KAT-зависимой активностью является одним из звеньев антидепрессивного действия ЭСТ.

С учетом того, что конечные продукты кинуренинового пути вовлечены в синтез NAD<sup>+</sup> (через QUIN), воздействие ЭСТ на этот путь может быть связано и с улучшением митохондриального метаболизма. Таким образом, кинурениновая система выступает как интегративное звено между воспалением, энергетическим обменом и нейропластичностью, а ее нормализация после ЭСТ отражает переход от воспалительно-токсического к адаптивно-пластическому фенотипу (Рис. 6).

Несмотря на обнадеживающие результаты, доказательная база остается ограниченной: большинство исследований проведено на периферических образцах, а динамика метаболитов в ЦНС не изучена. Перспективным направ-

лением является мультиомный анализ метаболомов, транскриптомов и маркеров воспаления до и после ЭСТ, что позволит уточнить роль кинуренинового пути как биомаркера ответа на терапию.

### Ось «кишечник–мозг» в системных эффектах электросудорожной терапии

Так как сдвиги кинуренинового каскада связаны с системным воспалением и доступностью триптофана, следующий рассматриваемый уровень – двунаправленная регуляция со стороны кишечного микробиома и барьерной функции ЖКТ.

Ось «кишечник–мозг» (gut-brain axis) представляет собой сложную двунаправленную систему взаимодействия между ЦНС, эндокринной, иммунной и энтеральной нервной системами [56, 57]. Ключевым элементом этого взаимодействия выступает микробиота кишечника, продуцирующая широкий спектр биологически активных соединений – короткоцепочечные жирные кислоты, нейротрансмиттеры, индолные метаболиты триптофана и цитокины, – влияющие на состояние ГЭБ, микроглии и стресс-оси ГГН [58].

Накопленные данные указывают, что при депрессии и хроническом стрессе наблюдается дисбиоз кишечного микробиома – снижение доли *Lactobacillus* и *Bifidobacterium*, рост условно-патогенных таксонов (*Clostridium*, *Ruminococcus*, *Alistipes*), повышение проницаемости кишечного барьера и увеличение уровней липополисахаридов (LPS) в крови [59, 60]. Эти изменения сопровождаются ак-

тивацией провоспалительных каскадов, повышением концентрации IL-6 и TNF- $\alpha$ , активацией индоламин-2,3-диоксигеназы (IDO) и усилением кинуренинового обмена, что связывает микробиоту с нейроиммунной дисрегуляцией и формированием депрессивного фенотипа [61].

ЭСТ может опосредованно воздействовать на микробиоту через нормализацию нейровегетативных и нейроэндокринных контуров, улучшая барьерную функцию кишечника и снижая уровень системного воспаления. Восстановление симбиотического микробного профиля может, в свою очередь, способствовать снижению продукции LPS, модуляции цитокинового ответа и нормализации триптофанового метаболизма (Рис. 7).

Таким образом, ось «кишечник–мозг» может рассматриваться как одно из системных звеньев биологического ответа на ЭСТ. Нейровегетативная активация, горметическое воспалительное торможение и улучшение барьерной функции кишечника формируют условия для стабилизации нейроиммунного гомеостаза. Перспективными направлениями исследований являются метагеномные и метаболомные анализы до и после курса ЭСТ, а также изучение взаимосвязи изменений микробиоты с динамикой цитокинов и метаболитов кинуренинового пути.

### Сигнальный путь Wnt/ $\beta$ -катенина и нейропластические механизмы действия электросудорожной терапии

Через эндокринно-иммунные и метаболические сигналы ось «кишечник–мозг» опосредованно влияет на внутримозговые каскады нейропластичности; на этом фоне уместно рассмотреть роль Wnt/ $\beta$ -катенина как интегратора пластических программ.

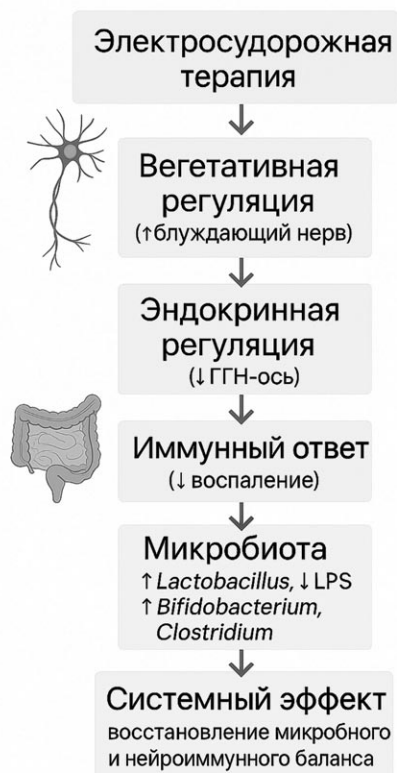
Сигнальный путь Wnt/ $\beta$ -катенина является универсальным регулятором эмбрионального развития, нейрогенеза и синаптической пластичности, а также одним из ключевых каскадов, участвующих в поддержании структурной и функциональной целостности нервной ткани [62, 63]. В зрелом головном мозге активация Wnt-передачи обеспечивает выживаемость нейронов, стимулирует экспрессию BDNF и VEGF, способствует дендритогенезу и синаптическому ремоделированию [64].

При депрессии отмечается ингибция Wnt-сигналинга и гиперактивация GSK-3 $\beta$  (glycogen synthase kinase-3 $\beta$ ) – фермента, фосфорилирующего  $\beta$ -катенин и способствующего его деградации в протеасомах. Это приводит к снижению транскрипции генов, регулируемых  $\beta$ -катенином, и к ослаблению нейропластических процессов [65, 66].

Исследования на животных моделях показали, что электроконвульсивная стимуляция (аналог ЭСТ) активирует Wnt/ $\beta$ -катениновый путь в гиппокампе и префронтальной коре. В работе Н. Okamoto и соавт. (2010) продемонстрировано, что после серии стимуляций повышается экспрессия  $\beta$ -катенина, а также фосфорилирование GSK-3 $\beta$  по Ser9 – маркер ее инактивации [62].

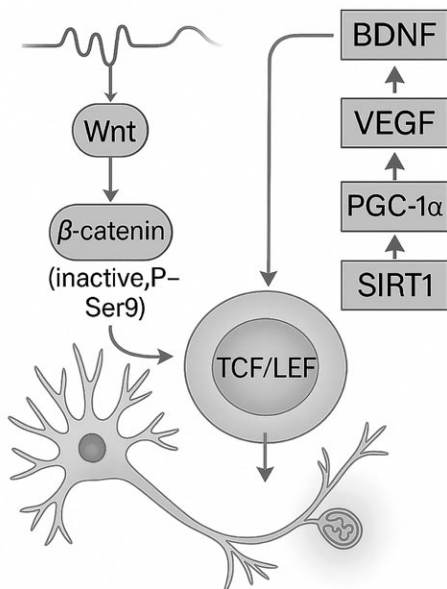
На молекулярном уровне ЭСТ, вероятно, инициирует фосфорилирование GSK-3 $\beta$  и стабилизацию  $\beta$ -катенина, что активирует транскрипцию пластичностных генов через TCF/LEF-комплексы. Эти изменения ведут к восстановлению синаптической архитектуры, аксонального роста и нейротрофического потенциала.

**Рисунок 7.** Системные эффекты электросудорожной терапии на ось «мозг–кишечник»: влияние на вегетативную, эндокринную, иммунную регуляцию, барьерную функцию кишечника и микробиоту (LPS – липополисахариды; *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Clostridium* – роды кишечных бактерий)



**Рисунок 8.** Сигнальный путь Wnt/ $\beta$ -катенина и предполагаемые нейропластические механизмы действия электросудорожной терапии: GSK-3 $\beta$  – гликогенсинтазакиназа-3 $\beta$ , TCF/LEF – транскрипционный фактор T-cell factor/lymphoid enhancer factor, SIRT1 – сиртуин-1, PGC-1 $\alpha$  – коактиватор  $\gamma$ -рецептора, активируемого пролифератором пероксисом-1 $\alpha$ , VEGF – сосудистый эндотелиальный фактор роста, BDNF – нейротрофический фактор мозга

### Электросудорожная терапия



Интересно, что активация Wnt/ $\beta$ -катениновой передачи тесно взаимодействует с митохондриальными и эпигенетическими механизмами, ранее описанными при ЭСТ.  $\beta$ -катенин регулирует экспрессию антиоксидантных ферментов, участвует в контроле митохондриальной биогенезы (через взаимодействие с PGC-1 $\alpha$ ) и может быть мишенью для NAD<sup>+</sup>/SIRT1-зависимой деацетилации [67]. Эти перекрестные связи делают Wnt/ $\beta$ -катениновый путь интегративным центром клеточной адаптации при действии ЭСТ.

Таким образом, можно рассматривать ЭСТ как нейротрофическое и нейропластическое вмешательство, частично реализующее свои эффекты через активацию Wnt/ $\beta$ -катенинового каскада. Этот путь объединяет энергетические, эпигенетические и синаптические компоненты клеточного ответа, формируя основу для длительного восстановления нейросетевой архитектуры и эмоционально-когнитивного гомеостаза.

### Интегративная многоуровневая модель биологических эффектов электросудорожной терапии

Современное понимание ЭСТ выходит за пределы нейротрансмиттерных и эндокринных моделей. На основании накопленных данных ее можно рассматривать как координированное многоуровневое вмешательство, в котором электрический стимул запускает серию взаимосвязанных процессов – от молекулярных и клеточных до системных и нейросетевых.

На молекулярном уровне эффект реализуется через эпигенетические перестройки: изменения метилирования

ДНК, активности miRNA и lncRNA, что переопределяет экспрессию генов, связанных со стресс-ответом, пластичностью и энергетическим метаболизмом.

Клеточные и метаболические реакции включают активацию митохондриального стресс-ответа, усиление биогенеза, антиоксидантную защиту и восстановление NAD<sup>+</sup>-зависимых путей. Эти процессы обеспечивают энергетическую устойчивость нейронов и снижают воспалительный фон.

На уровне микроокружения мозга активируются глимфатические и нейроваскулярно-глиальные механизмы: оптимизируется ликворо-интерстициальный обмен, усиливается ангиогенез и астроцитарно-нейрональное сопряжение, что улучшает трофику и барьерные функции.

Иммунометаболическое звено проявляется нормализацией кинуренинового пути, снижением продукции нейротоксичных метаболитов и смещением иммунного профиля в сторону противовоспалительного фенотипа.

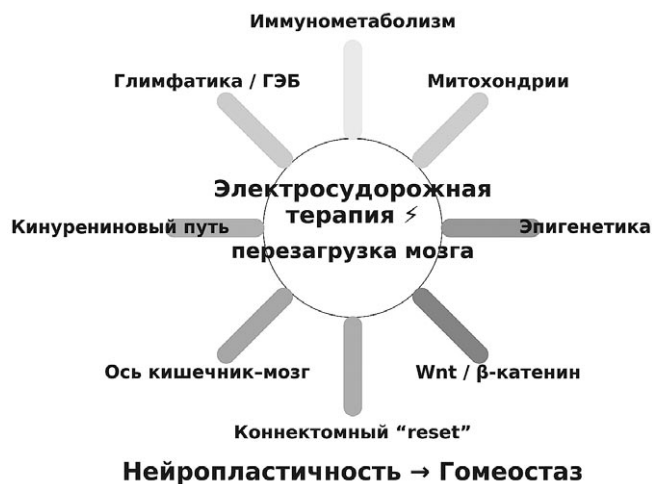
На висцерально-системном уровне происходят адаптивные изменения в оси «кишечник-мозг»: стабилизация микробиоты, улучшение барьерной функции кишечника и снижение системного воспаления, что поддерживает центральные процессы нейропластичности.

Завершающий контур модели связан с активацией сигнального пути Wnt/ $\beta$ -катенина, регулирующего синаптогенез, дендритогенез и экспрессию BDNF и VEGF. Именно этот каскад обеспечивает долговременную перестройку нейрональных сетей и интеграцию молекулярных и системных уровней ответа.

В совокупности эти процессы формируют единый феномен нейробиологического ремоделирования – переход головного мозга в новое состояние функциональной и энергетической целостности, при котором восстановление сетевых связей сочетается с биохимической и структурной стабилизацией нейроткани (Рис. 9).

Разумеется, предложенная автором модель – это не «новая аксиома нейронаук», а лишь попытка собрать воедино современные литературные данные и увидеть в них общую логику. Это гипотетическая, теоретическая конструкция, призванная помочь осмыслить феномен ЭСТ как системный биологический процесс, а не эмпирическую про-

**Рисунок 9.** Интегративная модель современных биологических гипотез электросудорожной терапии



цедуру. Впрочем, если в ней окажется доля истины – пусть ею займутся уже будущие поколения нейробиологов.

## Заключение

ЭСТ – не просто исторически сложившийся метод лечения депрессии, а точная нейромодуляционная технология, использующая потенциал контролируемого клеточного стресса. Кратковременная электрическая стимуляция активирует каскады адаптации и восстановления, приводя к нормализации энергетического обмена, снижению воспаления и перестройке нейросетевой динамики.

Эта способность запускать скоординированный стресс-ответ позволяет рассматривать ЭСТ как биологический триггер пластичности, восстанавливающий нарушенные связи между молекулярными, сосудистыми и нейрональными системами.

Будущее метода – в его персонализации. Использование объективных биомаркеров (метилирование FKBP5, экспрессия BDNF и VEGF, параметры NAD<sup>+</sup>/NADH, показатели связности DMN-CEN-SN) позволит подбирать оптимальные параметры стимуляции и прогнозировать терапевтический ответ.

Интеграция мультиомных, нейровизуализационных и физиологических подходов откроет путь к новой модели – точной нейромодуляционной психиатрии, в которой ЭСТ станет инструментом системного восстановления нейробиологического гомеостаза и индивидуальной нейропластической резилентности.

## Список литературы

- Kritzer MD, Peterchev AV, Camprodon JA. Electroconvulsive Therapy: Mechanisms of Action, Clinical Considerations, and Future Directions. *Harv Rev Psychiatry*. 2023;31(3):101-113. doi: 10.1097/HRP.0000000000000365.
- Smolarczyk J, Pilat P, Blanch J et al. Electroconvulsive Therapy and Hyperventilation: A Narrative Review. *Life (Basel)*. 2025;15(9):1368. doi: 10.3390/Life15091368.
- Быков Ю.В., Беккер Р.А., Резников М.К. Депрессия и резистентность. Москва: Риор: инфра-М., 2013;374.
- Быков Ю.В., Беккер Р.А. Минимизация когнитивных нарушений при электросудорожной терапии: реалии и перспективы (обзор литературы с комментариями и рекомендациями) (I часть: теоретическая). В мире научных открытий. 2016;(82):54-92.
- Быков Ю.В., Беккер Р.А. Минимизация когнитивных нарушений при электросудорожной терапии: реалии и перспективы (Обзор литературы с комментариями и рекомендациями) (II часть: практическая). В мире научных открытий. 2016;12(84):200-272.
- UK ECT Review Group. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2003;361(9360):799-808. doi: 10.1016/S0140-6736(03)12705-5.
- Нельсон А.И. Электросудорожная терапия в психиатрии, наркологии и неврологии. Москва БИНОМ. Лаборатория знаний. 2005;368.
- Быков Ю.В. Электросудорожная терапия в практике анестезиолога. Издательство РИОР, 2013;220.
- Endler NS. The origins of electroconvulsive therapy (ECT). *Convuls Ther*. 1988;4(1):5-23.
- Fink M. Convulsive therapy: a review of the first 55 years. *J Affect Disord*. 2001;63(1-3):1-15. doi: 10.1016/S0165-0327(00)00352-8.
- Sackeim HA. Modern electroconvulsive therapy: vast improvements yet still controversial. *Nat Rev Neurol*. 2017;13(1):47-58. doi: 10.1038/nrneuro.2016.164.
- Rodek P, Mędrala W, Chrobak J et al. Around anesthesia: anesthetic aspects of electroconvulsive treatment in the light of the latest reports - review article. *Psychiatr Pol*. 2025;59(2):299-309. doi: 10.12740/PP/OnlineFirst/174768.
- Grover S, Chakrabarti S, Mehta UM et al. Clinical Practice Guidelines for Electroconvulsive Therapy. *Indian J Psychiatry*. 2021;63(Suppl 2):S285-S307. doi: 10.4103/0019-5545.333471.
- Kho KH, van Vreeswijk MF, Simpson S, Zwinderman AH. A meta-analysis of electroconvulsive therapy efficacy in depression. *J ECT*. 2003;19(3):139-147. doi: 10.1097/00124509-200309000-00001.
- Jelovac A, Kolshus E, McLoughlin DM. Relapse following successful electroconvulsive therapy for major depression: a meta-analysis. *Neuropsychopharmacology*. 2013;38(12):2467-2474. doi: 10.1038/npp.2013.149.
- Micallef-Trigona B. ECT for neuropsychiatric disorders other than depression: a review. *J ECT*. 2014;30(4):263-271. doi: 10.1097/YCT.0000000000000134.
- Loo CK, Schweitzer I, Pratt C et al. A comparison of RUL ultrabrief pulse (0.3 ms) ECT and standard RUL ECT. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2008;11(7):883-890. doi: 10.1017/S1461145708009035.
- Stojanović Z, Simić K, Tepšić Ostojić V, Gojković Z, Petković-Čurčin A. Electroconvulsive therapy in the Fourth Industrial Revolution (Review). *Biomed Rep*. 2024;21(3):129. doi: 10.3892/br.2024.1817.
- Cano M, Wainwright SR, Kerr JM et al. Understanding the mechanisms of action of electroconvulsive therapy: revisiting neuroinflammatory and neuroplasticity hypotheses. *JAMA Psychiatry*. 2023;80(5):467-479. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2023.0001.
- Rojas M, Barrera R, Peña F et al. Electroconvulsive Therapy in Psychiatric Disorders: Neurobiological, Endocrine, and Immune Mechanisms. *Int J Mol Sci*. 2022;23(13):6918. doi: 10.3390/ijms23136918.
- Pirnia T, Joshi SH, Leaver AM et al. Electroconvulsive therapy and structural neuroplasticity in depressive disorders. *Transl Psychiatry*. 2016;6(9):e832. doi: 10.1038/tp.2016.103.
- Abbott CC, Jones T, Lemke NT et al. Hippocampal structural and functional changes associated with electroconvulsive therapy response. *Transl Psychiatry*. 2014;4(11):e483. doi: 10.1038/tp.2014.123.
- Yrondi A, Sporer M, Péran P, Schmitt L, Arbus C, Sauvaget A. Electroconvulsive therapy, depression, the immune system and inflammation: a systematic review. *Brain Stimul*. 2018;11(1):29-51. doi: 10.1016/j.brs.2017.10.013.
- João RB, Daltro-Oliveira R, Oliveira LRM et al. Immune-inflammatory, neuroplastic, and epigenetic effects of electroconvulsive therapy in mood disorders. *Front Psychiatry*. 2025;16:1577530. doi: 10.3389/fpsy.2025.1577530.
- Moschny N, Zindler T, Jahn K et al. Novel candidate genes for ECT response prediction – a pilot study analyzing the DNA methylome of depressed patients receiving electroconvulsive therapy. *Clin Epigenetics*. 2020;12:114. doi: 10.1186/s13148-020-00891-9.
- Sirignano L, Gensous N, Lis A et al. Methylome-wide change associated with response to electroconvulsive therapy in depressed patients. *Transl Psychiatry*. 2021;11(1):547. doi: 10.1038/s41398-021-01474-9.
- Castro SCC, Bicca C, Bicca B, Araujo S, Viola TW. A systematic mini-review of epigenetic mechanisms associated with electroconvulsive therapy in humans. *Front Hum Neurosci*. 2023;17:1143332. doi: 10.3389/fnhum.2023.1143332.
- Chuang JC, Jones PA. Epigenetics and microRNAs. *Pediatr Res*. 2007;61(1):24-29. doi: 10.1203/pdr.0b013e3180457684.
- Arif KMT, Elliott EK, Haupt LM, Griffiths LR. Regulatory mechanisms of epigenetic microRNAs: Effect of environmental factors. *Cancers (Basel)*. 2020;12(10):2922. doi: 10.3390/cancers12102922.
- Prabhakaran R, Gohil V, Patel S et al. Epigenetic frontiers: miRNAs, long non-coding RNAs and nanomaterials. *Epigenetics Chromatin*. 2024;17:31. doi: 10.1186/s13072-024-00554-6.
- Kouzarides T. Chromatin modifications and their function. *Cell*. 2007;128(4):693-705. doi: 10.1016/j.cell.2007.02.005.
- Gbyl K, Labanauskas V, Lundsgaard CC et al. Electroconvulsive therapy disrupts functional connectivity between hippocampus and posterior default mode network. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2024;132:110981. doi: 10.1016/j.pnpb.2024.110981.
- Guo Y, Wang Y, Chen X et al. Electroconvulsive therapy regulates brain connectome dynamics in major depressive disorder. *Biol Psychiatry*. 2024;95(12):1112-1123. doi: 10.1016/j.biopsych.2024.03.012.
- Verdijk JPAJ, Dols A, Stek ML et al. Longitudinal resting-state network connectivity changes in ECT: a multicenter study. *Brain Stimul*. 2024;17(3):531-542. doi: 10.1016/j.brs.2024.05.001.

35. Dini H, Khazaie H, Sadeghi Bahmani D et al. Dynamic functional connectivity predicts treatment response in depression: a resting-state fMRI study of CCN/DMN. *Front Hum Neurosci.* 2021;15:689488. doi: 10.3389/fnhum.2021.689488.
36. Pang Y, Wei Q, Zhao S et al. Enhanced default mode network functional connectivity links with electroconvulsive therapy response in major depressive disorder. *J Affect Disord.* 2022;306:47-55. doi: 10.1016/j.jad.2022.02.013.
37. Moreno-Ortega M, Prudic J, Rowny S et al. Resting state functional connectivity predictors of treatment response to electroconvulsive therapy in depression. *Sci Rep.* 2019;9:5071. doi: 10.1038/s41598-019-41175-4.
38. Sun S, Yu H, Zhao X et al. Electroconvulsive therapy-induced changes in functional connectivity: a pilot resting-state fMRI study. *Front Hum Neurosci.* 2022;16:852657. doi: 10.3389/fnhum.2022.852657.
39. Perrin JS, Merz S, Bennett DM et al. Electroconvulsive therapy reduces frontal cortical connectivity in severe depression. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2012;109(14):5464-5468. doi: 10.1073/pnas.1117206109.
40. Hablitz LM, Nedergaard M. The glymphatic system: a novel component of fundamental neurobiology. *J Neurosci.* 2021;41(37):7698-7711. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0619-21.2021.
41. Mogensen FLH, Hedelund-Mathiasen F, Delle C et al. The glymphatic system (en)during inflammation. *Int J Mol Sci.* 2021;22(14):7491. doi: 10.3390/ijms22147491.
42. Mindt S, Hellmann-Regen J, Steinacker P et al. Brain-derived neurotrophic factor in the cerebrospinal fluid during electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2020;36(3):187-194. doi: 10.1097/YCT.0000000000000667.
43. Scarpulla RC. Metabolic control of mitochondrial biogenesis through the PGC-1 family regulatory network. *Biochim Biophys Acta.* 2011;1813(7):1269-1278. doi: 10.1016/j.bbamcr.2010.09.019.
44. Goldfarb S, Eldar-Finkelman H, Gluck N et al. Electroconvulsive stimulation attenuates chronic neuroinflammation by reducing microglial neurotoxicity and oxidative stress. *JCI Insight.* 2020;5:e137028. doi: 10.1172/jci.insight.137028.
45. Segi-Nishida E, Warner-Schmidt JL, Duman RS. Electroconvulsive seizure and VEGF increase the proliferation of neural stem-like cells in rat hippocampus. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2008;105(32):11352-11357. doi: 10.1073/pnas.0710858105.
46. Elfving B, Wegener G. Electroconvulsive seizures stimulate the VEGF pathway via mTORC1. *Synapse.* 2012;66(4):340-345. doi: 10.1002/syn.21518.
47. Sweeney MD, Zhao Z, Montagne A et al. Blood-brain barrier: from physiology to disease and back. *Physiol Rev.* 2019;99(1):21-78. doi: 10.1152/physrev.00050.2017.
48. Azis AI, Horiguchi J, Minagaki T et al. Electroconvulsive shock restores the decreased coverage of brain blood vessels by astrocytic endfeet and ameliorates depressive-like behavior in rats. *J Affect Disord.* 2019;257:331-339. doi: 10.1016/j.jad.2019.07.008.
49. Magistretti PJ, Allaman I. Lactate in the brain: from metabolic end-product to signalling molecule. *Nat Rev Neurosci.* 2018;19(4):235-249. doi: 10.1038/nrn.2018.19.
50. Savitz J. The kynurenine pathway: a finger in every pie. *Mol Psychiatry.* 2020;25(1):131-147. doi: 10.1038/s41380-019-0414-4.
51. Maddison DC, Giorgini F. The kynurenine pathway and neurodegenerative disease. *Semin Cell Dev Biol.* 2020;99:97-106. doi: 10.1016/j.semcdb.2019.05.017.
52. Almulla AF, Maes M. The tryptophan catabolite or kynurenine pathway in major depressive and bipolar disorder: a systematic review and meta-analysis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2022;127:110219. doi: 10.1016/j.pnpbp.2020.110219.
53. Marx W, Lane M, Gershon S et al. The kynurenine pathway in major depressive disorder, bipolar disorder and schizophrenia: a meta-analysis of 101 studies. *Mol Psychiatry.* 2021;26(8):4158-4178. doi: 10.1038/s41380-021-01055-2.
54. Schwieler L, Samuelsson M, Frye MA et al. Electroconvulsive therapy suppresses the neurotoxic branch of the kynurenine pathway in treatment-resistant depressed patients. *J Neuroinflammation.* 2016;13:51. doi: 10.1186/s12974-016-0510-4.
55. Ryan KM, Mathiasen A, Videbeck P et al. Gene expression of kynurenine pathway enzymes in depression and following electroconvulsive therapy. *Acta Neuropsychiatr.* 2025;37(2):97-108. doi: 10.1017/neu.2025.3.
56. Cryan JF, O'Riordan KJ, Cowan CSM et al. The microbiota-gut-brain axis. *Physiol Rev.* 2019;99(4):1877-2013. doi: 10.1152/physrev.00018.2018.
57. Sharon G, Sampson TR, Geschwind DH, Mazmanian SK. The central nervous system and the gut microbiome. *Cell.* 2019;176(6):1232-1245. doi: 10.1016/j.cell.2019.02.044.
58. Dinan TG, Cryan JF. The microbiome-gut-brain axis in health and disease. *Gastroenterol Clin North Am.* 2017;46(1):77-89. doi: 10.1016/j.gtc.2016.09.007.
59. Kelly JR, Borre Y, O'Brien C et al. Transferring the blues: depression-associated gut microbiota induces neurobehavioural changes in the rat. *J Psychiatr Res.* 2016;82:109-118. doi: 10.1016/j.jpsychires.2016.07.019.
60. Jiang H, Ling Z, Zhang Y et al. Altered fecal microbiota composition in patients with major depressive disorder. *Brain Behav Immun.* 2015;48:186-194. doi: 10.1016/j.bbi.2015.03.016.
61. Mayer EA, Tillisch K, Gupta A. Gut/brain axis and the microbiota. *J Clin Invest.* 2015;125(3):926-938. doi: 10.1172/JCI76304.
62. Okamoto H, Voleti B, Banas M et al. Wnt2 expression and signaling is increased by different classes of antidepressant treatments. *Biol Psychiatry.* 2010;68(6):521-527. doi: 10.1016/j.biopsych.2010.05.013.
63. Inestrosa NC, Arenas E. Emerging roles of Wnts in the adult nervous system. *Nat Rev Neurosci.* 2010;11(2):77-86. doi: 10.1038/nrn2755.
64. Mao Y, Ge X, Frank CL et al. Disrupted in schizophrenia 1 regulates neuronal progenitor proliferation via modulation of GSK3 $\beta$ / $\beta$ -catenin signaling. *Cell.* 2019;136(6):1017-1031. doi: 10.1016/j.cell.2019.02.041.
65. O'Brien WT, Harper AD, Jové F et al. Glycogen synthase kinase-3 $\beta$  haploinsufficiency mimics the behavioral and molecular effects of lithium. *J Neurosci.* 2004;24(30):6791-6798. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1362-04.2004.
66. Li X, Zhu W, Roh MS et al. In vivo regulation of glycogen synthase kinase-3 $\beta$  (GSK3 $\beta$ ) by serotonergic activity in mouse brain. *Neuropsychopharmacology.* 2010;35(5):1076-1087. doi: 10.1038/npp.2009.211.
67. Toledo EM, Colombres M, Inestrosa NC. Wnt signaling in neuroprotection and stem cell differentiation. *Prog Neurobiol.* 2020;196:101939. doi: 10.1016/j.pneurobio.2020.101939.

#### Информация об авторах

Быков Юрий Витальевич, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет

ORCID: 0000-0003-4705-3823. E-mail:

Беккер Роман Александрович, независимый исследователь в области психофармакотерапии, Израиль

ORCID: 0000-0002-0773-3405. E-mail:

Дата поступления: 21.11.2025

Received: 21.11.2025

Принята к печати: 06.02.2026

Accepted: 06.02.2026

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Author declares no conflicts of interest

# Предикторы непереносимости и возможные противопоказания к применению виртуальной реальности в психиатрической практике

Лутова Н.Б., Шабельник А.В., Бобрик Д.В., Сорокин М.Ю., Герасимчук Е.С.

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Российская Федерация.

## Резюме

**Актуальность.** Виртуальная реальность (VR) рассматривается как перспективный инструмент в психиатрии, демонстрирующий эффективность в терапии и когнитивной реабилитации. Как любой лечебный подход, применение VR-технологий требует анализа параметров пользы и нежелательных явлений. В литературе встречаются сообщения о побочных эффектах, таких как киберболезнь, усиление тревожности и ухудшение психического состояния. Однако комплексный подход в рассмотрении безопасности и переносимости VR у пациентов с тяжелыми психическими расстройствами остается недостаточно изученным.

**Цель исследования:** изучить предикторы риска развития нежелательных явлений в процессе применения технологий виртуальной реальности у пациентов с тяжелыми психическими расстройствами и группы здорового контроля.

**Материал и методы.** Выборка исследования составила 57 человек, которые сформировали две группы: клиническую – 30 пациентов и сравнительную – 27 здоровых добровольцев. Оценка была произведена с использованием психометрических шкал (SCL-K-9, TCI, HADS, PANAS, RPAS, SSQ, PQ) и физиологических измерений (артериальное давление, частота сердечных сокращений, частота дыхательных движений, сатурация). Оценивали: субъективную приемлемость, симптомы киберболезни, уровень тревоги и депрессии, вариабельность физиологических показателей. Проведено 6 VR-сессий. Статистический анализ выполнен в jamovi. Для статистического анализа применялись непараметрические критерии и логистическая регрессия.

**Результаты.** У 16 участников выявлено усиление тревоги после VR-сессий, без значимых различий между пациентами и здоровыми. В группе с положительной динамикой тревожность снижалась на 1–9 баллов ( $Me=3$ ), в группе с отрицательной – возрастала на 1–7 баллов ( $Me=2$ ). Усиление тревоги ассоциировалось с низкой самонаправленностью, меньшим «присутствием» в VR, сниженным артериальным давлением, высоким негативным аффектом и выраженными симптомами киберболезни. Логистическая регрессия показала, что низкое систолическое давление, низкая самонаправленность и высокий уровень киберболезни значительно повышают риск усиления тревоги. Прогностическая точность моделей составила 83–89%.

**Заключение.** VR-технологии требуют предварительной оценки психофизиологических характеристик пациентов для прогнозирования переносимости и уточнения противопоказаний, что является важным условием для их безопасного внедрения в психиатрическую практику.

**Ключевые слова:** виртуальная реальность; психические расстройства; переносимость; побочные эффекты; противопоказания; киберболезнь; безопасность; когнитивная реабилитация; психофизиологические реакции; психиатрия.

**Для цитирования:** Лутова Н.Б., Шабельник А.В., Бобрик Д.В., Сорокин М.Ю., Герасимчук Е.С. Предикторы непереносимости и возможные противопоказания к применению виртуальной реальности в психиатрической практике. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 1: 15–21. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-15-21

## Predictors of intolerance and possible contraindications to the use of virtual reality in psychiatric practice

Lutova N.B., Shabelnik A.V., Bobrik D.V., Sorokin M.Yu., Gerasimchuk E.S.

National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev, Saint Petersburg, Russian Federation.

## Abstract

**Background.** Virtual reality (VR) is considered a promising tool in psychiatry, demonstrating effectiveness in therapy and cognitive rehabilitation. Like any therapeutic approach, the use of VR technologies requires analysis of the parameters of benefits and undesirable effects. There are reports in the literature of side effects such as cyber sickness, increased anxiety, and worsening mental state. However, a comprehensive approach to the safety and tolerability of VR in patients with severe mental disorders remains understudied.

**Aim.** To study predictors of risk for adverse events during the use of virtual reality technologies in patients with severe mental disorders and a healthy control group.

**Material and methods.** The study sample consisted of 57 people who formed two groups: clinical – 30 patients and comparative – 27 healthy volunteers. The assessment was performed using psychometric scales (SCL-K-9, TCI, HADS, PANAS, RPAS, SSQ, PQ) and physiological measurements (blood pressure, heart rate, respiratory rate, oxygen saturation). The following were assessed: subjective acceptability, symptoms of cyber sickness, levels of anxiety and depression, and variability of physiological indicators. Six VR sessions were conducted. Statistical analysis was performed in jamovi. Nonparametric criteria and logistic regression were used for statistical analysis.

**Results.** Sixteen participants showed increased anxiety after VR sessions, with no significant differences between patients and healthy individuals. In the group with positive dynamics, anxiety decreased by 1–9 points ( $Me=3$ ), while in the group with negative dynamics, it increased by 1–7 points ( $Me=2$ ). Increased anxiety was associated with low self-direction, less “presence” in VR, reduced blood pressure, high negative affect, and pronounced symptoms of cyber sickness. Logistic regression showed that low systolic blood pressure, low self-direction, and high levels of cyber sickness significantly increase the risk of increased anxiety. The predictive accuracy of the models was 83–89%.

**Conclusion.** VR technologies require preliminary assessment of patients' psychophysiological characteristics to predict tolerability and clarify contraindications, which is an important condition for their safe introduction into psychiatric practice.

**Keywords:** virtual reality; mental disorders; tolerability; side effects; contraindications; cyber sickness; safety; cognitive rehabilitation; psychophysiological reactions; psychiatry.

**For citation:** Lutova N.B., Shabelnik A.V., Bobrik D.V., Sorokin M.Yu., Gerasimchuk E.S. Predictors of intolerance and possible contraindications to the use of virtual reality in psychiatric practice. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 1: 15–21. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-15-21

## Введение

Процесс цифровизации здравоохранения в Российской Федерации включает внедрение в клиническую практику телемедицинских систем, информационных сервисов, а также инновационных технологий, в числе которых методы искусственного интеллекта и технологии виртуальной реальности [1]. В психиатрической практике VR также рассматривается как один из перспективных инструментов, позволяющих формировать иммерсивные и интерактивные сценарии, воспроизводящие клинически значимые ситуации, в том числе для пациентов психиатрического профиля [2-4]. Широкий спектр исследований демонстрирует эффективность VR-интервенций в коррекции тревожных расстройств, депрессии, нарушений когнитивных функций, а также в реабилитации пациентов с шизофренией и биполярным аффективным расстройством [5-7].

Тем не менее, согласно обзорным работам [8], фокус многих исследований оказался сосредоточен преимущественно на терапевтическом и реабилитационном потенциалах. Несмотря на перспективность, терапия, основанная на виртуальной реальности, не может быть эффективно внедрена в клиническую практику без оценки соотношения ее пользы и вреда.

Согласно литературным данным, наиболее частым нежелательным явлением в ответ на использование VR-среды были симптомы «киберболезни» [9]: тошнота, головокружение, дезориентация, постуральная неустойчивость и усталость. По одной из теорий, симптомы «киберболезни» возникали у испытуемых вследствие сенсорного конфликта между вестибулярным анализатором и визуальным восприятием движений тела. Вмешательства, основанные на виртуальной реальности, также могут вызывать и другие нежелательные явления – диссоциативные симптомы [10], включая субъективно воспринимаемое отделение от себя (деперсонализацию) и окружающей среды (дереализацию), ухудшение болезненной симптоматики в клинических выборках. Однако на сегодняшний день отсутствуют единые стандарты фиксации и описания нежелательных явлений, возникающих в процессе клинического применения технологий VR. Такое состояние вопроса находит закономерную озабоченность в оценках специалистов, значительная часть которых отмечала риски возникновения побочных эффектов [2, 11].

При этом, согласно ранее проведенным исследованиям, на восприятие опыта виртуальной реальности влияние могут оказывать не только физиологические реакции, но и такие черты личности участников, как открытость опыту, добросовестность, экстраверсия, нейротизм [12], внушаемость, яркость ментального воображения, локус контроля, склонность к психологической диссоциации и эмпатия [13].

Таким образом, целью исследования стало выявление предикторов риска развития нежелательных явлений в виде усиления симптомов тревоги при применении технологий виртуальной реальности у пациентов с тяжелыми психическими расстройствами и здоровых участников.

## Материалы и методы

Было проведено сравнительное кросс-секционное исследование с участием 57 человек на базе ФГБУ «НМИЦ

ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. Все испытуемые были разделены на две группы: I группа – 30 пациентов, проходивших стационарное лечение в отделении интегративной фармако-психотерапии больных с психическими расстройствами НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева с января 2025 года по сентябрь 2025 года, и II группа сравнения – 27 здоровых добровольцев. Для отбора пациентов были разработаны критерии включения, невключения и исключения.

Критерии включения: 1. Наличие подписанного информированного согласия на участие в исследовании; 2. Лица мужского и женского биологического пола в возрасте от 18 до 60 лет; 3. Наличие диагноза психического расстройства, подтвержденного по MINI, относящегося к рубрике F2, согласно МКБ-10; 4. Пациенты, находящиеся на этапе становления ремиссии и имеющие по шкале Общего клинического впечатления (CGI) не более 4 баллов.

Критерии невключения: 1. Наличие диагнозов психических расстройств, отличных от F2, согласно рубрикам МКБ-10, на момент исследования; в том числе верифицированного диагноза эпилепсии и текущего злоупотребления ПАВ; 2. Наличие выраженного когнитивного дефицита и/или острой психопатологической симптоматики, не позволяющей проводить процедуры исследования; 3. Оценка по шкале CGI 5 баллов и более; 4. Наличие острых неврологических и хронических соматических заболеваний в стадии декомпенсации.

Критерии исключения: 1. Отказ пациента от участия в исследовании на любом этапе; 2. Выявление критериев невключения на любом этапе исследования, в т.ч. в связи с обострением психического или соматического состояния пациента.

Со всеми участниками было проведено собеседование, в рамках которого они были ознакомлены с основными задачами исследования, условиями и методиками его проведения. Всеми испытуемыми было подписано информированное добровольное согласие. Исследование одобрено этическим комитетом при ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России.

Было проведено 6 VR-сессий с использованием аппаратно-программного мультимедийного комплекса «Девирта Антиболь» в течение 14-18 дней с интервалами не более 2 дней в обеих исследуемых группах. VR-сессия представляла собой иммерсивный аудиовизуальный сценарий погружения испытуемых под воду. В ходе сессии испытуемые прослушивали стандартизированную аудиоинструкцию, включающую описание цели и условия задачи – поймать произвольное количество рыб в течение 3 минут. Перед проведением VR-сеанса и после его завершения у каждого участника проводилась оценка степени погружения в VR-среду, психометрическое и физикальное обследование. Оценка субъективного восприятия информационной среды и степени вовлеченности пациентов проводилась посредством Опросника для оценки присутствия в VR-среде PQ (Presence Questionnaire, Witmer, Singer, 1998). Для оценки негативных ощущений применялся Опросник Симуляторных расстройств SSQ (Simulator sickness questionnaire, Kennedy, 1993; Г.Я. Меньшикова, А.И. Ковалев, 2013). Оценка выраженности психопатологических симптомов проводилась с помощью сокращенной версии Симптома-

тического опросника SCL-K-9 (Symptom Checklist-K-9, R. Klaghofer, E. Braehler, 2001; А.А. Золотарева, 2022). В качестве инструмента выявления симптомов депрессии и тревоги использовалась Госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale, A. Zigmond, R. Snaith, 1983; М.Ю. Дробижев, 1999). Для выявления физической ангедонии применялась русскоязычная версия опросника пересмотренной шкалы физической ангедонии RPAS (J.P. Charman, L.J. Charman, T.R. Kwapil, 1995) (адаптация СОФА [14]). Психодиагностика личностных особенностей проводилась однократно на первом визите с применением Опросника темперамента и характера TCI (Temperament and Character Inventory, R. Cloninger, 1993; С.Н. Ениколопов, А.Г. Ефремов, 2001). С целью оценки позитивного и негативного аффекта использовалась шкала PANAS (Positive and Negative Affect Schedule, D. Watson, L. Clark, A. Tellegen, 1988; Е.Н. Осин, 2012). Также производилась фиксация физиологических показателей в двух точках (до и после VR-сессии). Среди исследуемых факторов были: частота сердечных сокращений (ЧСС), артериальное давление (систолическое – САД и диастолическое – ДАД), частота дыхательных движений (ЧДД) и сатурация (SpO<sub>2</sub>).

### Статистический анализ

Статистическая обработка проводилась при помощи свободного программного обеспечения jamovi (2.6.26). Нормальность распределения количественных переменных оценивалась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Поскольку большинство исследуемых показателей не подчинялись закону нормального распределения ( $p < 0,05$ ), для описания их центральной тенденции и разброса были использованы медианы (Me) и межквартильные расстояния [IQR]. Для сравнения независимых количественных переменных применялся непараметрический U-критерий Манна-Уитни. Сравнение категориальных переменных и анализ таблиц сопряженности проводились с использованием критерия хи-квадрат ( $\chi^2$ ). Для идентификации предикторов отрицательной динамики симптомов тревоги (1 – наличие отрицательной динамики, 0 – ее отсутствие) был применен метод биномиальной логистической регрессии. Для обеспечения нормализации распределения и снижения влияния выбросов непрерывные предикторы, нарушающие предположение о нормальности, подвергались преобразованию Йео-Джонсона. Качество и адекватность построенных моделей оценивались с помощью теста всеобъемлющей значимости (Omnibus Test) на основе

Таблица 1

Динамика симптомов тревоги, HADS	Группа	N	Процент от общего числа (доверительный интервал)
Положительная	Группа пациентов	20	35,1% (0,1-0,59)
	Группа контроля	15	26,3% (0,07-0,45)
Отсутствие	Группа пациентов	1	1,8% (-0,24-0,28)
	Группа контроля	5	8,8% (-0,16-0,34)
Отрицательная	Группа пациентов	9	15,8% (0,08-0,4)
	Группа контроля	7	12,3% (0,01-0,37)

Таблица 2. Взаимосвязи между динамикой симптомов тревоги и клинико-психологическими и физиологическими показателями участников

№ визита	Показатель	Группа с положительной динамикой симптомов тревоги	Группа с отрицательной динамикой симптомов тревоги	p-уровень значимости	Размер эффекта
1	Самонаправленность, TCI	13[6]	9[7,75]	0,008	-0,456
2	САД (до сеанса)	118[18]	110[6,5]	<0,001	-0,599
	САД (после сеанса)	119[18]	107[10,3]	0,005	-0,483
	ДАД (до сеанса)	81[10]	75[7,75]	0,018	-0,407
	ДАД (после сеанса)	80[11]	75[7,25]	0,010	-0,441
	PQ	82[17]	70[23,5]	0,038	-0,357
3	САД (после сеанса)	117[14]	109[10,5]	0,011	-0,436
	PANAS: негативный аффект	14[7]	30[18]	0,043	0,476
4	HADS: тревога (после сеанса)	4[5]	9,5[7,75]	0,003	0,509
	HADS: депрессия (после сеанса)	3[5]	6,5[7,25]	0,022	0,392
5	SpO <sub>2</sub> (до сеанса)	97[2]	98[2]	0,017	0,401
6	ДАД (после сеанса)	79[8]	73[9,5]	0,029	-0,375
	SSQ	52,06[173]	268,72[457]	0,012	0,424
7	SCL-9	4[4]	6[13]	0,013	0,582
	HADS: тревога (до сеанса)	3[4]	10,5[8]	<0,001	0,639
	HADS: тревога (после сеанса)	3[4]	11[8,25]	<0,001	0,787
	HADS: депрессия (до сеанса)	3[4]	6,5[6,25]	0,004	0,494
	HADS: депрессия (после сеанса)	2[4]	5[6,25]	0,014	0,419
	PANAS: негативный аффект	14[5]	24[15]	0,018	0,556
	SSQ	56,7[116]	373,81[333]	<0,001	0,617

критерия  $\chi^2$ . Для оценки объясненной дисперсии моделей использовался скорректированный коэффициент детерминации  $R^2$  МакФаддена.

## Результаты

Выборка исследования составила 57 человек, которые сформировали две группы: клиническую – 30 пациентов стационара НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева с диагнозами рубрики F2 МКБ-10, и сравнительную – 27 здоровых добровольцев. В клиническую группу вошли 14 женщин и 16 мужчин, средний возраст которых Me [IQR] – 31,5 [11] года. Все они находились на этапе становления ремиссии, вне обострения соматических заболеваний. В сравнительную группу вошли 20 женщин и 7 мужчин, средний возраст – 24 [3] года.

Среди всех участников 16 человек показали усиление симптомов тревоги по результатам завершения VR-сессий (Таблица 1). При этом разделение данных на участников из группы пациентов и группы здорового контроля не достигло статистической значимости ( $\chi^2(df)=3,48(2)$ ;  $p=0,175$ ). Также практически равные доли среди обеих сравниваемых групп позволяют далее анализировать их показатели совместно.

Были выявлены несколько участников, не показавших к завершению работы динамики симптомов тревоги по сравнению с начальными показателями. Учитывая небольшой размер этой группы и доверительные интервалы, также не достигающие уровня достоверности, результаты этих участников были объединены с результатами группы с положительной динамикой.

В группе с положительной динамикой результаты оценки HADS снижались на 1-9 баллов (Me=3). В группе, показавшей усиление тревоги на момент завершения исследования, баллы HADS возрастали на 1-7 баллов (Me=2).

Группа, показавшая усиление тревоги на момент завершения исследования, имела меньшую выраженность самонаправленности и присутствия в предлагаемой среде. Также среди этих участников были отмечены меньшие уровни артериального давления как до, так и после сеанса

VR, ожидаемо большая негативная аффективность и выраженность симптомов тревоги не только на начальных, но и на завершающих контрольных точках исследования. К завершающему визиту все участники в группе с отрицательной динамикой тревоги имели более высокие показатели симптомов киберболезни. Пациенты, вошедшие в эту группу, показали к последнему сеансу более высокие результаты оценки согласно SCL-K-9, в сравнении с пациентами с положительной или отсутствующей динамикой тревоги (Таблица 2).

Для оценки совокупного влияния предикторов в отношении рисков усиления симптомов тревоги был использован метод множественной логистической регрессии. Учитывая объем выборки, модели не могли включать более 3-5 предикторов, в связи с чем с целью избежания переобучения были построены несколько отдельных значимых моделей.

После исключения коллинеарных предикторов в первую модель были включены начальные показатели систолического артериального давления, выраженности присутствия в VR-среде, а также симптомы киберболезни на момент завершающего визита. Прогностическая мощность модели составила 86% ( $p<0,001$ ,  $R^2=0,442$ ). Так, более низкие показатели систолического артериального давления и присутствия в VR-среде повышали шансы отрицательной динамики тревожной симптоматики участников. Высокие результаты оценки симптомов киберболезни были ожидаемо связаны с повышением шансов отрицательной динамики показателя тревоги HADS (Таблица 3).

В альтернативную модель (Таблица 4) вошли начальные показатели систолического артериального давления, тенденции к погружению, самонаправленности и трансцендентности Я. Точность модели составила 89,5% ( $p<0,001$ ;  $R^2=0,431$ ). Показатели систолического артериального давления и присутствия в VR-среде продемонстрировали сходное с предыдущей моделью влияние на риск развития негативной динамики симптомов тревоги. Также в модели низкие показатели самонаправленности и трансцендентности Я повышали шансы отрицательной динамики симптоматики.

**Таблица 3. Результаты логистического регрессионного анализа систолического артериального давления, присутствия и симптомов киберболезни с направлением динамики симптомов тревоги (HADS)**

Предиктор	В (отношение шансов)	Среднеквадратичная ошибка	p-уровень значимости	95% доверительный интервал для		
				Нижний	EXP(B)	Верхний
Визит 2: САД до сеанса	0,853	0,05759	0,006	-0,2722	-0,15937	-0,04648
Визит 2: PQ	0,953	0,02340	0,040	-0,0940	-0,04814	-0,00226
Визит 7: SSQ	1,005	0,00204	0,016	9,30e-4	0,00493	0,00893
Константа	3,91e+8	7,29473	0,007	5,4867	19,78407	34,08148

**Таблица 4. Результаты логистического регрессионного анализа прогностической модели отрицательной динамики симптомов тревоги с включением характеристик личности и темперамента**

Предиктор	В (отношение шансов)	Среднеквадратичная ошибка	p-уровень значимости	95% доверительный интервал для		
				Нижний	EXP(B)	Верхний
Визит 2: САД (до сеанса)	0,830	0,0649	0,004	-0,314	-0,1869	-0,05975
Визит 2: PQ	0,949	0,0251	0,039	-0,101	-0,0520	-0,00272
Визит 1: Самонаправленность, TCI	0,763	0,1166	0,021	-0,498	-0,2699	-0,04143
Визит 1: Трансцендентность Я, TCI	0,741	0,1454	0,039	-0,585	-0,3003	-0,01543
Константа	4,48e+12	9,1585	0,001	11,180	29,1302	47,08051

**Таблица 5. Результаты логистического регрессионного анализа прогностической модели отрицательной динамики симптомов тревоги с учетом аффективного состояния**

Предиктор	В (отношение шансов)	Среднеквадратичная ошибка	p-уровень значимости	95% доверительный интервал для		
				Нижний	EXP(B)	Верхний
Визит 2: САД (до сеанса)	0,784	0,1199	0,042	-0,4789	-0,2439	-0,00882
Визит 2: PQ	0,945	0,0282	0,046	-0,1115	-0,0563	-0,00112
Визит 2: PANAS негативный аффект	1,110	0,0598	0,081	-0,0129	0,1043	0,22140
Константа	3,50e+12	14,3435	0,044	0,7702	28,8829	56,99572

Последняя модель включала параметр аффективного состояния участников на момент начала исследования (Таблица 5). Прогностическая способность модели составила 83,3% ( $p=0,002$ ;  $R^2=0,401$ ). Так, выраженность негативного аффекта участников на момент начала исследования не достигла статистической значимости, оставаясь на уровне тенденции, и была связана с ростом шансов отрицательной динамики симптомов тревоги у респондентов.

Важным остается сохранение статистической значимости константы во всех моделях, что позволяет предполагать существование альтернативных факторов, определяющих риск негативной динамики симптомов тревоги в ответ на применение методов терапии с использованием VR.

## Обсуждение

В результате проведенного исследования у 28% испытуемых наблюдалось усиление симптомов тревоги, в то время как доля участников с положительной динамикой симптоматики составила 72%. Полученные результаты соответствуют данным литературы, указывающим на терапевтический потенциал VR в случае тревожных и психотических расстройств [5, 6, 15], но акцентирующим внимание на необходимости оценки переносимости и безопасности [11, 16]. Выявленные показатели позволяют рассматривать неблагоприятные реакции на VR не как исключение, а как закономерное явление, требующее учета при клинической апробации технологий.

По результатам анализа наиболее стабильным и воспроизводимым предиктором риска усиления симптомов тревоги стали исходно сниженные показатели систолического и диастолического артериального давления. Измененная interoцептивная регуляция участников, чья тревожная симптоматика имела негативную динамику к завершающему визиту, могла снижать сенсорную интеграцию и субъективное погружение в VR-среду. Это делало испытуемых более чувствительными к «визуально-вестибулярному конфликту» в VR, что проявлялось в ожидаемом динамическом усилении симптомов киберболезни и нарастании негативного аффекта. В совокупности это приводило к наблюдаемому усилению тревоги [17, 18]. Выравнивание к завершающему визиту показателей артериального давления между группами может соответствовать замедленной мобилизации вегетативной нервной системы и физиологической, но не психологической, вработываемости, что не противоречит известным ранее данным литературы [19].

Также нами были обнаружены взаимосвязи повышенного уровня тревоги и низких показателей таких черт характера (ТСИ), как самонаправленность и трансцендентность Я. Полученные данные согласуются с результатами исследования [20], где было показано, что низкий уровень самонаправленности и трансцендентности прямо ассоциирован с симптомами тревоги и ассоциируется с наличием дисфункциональных метакогнитивных убеждений. Схожие результаты наблюдались в исследовании [21], где самонаправленность была связана с продуктивными и негативными психотическими переживаниями у здоровых лиц. Таким образом, полученные нами данные позволяют предположить, что характерологические особенности участников должны рассматриваться в качестве предикторов развития симптомов тревоги ввиду негативного когнитивного искажения восприятия реальности, результатом которого является неспособность применять копинг-стратегии в условиях психоэмоционального напряжения. Это позволяет предположить, что черты характера также могут детерминировать низкий уровень присутствия участников исследования в VR-среде.

Наряду с этим была обнаружена ассоциация между низким уровнем присутствия в VR-среде и наличием у пациентов симптомов дискомфорта и нежелательных симуляторных расстройств при взаимодействии с иммерсивной средой по результатам опросника SSQ. Полученные данные коррелируют с работой Séamas Weech и соавторов, которые объясняют это десинхронизацией сенсорного восприятия виртуальной реальности и когнитивной интерпретации получаемых стимулов, что также может приводить к возникновению симптомов киберболезни [22]. Опираясь на вышеизложенные результаты, мы можем предположить, что киберболезнь представляет собой сложный многофакторный процесс, в котором также играют роль характерологические особенности личности.

## Заключение

Различия в частоте неблагоприятных реакций в виде усиления симптомов тревоги между клинической группой и здоровыми добровольцами статистически незначимы, что подчеркивает универсальность механизма возникновения побочных эффектов. Основными предикторами отрицательной динамики тревоги выступили низкие показатели самонаправленности и трансцендентности Я, исходно сниженное артериальное давление, высокий уро-

вень негативного аффекта и, ожидаемо, выраженность симптомов киберболезни.

#### Список литературы

1. Морозова Ю.А. Цифровая трансформация российского здравоохранения как фактор развития отрасли // Интеллект. Инновации. Инвестиции. – 2020 – № 2 – С. 36–47. DOI: 10.25198/2077-7175-2020-2-36.
2. Москвитина У.С. Стратегии отношения к технологиям виртуальной реальности специалистов, участвующих в оказании психиатрической помощи / У.С. Москвитина, И.С. Хамская, А.Е. Хахонина [и др.] // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2024. – Т. 17, № 11(178). – С. 1271-1281. – DOI 10.33920/med-01-2411-01. – EDN ARZSAU.
3. Riva G, Wiederhold BK, Mantovani F. Neuroscience of Virtual Reality: From Virtual Exposure to Embodied Medicine. *Cyberpsychol Behav Soc Netw*. 2019 Jan;22(1):82-96. doi: 10.1089/cyber.2017.29099.gri.
4. Freeman D, Reeve S, Robinson A, et al. Virtual reality in the assessment, understanding, and treatment of mental health disorders. *Psychological Medicine*. 2017;47(14):2393-2400. doi:10.1017/S003329171700040X.
5. Bouchard S, Dumoulin S, Robillard G, Guitard T, Klinger É, Forget H, Loranger C, Roucaut FX. Virtual reality compared with in vivo exposure in the treatment of social anxiety disorder: a three-arm randomised controlled trial. *Br J Psychiatry*. 2017 Apr;210(4):276-283. doi: 10.1192/bjp.bp.116.184234. Epub 2016 Dec 15. PMID: 27979818.
6. Perra, A.; Galetti, A.; Zaccheddu, R.; Locci, A.; Piludu, F.; Preti, A.; Primavera, D.; Di Natale, L.; Nardi, A.E.; Kurotsuka, P.K.; et al. A Recovery-Oriented Program for People with Bipolar Disorder through Virtual Reality-Based Cognitive Remediation: Results of a Feasibility Randomized Clinical Trial. *J. Clin. Med*. 2023, 12, 2142. <https://doi.org/10.3390/jcm12062142>.
7. Cañada, Y., Torres, S. C., Andreu-Martinez, J., Cristancho, D. B., Giglioli, I. A. C., Garcia-Blanco, A., et al. (2024). Characterization and assessment of executive functions through a virtual cooking task in euthymic patients with bipolar disorder. *J. Psychiatr. Res.* 178, 349–358. doi: 10.1016/j.jpsy-chires.2024.08.007.
8. Lundin RM, Yeap Y, Menkes DB. Adverse Effects of Virtual and Augmented Reality Interventions in Psychiatry: Systematic Review. *JMIR Ment Health*. 2023 May 5;10:e43240. doi: 10.2196/43240. PMID: 37145841; PMCID: PMC10199391.
9. Rebenitsch, L., Owen, C. Review on cybersickness in applications and visual displays. *Virtual Reality* 20, 101–125 (2016). <https://doi.org/10.1007/s10055-016-0285-9>.
10. van Heugten-van der Kloet, D., Cosgrave, J., van Rheede, J., & Hicks, S. (2018). Out-of-body experience in virtual reality induces acute dissociation. *Psychology of Consciousness: Theory, Research, and Practice*, 5(4), 346–357. <https://doi.org/10.1037/cns0000172>.
11. Фрейзе В.В., Малышко Л.В., Грачев Г.И., Дутов В.Б., Семенова Н.В., Незнанов Н.Г. Перспективы использования технологий виртуальной реальности (VR) в терапии пациентов с психическими расстройствами (обзор зарубежной литературы). *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2021;1:18-24. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2021-1-18-24>.
12. Méndez, J.I. et al. (2025). The Role of Personality Traits for Tailoring Immersive Experiences in Virtual Reality Environments. In: Berretti, S., Azari, H. (eds) *Smart Multimedia. ICSM 2024. Lecture Notes in Computer Science*, vol 14957. Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-031-82475-3\\_8](https://doi.org/10.1007/978-3-031-82475-3_8).
13. Katifori A, Lougiakis C and Roussou M (2022) Exploring the Effect of Personality Traits in VR Interaction: The Emergent Role of Perspective-Taking in Task Performance. *Front. Virtual Real.* 3:860916. doi: 10.3389/frvir.2022.860916.
14. Лутова Н.Б., Хобейш М.А., Макаревич О.В., Бочарова М.О., Герасимчук Е.С., Сорокин М.Ю. Адаптация и валидация шкалы физической ангедонии (Revised Physical Anhedonia Scale): психометрические свойства русскоязычной методики. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2024;4: 25–34. DOI: 10.62202/2075-1761-2024-26-4-25-34.
15. Созонов А.С., Рощина О.В., Быкова М.А., Казенных Т.В., Бохан Н.А. Исследование влияния технологии виртуальной реальности на психоэмоциональное состояние здоровых добровольцев. *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. 2025. № 1 (126). С. 15-20. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-15-20](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-15-20).
16. Brelet L and Gaffary Y (2022), Stress reduction interventions: A scoping review to explore progress toward use of haptic feedback in virtual reality. *Front. Virtual Real.* 3:900970. doi: 10.3389/frvir.2022.900970.
17. Garfinkel SN, Minati L, Gray MA, Seth AK, Dolan RJ, Critchley HD. Fear from the heart: sensitivity to fear stimuli depends on individual heartbeats. *J Neurosci*. 2014 May 7;34(19):6573-82. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3507-13.2014.
18. Critchley HD, Garfinkel SN. Interoception and emotion. *Curr Opin Psychol*. 2017 Oct;17:7-14. doi: 10.1016/j.copsyc.2017.04.020.
19. Porges SW. The polyvagal perspective. *Biol Psychol*. 2007 Feb;74(2):116-43. doi: 10.1016/j.biopsycho.2006.06.009.
20. Gawęda Ł, Kokoszka A. Meta-cognitive beliefs as a mediator for the relationship between Cloninger's temperament and character dimensions and depressive and anxiety symptoms among healthy subjects. *Compr Psychiatry*. 2014 May;55(4):1029-1037. doi: 10.1016/j.comppsy.2013.10.013
21. Prochwicz K, Gawęda Ł. Depression and anxiety mediate the relationship between temperament and character and psychotic-like experiences in healthy subjects. *Psychiatry Res*. 2016 Dec 30;246:195-202. doi: 10.1016/j.psychres.2016.09.037.
22. Weech S, Kenny S, Barnett-Cowan M. Presence and Cybersickness in Virtual Reality Are Negatively Related: A Review. *Front Psychol*. 2019 Feb 4;10:158. doi: 10.3389/frpsyg.2019.00158.

#### References

1. Morozova, Yu. A. (2020) [Digital transformation of Russian healthcare as a factor in the development of the industry]. *Intellect. Innovatsii. Investitsii* [Intellect. Innovations. Investments]. Vol. 2, pp. 36–47. DOI: 10.25198/2077-7175-2020-2-36.
2. Moskvitina, U. S., Khamskaya I. S., Khakhonina A. E., Sorokin M. Y., Rybakova K. V., Ruzhenkova V. V. (2024) [Strategies for attitudes to VR technologies among professionals involved in mental health care provision]. *Bulletin of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*. Vol. 11, pp. 1271-1281. – DOI 10.33920/med-01-2411-01. – EDN ARZSAU.
3. Riva G, Wiederhold BK, Mantovani F. Neuroscience of Virtual Reality: From Virtual Exposure to Embodied Medicine. *Cyberpsychol Behav Soc Netw*. 2019 Jan;22(1):82-96. doi: 10.1089/cyber.2017.29099.gri.
4. Freeman D, Reeve S, Robinson A, et al. Virtual reality in the assessment, understanding, and treatment of mental health disorders. *Psychological Medicine*. 2017;47(14):2393-2400. doi:10.1017/S003329171700040X.
5. Bouchard S, Dumoulin S, Robillard G, Guitard T, Klinger É, Forget H, Loranger C, Roucaut FX. Virtual reality compared with in vivo exposure in the treatment of social anxiety disorder: a three-arm randomised controlled trial. *Br J Psychiatry*. 2017 Apr;210(4):276-283. doi: 10.1192/bjp.bp.116.184234. Epub 2016 Dec 15. PMID: 27979818.
6. Perra, A.; Galetti, A.; Zaccheddu, R.; Locci, A.; Piludu, F.; Preti, A.; Primavera, D.; Di Natale, L.; Nardi, A.E.; Kurotsuka, P.K.; et al. A Recovery-Oriented Program for People with Bipolar Disorder through Virtual Reality-Based Cognitive Remediation: Results of a Feasibility Randomized Clinical Trial. *J. Clin. Med*. 2023, 12, 2142. <https://doi.org/10.3390/jcm12062142>.
7. Cañada, Y., Torres, S. C., Andreu-Martinez, J., Cristancho, D. B., Giglioli, I. A. C., Garcia-Blanco, A., et al. (2024). Characterization and assessment of executive functions through a virtual cooking task in euthymic patients with bipolar disorder. *J. Psychiatr. Res.* 178, 349–358. doi: 10.1016/j.jpsy-chires.2024.08.007.
8. Lundin RM, Yeap Y, Menkes DB. Adverse Effects of Virtual and Augmented Reality Interventions in Psychiatry: Systematic Review. *JMIR Ment Health*. 2023 May 5;10:e43240. doi: 10.2196/43240. PMID: 37145841; PMCID: PMC10199391.
9. Rebenitsch, L., Owen, C. Review on cybersickness in applications and visual displays. *Virtual Reality* 20, 101–125 (2016). <https://doi.org/10.1007/s10055-016-0285-9>.
10. van Heugten-van der Kloet, D., Cosgrave, J., van Rheede, J., & Hicks, S. (2018). Out-of-body experience in virtual reality induces acute dissociation. *Psychology of Consciousness: Theory, Research, and Practice*, 5(4), 346–357. <https://doi.org/10.1037/cns0000172>.
11. Freize VV, Malysheko LV, Grachev GI, Dutov VB, Semenova NV, Neznanov NG. Outlook of applying of virtual reality (VR) technologies in the treatment of patients with mental disorders (review of foreign literature). *Obzrenie psihiatrii i medicinskoj psihologii imeni V.M. Behтерева*. 2021;1:18-24. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2021-1-18-24>.
12. Méndez, J.I. et al. (2025). The Role of Personality Traits for Tailoring Immersive Experiences in Virtual Reality Environments. In: Berretti, S., Azari, H. (eds) *Smart Multimedia. ICSM 2024. Lecture Notes in Computer Science*, vol 14957. Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-031-82475-3\\_8](https://doi.org/10.1007/978-3-031-82475-3_8)

13. Katifori A, Lougjakis C and Roussou M (2022) Exploring the Effect of Personality Traits in VR Interaction: The Emergent Role of Perspective-Taking in Task Performance. *Front. Virtual Real.* 3:860916. doi: 10.3389/frvir.2022.860916.
14. Lutova N.B., Khobeysh M.A., Makarevich O.V., Bocharova M.O., Gerasimchuk E.S., Sorokin M.Yu. (2024) Adaptation and validation of the Physical Anhedonia Scale (Revised Physical Anhedonia Scale): psychometric properties of the Russian-speaking methodology. *Psychiatry and psychopharmacotherapy.* Vol. 4. pp. 25–34. DOI: 10.62202/2075-1761-2024-26-4-25-34
15. Sozonov A.S., Roshchina O.V., Bykova M.A., Kazennykh T.V., Bokhan N.A. Study of the influence of virtual reality technology on the psycho-emotional state of healthy volunteers. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry.* 2025; 1 (126): 15-20. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1\(126\)-15-20](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-1(126)-15-20).
16. Brelet L and Gaffary Y (2022), Stress reduction interventions: A scoping review to explore progress toward use of haptic feedback in virtual reality. *Front. Virtual Real.* 3:900970. doi: 10.3389/frvir.2022.900970.
17. Garfinkel SN, Minati L, Gray MA, Seth AK, Dolan RJ, Critchley HD. Fear from the heart: sensitivity to fear stimuli depends on individual heartbeats. *J Neurosci.* 2014 May 7;34(19):6573–82. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3507-13.2014.
18. Critchley HD, Garfinkel SN. Interoception and emotion. *Curr Opin Psychol.* 2017 Oct;17:7–14. doi: 10.1016/j.copsyc.2017.04.020.
19. Porges SW. The polyvagal perspective. *Biol Psychol.* 2007 Feb;74(2):116–43. doi: 10.1016/j.biopsycho.2006.06.009.
20. Gawęda Ł, Kokoszka A. Meta-cognitive beliefs as a mediator for the relationship between Cloninger's temperament and character dimensions and depressive and anxiety symptoms among healthy subjects. *Compr Psychiatry.* 2014 May;55(4):1029–1037. doi: 10.1016/j.comppsy.2013.10.013.
21. Prochwicz K, Gawęda Ł. Depression and anxiety mediate the relationship between temperament and character and psychotic-like experiences in healthy subjects. *Psychiatry Res.* 2016 Dec 30;246:195–202. doi: 10.1016/j.psychres.2016.09.037.
22. Weech S, Kenny S, Barnett-Cowan M. Presence and Cybersickness in Virtual Reality Are Negatively Related: A Review. *Front Psychol.* 2019 Feb 4;10:158. doi: 10.3389/fpsyg.2019.00158.

#### Информация об авторах:

Лутова Наталья Борисовна – доктор медицинских наук, главный научный сотрудник; отделение интегративной фармако-психотерапии больных психическими расстройствами, ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия); [lutova@mail.ru](mailto:lutova@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0002-9481-7411>

Шабельник Антон Вадимович\* – аспирант; отделение интегративной фармако-психотерапии больных психическими расстройствами, ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия); [dr.shabelnik.psy@mail.ru](mailto:dr.shabelnik.psy@mail.ru), <https://orcid.org/0009-0001-5872-7195>, e-Library SPIN: 5005-4870

Бобрик Дарья Владимировна – младший научный сотрудник; отделение интегративной фармако-психотерапии больных психическими расстройствами, ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия); [dbobrik@internet.ru](mailto:dbobrik@internet.ru); <https://orcid.org/0000-0002-7090-2136>; SPIN: 4885-3210

Сорокин Михаил Юрьевич – к.м.н., ученый секретарь, ведущий научный сотрудник отделения интегративной фармако-психотерапии больных психическими расстройствами, ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева»

Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия). E-mail: [m.sorokin@list.ru](mailto:m.sorokin@list.ru); ORCID: 0000-0003-2502-6365; eLibrary SPIN: 7807-4497; Scopus Author ID: 57191369987

Герасимчук Екатерина Сергеевна – младший научный сотрудник; отделение интегративной фармако-психотерапии больных психическими расстройствами, ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия); [katherine.gerasimchuk@mail.ru](mailto:katherine.gerasimchuk@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0002-6317-5778>

\* автор, отвечающий за корреспонденцию

#### Authors information:

Natalia B. Lutova, *Doct. Sci. (Medicine)* – Head of The Integrative Pharmacopsychotherapy of Patients with Mental Disorders Department, V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, Saint Petersburg, Russian Federation, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9481-7411>, e-mail: [lutova@mail.ru](mailto:lutova@mail.ru)

Anton V. Shabelnik\* – MD, PhD student of the Department of Integrative Pharmacopsychotherapy of patients with mental Disorders, V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology (St. Petersburg, Russia). E-mail: [dr.shabelnik.psy@mail.ru](mailto:dr.shabelnik.psy@mail.ru), <https://orcid.org/0009-0001-5872-7195>, e-Library SPIN: 5005-4870

Dariya V. Bobrik – Junior Research Assistant of The Integrative Pharmacopsychotherapy of Patients with Mental Disorders Department, V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, Saint Petersburg, Russian Federation, E-mail: [dbobrik@internet.ru](mailto:dbobrik@internet.ru); <https://orcid.org/0000-0002-7090-2136>; SPIN: 4885-3210

Mikhail Yu. Sorokin – *Cand. Sci. (Medicine)*, Academic Secretary, Leading Researcher of The Integrative Pharmacopsychotherapy of Patients with Mental Disorders Department, V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology. SPIN-code RSCI 7807-4497. Author ID Scopus 57191369987. ResearcherID AAN-5757-2020. ORCID iD 0000-0003-2502-6365. [m.sorokin@list.ru](mailto:m.sorokin@list.ru)

Ekaterina S. Gerasimchuk – Junior Research Assistant of The Integrative Pharmacopsychotherapy of Patients with Mental Disorders Department, V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, Saint Petersburg, Russian Federation, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6317-5778>, e-mail: [katherine.gerasimchuk@mail.ru](mailto:katherine.gerasimchuk@mail.ru)

\*corresponding author

#### Декларация об этике

Исследование прошло экспертизу и было одобрено независимым этическим комитетом при НМИЦ ПН имени В.М. Бехтерева (заседание 25–26 от 2025).

#### Ethics statement

The study was reviewed and approved by the Ethics Committee of V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology (report no 25–26 2025).

Дата поступления: 06.10.2025

Received: 06.10.2025

Принята к печати: 06.02.2026

Accepted: 06.02.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

# Амбивалентная психопатология смешанных состояний

Менделевич В.Д.

Казанский государственный медицинский университет, кафедра психиатрии и медицинской психологии, 420012, Казань, ул. Волкова, 80, e-mail: mendelevich\_vl@mail.ru

## Резюме

Статья включила в себя нарративный обзор литературы по дискуссионным вопросам смешанных состояний при биполярном аффективном расстройстве, который обозначают разными терминами – смешанное состояние, смешанный эпизод, фаза со смешанными признаками/чертами или аффективно-смешанная фаза. С общепсихопатологической позиции феномен смешанных состояний представляет собой уникальный психопатологический симптомокомплекс, объединяющий ряд симптомов противоположных валентностей, сочетание которых нарушает классические представления психиатрии, но при этом он не определяется как психопатологический синдром. Ни в одни из известных тезаурусов психиатрических терминов не включено понятие «психопатологическое состояние» – семиотика подразумевает наличие лишь симптомов и синдромов. Анализируется, допустимо ли экстраполировать концепцию смешанных состояний на иные (не связанные с БАП) расстройства, или же этот подход следует признать уникальным для психогенеза аффективных расстройств. Отмечается, что смешение может происходить не только противоположных эмоций («смешанные чувства»), но и влечений/желаний (амбитендентность), осознания реальности (двойная ориентировка при онейроиде) или самосознания (диффузная идентичность). Делается вывод о том, что введение понятия «психопатологическое состояние» нуждается в научном обосновании и обнаружении его специфических отличий от всех известных в психиатрии понятий.

**Ключевые слова:** биполярное аффективное расстройство, смешанные состояния, смешанный эпизод, СИОЗС, психопатологический синдром.

**Для цитирования:** Менделевич В.Д. Амбивалентная психопатология смешанных состояний. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 1: 22–26. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-22-26

## Ambivalent psychopathology of mixed states

Mendelevich V.D.

Kazan State Medical University, Department of Psychiatry and Medical Psychology, 420012, Kazan, Volkova St., 80, e-mail: mendelevich\_vl@mail.ru

## Abstract

This article includes a narrative review of the literature on the controversial issue of mixed states in bipolar disorder, which are variously referred to as mixed state, mixed episode, mixed features/traits phase, or affective-mixed phase. From a general psychopathological perspective, the phenomenon of mixed states represents a unique psychopathological syndrome complex that unites a number of symptoms of opposite valences, the combination of which violates the classical concepts of psychiatry, but at the same time it is not defined as a psychopathological syndrome. None of the known thesauri of psychiatric terms includes the concept of “psychopathological state” – semiotics implies the presence of only symptoms and syndromes. It is analyzed whether it is acceptable to extrapolate the concept of mixed states to other disorders, or whether this approach should be recognized as unique to the psychogenesis of affective disorders. It is noted that mixing can occur not only between opposing emotions (“mixed feelings”), but also between drives/desires (ambitiveness), awareness of reality (double orientation in oneiroid) or self-awareness (diffuse identity). It is concluded that the introduction of the concept of “psychopathological state” requires scientific discussion and the identification of its specific differences from all concepts known in psychiatry.

**Key words:** bipolar affective disorder, mixed states, mixed episode, SSRI, psychopathological syndrome.

**For citation:** Mendelevich V.D. Ambivalent psychopathology of mixed states. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 1: 22–26. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-22-26

В последние десятилетия перед психиатрической наукой встают новые общетеоретические вопросы, обусловленные наблюдаемым патоморфозом психических расстройств, появлением неописанных ранее клинических феноменов, «сочетанием несочетаемого» и становлением неопсихопатологии [1]. Стремительно пересматриваются казавшиеся незыблемыми принципы диагностики психопатологических симптомов и синдромов, отмечается тенденция смешения психотического и непсихотического, экзогенного, «эндогенного» и психогенного, размывание границ синдромов, нормы и патологии, переосмысление психогенеза многих известных психопатологических симптомов.

В данном ряду особое место занимает феномен «смешанных состояний», причисляемый к биполярному спектру психических расстройств, который обозначают разными терминами – смешанное состояние, смешанный эпизод, фаза со смешанными признаками/чертами или аффективно-смешанная фаза [2]. Одним из коллег он назван «диагностическим хамелеоном» [3] – феноменом, не имеющим четкой стабильной структуры. В лексиконе психиатров появились парадоксально звучащие – амбива-

лентные, оксюморонные – названия синдромов: например, «депрессивная мания» [4]. Не утихает дискуссия по поводу количества облигатных и факультативных симптомов, на основании которых следует диагностировать смешанные состояния, ведутся споры по поводу обоснованности применения тех или иных психофармакологических средств для их купирования [5-22].

С общепсихопатологической позиции феномен смешанных состояний представляет собой уникальный психопатологический симптомокомплекс – он объединяет ряд симптомов противоположных валентностей, сочетание которых нарушает классические представления психиатрии, но при этом он не определяется как психопатологический синдром. С теоретической точки зрения логично задать следующими неразрешенными общепсихопатологическими вопросами: 1) Почему для обозначения данного феномена используется нетрадиционный для клинической психиатрии термин «состояние», а не синдром или симптомокомплекс? Ведь смешанное состояние – это сочетание симптомов противоположных аффективных синдромов – маниакального и депрессивного. Почему в таком случае сумма синдромов не равна новому синдрому, поче-

му отсутствует понятие «смешанный синдром», описанный, к примеру, при тревожно-депрессивном или личностном регистрах? 2) Обоснованно ли в рамках одного и того же психопатологического феномена говорить о возможности сочетания (смешения) противоположных по своим клиническим характеристикам симптомов: например, депрессии и мании? 3) Чем в таком случае смешанные состояния отличаются от амбивалентности? 4) Следует ли под смешанными состояниями понимать не одномоментное их сочетание, а ультрабыструю смену и ускоренное ундулирование аффекта? 5) Обосновано ли разделять депрессивный и маниакальный синдромы на составные части и считать, к примеру, ускорение мышления и избыточную двигательную активность неотъемлемой частью маниакального, а замедление мышления и двигательную заторможенность – частью депрессивного синдромов? 6) Учитывая более высокий риск суицидального поведения при смешанных состояниях, можно ли предположить, что суицидальность на начальном этапе приема пациентом селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) может быть обусловлена именно ими?

Отдельным общепсихопатологическим вопросом следует признать вопрос о том, допустимо ли экстраполировать концепцию смешанных состояний на иные (не связанные с БАР) расстройства, или же этот подход следует признать уникальным для психогенеза аффективных расстройств. Ведь смешение может происходить не только противоположных эмоций («смешанные чувства»), но и влечений/желаний (амбитендентность), осознания реальности (двойная ориентировка при онейроиде) или самосознания (диффузная идентичность) [23]. Актуализировавшаяся в последние годы тема психологии и психопатологии гендерной амбивалентности и небинарности еще в большей степени обострила проблематику смешанных состояний [24].

В DSM-5 смешанные состояния описаны в двух вариантах – как депрессивный эпизод со смешанными чертами и как маниакальный эпизод со смешанными чертами. Это состояния, при которых симптомы депрессии и мании/гипомании проявляются одновременно, а диагностика требует наличия критериев одного из состояний (например, депрессивного) плюс наличие трех или более симптомов мании/гипомании (например, повышенная самооценка, скачка идей, сниженная потребность во сне).

Симптомы, которые могут проявляться одновременно [25]: из депрессивного эпизода – подавленное настроение или ангедония, изменение веса и аппетита, инсомния, усталость или потеря энергии, чувство вины или беспомощности, трудности с концентрацией внимания, суицидальные мысли; из маниакального/гипоманиакального эпизода – приподнятое настроение, завышенная самооценка или напыщенность, повышенная разговорчивость или речь с напором, «скачка идей», увеличение энергии или целенаправленной активности, рискованное или гедонистическое поведение, сниженная потребность во сне.

Ни в один из известных тезаурусов психиатрических терминов не включено понятие «психопатологическое состояние» – семиотика подразумевает наличие лишь симптомов и синдромов. Таким образом, введение понятия состояния нуждается в научном обсуждении и обнаруже-

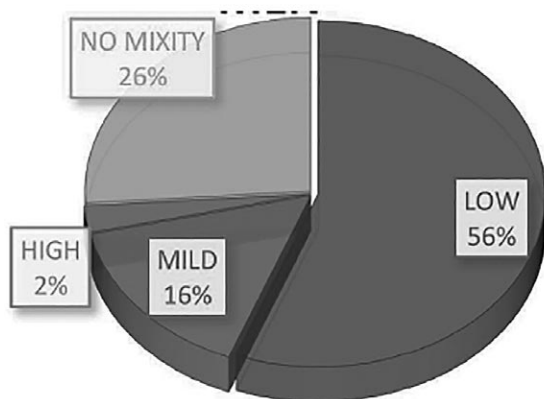
нии его специфических отличий от всех известных в психиатрии понятий. С одной стороны, термин «психическое состояние» довольно распространен, и, в частности, используется при описании психического статуса пациента. С другой, известно, что состояние отличается от «реакции» и «развития». В соответствии с традициями под психическим состоянием подразумевается «стойкий психопатологический синдром без склонности к развитию или регрессу (длительностью более 6 месяцев)» [23]. В ракурсе понимания смешанных состояний этот термин обретает иной смысл – его специфическим отличием признается динамичность и нестабильность. По мнению психиатров, любой синдром можно сравнить с фотографией, а любое состояние – с кадром из фильма, то есть одно статично, другое динамично. Считается, что термин «смешанное состояние» (mixed state) при БАР напрямую указывает на то, что два противоположных аффективных состояния (депрессия и мания) сосуществуют одновременно. Отмечается, что это не отдельный, самостоятельный синдром, а именно «смесь» или «наложение» двух классических состояний. Пациент может испытывать энергию и возбуждение мании + тоску и отчаяние депрессии или ускоренные, скачущие мысли как проявления мании + суицидальные депрессивные мысли. Это не просто последовательная смена эпизодов, а их болезненное сосуществование. В настоящее время в психиатрических классификаторах вместо отдельного «смешанного эпизода» используется спецификатор «с чертами смешанности» («with mixed features»). Такой подход еще больше дробит концепцию «синдрома» и делает акцент на текущем состоянии пациента в рамках конкретного эпизода.

В таблице 1 представлены дифференциально-диагностические критерии синдрома и смешанного состояния при БАР.

По мнению R.S. McIntyre [26], изложенному в статье с громким названием «Смешанные черты и смешанные состояния в психиатрии: от исчисления до геометрии», отмечается, что споры о допустимости ограничения спецификатора тремя или более диагностически значимыми симптомами являются попыткой одномерной оценки многомерного явления. Трансдисциплинарный подход мог бы оказаться более эффективным. Поскольку лица со смешанными признаками БАР имеют более высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению с лицами без смешанных признаков, что подчеркивает значимость

**Таблица 1. Дифференциально-диагностические критерии синдрома и смешанного состояния при БАР**

Критерий	Синдром	Состояние
Стабильность	Подразумевает наличие стабильного набора симптомов	Подразумевает динамику, изменчивость, быструю смену симптомов
Суть явления	Как нечто отдельное, самостоятельное	Как смешение двух основных состояний
Диагностика	Более ригидная, требует полного набора критериев	Более гибкая, допускает разные комбинации симптомов
Исторический контекст	Не имеется	Изначально введено Крепелиным как «состояние»

**Рисунок 1.** Частота смешанных и «чистых» состояний при БАР [30]

соматических фенотипов смешанных признаков. Кроме того, исследования заболеваемости показывают, что лица со смешанными признаками чаще обнаруживают психосоциальные и трудовые нарушения, госпитализируются и склонны к суициду, что свидетельствует о более выраженной когнитивной дисфункции у таких лиц.

Близким по клиническим проявлениям к понятию «смешанное состояние» считается понятие амбивалентности. Под амбивалентностью подразумевается одновременное присутствие у пациента противоречивых, взаимоисключающих чувств и мыслей по отношению к одному и тому же объекту или субъекту [23, 27, 28]. В отличие от амбивалентности смешанное состояние не может включать одновременное существование у пациента радости и грусти, энергии и апатии, эйфории и дисфории. Эти состояния либо с разной скоростью видоизменяются и чередуются, либо сочетание осуществляется не между альтернативными аффективными феноменами, а между симптомами, относимыми к разным сферам психической деятельности: между настроением, двигательной и мыслительной активностью. Исключением служит такой подвид смешанных состояний при БАР, как дисфорическая мания, когда раздражительность и гневливость сочетаются с повышенным настроением. Однако антиподом дисфории должна выступать не эйфория, а благодушие, тогда как при смешанных состояниях такого не происходит. К примеру, при гендерной амбивалентности (небинарности) не происходит противопоставления феноменов единого регистра – мужского и женского, – а формируется мировоззренческая установка о нормативности индифферентной (диффузной) идентичности, и разные гендерные роли не сталкиваются между собой, а сосуществуют без признаков дискомфорта.

По мнению Т. Kobayashi [29], смешанные состояния не являются случайными или сопутствующими БАР, напротив, они могут составлять основной компонент расстройства. Частота встречаемости смешанных состояний при БАР достигает 74% (рисунок 1), включая различную «степень смешанности» (низкую, среднюю и высокую) [30].

Данные, полученные Sergio A. с соавторами [4] на основании факторного и кластерного анализа смешанных состояний, указывают на то, что в рамках БАР смешанные состояния являются скорее правилом, чем исключением. Частота депрессивных симптомов у пациентов с

манией/гипоманией колеблется в пределах 24-34%, дисфория присутствует у 22,7-72% пациентов с манией, тревога у 17-32% пациентов, психотические симптомы у 70% пациентов. Авторы приходят к четырем достаточно дискуссионным выводам. Во-первых, смешанные состояния являются результатом не только противоположных симптомов депрессии и мании, но скорее сочетанием психомоторной активации и дисфории с обычными депрессивными или маниакальными симптомами. Во-вторых, основанная на DSM униполярно-биполярная классификация сомнительна, поскольку смешанные состояния встречаются так же часто, следовательно, *полярность не является хорошей основой для диагностики*. В-третьих, смешанные состояния, включающие дименсиональное разнообразие аффекта, мышления и воли, выступают против чрезмерно ограниченных подходов к диагностике, основанных на DSM. В-четвертых, ставится под сомнение традиционное психофармакологическое лечение антидепрессантами при униполярной депрессии и стабилизаторами настроения и антипсихотиками при биполярном расстройстве. Поскольку *смешанные состояния возникают как при униполярной, так и при биполярной депрессии*, методы лечения должны быть основаны на препаратах лития, некоторых противосудорожных препаратах и дофаминоблокирующих средствах, с меньшим акцентом на традиционные антидепрессанты [4].

Особой общепсихопатологической проблемой оценки смешанных состояний при БАР следует признать неразрешенность их причисления как к психотическому, так и к непсихотическому уровню психических расстройств. По мнению DellOsso [31], наличие психоза относительно мало влияет на смешанные состояния.

Концепция смешанных состояний в рамках аффективной патологии имеет давнюю историю и прошла четыре этапа становления [32]: этап создания крепелиновской концепции смешанных состояний, обобщившей все более ранние указания на их существование, относительное забвение концепции смешанных состояний, введение в практику их критериев в рамках современных классификаций психических расстройств и научный поиск новых диагностических критериев. Современная психиатрия находится на этапе активного поиска специфичных для смешанных состояний синдромальных критериев.

Рядом авторов высказывается осторожное предложение считать смешанные состояния отдельной «нозологической единицей» – «смешанным аффективным расстройством» [33] и рассматривать его вне рамок биполярного или иного аффективного расстройства [34]. В отличие от DSM-5 в МКБ-10 понятие смешанных состояний четко не было прописано, что, по мнению многих авторов [15], не позволяло объективно описывать переживаемые пациентами психические состояния. Это упущение было исправлено в МКБ-11 [16].

Таким образом, анализ проблемы смешанных состояний приводит к заключению о необходимости обсуждения не только облигатных клинических признаков данного феномена, но и осознания причин надления его специфическим, нетрадиционным для психиатрии определением. Применяемые термины «смешанные состояния», «смешанный эпизод», «фаза со смешанными признаками/чер-

тами» или «аффективно-смешанная фаза» выходят за устоявшиеся в психиатрии семиотические рамки. Пришло время четко определить границы «смешанного аффективного синдрома», продемонстрировать его отличия от других известных психопатологических синдромов. Научные данные о том, что смешанные состояния не являются «нозологически специфичными» и характерными только для биполярного круга расстройств, часто входят в структуру, к примеру, рекуррентной депрессии и заостряют вопрос о синдромальных границах феномена. На решение общетеоретических вопросов ученых должна сподвигнуть информация о том, что риск суицидального поведения при смешанном состоянии выше риска, обусловленного манией или депрессией [35–37]. Еще одним неизученным аспектом суицидологии остается факт увеличения суицидального риска на первых этапах приема пациентом антидепрессантов из группы СИОЗС в связи с появлением в клинической картине заболевания смешанных состояний [38].

Концепция смешанных состояний в психиатрии, до настоящего времени характеризующаяся амбивалентным психопатологическим содержанием, нуждается в научном осмыслении как с позиции классической психиатрии, так и неопсихопатологии.

#### Литература:

- Менделевич В.Д. Неопсихопатология. Казань: «Медицина». 2024. 280 с.
- Бархатова А.Н., Чуркина А.М., Штейнберг А.С., Чайка Ю.А. Биполярное аффективное расстройство: анализ частоты и структуры фаз «со смешанными признаками» в фокусе прогноза. Психиатрия. 2025;23(2):32–37. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-2-32-37>.
- Aiken Ch. How to diagnose mixed features without overdiagnosing bipolar. *Psychiatric Times*. 2018;35 (9):1-4.
- Barroilhet S.A., Ghaemi S.N. Psychopathology of Mixed States. *Psychiatr Clin North Am*. 2020 Mar;43(1):27-46. doi: 10.1016/j.psc.2019.10.003.
- Cafaro R., Macellaro M., Dell'Osso B., Suppes T. Mixed Features in Bipolar Disorder: assessing symptoms profiles and their relation with DSM-5 criteria. *Eur Psychiatry*. 2023 Jul 19;66(Suppl 1):S579. doi: 10.1192/j.eurpsy.2023.1210.
- Петелин Д.С., Смолевский А.Г., Волель Б.А. Психофармакотерапия смешанных аффективных состояний при биполярном расстройстве. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2024;124(2):103-108. <https://doi.org/10.17116/jnevro2024124021103>.
- Janiri D., Conte E., De Luca I., Simone M.V. et al. Not Only Mania or Depression: Mixed States/Mixed Features in Paediatric Bipolar Disorders. *Brain Sci*. 2021, 11, 434. <https://doi.org/10.3390/brainsci11040434>.
- Pini S., Raia A., Amatori G. et al. A reevaluation of mixed depressive states from the DSM-5-TR perspective: a series of prototypical cases. *Arch Clin Cases*. 2024;11(1):22-28. doi: 10.22551/2024.42.1101.10282.
- Васильева С.Н., Симуткин Г.Г., Счастный Е.Д., Лебедева Е.В., Бохан Н.А. Биполярное аффективное расстройство: коморбидность с другими психическими нарушениями. *Психиатрия*. 2021;19(3):15-21. doi: 10.30629/2618-6667-2021-19-3-15-21.
- Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Кузавкова М.В. Биполярное аффективное расстройство: диагностика и терапия. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 384 с.
- Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Ушкалова А.В., Шафаренко А.А., Алфимов П.В. Алгоритмы биологической терапии биполярного аффективного расстройства. Современная терапия психических расстройств. 2013;4:31-39.
- Sotelo D., Grasso V., Dines M., Hofmann B.E. et al. Controversies of mixed states in bipolar disorder: From Wilhelm Weygandt's contributions to DSM 5 classifications *Vertex Rev Arg Psiquiatr*. (2025). 36(167): 56-66. <https://doi.org/10.53680/vertex.v36i167.801>.
- Swann A.C., Lafer B., Perugi G., Frye M.A. et al. Bipolar Mixed States: An International Society for Bipolar disorders Task Force Report of Symptom Structure, Course of Illness, and Diagnosis. *Am J Psychiatry* 2013;170:31–42.
- Симуткин Г.Г. Вероятностная диагностика биполярного аффективного расстройства: возможности и ограничения. *Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2024;58(4-1):45-60. <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-902>.
- Ostergaard S.D., Rothschild A.J., Bertelsen A., Mors O. Rethinking the classification of mixed affective episodes in ICD-11. *J Affect Disord*. 2012 Apr;138(1-2):170-2. doi: 10.1016/j.jad.2011.12.012. Epub 2012 Jan 26. PMID: 22284015.
- Chakrabarti S. Bipolar disorder in the International Classification of Diseases-Eleventh version: A review of the changes, their basis, and usefulness. *World J Psychiatry*. 2022 Dec 19;12(12):1335-1355. doi: 10.5498/wjp.v12.i12.1335.
- Verdolini N., Hidalgo-Mazzei D., Murru A., Pacchiarotti I. et al. Mixed states in bipolar and major depressive disorders: systematic review and quality appraisal of guidelines. *Acta Psychiatr Scand*. 2018 Sep;138(3):196-222. doi: 10.1111/acps.12896.
- Tortorella U., Albert A.M.A., Nivoli A., Erfurth F. et al. Mixed states: still a modern psychopathological syndrome? *Journal of Psychopathology* 2015;21:332-340.
- Воробьев П.В. Клиническая типология смешанных маниакальных состояний при биполярном аффективном расстройстве. *Российский психиатрический журнал*. 2014;1:33-42.
- Swann A.C., Steinberg J.L., Lijffijt M., Moeller G.F. Continuum of depressive and manic mixed states in patients with bipolar disorder: quantitative measurement and clinical features. *World Psychiatry*. 2009 Oct;8(3):166-72. doi: 10.1002/j.2051-5545.2009.tb00245.x.
- Sun F.L., Zhu J.F., Shen D., Gao Z. et al. New Concept, Definition and Clinic of Mixed Unit in Bipolar Disorder. *Arch Psychiatry*. 2024;2(1):63-67.
- Betzler F., Stover L.A., Sterzer P., Kohler S. Mixed states in bipolar disorder - changes in DSM-5 and current treatment recommendations. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2017 Nov;21(4):244-258. doi: 10.1080/13651501.2017.1311921.
- Менделевич В.Д. Терминологические основы феноменологической диагностики в психиатрии. М.: Городец, 2016. 128 с.
- Нечаева Н.А. Амбивалентность как характеристика гендерной картины мира молодежи: исследования 1996–2023 гг. *Журнал социологии и социальной антропологии*, 2024; 27(4): 123–148. DOI: <https://doi.org/10.31119/jssa.2024.27.4.5>.
- Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders, Fifth edition (DSM-5). APA, 2013.
- McIntyre R.S. Mixed features and mixed states in psychiatry: from calculus to geometry. *CNS Spectr*. 2017 Apr;22(2):116-117. doi: 10.1017/S1092852916000559.
- Beretta V., Alameda L., Empson L.A., Tozzi A.S. Ambivalence according to Bleuler: New trajectories for a forgotten symptom. *Psychotherapies*. 2015;35(1):5-19. DOI: 10.3917/psys.151.0005.
- Schneider I.K., Schwarz N. Mixed feelings: the case of ambivalence. *Current Opinion in Behavioral Sciences* 2017, 15:39–45 This review comes from a themed issue on Mixed emotions Edited by Jacqui Smith and Richard Gonzalez <http://dx.doi.org/10.1016/j.cobeha.2017.05.012>.
- Kobayashi T. The significance of mixed states in mania and depression: from the psychopathological viewpoint of Tadao Miyamoto. *Psychiatry Clin Neurosci Rep*. 2022;1:e53.<https://doi.org/10.1002/pcn5.53>.

30. Cervone A., D'Ostuni F.P., D'Aiotti E., Esposito G. et al. Mixed States: Diagnosis, Assessment and Diagnostic Stability. *Psychiatr Danub.* 2022 Sep;34(Suppl 8):38-41.
31. Dell'Osso L., Akiskal H.S., Freer P., Barberi M. et al. Psychotic and nonpsychotic bipolar mixed states: comparisons with manic and schizoaffective disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 1993;243(2):75-81. doi: 10.1007/BF02191568.
32. Аведисова А.С., Воробьев Р.В. Эволюция концепции смешанных состояний в клинике биполярного аффективного расстройства. *Журнал психиатрии и неврологии им. С.С. Корсакова.* 2013;6:4-10.
33. Aich T.K., Khan A.H., Agrawal P.K. Mixed Affective Disorder: An Update. *Indian Journal of Clinical Psychiatry.* 2022;2(1): 4-8.
34. Sani G., Swann A.C. Mixed affective states: beyond current boundaries. *Psychiat Clin N Am* 2020; 43(1):1-211.
35. Persons J.E., Coryell W.H., Solomon D.A., Keller M.B. et L. Mixed state and suicide: Is the effect of mixed state on suicidal behavior more than the sum of its parts? *Bipolar Disord.* 2018 Feb;20(1):35-41. doi: 10.1111/bdi.12538.
36. Lage R.R., Santana C.M.T., Nardi A.E., Cheniaux E. Mixed states and suicidal behavior: a systematic review. *Trends Psychiatry Psychother.* 2019 Jul 10;41(2):191-200. doi: 10.1590/2237-6089-2018-0042.
37. Macellaro M., Cafaro R., Kelly C.M., Ostacher M.J. et al. The influence of depressive and manic symptoms on suicidal ideation in mixed mood states. *Int J Bipolar Disord.* 2025 Jun 14;13(1):23. doi: 10.1186/s40345-025-00390-x.
38. Менделевич В.Д., Королева П.В., Нестерина М.К. Суицидальное и самоповреждающее поведение в результате приема антидепрессантов: факты и интерпретации. *Современная терапия психических расстройств.* 2024;3:70-76. DOI: 10.21265/PSYPH.2024.87.39.007.

*Сведения об авторах:*

*Менделевич Владимир Давыдович – Казанский государственный медицинский университет, кафедра психиатрии и медицинской психологии, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: mendelevich\_vl@mail.ru; ORCID: 0000-0002-8476-6083; eLibrary SPIN: 2302-2590*

*Дата поступления: 16.11.2025*

*Received: 16.11.2025*

*Принята к печати: 06.02.2026*

*Accepted: 06.02.2026*

*Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.*

*Author declares no conflicts of interest.*

# Расстройства пищевого поведения: эволюционный подход

Пятницкий Н.Ю.

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

## Резюме

В статье представлен анализ современных эволюционных концепций, посвященных объяснению расстройств пищевого поведения. Установлено, что большинство эволюционных концепций объясняют нервную анорексию, не пытаясь объяснить нервную булимию. Одними из первых концепций были адаптивные концепции нервной анорексии как «стратегии выбора брачного партнера» или «стратегии регуляции плодовитости», затем нервная анорексия стала пониматься как дезадаптивный вариант действия тех же механизмов. Другие эволюционные объяснения нервной анорексии – это модель «родительского манипулирования», «адаптации к бегству от голода», гипотеза «страхования», гипотеза «социальной угрозы», навязанная доминантными женщинами «стратегия проигравшего», первично «метаболическое расстройство». Эволюционных моделей, объясняющих как нервную анорексию, так и нервную булимию, немного: это усовершенствованная R. Abed модель «сексуального соревнования» с акцентом на интрасексуальном соревновании, и «расширенная гипотеза эволюционного несоответствия» в двух вариантах: с учетом важности воздействия индустрии диетологии и борьбы с лишним весом, и «мультифасеточная» гипотеза – стремящаяся учитывать эффекты стресса, стрессовых гормонов, иммунные реакции и микробиотические расстройства.

**Ключевые слова:** расстройства пищевого поведения, нервная анорексия, нервная булимия, эволюционное объяснение, модель сексуального соревнования, модель подавления репродукции, манипулятивные родительские стратегии, стратегия «неудачника», расширенная гипотеза эволюционного несоответствия.

**Для цитирования:** Пятницкий Н.Ю. Расстройства пищевого поведения: эволюционный подход. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 1: 27–35. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-27-35

## Eating Disorders: An Evolutionary Approach

Pyatnitskiy N.Yu.

FSBSI «Mental Health Research Center», Moscow, Russia

## Abstract

This article presents an analysis of modern evolutionary concepts devoted to explanation of eating disorders. It has been established that most evolutionary concepts explain anorexia nervosa without attempting to explain bulimia nervosa. Some of the first concepts were adaptive concepts of anorexia nervosa as a "mate selection strategy" or a "fertility regulation strategy." Later, anorexia nervosa came to be understood as a maladaptive version of the same mechanisms. Other evolutionary explanations for anorexia nervosa include the "parental manipulation" model, the "adaptation to escape starvation" model, the "insurance" hypothesis, the "social threat" hypothesis, the "loser strategy" imposed by dominant women, and a primary "metabolic disorder." There are few evolutionary models that explain both anorexia nervosa and bulimia nervosa: a refinement of "sexual competition" model by R. Abed, with an emphasis on intrasexual competition, and the "extended evolutionary mismatch hypothesis" in two versions: one that takes into account the importance of the impact of the diet industry and the industry of fight against obesity, and the "multifaceted" version, which seeks to take into account the effects of stress, stress hormones, immune responses, and microbiotic disturbances.

**Key words:** eating disorders, anorexia nervosa, bulimia nervosa, evolutionary explanation, sexual competition model, reproductive suppression model, manipulative parenting strategies, "loser" strategy, extended evolutionary mismatch hypothesis.

**For citation:** Pyatnitskiy N.Yu. Eating Disorders: An Evolutionary Approach. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 1: 27–35. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-27-35

Наиболее распространенными и важными расстройствами пищевого поведения (Feeding и Eating Disorders в DSM-5 [1]<sup>1</sup>) являются нервная анорексия и нервная булимия (для нервной анорексии у женщин популяционный риск заболеть составляет, по различным исследованиям, вплоть до 1%, а с включением атипичных форм – 2,8%; для нервной булимии – 0,6-2,6% [3]). В последние годы в отечественной психиатрической литературе этим расстройствам посвящается достаточно много внимания [4-11], при этом, однако, эволюционный подход к нервной анорексии и булимии отечественным специалистам остается малоизвестен.

Главные симптомы нервной булимии – рекуррентное переедание, сопровождаемое чувством потери контроля и «компенсаторным» поведением: произвольно вызываемой рвотой, приемом слабительных средств, интенсивными

физическими упражнениями. При этом приступы переедания, как и «очистки», для диагноза нервной булимии по DSM-5 требуют минимальной частоты возникновения один раз в неделю, в случае отсутствия компенсаторного поведения, согласно DSM-5, диагностируется не нервная булимия, а расстройство в виде приступов переедания (binge-eating disorder). Преобладающей формой «очистки» является искусственное вызывание рвоты (пальцевое стимулирование глоточного рефлекса) – в 80-90%, менее распространенным способом является прием слабительных – 20-10% [12].

Главные симптомы нервной анорексии – значимая потеря веса (начиная с показателей индекса массы тела – BMI >17) в связи с ограничением приема пищи из-за страха перед прибавкой в весе и расстройств в «образе тела» (body image): например, ощущение себя избыточно толстым при

<sup>1</sup> Помимо нервной анорексии и булимии к расстройствам пищевого поведения в DSM-5 [1] относят пики (употребление несъедобных субстанций), расстройство руминации (rumination disorder) (реургитацию съеденной пищей), расстройство с избеганием/ограничением приема пищи и расстройство в виде приступов переедания (так называемое binge-eating disorder), и другие расстройства пищевого поведения (куда, главным образом, отнесены атипичные формы); в российской редакции МКБ-10 [2] атипичная нервная анорексия и булимия выделяются отдельно, как и переедание и рвота, связанные с другими психологическими расстройствами; пики в МКБ-10 включены в рубрику «другие расстройства приема пищи». За исключением диагноза «пика», все другие расстройства пищевого поведения в DSM-5 являются взаимоисключающими, т.е. в момент эпизода расстройства ставится только один диагноз.

аномальной худобе; DSM-IV [13] к основным критериям нервной анорексии причисляла также аменорею трехмесячной длительности у пациенток женского пола после менархии, но аменорея в качестве критерия не оказалась присущей всем пациенткам [14]. DSM-5 [1] выделяет два типа нервной анорексии: 1) с «ограничивающим себя» (restricted) типом – при отсутствии приступов переедания и «чисток» (вызывания рвоты, приема слабительных), когда потери веса добиваются только диетами и физическими нагрузками; и 2) с приступами переедания и «чисток». Нервная анорексия отличается одним из самых высоких показателей смертности среди всех психических расстройств: 5,9-10,0% [15, 16] (выше лишь смертность при наркотической зависимости [10]), и, по сравнению с нервной булимией, – большей тенденцией к хронификации и худшим прогнозом [16, 17].

Как нервная анорексия, так и булимия являются расстройствами «высокоспецифичными» для женского пола с соотношением женщин и мужчин 10:1 [12, 16, 17], однако эти данные были получены на основе эпидемиологических исследований «клинических образцов», общепопуляционные исследования установили меньшие половые различия с соотношением 3:1 [16]; разница по полу еще более снижается при «расстройстве с приступами переедания» (binge eating disorder): 2:1 [17]. При этом у пациентов мужского пола риск расстройств пищевого поведения выражено ассоциирован с негетеросексуальной ориентацией [16, 17]. Наследуемость расстройств пищевого поведения составляет 50%, с отчетливой коморбидностью с биполярным расстройством, шизофренией, обсессивно-компульсивным расстройством, депрессией [14, 17]. Другие нередко встречающиеся коморбидные заболевания – расстройство гиперактивности/дефицита внимания (СДВГ), расстройства аутистического спектра и расстройства личности: пограничное расстройство личности (в особенности при булимии и приступах переедания), избегающая личность (avoidant), обсессивно-компульсивная личность (преимущественно у пациентов с «рестриктивным» типом нервной анорексии). Пациенты с булимией и анорексией, протекающей по типу приступов переедания/чисток, также обладают повышенным риском посттравматического стрессового расстройства, алкогольной и наркозависимости [17].

Несмотря на то, что DSM-5 [1] рассматривает булимию, анорексию, и даже два подтипа анорексии как отдельные расстройства, катамнестические наблюдения показали, что у большинства пациентов диагностические категории «сдвигаются» со временем [14, 17]. Общая тенденция – прогрессирование от нервной анорексии рестриктивного типа к нервной анорексии с приступами переедания/чисток и, далее, к нервной булимии [17], хотя многие пациенты могут просто переходить из одной диагностической категории в другую и обратно [18]. Таксометрические работы продемонстрировали, что нервная булимия и нервная анорексия, протекающая по типу приступов переедания/чисток, могут образовывать отдельный «таксон», а «чисто» рестриктивная симптоматика при нервной анорексии «рестриктивного» типа лежит на континууме с нормальными вариациями пищевого поведения [19, 20]. «Трансдиагностическая» теория С.Г. Fairburn'a [21] указы-

вает на центральное положение завышенной оценки значения питания, физической формы и веса, а также их контролирования во всех типах расстройств пищевого поведения. С точки зрения С.Г. Fairburn, воздействие на указанное объединяющее «ядро» расстройств пищевого поведения должно быть основной целью при их лечении (treatment targeting). При этом Р.К. Keel и соавт. [22] в рекомендациях для создания DSM-5 все же указали на полезность диагностического разделения между нервной анорексией и булимией, а также отдельного выделения «приступов переедания» – в целях исследования этиологии расстройств пищевого поведения, а трансдиагностическую модель нашли полезной для использования в лечении этих расстройств.

Циклы голодания, столь критичные для нервной анорексии, оказывались присущи человеку в разных исторических эпохах и культурах, в то время как циклы переедания и чисток считаются свойственными лишь современному западному обществу в ответ на озабоченность весом. Инициальный цикл ограничения в еде может возникать по различным мотивам: религиозным соображением, стремлению к оздоровлению, похуданию, а порой и непроизвольно в связи с соматическим заболеванием. Первое время пост и физические упражнения обычно неприятны, «отталкивающи», но постепенно становятся «вознаграждающими», к ним развивается аддикция. Намеренное ограничительное поведение становится автоматическим, привычным, его трудно прервать [17].

Следует отметить, что, в эволюционном аспекте, увеличенная физическая активность является ключевым компонентом ответа на голодание у многих видов животных, далеких от приматов, ее функциональный смысл – подталкивание к поисковой активности с расширением области поиска пищи в условиях ее недостаточности. Такой ответ является настолько «глубинным», что животные (крысы и некоторые другие виды грызунов), подвергнутые пищевым ограничениям в неволе в ситуациях, допускающих физическую активность (например, при наличии в клетке «бегущего колеса»), могут предпочесть напряженные физические нагрузки доступной пище и довести себя до смерти [17]. У человека добавочным «вознаграждением» добровольного голодания (self-starvation) является гордость: многие пациентки с нервной анорексией, достигнув необычайной худобы благодаря самоконтролю, чувствуют себя «особенными и превосходящими окружающих» [23]. Голодание также привносит другие психологические изменения, усиливающие его цикл: поведение становится негибким и ригидным. Баланс между локальным и глобальным когнитивным «процессированием» нарушается в пользу частных деталей, что может способствовать искажениям образа тела при анорексии: так, некоторые пациенты обсессивно «фокусируются» на одной части тела (например, бедрах или шее) при том, что глобально оценивают себя как людей с избыточным весом [17, 24].

Ограничение в пище не ведет необходимым образом к добровольному голоданию, распространенный эффект потери веса – приступы переедания (binge-eating) во всех случаях, когда еда становится доступной (с потерей контроля и «автоматичностью»). «Триггерами» при этом являются не только чувство голода, но и межличностные

стрессовые факторы, сильные эмоции [17, 25]. Для компенсации импульсивного переедания некоторые люди прибегают к искусственно вызываемой рвоте или приему слабительных. Особенно в начале цикла переедания возникают чувства вины, стыда и тревоги. Эти негативные эмоции являются триггерами для очередных приступов переедания или ограничений в пище. При этом переедание и «чистки» могут оказываться «вознаграждающими» сразу на нескольких уровнях: с одной стороны, приносить облегчение тревоги, скуки, пустоты и других негативных чувств, с другой – предотвращать стрессовые взаимодействия с другими людьми, когда для поглощения пищи вместо посещения школы или работы люди предпочитают оставаться дома, или привлекать внимание членов семьи и друзей. В отличие от универсальности циклов добровольного голодания, циклы переедания и чисток связаны с озабоченностью избыточным весом и идеалом худобы на социальном и индивидуальном уровне в современной западной культуре, о чем свидетельствует драматический рост случаев булимии на протяжении XX века.

Вышеупомянутая «текучесть» диагностических границ расстройств пищевого поведения привела к попыткам разработать классификацию на основе стабильных характеристик, в результате эмпирическим путем были выделены три подтипа личности при расстройствах пищевого поведения [26]. Первый подтип обычно называют «высокофункциональным», пациенты из этого кластера отличаются низким уровнем коморбидности с другими психическими расстройствами, сочетанием относительно низкого перфекционизма и повышенного самоуважения, большой дружелюбностью и «сознательностью» (conscientiousness) и низкими показателями нейротизма, тревожности и депрессивности. Они обычно испытывают позитивные семейные отношения и мало стрессовых событий, описываются клиницистами как приятные, эмпатичные, способные испытывать чувство вины, и чувствительными к потребностям других. Второй тип обозначают «сверхконтролирующими» или «зажатыми» (constricted): у них высокие показатели по шкале нейротизма и «сознательности», они сдерживают эмоции, отличаются низким самоуважением и склонны к тревоге и депрессии. «Сверхконтролирующий» тип демонстрирует самые высокие уровни перфекционизма и обсессивно-компульсивных черт, и повышенную коморбидность с обсессивно-компульсивным расстройством, тревожным социальным расстройством и депрессией. Третий тип, «недостаточно контролируемые» или «дисрегулирующие», отличаются отчетливой импульсивностью, стремлением к поиску новых ощущений, высоким нейротизмом и низкими дружелюбностью и сознательностью. С этим типом ассоциированы экстернализирующее поведение и стрессовая семейная обстановка, высокий уровень коморбидности с депрессией, посттравматическим стрессовым расстройством, зависимостью от наркотиков или алкоголя, биполярным расстройством и расстройствами личности В-кластера: пограничным, нарциссическим, антисоциальным [17, 26].

Эпидемиологические работы показывают, что расстройства пищевого поведения являются предиктором драматически возрастающей смертности (от 2- до 6-кратного

увеличения по сравнению с группой контроля) [17] и снижения плодовитости [27]. Репродуктивный успех женщин с анорексией составляет 80% от популяционного уровня (для мужчин с анорексией еще ниже – 50%, что, возможно, отражает у них повышенный риск гомосексуализма) [17, 27].

Одними из первых эволюционных гипотез нервной анорексии были «адаптивные» теории нервной анорексии, согласно которым она понималась как «стратегия выбора брачного партнера» или «стратегия регуляции плодовитости» [28, 29]. По наблюдениям авторов [28, 29], у самок млекопитающих в условиях стресса или при плохом физическом состоянии задерживается наступление пубертата или репродуктивного периода. Эта стратегия является адаптивной, поскольку она позволяет избежать репродукции, когда условия делают выживание плода маловероятным. Так и нервная анорексия задерживает развитие пубертата у девочек, предрасположенных к раннему созреванию. Таким образом, в неблагоприятных условиях внешней среды женщины оказываются способны тормозить репродукцию посредством нервной анорексии (следует отметить, что большинство эволюционных моделей обращены к нервной анорексии, нервную булимию стремится объяснить лишь усовершенствованная модель «сексуального соревнования»).

Однако эволюционно стратегии выбора брачного партнера даже у высших обезьян и человека представляются весьма различающимися [16]. Универсальной чертой человеческого поведения при поиске полового партнера является образование пары между мужчиной и женщиной. Брак присущ подавляющему большинству человеческих обществ, а причиной развода очень часто являются внебрачные сексуальные связи [30]. При этом в тех обществах, где наблюдается больший вклад в добычу пропитания со стороны отца, обеспечивается превалирование моногамной семьи (что несвойственно высшим обезьянам). «Отцовский вклад» оказывает позитивный эффект на «репродуктивный успех» женщины, иммунитет потомства, его здоровье и выживаемость [31]. Соответственно, в эволюционной истории человека в женской психологии формировалась чувствительность к «ключам» способности и желания предполагаемых долгосрочных партнеров «инвестировать в потомство», поэтому такие черты, как предприимчивость, умение приобретать ресурсы и «доброта» (склонность ими делиться), считались привлекательными и высоко ценились. По сравнению с ближайшими к человеку обезьянами, шимпанзе и бонобо (карликовый шимпанзе), эти черты были новыми, и в их системе парного отбора значимой роли не играли [32]. Шимпанзе присущ промискуитет, при котором вклад отца в снабжение ресурсами потомства практически отсутствует. Самец шимпанзе стремится к копуляции с любой самкой, находящейся в периоде овуляции, независимо от ее возраста и других аспектов состояния. В человеческой паре мужская «прииспособленность» зависит от женской «плодовитости и преданности», а «приспособленность» женщины – от способности и желания мужчины-партнера обеспечивать «ресурсами» [16, 33]. Женский репродуктивный потенциал (период времени, сохраняющийся для репродукции) становится важнейшим индикатором ценности для муж-

чины, чем больше он его «монополизирует», тем выше будет его «приспособленность» [16]. Соответственно, у мужчины развилась чувствительность для «ключей» оценки репродуктивного потенциала женщины: в первую очередь, молодости и хорошего здоровья. В целом у человека развилась высокая избирательность в выборе партнера и интрасексуальная конкуренция за «высокоинвестирующего» партнера; у шимпанзе в выборе партнера избирательность слабая или отсутствует [16, 34].

Близка к стратегии «регуляции плодовитости» в эволюционном объяснении нервной анорексии модель «подавления репродукции» (reproductive suppression) [35, 36]. Она рассматривает ограничение в еде как стратегию задержки репродукции в неблагоприятных условиях за счет снижения содержания соматического жира до пределов, недостаточных для овуляции. Нервная анорексия при этом не является адаптацией сама по себе – отбирается способность женщин изменять время репродукции (timing), и нервная анорексия представляет собой лишь «побочный продукт» этой способности, следствие «эволюционного несоответствия» (mismatch) неестественно длительно действующего механизма подавления репродукции в новых условиях среды [37]. Подобным образом женщины, испытывающие слабую поддержку от своих партнеров и семей, склонны к диетам и ощущают себя неготовыми к материнству [38]. Однако модель «подавления репродукции» не объясняет искажения в образе тела у больных нервной анорексией. Дополнением к модели «подавления репродукции» служит модель «родительского манипулирования» [35], исходящая из того, что богатые, доминантные родители могут индуцировать нервную анорексию у дочерей для задержки или предотвращения их репродуктивности и передать свои ресурсы сыновьям. Бельгийский психиатр-эволюционист А. Demaret [39] предположил, что нервная анорексия может являться аналогом феномена «помощника в гнезде», наблюдающегося у некоторых видов животных. Основываясь на положении о «родственной селекции» (kin selection) [40, 41], в этой модели нервная анорексия сама по себе является «адаптивной», поскольку она увеличивает «помогающее поведение» (helping behavior) пораженного нервной анорексией индивидуума своим родственникам, тем самым способствуя их выживанию и репродукции, в то время как собственная репродуктивная активность подавляется. Однако эта модель не объясняет стремления к худобе, а также недавнее увеличение распространенности нервной анорексии как раз в тех обществах, в которых плодовитость и родительское влияние значительно упали [16].

S. Guisinger [42] попытался эволюционно объяснить нервную анорексию гипотезой «адаптации к бегству от голода», полагая, что все основные симптомы нервной анорексии – включая отказ от еды и искажения образа тела – представляют собой адаптационную программу, способствующую миграции в условиях голода. В симптоматике нервной анорексии S. Guisinger [42] увидел три отчетливые специальные формы адаптации, относящиеся к выживанию в условиях голодания: игнорирование пищи, ги-

перактивность и отрицание голодания, включающее искаженный образ телесного Я (при потере веса у человека и животных поведенческие и нейроэндокринные механизмы преимущественно стремятся сохранять энергию (снижается уровень метаболизма), и влечение к пище возрастает. При продолжении голодания люди начинают постоянно думать о еде, становятся сонливыми и депрессивными; возможно, в большинстве средовых условий эти адаптации способствовали выживанию в условиях голода). Однако при относительно низкой плотности населения в далеком прошлом в случае потери местных ресурсов некоторые индивидуумы могли получать преимущество благодаря поиску съестного на отдаленных территориях, в этих случаях летаргия и чувство голода являлись дезадаптивными, и, согласно S. Guisinger [42], преимущество получали те индивидуумы, у которых дезадаптивные свойства «отключались», а присутствовали способность к прекращению потребления местных запасов, оптимистическое отрицание опасности собственной худобы и ощущение себя энергичным и «непоседливым». У диких животных аппетит подавляется при наличии конкурирующей активности: когда они защищают свою территорию, свой гарем или мигрируют. Животные при миграции в условиях недостатка пищи также не занимаются ее поиском, поскольку это будет мешать миграции. Даже бредовое искажение «образа тела», с точки зрения S. Guisinger [42], может быть адаптивным в соответствующей экологической ситуации. Так, голодающие мигранты, обманывающие себя в отношении своего отчаянного физического состояния и верящие в то, что они здоровы, уверенно продвигались и выживали с большей вероятностью, чем те мигранты, кто верно оценил свое состояние и потерял надежду; отрицание исхудания способствует «оптимистическому» путешествию. Поднятие морального настроения в мигрирующей группе также могло благоприятствовать ее успешной миграции. При истощении ресурсов в среде обитания группы энергия, оптимизм и идеи величия аноректиков способствовали «героическим маршам» миграции<sup>2</sup>.

В подобной интерпретации оставалось неясным, почему больные анорексией продолжают голодать при доступности пищи; кроме того, объяснению превалирования женщин среди больных анорексией тем, что исторически женщины выходили замуж за пределы собственной группы и жили с семьей мужа («патрилокальность»), т.е. оказывались более склонны к миграции, противоречил тот факт, что ареал поисков пищи у мужчин эволюционно всегда больше, а проживание супругов эволюционно и исторически оказывалось весьма гибким, без отчетливого предпочтения локализации семьи мужа или жены [16, 17].

Еще одна оригинальная эволюционная гипотеза объяснения нервной анорексии, гипотеза «страхования» (insurance), первоначально применялась к феномену ожирения. Она предполагала, что функция накопления жира состоит в обеспечении буфера против периодов недостатка снабжения пищей [43]. Индивидуум будет накапливать жир, если наблюдает «ключи» к тому, что доступ к пище является неопределенным. Предпочтение чрезмерно

<sup>2</sup> Между концепцией S. Guisinger [42], объясняющей нервную анорексию, в сущности, как активацию механизмов миграционного инстинкта в условиях голодания, и эволюционной интерпретацией A. Stevens и J. Price [12] расстройств «шизофренического спектра», называемыми их «расстройствами пространства» (spacing disorder) по механизмам расщепления и дисперсии групп, наблюдаются определенные «параллели».

стройному телу будет оказываться тогда, когда уверенность в доступе к пище очень высока и перебои с пищей представляются невероятными. Согласно гипотезе «страхования», при восприятии «абсолютной доступности пищи» отключается механизм «пищевого потребления», что ведет к нервной анорексии. Хотя эпидемиологическое исследование А. Goodman и др. [44] установило большую распространенность нервной анорексии в странах и семьях с высоким доходом на душу населения (среди двух миллионов шведов женского и мужского пола), последующее исследование D. Mitchison и соавт. [45] не выявило связи между нервной анорексией и социально-экономическим статусом среди австралийских подростков. Гипотеза «страхования» [43], как и предыдущие, не объясняет искажения образа тела и преобладание женщин среди пораженных нервной анорексией.

N. Gatward [46] для эволюционного объяснения нервной анорексии предложил модель «социальной угрозы». Поскольку предки человека обитали в опасном мире, человеческая система детекции опасности стала чрезвычайно чувствительной, так что даже неопасные явления могли оцениваться как опасные. При этом у человека есть потребность как принадлежать к группе, так и соревноваться внутри группы. В древности индивидуумы, выпадавшие из группы, не выживали (они были обречены на голодную смерть и нападения хищников и членов других групп). Для N. Gatward [46] нервная анорексия являлась результатом соревнования за статус внутри группы. Как у социального вида, выживание человека зависело от членства в группе и принятия другими, исключение из группы было рискованным, а у далеких предков даже смертельно опасным. Удержание или повышение статуса являлось процессом первостепенной важности, статус являлся индикатором ценности для группы и соотносился с доступом к репродуктивным ресурсам. В отличие от преиндустриальных обществ, в которых полнота была признаком более высокого статуса, в современном западном обществе, при изобилии пищи, статус соотносится с самоконтролем. Диетические ограничения, заметные по потере веса, таким образом, являются попыткой демонстрации статуса и контроля. W. Epling и W. Pierce [47] полагали, что выделяемая ими особо «анорексия активности» развивается не из-за психологических проблем, а из-за совпадения периода ограничений в пище (диеты) и периода увеличенной активности, по механизму обратной связи оба феномена поддерживают друг друга, что приводит к потере веса и психологическим проблемам. В основе «анорексии активности», согласно W. Epling и W. Pierce [47], лежит древняя стратегия адаптации к голоду. Поскольку человек не принадлежит к тем животным, которые при наступлении голодного периода погружаются в спячку, то для него оставалось две стратегии: экономить энергию и выжидать на месте, или уходить в другие регионы, игнорируя локальные остатки пищи. Обе стратегии могли быть успешными в разное время, поэтому они сохранились в популяции. Потеря веса запускает эволюционный «ответ на голод» (famine response), к этому положению W. Epling и W. Pierce [47] обращался и S. Guisinger [42], предлагавший эволю-

ционно интерпретировать нервную анорексию «бегством от голода». L. Mealey [48] полагала, что нервная анорексия может быть адаптивной стратегией не для тех, кто ею страдает, а для тех, кто ее провоцирует: социально более доминантные женщины манипулируют теми, кто чувствуют себя субординированными, заставляя их прибегать к добровольному голоданию, тем самым исключая из процесса соревнования. Даже в легких формах нервная анорексия, согласно L. Mealey [48], является манипулятивной стратегией, налагаемой доминантными индивидуумами на подчиненных, и результатом интрасексуального соревнования, что объясняет «эпидемичность» нервной анорексии в современном западном обществе. По гипотезе N. Gatward [46], нервная анорексия развивается как ответ на угрозу позиции в группе, на страх перед исключением из группы. С одной стороны, происходит попытка увеличить свою привлекательность и продемонстрировать самоконтроль, приводящий к похуданию, но потеря веса, превышающая определенные границы, ведет у некоторых людей к включению древнего адаптивного механизма ответа на голодание, делающего индивидуума «способным терять вес», и одновременно превращающего его в «неспособного к соревнованию с другими». Следует отметить, что эволюционная интерпретация нервной анорексии N. Gatward в рамках способа «избегания остракизма в группе» имеет много общего с одной из первых эволюционных интерпретаций депрессивных расстройств J. Price [49, 50], в качестве «субмиссивной формы адаптации к иерархическому понижению в группе».

Хотя в первых эволюционных интерпретациях (стратегия «селекции партнера» или стратегия «регуляции плодовитости») нервная анорексия также рассматривалась в качестве адаптационного феномена, большинство последующих эволюционных интерпретаций нервной анорексии в виде более тонких различных вариаций на те же две предполагаемые стратегии стали рассматривать нервную анорексию как дезадаптивный исход «эволюционных несоответствий» или вредоносную дисфункцию механизмов регулирования питания и голодания. Сторонники модели «подавления репродукции» (reproduction suppression) [37] утверждали, что расстройства пищевого поведения представляют собой неправильно функционирующие адаптивные механизмы, созданные для регулировки плодовитости в условиях стресса, сторонники модели сексуального соревнования [16] видели в расстройствах пищевого поведения неудачный адаптивный ответ на ужесточившееся соревнование в сексуальной привлекательности. Обе модели связывались со стратегиями женских эволюционных «историй жизни»<sup>3</sup> (life histories) [51].

D.M. Fessler [52] предложил эволюционное объяснение только одного подтипа нервной анорексии – анорексии с рестриктивным поведением, в картине которой сочетание двух симптомов представляется парадоксальным: избыточных тренировок с целью расходования энергии от питательных веществ и эпизодической импульсивности в контексте ригидного самоограничения. D.M. Fessler [52] оценил эти симптомы как «дезадаптивные манифестации ответа на голодание». Как и интенсивные физические на-

<sup>3</sup> Теория «историй жизни» в последние десятилетия заняла доминирующее положение в эволюционной биологии и занимается изучением того, как различные организмы за период своего существования распределяют свои ресурсы для самосохранения и репродукции.

грузки, потенциально расширяющие ареал поиска пищи в условиях ее недостаточности, так и импульсивность под давлением «логики недостаточности ресурсов» обеспечивает преимущество малым немедленным вознаграждениям по отношению к долгосрочной выгоде. Кроме того, импульсивному поведению способствует снижение содержания серотонина при голодании. Эпизодическая импульсивность у пораженных анорексией может проявляться в широком спектре поведенческих симптомов: внезапных взрывах гнева, kleptomании, самоповреждающем поведении и даже самоубийстве [9, 10]. D. Dwyer, R. Horton, E. Aamodt [53], исходя из эволюционно сохраненного у больных нервной анорексией «ответа на голодание», выдвинули гипотезу, что анорексия не является психосоматическим расстройством, а представляет собой первично метаболическое расстройство, вызванное «дефектной регуляцией» ответа на голодание (starvation response), а дисрегуляция ответа на голодание ведет к «вторичным» явлениям: амбивалентности в отношении пищи, ее сниженному потреблению и характерной психопатологии. Такая дисрегуляция у одних индивидуумов вызывается вредоносными мутациями, у других – средовыми стрессами (например, очень строгой диетой); также D. Dwyer и соавт. [53] предположили, что основным звеном в древней молекулярной филогенетической цепи ответа на голодание является инсулиноподобный фактор роста (IGF-1), уровень которого у пораженных нервной анорексией понижен. Однако авторы не дали объяснения мотивации, приводящей к добровольному голоданию, и не объяснили, почему анорексией преимущественно страдают женщины. В связи с метаболической гипотезой эволюционного происхождения нервной анорексии следует упомянуть исследование генома L. Duncan и соавт. [54] 3495 пораженных нервной анорексией и 10 982 лиц группы контроля, по результатам которого была установлена значимая позитивная генетическая корреляция между нервной анорексией, шизофренией, нейротизмом, образовательными достижениями, и липопротеином высокой плотности (LDL) (т.е. протективным метаболизмом холестерина), и значимая негативная генетическая корреляция между симптоматикой нервной анорексии и индексом массы тела, уровнем инсулина, глюкозы и липидными фенотипами. На генетически-биохимическом уровне работа L. Duncan и соавт. [54] подтвердила континуальность нормального и болезненного пищевого поведения и позволила сделать вывод, что, в эволюционном смысле, селекция генетических вариантов, дающих протекцию от некоторых заболеваний (диабет, заболевания сердца), может приводить к образованию «побочного продукта»: повышенного риска нервной анорексии [17].

Эволюционные модели, позволяющие объяснить не только симптоматику нервной анорексии, но и других расстройств пищевого поведения, крайне немногочисленны. Прежде всего, это обновленная модель «сексуального соревнования» R. Abed [16, 55], претендующая на объяснение как нервной анорексии, так и булимии, влечения к худобе и ряда субклинических расстройств. Она также подчеркивает два эволюционных компонента: во-первых, универсальное сексуальное предпочтение мужчинами формы женского тела в виде «песочных часов» и факт тен-

денции женщин с возрастом прибавлять в весе, – так что худоба оказывается надежным признаком юности и репродуктивного потенциала [56]. Второй компонент специфичен для современного общества: поскольку репродуктивный период женщин удлинился, и им удается дольше удерживать привлекательные формы, возрастает и важность изящной фигуры как признака привлекательности. Жизнь в городах увеличивает потенциальное число конкурентов, а средства массовой коммуникации рисуют нереальное число стройных и привлекательных женщин. Причем «сексуальное соревнование» запускается уже не столь «выбором мужчины», а соревнованием между женщинами (intrasexual competition), так что, в результате, «идеальное тело» может оказаться «слишком худым» на мужской взгляд. Такая «гонка» за худобой создает эволюционное несоответствие, повышающее риск дезадаптивных расстройств пищевого поведения. S. Ferguson и соавт. [57] ставили акцент на том, что современные условия жизни ведут к неудовлетворенности собственным телом, неудовлетворенность телом увеличивает риск расстройств пищевого поведения у предрасположенных к ним женщин. В западном «обществе изобилия» женщины меньше внимания уделяют важности «мужского снабжения ресурсами», результатом чего является соревнование за «физически привлекательных партнеров», число которых в общем мужском пуле уже меньше. Также становится малозначимым влияние родителей на выбор дочерей при замужестве, что усиливает соревнование за физически привлекательных мужчин и восприятие самого сексуального соревнования. По данным S. Ferguson и соавт. [57], идеально стройные модели в медийных средствах оказывают мало влияния на неудовлетворенность собственным телом у женщин, имеющих к этому склонность, большее значение для переживания неудовлетворенности телом имеет число привлекательных и стройных женщин в реальном окружении.

R. Abed [16, 55] полагал, что нервная анорексия является прямым следствием интрасексуального соревнования за худобу, а нервная булимия – результатом попыток сохранить привлекательные телесные формы. У мужчин физические данные для оценки репродуктивного потенциала не имеют настолько большого значения, как у женщин. Таким образом, «гипотеза сексуального соревнования» [16, 55] основывается на идее несоответствия («mismatch») устройства женской психологической адаптации к привлечению и удержанию мужского внимания и соревнованию с соперницами в современных условиях урбанизированной среды. Однако гипотеза «сексуального соревнования» не объясняет, почему индивидуумы с расстройствами пищевого поведения отвечают на интенсифицирующееся сексуальное соревнование различными расстройствами. Для объяснения последнего феномена привлекается уже упомянутая ранее биологическая «теория жизненной истории» (life history theory) [51]. В биологии теория «истории жизни» основывается на том, что организмы распределяют свои ресурсы либо в «соматические усилия», либо в репродукцию. Соматические усилия (somatic efforts) включают рост и поддержание/защиту тела, репродуктивные – поиск брачных партнеров, родительские усилия и оказание протекции родственникам, каждое из этих

«усилий» может быть отложено или отменено в пользу другого [17]. М. Del Giudice предложил на основе стратегии истории жизни концепцию спектра «быстрых и медленных стратегий»<sup>4</sup> [17, 60]. С учетом «теории историй жизни» пациенты с нервной булимией больше склонны к «быстрым» стратегиям, что подтверждает ассоциация с их высокой импульсивностью, поиском ощущений и пограничным расстройством личности, а также с ранним наступлением менархий и ранним сексуальным опытом [61]. При нервной анорексии рестриктивного типа наблюдается ассоциация с низкой импульсивностью [62]. В исследовании I.M. Faer и соавт. [63] интрасексуальная конкуренция из-за партнеров была определяющим фактором как булимических, так и аноректических тенденций в неклинической популяции школьниц старшего возраста.

Ряд авторов [64, 65], полагая, что теория «сексуального соревнования» все же не полностью объясняет расстройства пищевого поведения, выдвинули «расширенную гипотезу несоответствия» (extended mismatch hypothesis). Они утверждают, что интенсивное сексуальное соревнование женщин является только необходимым фактором для развития расстройств пищевого поведения, но не достаточным. Так, А. Ayton и А. Ibrahim [64] отмечают, что интрасексуальное соревнование основано на эффекте современной индустриализации «пищевой среды», обгоняющей нормальные механизмы насыщения, и приводит к увеличению риска абдоминального ожирения и широкому распространению различных диет. Конфликт между сохранением сексуальной привлекательности и возрастающим риском ожирения эксплуатируется индустриями, связанными с диетологией и другими различными способами понижения веса, что также является причиной расстройств пищевого поведения, включающей множество «механизмов». М. J. Rantala и соавт. [65] предложили «мультифасеточную» теорию несоответствия, которая, помимо действия современного питания, включает эффекты стресса, стрессовых гормонов, иммунные, цитокиновые реакции и микробиотические расстройства. Такая эволюционная теория «несоответствия» выходит за рамки объяснения лишь нервной анорексии и булимии, охватывает все расстройства пищевого поведения, а также ожирение (в DSM-5 не ассоциированное с психическими расстройствами), диабет II типа, коронарную болезнь сердца [65]. Мультифасеточная гипотеза несоответствия предполагает, что современная среда привела к фундаментальному конфликту между созданными эволюцией психологическими механизмами потребления пищи и механизмами «поиска партнера», соотношение между которыми в прошлом было гармоничным, в настоящем индустриализованном обществе индивидуумы «разрываются» между «вознаграждением» от пищи и «вознаграждением» от брачного партнера. В качестве «контраргумента» к утверждению «мультифасеточной» гипотезы об эволюционно новом дисгармоническом соотношении пищевого и сексуального поведения, следует отметить, что и у животных существуют противоречия между инстинктом питания и половым, а в пищевом и сексуальном поведении разных видов животных в различной степени участвуют, по выражению основоположника отечественного эволюционного

направления в психологии В.А. Вагнера [66], и «разумные» способности. Хотя В.А. Вагнер и не обращался к патологии пищевого поведения у человека [67], в своей биопсихологической концепции «нормативного» пищевого поведения (в широком смысле сходного у животных и человека) он отмечал, что при миграциях у животных (за счет усиления миграционного инстинкта) разумные способности могут подавляться. Поскольку некоторые эволюционисты [42, 47] связывают рестриктивный тип нервной анорексии с включением древних миграционных механизмов (увеличение двигательной активности при потере веса), тогда некритичность и другую психопатологическую симптоматику при нервной анорексии рестриктивного типа можно объяснить, по В.А. Вагнеру [66], эволюционным подавлением «разумных способностей». Затруднения, возникшие у современных эволюционистов при попытках объяснить расстройства пищевого поведения человека, обратившись к ближайшим на эволюционной лестнице высшим обезьянам (шимпанзе) [16], которые, в отличие от человека, оказываются малоизбирательны в выборе полового партнера, также подтверждают наблюдение В.А. Вагнера, что в эволюции не удается обнаружить постепенного усложнения и преемственности некоторых инстинктов в связи с филогенезом (в свое время В.А. Вагнер сформулировал это положение в отношении материнского инстинкта [68]), сходство в проявлении инстинктов ограничивается небольшими группами животных, так, например, элементы человеческой рестриктивной анорексии современные эволюционисты выявляли у грызунов (в определенных условиях предпочитающих еду изнурительную физическую активность) [42, 47].

#### Список литературы

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-V). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013. DOI: 10.1176/appi.books.9780890425596
2. МКБ-10 / ICD-10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике (Перевод на русский язык под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина). Всемирная Организация Здравоохранения. Россия, Санкт-Петербург: «Оверлайд», 1994. [МКБ-10 / ICD-10. Mezhdunarodnaja klassifikacija boleznej (10-j peresmotr) [International Classification of diseases]. Klassifikacija psihicheskikh i povedencheskikh rasstrojstv. Klinicheskie opisanija i ukazanija po diagnostike (Perevod na russkij jazyk pod red. Ju.L. Nullera, S.Ju. Cirkina). Vsemirnaja Organizacija Zdravoohranenija. Rossija, Sankt-Peterburg: «Overlajd», 1994. (In Russ.)]
3. Stice E., Marti C.N., Rohdi P. Prevalence, incidence, impairment, and course of proposed DSM-5 eating disorders diagnosis in an 8-year prospective community study of young women. *Journal of Abnormal Psychology*. 2013; 122(2):445-457. DOI: 10.1037/a0030679
4. Балакирева Е.Е. Нарушения пищевого поведения у детей и подростков. Психиатрия и психофармакотерапия. 2020;22(4): 38-41. [Balakireva E.E. Eating disorders in children and adolescents. *Psychiatry and Psychopharmacotherapy*. 2020;22(4): 38-41. (In Russ.)]
5. Балакирева Е.Е., Зверева Н.В., Якупова Л.П. Психологическая квалификация когнитивных нарушений при нервной анорексии у детей и подростков. Современная терапия в психиатрии и неврологии. Научно-практический журнал. 2014; 1: 30 – 34. [Balakireva E.E., Zvereva N.V., Yakupova L.P. Psychological qualification of cognitive deficits at children and teenagers with anorexia nervosa. *Sovremennaja terapija v psichiatrii i nevrologii*. Nauchno-prakticheskij zhurnal. 2014; 1: 30 – 34. (In Russ.)]

<sup>3</sup> Следует отметить, что в настоящее время концепция быстрых и медленных стратегий подверглась критике и пересматривается [58, 59].

6. Балакирева Е.Е. Лечебная тактика ведения больных с расстройствами пищевого поведения. Современная терапия в психиатрии и неврологии. Научно-практический журнал. 2014; 3: 23 - 26. [Balakireva E.E. Therapeutic management of patients with eating disorders. Sovremennaja terapija v psichiatrii i nevrologii. Nauchno-prakticheskij zhurnal. 2014; 3: 23 - 26. (In Russ.)]
7. Балакирева Е.Е., Козлова И.А., Якупова Л.П., Савостьянова О.Л. Типология нарушений пищевого поведения (нервная анорексия с булимией и vomitomаническими расстройствами). Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2004 ;104 (8):15-22. [Balakireva E.E., Kozlova I.A., Yakupova L.P., Savostjanova O.L. Typology of eating disorders (anorexia nervosa with bulimia and purging disorders). Zhurnal nevrologii i psichiatrii im. S.S. Korsakova. 2004 ;104 (8):15-22. (In Russ.)]
8. Захарова Л.И. Нервная анорексия: распространенность, критерии диагностики, и психосоматические соотношения (обзор). Научные результаты биомедицинских исследований. 2019;5(1):108-121. DOI: 10.18413/2313-8955-2019-5-1-0-8 [Zakharova L.I. Anorexia nervosa: prevalence, diagnostic criteria and psychosomatic relations (review). Research Results in Biomedicine. 2019;5(1):108-121 (In Russ.). DOI: 10.18413/2313-8955-2019-5-1-0-8]
9. Пичиков А.А., Попов Ю.В. Нервная анорексия у девушек-подростков: варианты течения, факторы рецидива и суицидальный риск на ранних этапах терапии. Обзорение психиатрии и медицинской психологии. 2017; 4:41-50. [Pichikov A.A., Popov Y.V. Anorexia nervosa in adolescent girls: variants of disease, recurrence factors and suicidal risk at early stages of treatment. Obzorenije psichiatrii i meditsinskoj psikhologii. 2017; 4:41-50. (In Russ.)]
10. Бисалиев Р.В. Расстройств пищевого поведения и суицидальное поведение: современный теоретический анализ проблемы. Психиатрия и психофармакотерапия. 2024; 6: 62-68. DOI: 10.62202/2075-1761-2024-26-6-62-68 [Bisaliev R.V. Eating disorders and suicidal behavior: a Modern Theoretical Analysis of the Problem. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2024; 6: 62-68. (In Russ.). DOI: 10.62202/2075-1761-2024-26-6-62-68]
11. Левченко Е.В., Кузьминов В.С., Бескровных Н.В., Токмаков А.Д., Палигин С.С., Лелюк И.Д., Сырых А.А. Расстройства пищевого поведения в студенческой медицинской среде. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 2: 61–64. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-2-61-64 [Levchenko E.V., Kuzminov V.S., Beskrovnykh N.V., Tokmakov A.D., Paligin S.S., Lelyuk I.D., Syrykh A.A. Eating disorders in the student medical environment. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2: 61–64. (In Russ.). DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-2-61-64]
12. Stevens A., Price J. Evolutionary Psychiatry. A new beginning. Second Edition. London and New York: Routledge, Taylor & Francis Group, 2000.
13. Diagnostic Criteria from DSM-IV TM. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
14. Craighead L.W., Martinez M.A., Klump K.L., Lock J., Kirz N. Eating Disorders. In: Psychopathology: History, diagnosis and empirical foundations. Third Edition. (Ed. By W.E. Craighead, D.J. Miklowitz, L.W. Craighead). San Francisco: John Wiley&Sons, 2017. P. 465-519.
15. Fichter M.M., Quadflieg N. Mortality in eating disorders: results of a large prospective clinical longitudinal study. International Journal of Eating Disorders. 2016; 49(4):391-401. <https://doi.org/10.1002/eat.22501>
16. Abed R., Ayton A. Evolutionary perspectives on eating disorders. In: Evolutionary Psychiatry: Current Perspectives on Evolution and Mental Health (Edited by R. Abed and P. St John-Smith). Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press. P. 169-185.
17. Del Giudice M. Evolutionary Psychopathology. A Unified Approach. New York: Oxford University Press, 2018.
18. Eddy K.T., Dorer D.J., Franko D.L., Tahilani K., Thompson-Brenner H., Herzog D.B. (2008). Diagnostic crossover in anorexia nervosa and bulimia nervosa: Implications for DSM-V. American Journal of Psychiatry. 2008; 165(2): 245–250. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.07060951>
19. Gleaves D.H., Lowe M.R., Green B.A., Cororve M.B., Williams T.L. Do anorexia and bulimia nervosa occur on a continuum? A taxometric analysis. Behavior Therapy. 2000; 31(2): 195–219. [https://doi.org/10.1016/S0005-7894\(00\)80012-X](https://doi.org/10.1016/S0005-7894(00)80012-X)
20. Luo X., Donnellan M.B., Burt S.A., Klump K.L. The dimensional nature of eating pathology: Evidence from a direct comparison of categorical, dimensional, and hybrid models. Journal of Abnormal Psychology. 2016; 125: 715-726. <https://doi.org/10.1037/abn0000174>
21. Fairburn C.G., Cooper Z., Shafran R. Cognitive behavior therapy for eating disorders: A «transdiagnostic» theory and treatment. Behaviour Research and Therapy. 2003; 41(5): 509-528.
22. Keel P.K., Brown T.A., Holland L.A., Bodell L.P. Empirical classification of eating disorders. Annual Review of Clinical Psychology. 2012; 8(1): 381-404. DOI: 10.1146/annurev-clinpsy-032511-143111
23. Allan S., Goss K. Shame and pride in eating disorders. In: Eating and its disorders (Edited by J. R. E. Fox & K. Goss), Chichester, UK: Wiley, 2012. P. 154-166.
24. Pender S., Gilbert S.J., Serpell L. The neuropsychology of starvation: Set-shifting and central coherence in a fasted nonclinical sample. PLoS ONE. 2014; 22(9)10: e110743. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0110743>
25. Polivy J. Psychological consequences of food restriction. Journal of the American Dietetic Association. 1996; 96: 589–592. [https://doi.org/10.1016/s0002-8223\(96\)00161-7](https://doi.org/10.1016/s0002-8223(96)00161-7)
26. Thompson-Brenner H., Westen D. Personality subtypes in eating disorders: Validation of a classification in a naturalistic sample. British Journal of Psychiatry. 2005;186(6): 516–524. <https://doi.org/10.1192/bjp.186.6.516>
27. Power R.A., Kyaga S., Uher R., MacCabe J.H., Långström N., Landen M., McGuffin P., Lewis C.M., Lichtenstein P., Svensson A.Ch. Fecundity of patients with schizophrenia, autism, bipolar disorder, depression, anorexia nervosa, or substance abuse vs. their unaffected siblings. Archives of General Psychiatry. 2013; 70(1): 1-8. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.268>
28. Feerman J.R. Anorexia nervosa: A human female reproductive strategy? International Journal of Primatology. 1984; 5: 338.
29. Surbey M.K. Anorexia nervosa, amenorrhea and adaptation. Ethology and Sociobiology. 1987. Vol.8, Suppl.1. P. 47-61. [https://doi.org/10.1016/0162-3095\(87\)90018-5](https://doi.org/10.1016/0162-3095(87)90018-5)
30. Marlowe E.W. The mating system of foragers in the cross-cultural Standard Cross-Cultural Sample. Cross Cultural Research. 2003; 37: 286-306. <https://doi.org/10.1177/1069397103254008>
31. Gurven M., Hill K. Why do men hunt? A reevaluation of «Man the Hunter» and the sexual division of labor. Current Anthropology. 2009;50(1):51-74. <https://doi.org/10.1086/595620>
32. Buss D.M., Schmidt D.P. Sexual strategies theory: an evolutionary perspective on human mating. Psychological Review. 1993; 100(2):204-232. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0033-295X.100.2.204>
33. Muller M.N., Pilbeam D.R. The evolution of the human mating system. In: Chimpanzee and Human Evolution (Edited by M.N. Muller, R.W. Wrangham and D.R. Pilbeam). Cambridge: Belknap Press of Cambridge University Press, P. 427-463.
34. Parker G.A. Mate quality and mating decisions. In: Mate Choice (Edited by P. Bateson). New York: Cambridge University Press, 1983. P. 141-164.
35. Voland E., Voland R. Evolutionary biology and psychiatry: the case for anorexia nervosa. Ethology and Sociobiology. 1989; 10(4):223-240. [https://doi.org/10.1016/0162-3095\(89\)90001-0](https://doi.org/10.1016/0162-3095(89)90001-0)
36. Wasser S.K., Barash D.P. Reproductive suppression among female animals: implications for biomedicine and sexual selection theory. Q Rev Biology. 1983; 58(4):513-538. <https://doi.org/10.1086/413545>
37. Salmon C., Crawford C., Dane L., Zuberbier O. Ancestral mechanisms in modern environments: impact of competition and stressors on body image and dieting behavior. Human Nature. 2008;19(1):103-117. <https://doi.org/10.1007/s12110-008-9030-8>
38. Juda M.N., Campbell L., Crawford C.B. Dieting symptomatology in women and perceptions of social support: an evolutionary approach. Evolution of Human Behavior. 2004; 25(3):200-208. <https://doi.org/10.1016/j.evolhumbehav.2004.02.001>
39. Demaret A. De la grosseesse nerveuse a l'anorexie mentale. Acta Psychiatrica Belgica. 1991; 91:11-22.
40. Hamilton W.D. The Genetical Evolution of Social Behaviour. I. Journal of Theoretical Biology. 1964. № 7. P. 1 – 16.
41. Hamilton W.D. The Genetical Evolution of Social Behaviour. II. Journal of Theoretical Biology. 1964. № 7. P. 17 – 52.
42. Guisinger S. Adapted to flee famine: Adding an evolutionary perspective on Anorexia Nervosa. Psychological Review. 2003;110(4):745-761. DOI: 10.1037/0033-295X.110.4.745
43. Nettle D., Andrews C., Bateson M. Food insecurity as a driver of obesity in humans: the insurance hypothesis. The Behavioral and Brain Sciences. 2017;40: E105. DOI: 10.1017/S0140525X16000947.
44. Goodman A., Heshmati A., Koupil I. Family history of education predicts eating disorders across multiple generations among 2 million Swedish males and females. PlosOne. 2014; 9; e106473. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0106475>

45. Mitchison D., Mond J., Bussey K., Griffiths S., Trompeter N., Lonergan A., Pike K.M., Murray S.B., Hay Ph. DSM-5 full syndrome, other specified, and unspecified eating disorders in Australian adolescents: prevalence and clinical significance. *Psychological Medicine*. 2020; 50(6):981-990. DOI: 10.1017/S0033291719000898.
46. Gatward N. Anorexia nervosa: an evolutionary puzzle. *European Eating Disorders Review*. 2007; 15(1):1-12. <https://doi.org/10.1002/erv.718>
47. Epling W.F., Pierce W.D. Solving the anorexia puzzle: A scientific approach. Toronto: Hogrefe and Huber, 1992.
48. Mealey L. Anorexia: a «losing» strategy. *Human Nature*. 2000; 11(1):105-116. <https://doi.org/10.1007/s12110-000-1005-3>
49. Price J. The Dominance Hierarchy and the Evolution of Mental Illness. *Lancet* 1967. July P. 246-243.
50. Пятницкий Н.Ю. Эволюционные концепции депрессивных расстройств: адаптационное значение депрессивной симптоматики. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2024; 4:59-66. DOI: 10.62202/2075-1761-2024-26-4-59-66  
[Pyatnitskiy N.Yu. Evolutionary concepts of depressive disorders: Adaptive significance of depressive symptoms. *Psychiatry and Psychopharmacotherapy*. 2024; 4:59-66. (In Russ.). DOI: 10.62202/2075-1761-2024-26-4-59-66]
51. Stearns S.C. The evolution of life histories. Oxford –New York –Tokyo: Oxford University Press, 1992.
52. Fessler D.M. Pseudoparadoxical impulsivity in restrictive anorexia nervosa: A consequence of the logic of scarcity. *International Journal of Eating Disorders*. 2002; 31(4): 376–388. DOI: 10.1002/eat.10035
53. Dwyer D.S., Horton R.Y., Aamodt E.J. Role of the evolutionarily conserved starvation response in anorexia nervosa. *Molecular Psychiatry*. 2011;16(4): 595–603. DOI: 10.1038/mp.201095
54. Duncan L., Yilmaz Z., Walters R., Goldstein J., Anttila V., Bulik-Sullivan B., Ripke S., Thornton L., Hinney A., Daly M., Sullivan P., Zeggini E., Breen G., Bulik C. Genome-Wide Association Study reveals first locus for Anorexia nervosa and Metabolic correlations. *American Journal of Psychiatry*. 2017. September 01; 174(9):850-858. DOI: 10.1176/appi.ajp.2017.16121402
55. Abed R.T. The sexual competition hypothesis for eating disorders. *British Journal of Medical Psychology*. 1998; 71(4): 525–547. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8341.1998.tb01007.x>
56. Vaillancourt T. Do human females use indirect aggression as an intrasexual competition strategy? *Philosophical Transactions of the Royal Society B*. 2013; 368(1631): 20130080. DOI: 10.1098/rstb.2013.0080
57. Ferguson C.J., Winegard B., Winegard B.M. Who is the fairest one of all? How evolution guides peer and media influences on female body dissatisfaction. *Review of General Psychology*. 2011; 15(1): 11-28. <https://doi.org/10.1037/a0022607>
58. Zietsch B.P., Sidari M.J. A critique of life history approaches to human trait covariation. *Evolution and Human Behavior*. 2020;41(6):527-535. DOI: 10.1016/j.evolhumbehav.2019.05.007
59. Пятницкий Н.Ю. Об истоках и методологии эволюционного направления в психологии и психиатрии. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2025. В печати.  
[Pyatnitskiy N.Yu. About the origins and methodology of evolutionary approach in psychology and psychiatry. *Psychiatry and Psychopharmacotherapy*. 2025. In press. (In Russ.)]
60. Пятницкий Н.Ю., Абрамова Л.И. Понятие адаптации и «жизненных стратегий» в эволюционной психиатрии и психологии. *Психиатрия и психофармакотерапия*. Журнал им. П.Б. Ганнушкина. 2023; 6:38-45.  
[Pyatnitskiy N.Yu., Abramova L.I. The concept of adaptation and life «strategies» in evolutionary psychiatry and psychology. *Psychiatry and Psychopharmacotherapy*. P.B. Gannushkin's Journal. 2023;6: 38-45. (In Russ.)]
61. Kaltiala-Heino R., Rimpela M., Rissanen A., Rantanen P. Early puberty and early sexual activity are associated with bulimic-type eating pathology in middle adolescence. *Journal of Adolescent Health*. 2001; 28(4):346-352. [https://doi.org/10.1016/s1054-139x\(01\)00195-1](https://doi.org/10.1016/s1054-139x(01)00195-1)
62. Waxman S.E. A systematic review of impulsivity in eating disorders. *European Eating Disorders Review*. 2009;17(6): 408-425. <https://doi.org/10.1002/erv.952>
63. Faer I.M., Hendriks A., Abed R.T., Figueredo A.J. The evolutionary psychology of eating disorders: female competition for mates or for status? *Psychology and Psychotherapy: Theory, research and Practice*. 2005;78(Pt 3):397-417. <https://doi.org/10.1348/147608305X42929>
64. Ayton A., Ibrahim A. The Western diet: a blind spot of eating disorder research? – a narrative review and recommendations for treatment and research. *Nutritional Review*. 2020;78(7):579-596. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuz089>
65. Rantala M.J., Luoto S., Krama T., Krams I. Eating disorders: an evolutionary psychoneuroimmunological approach. *Frontiers in Psychology*. 2019 Oct 29;10:2200. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02200>
66. Вагнер В.А. Этюды по сравнительной психологии. Возникновение и развитие психических способностей (с 42 рисунками в тексте). Раздражимость – как основа; рефлекс, как следствие; инстинкт, как наследственное знание; эмоция, как приспособление; разум, как руководитель поведения; прогресс, как неизбежное следствие. Выпуск восьмой. Психология питания и ее эволюция. Ленинград: Культурно-просветительное Кооперативное Товарищество «Начатки знаний», 1928.  
[Wagner V.A. Jetjudy po sravnitel'noj psihologii. Vozniknovenie i razvitie psihicheskikh sposobnostej (s 42 risunkami v tekste). Razdrazhimost' – kak osnova; refleks, kak sledstvie; instinkt, kak nasledstvennoe znanie; jemocija, kak prisposoblenie; razum, kak rukovoditel' povedenija; progress, kak neizbezhnoe sledstvie. [Sketches of comparative psychology. The rise and development of mental abilities. Irritability as a basis, reflex as a consequence, instinct as a hereditary knowledge, emotion as an adaptation, intellect as a director of behavior, progress as an inevitable consequence] Vypusk vos'moj. Psihologija pitanija i ee jevolucija [Psychology of nutrition and its evolution]. Leningrad: Kul'turno-prosvetitel'noe Kooperativnoe To-varishhestvo «Nachatki znaniy», 1928.
67. Пятницкий Н.Ю. Эволюционные интерпретации пищевого поведения: концепции В.А. Вагнера. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2025;3: 62-70. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-3-62-70  
[Pyatnitskiy N.Yu. Evolutionary interpretations of nutrition behavior: concepts of V.A. Wagner. *Psychiatry and Psychopharmacotherapy*. 2025;3: 62-70. (In Russ.). DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-3-62-70]
68. Вагнер В.А. Этюды по сравнительной психологии. Возникновение и развитие психических способностей (с 42 рисунками в тексте). Раздражимость – как основа; рефлекс, как следствие; инстинкт, как наследственное знание; эмоция, как приспособление; разум, как руководитель поведения; прогресс, как неизбежное следствие. Выпуск девятый. Психология размножения и ее эволюция. Ленинград: Культурно-Просветительное Кооперативное Товарищество «Начатки Знаний», 1929.  
[Wagner V.A. Jetjudy po sravnitel'noj psihologii. Vozniknovenie i razvitie psihicheskikh sposobnostej (s 42 risunkami v tekste). Razdrazhimost' – kak osnova; refleks, kak sledstvie; instinkt, kak nasledstvennoe znanie; jemocija, kak prisposoblenie; razum, kak rukovoditel' povedenija; progress, kak neizbezhnoe sledstvie. [Sketches of comparative psychology. The rise and development of mental abilities. Irritability as a basis, reflex as a consequence, instinct as a hereditary knowledge, emotion as an adaptation, intellect as a director of behavior, progress as an inevitable consequence]. Vypusk devjatyj. Psihologija razmnozhenija i ee jevolucija [Psychology of reproduction and its evolution]. Leningrad: Kul'turno-Prosvetitel'noe Kooperativnoe Tovarishhestvo «Nachatki Znaniy», 1929. (In Russ.)]

*Информация об авторе*

Пятницкий Николай Юрьевич – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела медицинской психологии ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

ORCID ID 0000-0002-2413-8544

E-mail: piatnits09@mail.ru

*Information about the author*

Nikolay Yu. Pyatnitskiy, MD, PhD, Cand. of Sci. (Med.), Leading scientific worker of Medical Psychology Department, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia

ORCID ID 0000-0002-2413-8544

E-mail: piatnits09@mail.ru

Дата поступления: 07.10.2025

Received: 07.10.2025

Принята к печати: 06.02.2026

Accepted: 06.02.2026

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Author declares no conflicts of interest

# Феноменология и этика «эффекта Румпельштильцхена» в клинической практике

Скрябин В.Ю.

ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва

## Резюме

В современной медицине диагноз традиционно понимается как инструмент классификации и ориентир для выбора терапии. Однако клиническая практика демонстрирует, что сам акт постановки диагноза обладает самостоятельным терапевтическим потенциалом, сопоставимым с началом лечения. Этот феномен, обозначенный как «эффект Румпельштильцхена», заключается в том, что наделение страдания именем трансформирует восприятие болезни: устраняет неопределенность, снижает чувство вины и стыда, обеспечивает символическую легитимацию опыта и формирует новый нарратив, встраивающий личный опыт в социально признанный медицинский дискурс. Диагноз выступает не только таксономической единицей, но и перформативным актом, изменяющим экзистенциальное положение пациента и его отношения с социумом. При этом феномен обладает двойственной природой: он способен приносить облегчение и надежду, но также может приводить к реификации, формированию стигмы и внутренней идентичности «больного». В статье анализируются когнитивные, эмоциональные и социальные механизмы действия «эффекта Румпельштильцхена», его культурные корни и параллели с феноменом плацебо. Отмечается необходимость осознанного и этически ответственного использования диагноза как терапевтического инструмента, требующего диалогичности, деликатности и учета культурного контекста. Предлагается рассматривать объяснение диагноза как самостоятельное лечебное вмешательство и перспективное направление междисциплинарных исследований.

**Ключевые слова:** эффект Румпельштильцхена; клинический диагноз; стигматизация; самодиагностика; психопатология.

**Для цитирования:** Скрябин В.Ю. Феноменология и этика «эффекта Румпельштильцхена» в клинической практике. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 1: 36–40. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-36-40

## The phenomenology and ethics of the "Rumplestiltskin effect" in clinical practice

Scriabin V.Yu.

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education of the Russian Ministry of Health, Moscow

## Abstract

In modern medicine, diagnosis is traditionally understood as a classification tool and a guideline for choosing therapy. However, clinical practice demonstrates that the very act of diagnosis has an independent therapeutic potential comparable to the start of treatment. This phenomenon, referred to as the "Rumplestiltskin effect," is that naming suffering transforms the perception of illness: it removes uncertainty, reduces guilt and shame, provides symbolic legitimization of experience, and forms a new narrative that integrates personal experience into socially recognized medical discourse. Diagnosis is not only a taxonomic unit, but also a performative act that changes the patient's existential position and his relationship with society. At the same time, the phenomenon has a dual nature: it can bring relief and hope, but it can also lead to reification, the formation of stigma and the inner identity of the "patient". The article analyzes the cognitive, emotional and social mechanisms of the "Rumplestiltskin effect", its cultural roots and parallels with the placebo phenomenon. It is noted that there is a need for conscious and ethically responsible use of diagnosis as a therapeutic tool that requires dialogue, sensitivity and consideration of the cultural context. It is proposed to consider the explanation of the diagnosis as an independent therapeutic intervention and a promising area of interdisciplinary research.

**Keywords:** Rumplestiltskin effect; clinical diagnosis; stigmatization; self-diagnosis; psychopathology.

**For citation:** Scriabin V.Yu. The phenomenology and ethics of the "Rumplestiltskin effect" in clinical practice. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 1: 36–40. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-36-40

## Вступление

В современной медицинской парадигме диагноз традиционно рассматривается как краеугольный камень рационального подхода к болезни. Он функционирует как основной инструмент классификации, средство упорядочивания клинической реальности и ориентир для выбора терапевтической тактики. Международные классификации, такие как МКБ, создавались с целью унификации, стандартизации и обеспечения возможности воспроизводимого научного анализа. В этой логике диагноз является прежде всего таксономической единицей, предвещающей лечебные мероприятия. Однако любой практикующий врач с достаточным клиническим стажем интуитивно распознает, что эта модель неполна. За рамками сугубо нозологического подхода остается фундаментальное наблюдение: сам акт постановки диагноза, процесс именованного страдания, зачастую обладает самостоятельной и мощной терапевтической силой, способной оказывать на пациента воздействие, сопоставимое по эффекту с началом специфического лечения. Этот феномен, редко артикулируемый явно в рамках медицины, основанной на доказательствах, был недавно концептуализирован через удачную метафору

«эффекта Румпельштильцхена» [1] – отсылающую к архетипическому сюжету, в котором обретение знания об истинном имени демонического существа магическим образом упраздняет его власть над человеком.

Клиническая реальность ежедневно предоставляет нам множество иллюстраций этого эффекта. Пациент, долгие годы находившийся в состоянии изматывающего страдания, непонимания и самообвинения, внезапно получает краткую, лаконичную формулировку, которая резюмирует и структурирует его мучительный, аморфный опыт. Вне зависимости от нозологической принадлежности – будь то синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), фибромиалгия, паническое расстройство или синдром раздраженного кишечника – сам по себе этот термин, даже будучи сугубо описательным и лишенным глубокого этиологического содержания, совершает своеобразное магическое действие. Он извлекает переживания пациента из сферы личной неудачи, моральной слабости или недостатка силы воли и переносит их в иную, легитимную и объективированную плоскость медицинской реальности. Страдание утрачивает свой уникально-персональный характер и обретает статус известного науке фе-

номена, у которого есть история, диагностические критерии и, что немаловажно, целое сообщество людей со сходными трудностями. Этот момент мгновенно снимает колоссальный груз вины и стыда, который многие пациенты несли на своих плечах годами. В психиатрической практике неоднократно встречались взрослые лица, у которых верификация диагноза тревожного расстройства или СДВГ вызывала не шок или отчаяние, а слезы освобождения и катарсиса. Это была не печаль от обретенного ярлыка, а радость от того, что наконец-то найден ключ к шифру собственной жизни, а значит, намечен и путь к возможной адаптации и самопринятию.

Данный феномен отнюдь не является новым или сугубо медицинским. Он укоренен в самых глубоких пластах человеческой культуры и коллективного бессознательного. Сказки, мифы и религиозные практики множества народов демонстрируют удивительно универсальный мотив: тайное, сокровенное знание имени духа, демона или иной враждебной силы магическим образом приносит власть над ним, обезвреживает его и освобождает страдающего. В традиционных обрядах изгнания злых духов, от древних практик до средневековых ритуалов, повторяется одна и та же непреложная логика – чтобы изгнать, подчинить или уничтожить сущность, ее необходимо верно назвать. Современная научная медицина, являясь законной наследницей этих магики-ритуальных практик, в трансформированном, рационализированном виде сохраняет этот архетипический принцип. Диагноз в данном контексте становится своеобразным светским заклинанием, перформативным высказыванием, которое осуществляет символическое соединение личного, субъективного опыта страдания с авторитетом и мощью целого социального института – института медицины.

Акт именованья или смены имени имеет глубокие мифические и духовные корни, восходящие к библейским временам: после борьбы с ангелом Иаков получает имя Израиль («борющийся с Богом»), Савл становится Павлом на пути в Дамаск. Эти трансформации означают изменение сущности и предназначения человека. Таким образом, современный диагностический акт, при всей его научности, является отголоском этих древних архетипических практик переосмысления человеческой судьбы через имя.

## Обсуждение

Механизмы, опосредующие «эффект Румпельштильцхена», многогранны и взаимосвязаны, они действуют на когнитивном, эмоциональном и социальном уровнях. Во-первых, и это, пожалуй, самый мощный механизм, диагноз осуществляет герменевтический прорыв, разрушая мучительную неопределенность. С философской точки зрения данное явление можно рассматривать как частный случай преодоления того, что Миранда Фрикер назвала «герменевтической несправедливостью»: ущерб, наносимого человеку в его способности как познающего вследствие структурного дефицита в коллективных герменевтических ресурсах [2]. До момента получения диагноза пациент часто пребывает в состоянии своего рода герменевтического мрака. Он страдает, но не обладает концептуальными средствами, чтобы сделать свой опыт intersubjectively понятным – ни для себя, ни для окружающих. Его

попытки осмыслить происходящее с помощью бытового языка наталкиваются на его ограниченность и часто обвинительный уклон («характер», «плохое воспитание», «распущенность», «слабоволие»). Клинический диагноз представляет ему новый, мощный, легитимированный дискурс. Он не просто переименовывает симптомы; он кардинально меняет оптику, ретроспективно перестраивая весь нарратив жизни пациента. Прошлые неудачи, социальные провалы, академические трудности, конфликты в отношениях начинают переосмысливаться не как череда личных поражений и фатальных изъянов, а как проявления объективного, узнаваемого и, что крайне важно, независимого от воли человека паттерна. Это акт глубочайшего экзистенциального подтверждения и валидации: твой опыт реален, он имеет имя, он известен медицинской науке, он изучается и признается. Само по себе это чувство быть наконец-то понятым и признанным представляет собой мощнейший терапевтический фактор.

Важно подчеркнуть, что терапевтическая сила диагноза проистекает не только из самого факта именованья, но и из его изначальной эпистемологической сути. Этимология термина «диагноз» (греч. *diagnosis*) означает «узнавание», «распознавание», «способность отличить» (*diá* – «через», «различие»; *gnōsis* – «знание»). Таким образом, сообщая диагноз, врач не просто навешивает ярлык, а заявляет: «Я провел дифференциацию и установил отличие вашего состояния от множества других, которых у вас нет». Это акт познания, который превращает хаос неопределенности в структурированное поле для дальнейшего диалога о природе и сути страдания, будь то ревматоидный артрит или шизофрения. Именно это «знание-через-различение» несет в себе огромную эпистемическую ценность для пациента.

Во-вторых, невозможно переоценить роль медицинского ритуала и сакрального авторитета фигуры врача. Акт диагностики – это далеко не простая механическая констатация факта; это сложный, многослойный социальный ритуал, наделенный огромным символическим капиталом. Врач, особенно в культурах с традиционно высоким и порой патерналистским уровнем доверия к профессии, выступает в роли носителя институционального авторитета, посвящающего пациента в тайное, сокровенное знание о нем самом. Произнесение диагноза – это перформативный акт, который не столько описывает реальность, сколько отчасти ее творит и учреждает. Он маркирует символический переход человека из статуса «просто несчастного», «странного», «слабого» или «ленивого» в социально признанный статус «больного», что влечет за собой определенный комплекс социальных ожиданий, прав и обязанностей, главное из которых – временное освобождение от части социальной ответственности и моральное право на заботу. Этот ритуал мощно подкрепляется всей атрибутикой и мощью медицинского института: белыми халатами, кабинетами, официальными бланками, печатями, сложной аппаратурой. Диагноз становится материальным пропуском в мир профессиональной заботы, неоспоримым оправданием перед самим собой и значимыми другими, законным основанием для того, чтобы снизить непосильную планку требований и получить столь необходимую поддержку. Даже если специфическое, патоген-

нетическое лечение на данный момент недоступно, малоэффективно или вовсе отсутствует, сам факт этого символического «посвящения» уже дает надежду, ощущение контроля и причастности к системе знания, что само по себе является мощным психологическим вмешательством.

В-третьих, мы имеем дело с фундаментальным разрешением когнитивного диссонанса и обретением связного нарратива. Человеческое сознание устроено таким образом, что оно испытывает когнитивный и экзистенциальный дискомфорт перед лицом хаоса и неопределенности, особенно когда речь идет о собственном страдании и нездоровье. Недиагностированное, безымянное состояние – это какофония разрозненных, пугающих, непонятных и не связанных между собой симптомов и ощущений. Диагноз наводит порядок в этом хаосе. Он организует симптомы в связную, логичную, причинно-следственную историю. Он предоставляет готовый, культурно одобренный нарратив, который пациент может усвоить, сделать своим и транслировать себе и окружающим. «У меня не просто «болит спина от тяжелой жизни», а есть «дорсопатия» – известное медицинское состояние с конкретными протоколами лечения». Этот нарратив структурирует опыт, делает его более предсказуемым, а следовательно, и управляемым. Здесь на микроуровне работает известный в социальной психологии феномен маркировки аффекта – вербализация, называние эмоционального состояния ведет к снижению интенсивности переживания [3]. «Эффект Румпельштильцхена» можно рассматривать как этот же процесс, вынесенный на макроуровень всей болезни: дать имя чудовищу – значит укротить его.

Здесь уместна и продуктивна параллель с хорошо изученным феноменом плацебо. Как плацебо-препарат, будучи фармакологически инертным веществом, способен вызывать реальные, объективно регистрируемые физиологические и биохимические изменения исключительно благодаря ожиданиям пациента, авторитету врача и силе самого лечебного ритуала, так и диагноз, будучи по своей сути дескриптивным ярлыком, способен производить глубокую трансформацию субъективного переживания болезни и запускать каскад положительных изменений [4, 5]. Однако ключевое различие заключается в том, что диагноз, в отличие от разовой плацебо-таблетки, обладает колоссальным институциональным весом, закрепленным в медицинских картах, базах данных, законодательных актах, страховых полисах и социальных практиках. Его эффект поэтому является не только индивидуально-психологическим, но и глубоко социальным, зачастую необратимым и определяющим дальнейшую жизненную траекторию человека.

Однако, как и любое мощное вмешательство, обладающее преобразующим потенциалом, «эффект Румпельштильцхена» несет в себе не только благо, но и серьезные, порой катастрофические риски, которые клиницист обязан предвидеть, признавать и активно минимизировать. Абсолютизация позитивного влияния была бы грубейшей и опасной ошибкой. Клиническая практика изобилует примерами амбивалентности и прямой негативности этого эффекта. Там, где один пациент ощущает освобождение и надежду, другой может переживать глубочайшее экзистенциальное крушение и крах идентичности.

Во-первых, существует насущная опасность реификации диагноза – его метафизического превращения из условной, рабочей, прагматической клинической модели в незыблемую, неизменную сущность, проникающую в человека. Пациент рискует начать воспринимать себя не как целостную, сложную личность, имеющую определенные трудности и особенности, а как буквальное воплощение диагноза, как «ходячий симптомокомплекс». Это катастрофически сужает и обедняет личностную идентичность, может приводить к фатализму, выученной беспомощности и резкому снижению личной активности в отношении собственной жизни. Развивается паттерн мышления «чему здесь удивляться, у меня же диагноз», который выступает самооправданием для пассивности и отказа от борьбы. Диагноз из объяснительного инструмента и ключа к помощи превращается в клетку, в жесткий каркас, ограничивающий личностный рост, возможности ремиссии и вообще любые попытки выйти за пределы предписанной медицинской роли.

Во-вторых, высочайший риск связан с возможной ятрогенной стигматизацией. Социальное клеймо, особенно в сфере психического здоровья, – это грозная и, увы, все еще непреодоленная реальность. Постановка диагноза, особенно психиатрического, может стать мощным источником дискриминации, социального отчуждения, предрасудков со стороны близких, коллег и общества в целом, а также привести к формированию внутренней, усвоенной стигмы – самостигматизации. Пациент, получив, наконец, «имя» своих мук, может начать стыдиться его еще сильнее, ощущать себя неполноценным, «испорченным», что неминуемо ведет к социальной изоляции, занижению уровня притязаний и общему ухудшению состояния. В отечественной практике, с ее исторически сложившимся глубоким предубеждением в отношении психиатрии, этот риск многократно возрастает. Диагноз «шизофрения», «биполярное расстройство» или даже «депрессия» нередко воспринимается пациентом и его семьей как приговор, клеймо и социальная смерть, вызывая страх, чувство безысходности и стигму даже в тех случаях, когда клиническая картина относительно благоприятна. Кроме того, здесь в полной мере запускаются описанные выдающимся философом науки Яном Хэкингом «петлевые эффекты»: категории, примененные к людям, меняют их поведение и самовосприятие, что, в свою очередь, закрепляет категории [6]. В данном контексте диагноз, будучи однажды поставленным, начинает активно влиять на то, как человек себя ведет, как он себя воспринимает, как он описывает и интерпретирует собственные симптомы для врачей. В свою очередь, институты и окружающие люди начинают реагировать на него и относиться к нему через призму этого диагноза, что усиливает и закрепляет изначальные изменения, замыкая порочный круг.

В-третьих, особого внимания заслуживает современный феномен самодиагностики, принявший поистине эпидемический характер в эпоху интернета и социальных сетей. Стремление пациентов самостоятельно, в обход официальной системы, поставить себе диагноз часто является прямой, хотя и не всегда осознаваемой, попыткой получить немедленный доступ к терапевтическому ресурсу «эффекта Румпельштильцхена». Это симптом глубокой,

неудовлетворенной потребности в легитимизации своего страдания, в обретении имени и смысла там, где официальная медицина часто оказывается недоступной, финансово затратной, пугающей или просто не вызывающей доверия. Однако такая дилетантская самодиагностика чревата фатальными ошибками, выбором неадекватных и порой опасных стратегий совладания, а также уходом в радикальные и неконструктивные интернет-сообщества, где диагноз культивируется как краеугольный камень идентичности, а не как отправная точка для терапии и адаптации. Пациент, самостоятельно ставящий себе диагноз с помощью сомнительных источников, рискует навсегда застрять в роли «профессионального больного», выстроив всю свою жизнь вокруг неправильно понятого и присвоенного ярлыка.

Отсюда возникает центральный для современной медицинской этики вопрос: должен ли врач осознавать диагноз не только как диагностический, но и как мощный терапевтический инструмент, и какие моральные обязательства это осознание на него накладывает? Имеет ли современный клиницист, особенно в сфере психического здоровья, моральное право игнорировать эту двойственную природу диагностического акта?

Современный врач должен оценивать не только и не столько чисто клиническую точность и валидность диагноза в данном конкретном случае, но и его потенциальное экзистенциальное, личностное и социальное воздействие на жизнь данного конкретного человека. Это означает, что процесс постановки и, что еще важнее, сообщения диагноза должен быть максимально прозрачным, деликатным и диалогичным. Врач не должен выступать в роли верховного жреца, монологически возвещающего пациенту сакральное слово из классификатора. Его роль – это роль эксперта-консультанта, который вместе с пациентом исследует значение, границы, потенциальные плюсы и минусы этого диагноза. Необходимо подробно и честно разъяснять, что диагноз – это не приговор, не окончательная истина о личности, не неизменная сущность, а всего лишь инструмент, рабочая гипотеза, карта, которая поможет нам вместе проложить маршрут к лучшему качеству жизни. Крайне важно обсуждать с пациентом, что лично для него значит этот диагноз, какие страхи, надежды и ассоциации с ним связаны, тем самым нивелируя потенциальные риски и максимально усиливая его терапевтический потенциал. В некоторых случаях, когда потенциальный ятрогенный вред от стигматизирующего диагноза превышает его клиническую полезность, этично и разумно может быть использовать более широкие, менее стигматизирующие формулировки или вообще временно воздержаться от формального кодирования, ограничившись описательной формулировкой проблем.

Для психиатрии это имеет особое, первостепенное значение, потому что именно в этой области медицины граница между нормой и патологией наиболее размыта, зыбка и подвержена культурно-историческим влияниям. Одни и те же симптомы, переживания и поведенческие паттерны могут быть интерпретированы диаметрально противоположно: как болезнь, требующая лечения, или как часть личного духовного пути, как дефект, недостаток или как особый дар, особенность восприятия мира. Поэтому

психиатрический диагноз всегда несет в себе не только медицинское, но и глубинное мировоззренческое, ценностное содержание. Он способен поддерживать и освобождать, но с той же легкостью способен калечить и разрушать – в зависимости от культурного контекста, от конкретной клинической ситуации и от того, как именно он был преподнесен и усвоен.

В контексте российской действительности, с ее уникальным сплавом советского психиатрического наследия, православного отношения к страданию и современного глобализированного дискурса прав человека, эти дилеммы приобретают особую остроту и сложность. Российский пациент, приходя к психиатру, уже проделал колоссальную внутреннюю работу, преодолевая мощнейшее внутреннее и социальное сопротивление. Его ожидания от «имени», обретенного в кабинете врача, крайне высоки, а последствия могут быть судьбоносными. Это накладывает на отечественного клинициста дополнительную, чрезвычайную ответственность и требует от него не только клинической компетентности, но и высочайшего уровня этической чуткости, культурной эмпатии и готовности к сложному, подчас длительному диалогу.

В практическом отношении все вышесказанное означает, что момент объяснения и обсуждения диагноза должен быть признан полноценным, самостоятельным и крайне важным лечебным вмешательством, требующим выделения специального времени, создания атмосферы доверия и применения особых коммуникативных навыков. Недостаточно лишь поставить галочку в истории болезни и выдать пациенту бумажку с кодом; необходимо сопровождать диагноз подробной интерпретацией, обсуждением возможных жизненных сценариев, проработкой страхов и предоставлением реальных возможностей выбора дальнейшего пути. Врач должен быть не только диагностом, но и переводчиком, посредником между миром медицинских категорий и миром жизненного опыта конкретного человека.

В контексте научных исследований «эффект Румпельштильцхена» открывает захватывающие междисциплинарные перспективы. Он требует комплексного изучения на стыке клинической психиатрии, медицинской психологии, социологии медицины, антропологии, философии науки и лингвистики. Необходимы тщательно разработанные качественные исследования, изучающие субъективный жизненный опыт пациентов в момент получения диагноза, их эмоциональные и поведенческие траектории после этого. Крайне востребованы количественные работы, призванные измерить силу, длительность и предикторы «эффекта Румпельштильцхена» при различных нозологиях, его корреляцию с плацебо-ответом и приверженностью лечению. Важнейшим направлением является кросс-культурный анализ: как восприятие одного и того же диагноза отличается в разных обществах – где-то он воспринимается как освобождение, а где-то как клеймо.

## Заключение

В обозримом будущем нас неизбежно ждет фундаментальное переосмысление роли и места диагностического акта в медицине в целом и в психиатрии в частности. Мы привыкли считать диагноз сугубо вспомогательным, пред-

варительным этапом, предшествующим собственно лечению. Однако все больше данных указывает на то, что постановка диагноза сама по себе является центральным, а в некоторых случаях – и единственным терапевтическим событием. Это заставляет нас пересматривать сами основы клинического взаимодействия: момент диалогического совместного построения и объяснения диагноза должен быть признан полноценным вмешательством, требующим соответствующего времени, ресурсов, подготовки и, главное, – уважения.

В заключение следует со всей ответственностью подчеркнуть, что «эффект Румпельштильцхена» отнюдь не является чем-то маргинальным, курьезным или экзотическим. Это – повседневная, рутинная клиническая реальность, с которой по многу раз на дню сталкивается каждый практикующий врач. Глубокое понимание амбивалентной, двойственной природы диагноза – как мощного источника облегчения и легитимации, так и потенциального источника стигмы и страдания – должно стать неотъемлемой частью профессионального сознания и медицинского этики. Мы обязаны научиться использовать древнюю, архетипическую силу именованности максимально ответственно, осознанно и осторожно, постоянно держа в памяти, что каждое произнесенное нами слово может исцелять, но с той же легкостью может и вредить, и определять судьбы. И возможно, именно в этой деликатной, взвешенной работе и скрывается современная, научно обоснованная артикуляция древнего принципа, который человечество пронесло через тысячелетия в мифах, сказках и ритуалах: назвать – значит обрести власть.

Но высшая мудрость и этический императив современного врача заключаются в том, чтобы эта власть над диагнозом и именем была обращена не на закрепощение пациента в роли пассивного «больного навсегда», а на его экзистенциальное освобождение, реинтеграцию, на возвраще-

ние ему способности к самопониманию, активности и полноценному действию в мире.

#### Список литературы

1. Levinovitz A., Aftab A. The Rumpelstiltskin effect: therapeutic repercussions of clinical diagnosis. *BJPsych Bull.* 2025 Aug 22:1-5. doi: 10.1192/bjb.2025.10137
2. Fricker M. *Epistemic Injustice: Power and the Ethics of Knowing.* Oxford: Oxford University Press; 2007. 192 p. ISBN-13: 978-0191519307. doi: 10.1093/acprof:oso/9780198237907.001.0001
3. Lieberman M.D., Eisenberger N.I., Crockett M.J. et al. Putting feelings into words: affect labeling disrupts amygdala activity in response to affective stimuli. *Psychol Sci* 2007; 18: 421–8. doi: 10.1111/j.1467-9280.2007.01916.x
4. Petrie K.J., Rief W. Psychobiological Mechanisms of Placebo and Nocebo Effects: Pathways to Improve Treatments and Reduce Side Effects. *Annu Rev Psychol.* 2019 Jan 4;70:599-625. doi: 10.1146/annurev-psych-010418-102907
5. Niazi S.K. Placebo Effects: Neurological Mechanisms Inducing Clinical and Organic Responses. *Healthcare (Basel).* 2024 Nov 20;12(22):2314. doi: 10.3390/healthcare12222314
6. Hacking I. The looping effects of human kinds. *Causal Cognition.* 1996 Jul 11;351–94. doi: 10.1093/acprof:oso/9780198524021.003.0012

#### Сведения об авторе:

Скрябин Валентин Юрьевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры наркологии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 125993, г. Москва ул. Баррикадная, д. 2/1, e-mail: sardonios@yandex.ru.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Author declares no conflicts of interest

Дата поступления: 21.09.2025

Received: 21.09.2025

Принята к печати: 06.02.2026

Accepted: 06.02.2026

# Оценка нарушений вербальной памяти у пациентов с психотическими расстройствами, вызванными воздействием синтетических катинонов, для дифференциальной диагностики с шизофренией: результаты кросс-секционного обсервационного исследования

Федотов И.А., Шустов Д.И., Алдонин В.А.

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Рязань, Россия

## Резюме

Распространение синтетических психоактивных веществ, вызывающих психотические расстройства с высоким риском трансформации в шизофрению, требует поиска объективных маркеров для дифференциальной диагностики таких психотических расстройств и начала шизофренического процесса.

**Цель:** Сравнить профиль нарушений вербальной памяти (ВП) по тесту слухоречевой памяти Рея (RAVLT) у пациентов с психотическими расстройствами, вызванными синтетическими катинонами (ПРСК), с пациентами с синдромом зависимости от СК, пациентами с шизофренией и контрольной группой пациентов с алкогольной зависимостью для оценки дифференциально-диагностической ценности данной методики.

**Материалы и методы:** Проведено сравнительное перекрестное исследование 124 участников, разделенных на 4 группы: «ПРСК» (n=32, диагноз F15.5 по МКБ-10), «Шизофрения» (n=30, диагноз F20), «СЗП» (синдром зависимости от СК, n=32, диагноз F15.2) и «Контроль» (алкогольная зависимость в ремиссии, n=30, диагноз F10.2). Оценка ВП проводилась с помощью русскоязычной версии RAVLT в адаптации Алфимовой М.В. с соавт. (2024). Для статистического анализа использовались параметрические и непараметрические методы (ANOVA, Краскела-Уоллиса), а также многомерный дисперсионный анализ (PERMANOVA).

**Результаты:** Группа «Контроль» продемонстрировала статистически значимо лучшие показатели по сравнению со всеми клиническими группами в параметрах непосредственного (проба А1), отсроченного (А7) и суммарного воспроизведения (А1-А5), а также правильного узнавания и коэффициента удержания. Уровень ретроактивной интерференции был значимо выше в группах «ПРСК» и «Шизофрения» по сравнению с контролем. Многомерный анализ (PERMANOVA) выявил значимые различия между контрольной группой и всеми клиническими группами (p<0,01). При этом между группами «ПРСК», «Шизофрения» и «СЗП» по показателям RAVLT, включая ключевые индексы интерференции, статистически значимых различий не обнаружено.

**Заключение:** Нарушения вербальной памяти, выявляемые по тесту RAVLT, являются общим неспецифическим нейрокогнитивным дефицитом для пациентов с СК-индуцированными психозами, зависимостью от СК и шизофренией, и позволяют надежно дифференцировать эти группы от пациентов с алкогольной зависимостью в ремиссии. Однако методика RAVLT не обладает достаточной валидностью для дифференциальной диагностики между СК-индуцированными психозами и шизофренией.

**Ключевые слова:** вербальная память, тест Рея (RAVLT), синтетические катиноны, индуцированный психоз, шизофрения, нейрокогнитивный дефицит, дифференциальная диагностика.

**Для цитирования:** Федотов И.А., Шустов Д.И., Алдонин В.А. Оценка нарушений вербальной памяти у пациентов с психотическими расстройствами, вызванными воздействием синтетических катинонов, для дифференциальной диагностики с шизофренией: результаты кросс-секционного обсервационного исследования. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 1: 41–47. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-41-47

## Assessment of Verbal Memory Impairments for Differential Diagnosis Between Patients with Synthetic Cathinones Induced Psychotic Disorders and Schizophrenia: Results of a Cross-Sectional Observational Study

Fedotov I.A., Shustov D.I., Aldonin V.A.

Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia

## Abstract

The growing prevalence of novel psychoactive substances misuse, which induce psychotic disorders with a high risk of transformation to schizophrenia, necessitates the search for objective markers for differential diagnosis.

**Objective:** To compare the profile of verbal memory impairments using the Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT) in patients with synthetic cathinones induced psychotic disorders (SCPD), patients with SC use disorder, patients with schizophrenia, and a control group with alcohol use disorder, in order to assess the diagnostic utility of the method.

**Methods:** A comparative cross-sectional study involved 124 participants divided into 4 groups: "SCPD" (n=32, diagnosis F15.5 by ICD-10), "Schizophrenia" (n=30, F20), "SCUD" (SC use disorder, n=32, F15.2), and "Control" (alcohol use disorder in remission, n=30, F10.2). VM was assessed using the Russian version of RAVLT adopted by Alfimova M.V. et al. (2024). Statistical analysis involved parametric and non-parametric methods (ANOVA, Kruskal-Wallis), as well as multivariate permutational analysis of variance (PERMANOVA).

**Results:** The "Control" group showed statistically significantly better performance compared to all clinical groups on measures of immediate (A1) and delayed recall (A7), total learning (A1-A5), correct recognition, and retention rate. The level of retroactive interference was significantly higher in the "SCPD" and "Schizophrenia" groups compared to controls. Multivariate analysis (PERMANOVA) revealed significant differences between the control group and all clinical groups. However, no statistically significant differences were found between the "SCPD", "Schizophrenia", and "SCUD" groups on most RAVLT parameters, including key interference indices.

**Conclusion:** Impairments in verbal memory as measured by RAVLT represent a pronounced neurocognitive deficit common to patients with SC-induced psychosis, SC use disorder, and schizophrenia, reliably distinguishing these groups from patients with alcohol use disorder in remission. However, the RAVLT lacks sufficient validity for the differential diagnosis between SC-induced psychosis and schizophrenia.

**Keywords:** verbal memory, Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT), synthetic cathinones, stimulant-induced psychosis, schizophrenia, neurocognitive deficit, differential diagnosis.

**For citation:** Fedotov I.A., Shustov D.I., Aldonin V.A. Assessment of Verbal Memory Impairments for Differential Diagnosis Between Patients with Synthetic Cathinones Induced Psychotic Disorders and Schizophrenia: Results of a Cross-Sectional Observational Study. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 1: 41–47. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-41-47

Снижение кратковременной вербальной памяти (ВП) и связанного с ней вербального обучения является важным нейрокогнитивным доменом симптомов шизофрении [1-3]. Его считают достаточно стабильным нарушением, которое наблюдается у кровных родственников пациентов с шизофренией, а также при состоянии ультравысокого риска начала шизофрении, на продромальной стадии психозов и на всем протяжении манифестного проявления расстройства [4]. Показано, что наличие коморбидного употребления психоактивных веществ (ПАВ) не ухудшает когнитивные функции ВП при шизофрении [2, 3], но при этом они значительно хуже, чем у наркопотребителей без психотических расстройств. Однако эти результаты получены у потребителей традиционных ПАВ.

Появление новых синтетических ПАВ снова подняло вопрос о связи аддикций и психотических расстройств, т.к. возросло число психотических расстройств, вызванных их воздействием [5], а также доказан факт повышения риска трансформации таких расстройств в хронические расстройства шизофренического спектра [6]. В последние годы рынок наркотических ПАВ в России все больше занимают синтетические катиноны (СК), которые имеют значительный риск появления психотических осложнений [7, 8].

К настоящему времени недостаточно данных о специфическом влиянии СК на функции ВП и вербального запоминания, что не позволяет точно использовать этот показатель при проведении дифференциальной диагностики ПР, связанных с употреблением СК, и приступов шизофрении, спровоцированных употреблением СК. Кроме того, выяснение этих закономерностей поможет более глубоко понять характер вербальных нарушений при психотических осложнениях, связанных с употреблением СК.

**Цель работы** – провести сравнение нарушений ВП по Тесту слухоречевой памяти Рея (RAVLT) у пациентов с ПР, вызванными воздействием СК, с пациентами с синдромом зависимости от СК без психотических осложнений, а также с пациентами с шизофренией и с контрольной группой пациентов с алкогольной зависимостью для оценки возможности использования данных нарушений для дифференциальной диагностики.

## Материалы и методы

### Участники исследования

В исследование методом рандомизации с использованием генератора случайных чисел было отобрано 4 группы:

1) 32 пациента с ПР, вызванными воздействием СК (F15.5), – *Группа «ППСК»*, которые проходили стационарное лечение в связи с психотическим состоянием на базе ГБУ РО ОКНД или ГБУ РО ОКПБ им. Н.Н. Баженова города Рязани в 2022-2025 годах. Употребление именно СК подтверждалось по лабораторным анализам.

2) 30 пациентов с обострением параноидной формы шизофрении (F20) – *Группа «Шизофрения»*, которые прохо-

дили лечение в ГБУ РО ОКПБ им. Н.Н. Баженова в 2022-2025 годах.

3) 32 пациента с синдромом зависимости от психостимуляторов (F15.2) – *Группа «СЗП»*, которые проходили стационарное лечение в ГБУ РО ОКНД в 2022-2025 года. В анамнезе пациентов было употребление и других ПАВ, но именно СК они считали предпочтительным.

4) 30 пациентов с синдромом зависимости от алкоголя (F10.2) – *Группа «Контроль»*. Они находились в состоянии стабильной ремиссии, регулярно обращались на амбулаторный прием в диспансерное отделение ГБУ РО ОКНД в 2022-2025 годах для подтверждения ремиссии. Срок их ремиссии составлял более 1 года. Они составили группу контроля для сравнения показателей в исследуемых группах.

### Критерии включения

1. Для групп «ППСК», «Шизофрения», «СЗП» основным критерием включения был установленный по критериям МКБ-10 диагноз. Связь диагноза с преимущественным употреблением СК устанавливалась анамнестически и по результатам лабораторного исследования.

2. Для группы «Контроль» основным критерием включения было наличие диагноза «Синдром зависимости от алкоголя, 2 стадия, ремиссия более 1 года». Диагноз устанавливался по критериям МКБ-10. Ремиссия подтверждалась по динамическому клиническому наблюдению и по лабораторным показателям.

3. Подписание добровольного информированного согласия на участие в исследовании.

### Критерии исключения

1. Наличие тяжелых соматических или неврологических состояний, которые значительно снижают когнитивные функции.

2. Отказ от участия в исследовании на любом этапе (выбыл 1 пациент).

### Расчет необходимого размера выборки

Для расчета необходимого объема выборки были взяты результаты сравнения вербальной памяти по методике RAVLT (шкала «Запоминание») между пациентами с шизофренией (n=511) и здоровых испытуемых с шизоидными чертами личности (n=307) в ранее проведенном исследовании [9]. На основании средних показателей и стандартных отклонений по данному исследованию был рассчитан размер эффекта (Cohen's d), который составил 1,5. С помощью программы GPower (Universitat Kiel, Germany) [10] был проведен расчет необходимого объема выборки: при использовании метода ANOVA для сравнения 4 независимых выборок и 10 переменных при уровне альфа, равном 0,05, и мощности 0,95 при вычисленном ранее размере эффекта 1,5 минимальный размер выборки составляет 29 случаев. Данный расчет подтверждает, что набранные объемы респондентов (30 человек и более) достаточны для обнаружения искомого эффекта.

### Методики

Для каждого респондента заполнялась карта с указанием основных социально-демографических и клинических характеристик. Для оценки функции ВП использовалась русскоязычная методика RAVLT по указаниям Алфимовой М.В. с соавт. (2024) [11]. Она включала в себя 5 повторных предъявлений списка из 15 несвязанных между собой существительных (пробы А1-А5), затем проводилась интерференция с предъявлением другого списка из 15 существительных (проба В), воспроизведение по памяти списка А после списка В (проба А6), воспроизведение по памяти списка А через 20 минут (проба А7), а также узнавание слов из списка А при предъявлении на листе бумаги списка из 30 слов (оценивалось ложное узнавание и правильно найденные слова списка А). Для анализа результатов применялся также ряд производных показателей:

- 1) показатель «Непосредственная память» – результат пробы А1;
- 2) показатель «Суммарное непосредственное воспроизведение» – сумма всех слов в пробах А1-А5;
- 3) показатель «Отсроченное воспроизведение» – результат пробы А7;
- 4) показатель «Проактивная интерференция» – результат вычитания результата пробы В из результата пробы А1;
- 5) показатель «Ретроактивная интерференция» – результат вычитания результата пробы А6 из результата пробы А6;
- 6) показатель «Коэффициент удержания» – отношение результата пробы А7 к результату пробы А5;
- 7) показатель «Правильное узнавание» – количество правильно распознанных слов из списка А при предъявлении списка на бумаге;
- 8) показатель «Ложное узнавание» – количество ошибочно распознанных слов, якобы из списка А, при предъявлении списка на бумаге;
- 9) показатель «Коэффициент обучения от пробы к пробе» – результат вычитания (А1\*5) из показателя «Суммарное непосредственное воспроизведение».

### Статистический анализ

Анализ первичных результатов проводился в программе MedCalc (MedCalc Software Ltd). Нормальность распределения проверялась с помощью визуальной оценки гра-

фиков распределения и по критерию Шапиро-Уилка (при  $p < 0,05$  распределение считалось отличным от нормального). Нормальные распределения представлены в результатах как «Среднее арифметическое (стандартное отклонение – SD)», а отличные от нормальных распределения как «Среднее арифметическое [95% доверительный интервал для средней]». Сравнение каждого показателя по методике RAVLT проводилось между четырьмя исследовательскими группами: если все распределения были с нормальным распределением, то использовалась методика ANOVA с post-hoc-сравнением между группами по методу Тьюки-Крамера, если хотя бы одно распределение отличалось от нормального – то выполнялось сравнение по методике Краскела-Уоллиса с post-hoc-сравнением межгрупповых различий по методу Данна. Статистическая значимость различий принималась при  $p < 0,05$ .

Кроме того, для выявления тонких мультивариативных различий использовался метод многомерного непараметрического дисперсионного анализа PERMANOVA (пакет «vegan») с последующим попарным сравнением групп (пакет «pairwiseAdonis») и post-hoc-анализом SIMPER для выделения наиболее значимых переменных. Данные расчеты проводились в свободном программном пакете R (ver.4.4, R Foundation).

### Результаты

#### 1. Сравнение групп по социально-демографическим характеристикам

Результаты сравнения представлены в таблице 1.

Наличие более высоких показателей по инвалидности в группе пациентов с шизофренией связано с более выраженным негативным влиянием данного расстройства на психосоциальную адаптацию. По остальным показателям статистически значимых различий нет, что делает правомерным дальнейшее сравнение групп.

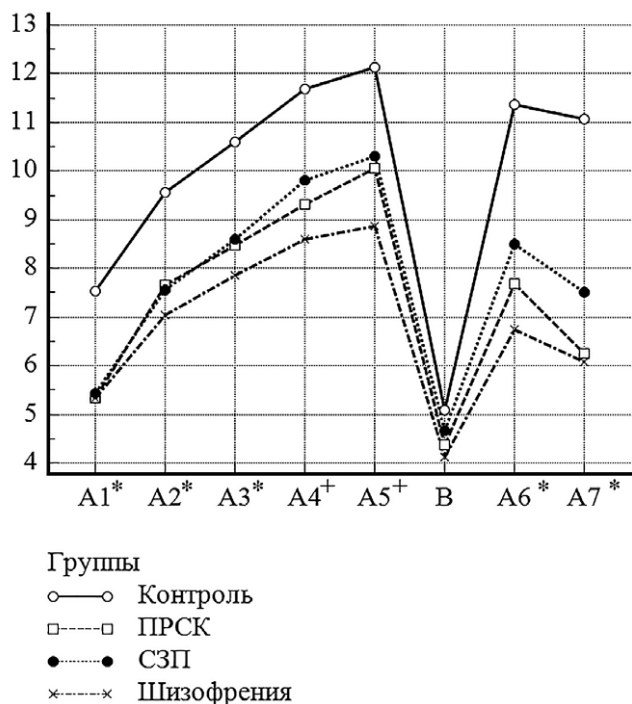
#### 2. Сравнение критериев продуктивности запоминания

На рисунке 1 показаны средние показатели кривых запоминания в исследуемых группах. Показатели группы «Контроль» статистически значимо выше, чем в других группах, для проб А1 («Непосредственное запоминание»), А2, А3, А6 («Запоминание после интерференции») и А7 («Отсроченное воспроизведение через 20 минут»). В пробах А4 и А5 статистическая значимость различий между

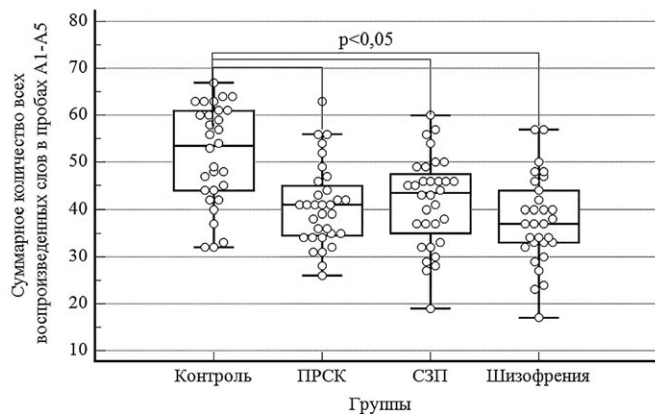
Таблица 1. Сравнение групп по социально-демографическим показателям

Показатель	Группа «ПРСК» (n=32)	Группа «Шизофрения» (n=30)	Группа «СЗП» (n=32)	Группа «Контроль» (n=30)	Статистическая значимость различий
Средний возраст, лет	32,4 (SD=6,4)	36,1 (SD=10,8)	30,8(SD=8,0)	36,9 (SD=5,4)	p=0,054
Половой состав:					
- Количество мужчин	5 (15,6%)	10 (33,3%)	3 (9,4%)	7 (23,3%)	p=0,1
- Количество женщин	27 (84,4%)	20 (66,7%)	29 (90,6%)	23 (76,7%)	
Уровень образования:					
- начальное среднее (9 кл.)	5 (15,6%)	2 (6,7%)	2 (6,2%)	2 (6,7%)	p=0,31
- законченное среднее (11 кл.)	3 (9,4%)	2 (6,7%)	7 (21,9%)	6 (20,0%)	
- среднее-специальное	12 (37,5%)	9 (30,0%)	13 (40,6%)	9 (30,0%)	
- незаконченное высшее	9 (28,1%)	8 (26,7%)	7 (21,9%)	5 (16,7%)	
- высшее	3 (9,4%)	9 (30,0%)	3 (9,4%)	8 (26,7%)	
Наличие группы инвалидности	1 (3,1%)	24 (80,0%)	1 (3,1%)	1 (3,3%)	p=0,0001*

**Рисунок 1.** Сравнение кривых запоминания в исследуемых группах (Примечание: \* – есть статистически значимые различия между группой «Контроль» и группами «Шизофрения», «СЗП» и «ПРСК»; + – есть статистически значимые различия только между группой «Контроль» и группами «Шизофрения» и «ПРСК»)  
 Figure 1. Comparison of memorization charts in the studied groups (Note: \* – there are statistically significant differences between the "Control Group" and "Schizophrenia", "SCUD" and "SCPD" Groups; + – there are statistically significant differences only between the "Control Group" and the "Schizophrenia" and "SCPD" Groups)



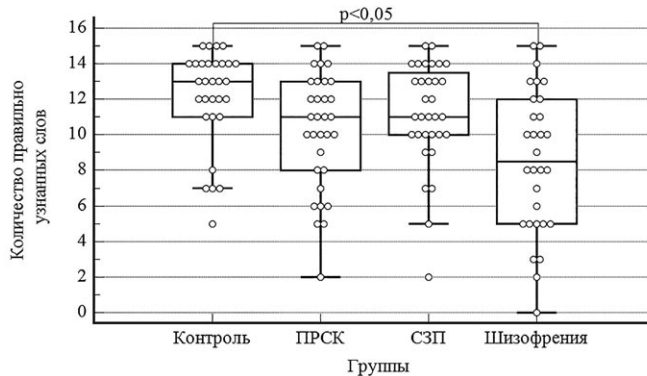
**Рисунок 2.** Сравнение средних показателей в группах по суммарному воспроизведению слов  
 Figure 2. Comparison of average scores in groups based on total word reproduction



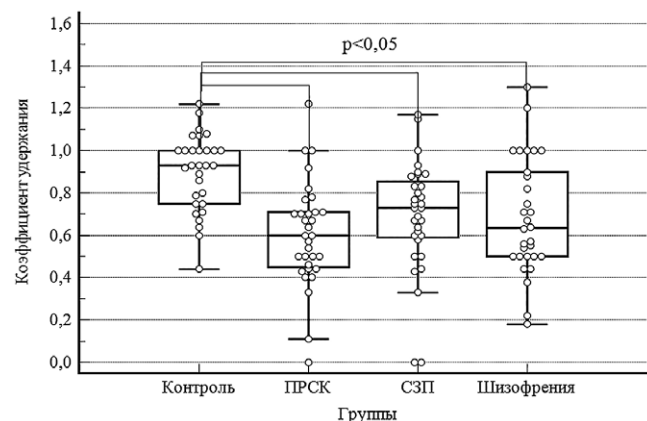
группой «Контроль» и группой «СЗП» исчезает, что может говорить о начинающемся тренде. В пробе В, где предъявляется новый список слов, все группы показывают не отличающиеся на значимом уровне низкие показатели. Между группами «Шизофрения», «СЗП» и «ПРСК» значимых различий во всем показателям не обнаружено.

По среднему суммарному воспроизведению (в пробах А1-А5) группа «Контроль» (51,5 [47,6÷55,5]) статистически значимо превосходит группу «ПРСК» (40,9; SD=8,7), «СЗП» (41,7; SD=9,6) и «Шизофрения» (37,7; SD=9,4) (рис. 2). Причем последние 3 группы между собой не различаются.

**Рисунок 3.** Сравнение средних значений по показателю «Правильное узнавание»  
 Figure 3. Comparison of average scores for the "Correct Recognition" parameter



**Рисунок 4.** Сравнение групп по средним значениям «Коэффициента удержания»  
 Figure 4. Comparison of groups by average retention coefficient values



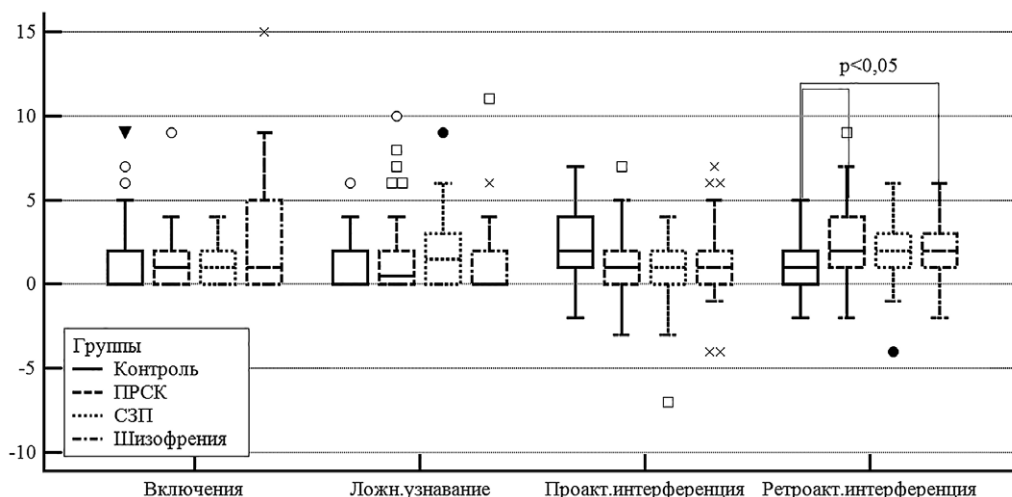
На рисунке 3 показано, что группа «Контроль» статистически значимо больше (12,1 [11,1÷13,2]) узнает слова списка А при чтении с листа, чем группа «Шизофрения» (8,5; SD=4,0). Средние показатели групп «ПРСК» (10,3; SD=3,3) и «СЗП» (11,2 [10,1÷12,2]) не различаются на значимом уровне между собой и не отличаются от других групп.

При сравнении средних значений «Коэффициента удержания» выявлено, что в группе «Контроль» он составляет 0,9 (SD=0,18), что статистически значимо больше, чем в группе «ПРСК» (0,6; SD=0,25), в группе «СЗП» (0,69; SD=0,26), а также в группе «Шизофрения» (0,69; SD=0,27) (рис. 5). По показателю «Коэффициент обучения» статистически значимых различий между группами не выявлено (p=0,52).

### 3. Сравнение показателей ошибок памяти

При сравнении средних показателей ошибок ВП по показателям «Количество включений», «Ложное узнавание» и «Проактивная интерференция» между всеми группами статистически значимых различий обнаружено не было (рис. 4). По показателю «Ретроактивная интерференция» средние значения в группе «Контроль» (0,77; SD=1,8) являются статистически значимо меньшими, чем в группе «ПРСК» (2,4; SD=2,3) и «Шизофрения» (2,1; SD=1,9).

**Рисунок 5.** Результаты сравнения групп по средним значениям показателей ошибок ВП  
*Figure 5. Results of comparing groups by average values of verbal memory errors indexes*



**Таблица 2.** Результаты попарного многомерного дисперсионного анализа различий между группами

Группы сравнения	Df	Сумма квадратов	F-статистика	R2	p	p коррек- рованный	Показатели, вносящие основной вклад в различия
Группы «Шизофрения» и «ПРСК»	1	115,45	1,72	0,03	0,12	0,70	-
Группы «Шизофрения» и «СЗП»	1	279,09	4,29	0,07	0,00	<b>0,01*</b>	Включения, Правильное узнавание
Группы «Шизофрения» и «Контроль»	1	1260,42	18,70	0,24	0,00	<b>0,01*</b>	Пробы A1, A2, A4, A6, A7, Включения, Правильное узнавание
Группы «ПРСК» и «СЗП»	1	60,99	1,04	0,02	0,37	1,00	-
Группы «ПРСК» и «Контроль»	1	890,91	14,72	0,20	0,00	<b>0,01*</b>	Пробы A1, A7
Группы «СЗП» и «Контроль»	1	557,62	9,51	0,14	0,00	<b>0,01</b>	Проба A7

**4. Непараметрический многомерный дисперсионный анализ**

Для оценки суммарных различий между исследуемыми группами одновременно проводился непараметрический многомерный дисперсионный анализ PERMANOVA. Было получено, что по общему многомерному профилю между группами есть статистически значимые различия ( $R^2 = 0,108$ ,  $F = 14,728$ ,  $p = 0,0001$ ). Результаты попарного сравнения групп и результаты выделения наиболее значимых переменных представлены в таблице 2.

**Обсуждение результатов**

В обсервационном исследовании студентов в Йемене, употребляющих растение Кат с природными катинонами, продемонстрировано, что употребление данного продукта не снижает значимо показатели ВП в тесте RAVLT [12]. Наше же исследование демонстрирует, что пациенты, употребляющие СК, имеют показатели ВП значительно более низкие, чем пациенты с алкогольной зависимостью в ремиссии. По большинству параметров они не отличаются значимо от пациентов с шизофренией. Можно предположить, что СК намного более активно действуют на дофаминовую передачу в мезолимбической системе, тем самым нарушая механизмы произвольного внимания и памяти. Недавние нейрофизиологические исследования демонстрируют вовлеченность глобальных мозговых нейронных сетей в выполнение заданий RAVLT [13, 14]. Также

есть данные, что СК увеличивают показатели нейровоспаления, что может играть роль в появлении выявленных закономерностей [15].

В сравнительном исследовании больных шизофренией и пациентов с ПР, вызванными воздействием СК и синтетических каннабиноидов, было продемонстрировано, что при шизофрении преобладают нарушения в области семантической обработки, вербальной памяти и устойчивого внимания, а при ПР, вызванных воздействием НС, доминируют регуляторные и исполнительные дефициты [16]. По данным методики RAVLT ни по одному показателю пациенты с ПР, вызванными воздействием СК, не отличались от группы больных шизофренией. Статистически значимые различия обнаружены только между группой пациентов с алкогольной зависимостью, которая у нас выступала в качестве группы контроля, и пациентами с другими диагнозами.

Одним из наиболее специфичных для шизофрении показателей считается повышение Ретроактивной интерференции, которая проявляется в том, что новая информация мешает консолидации и воспроизведению более старой информации. Этот индекс связывают с дисфункцией медиальных височных структур [17, 18]. В нашем исследовании именно повышенные значения Ретроактивной интерференции значимо отличали группы пациентов с Шизофренией и с ПР, вызванными воздействием СК, от группы контроля. Причем между собой по средним значениям

эти две группы не отличались. Следовательно, у пациентов с ПР, вызванными воздействием СК, наблюдаются нарушения на уровне пациентов с шизофренией.

В конечном счете наше исследование подтверждает, что употребление СК, даже если оно не осложнено отчетливыми психотическими эпизодами, является фактором повышенного риска начала шизофрении, т.к. вызывает подобный когнитивный дефект, причем и по довольно специфичным для шизофрении индексам.

### Ограничения исследования

Ограничением исследований можно считать смешанный гендерный состав выборок и отсутствие сравнения гендерных особенностей показателей. Также не проводилось разделение пациентов, употребляющих СК, по субклассам внутри данной группы ПАВ, хотя известно, что более современные «поколения» данных наркотических средств имеют большее сродство к транспортеру дофамина, чем, теоретически, должны вызывать более выраженные изменения ВП. Интерес для будущих исследований также представляет получение проспективных данных, чтобы оценить преморбидные особенности изучаемых групп пациентов и их динамику на фоне прогрессирования синдрома зависимости, присоединения психотических осложнений и трансформации этих состояний в шизофрению.

### Заключение

Применение методики RAVLT позволяет на статистически значимом уровне отличать пациентов с Синдромом зависимости от СК, пациентов с ПР, вызванными воздействием СК, и пациентов с Шизофренией от пациентов с Алкогольной зависимостью и здоровых по более низким показателям продуктивности запоминания и более высоким показателям ошибок памяти. При этом использование RAVLT для дифференциальной диагностики СК-индуцированных психозов и шизофрении не представляется валидным.

### Литература

1. Рычкова О.В. Нарушения социального познания при шизофрении: исследования и перспективы. Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2010;18(3):79-84. doi: 10.17816/PAVLOVJ2010379-84  
Rychkova OV. Deficit of social cognition in schizophrenia: research and perspectives. I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald. 2010;18(3):79-84. (In Russ.). doi: 10.17816/PAVLOVJ2010379-84 (In Russ.)
2. Thoma P, Daum I. Working memory and multi-tasking in paranoid schizophrenia with and without comorbid substance use disorder. *Addiction*. 2008;103(5):774-86. doi: 10.1111/j.1360-0443.2008.02156.x
3. Gonzalez-Sanchez A, Navarro JF, Adan A. Memory processes in schizophrenia: impact of comorbidity with substance use disorders. *Ir J Psychol Med*. 2025;1-8. doi:10.1017/ipm.2025.10140
4. Guimond S, Chakravarty MM, Bergeron-Gagnon L, Patel R, Lepage M. Verbal memory impairments in schizophrenia associated with cortical thinning. *NeuroImage: Clinical*. 2016;11:20-9. doi: 10.1016/j.nicl.2015.12.010
5. Murray RM, Paparelli A, Di Forti M, Morrison P. The rising tide of drug-induced psychosis. *Neuropsychiatr*. 2025. URL: <https://link.springer.com/10.1007/s40211-025-00541-7>
6. Murrie B, Lappin J, Large M, Sara G. Transition of Substance-Induced, Brief, and Atypical Psychoses to Schizophrenia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Schizophr Bull*. 2020;46(3):505-16. doi: 10.1093/schbul/sbz102
7. Daswani RR, Choles CM, Kim DD, Barr AM. A systematic review and meta-analysis of synthetic cathinone use and psychosis. *Psychopharmacology*. 2024;241(5):875-96. doi: 10.1007/s00213-024-06569-x
8. Асадуллин А.Р., Анцыборов А.В. Новые психоактивные вещества: конец эволюции наркотиков или первая ступень. Медицинский вестник Башкортостана. 2017;12(4):98-103.  
Asadullin AR, Antsyborov AB. New psychoactive substances: the end of drug evolution or the first step? *Bashkortostan Medical Journal*. 2017;12(4):98-103. (In Russ.)
9. Алфимова М.В., Плакунова В.В., Голимбет В.Е. Ошибки эпизодической вербальной памяти у больных шизофренией и в группе здоровых людей с разными профилями шизотипических черт. Клиническая и специальная психология. 2022;11(3):97-119. doi: 10.17759/cpse.2022110304  
Alfimova MV, Plakunova VV, Golimbet VE. Errors of Verbal Episodic Memory in Schizophrenia Patients and in Non-Clinical Group with Different Profiles of Schizotypal Traits. *Klinicheskaya i spetsial'naya psikhologiya=Clinical Psychology and Special Education*. 2022;11(3):97-119. doi: 10.17759/cpse.2022110304 (In Russ., abstr. in Engl.)
10. Faul F, Erdfelder E, Lang AG, Buchner A. G\*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behav Res Methods*. 2007;39(2):175-91. doi: 10.3758/bf03193146
11. Алфимова М.В., Голимбет В.Е. Применение «Теста слухоречевой памяти Рея» у больных шизофренией: методические рекомендации. Москва; 2024.  
Alfimova MV, Golimbet VE. Use of the "Rey Auditory Verbal Learning Test" in patients with schizophrenia: methodological recommendations. Moscow, 2024. (In Russ.)
12. Hoffman R, al'Absi M. Concurrent use of khat and tobacco is associated with verbal learning and delayed recall deficits. *Addiction*. 2013;108(10):1855-62. doi: 10.1111/add.12260
13. Шляхов И.С., Горбунов И.А., Тихонова К.А. Спектральная динамика электроэнцефалографических ритмов при вербальном обучении: анализ этапов теста Рея. Психология и Психотехника. 2025;2:15-28. DOI: 10.7256/2454-0722.2025.2.74313  
Shlyakhov IS, Gorbunov IA, Tihonova KA. Spectral dynamics of electroencephalographic rhythms during verbal learning: analysis of the Rey test stages. *Psychology and Psychotechnics*. 2025;2:15-28. doi: 10.7256/2454-0722.2025.2.74313 (In Russ.)
14. Фаустова А.Г. «Трудно вспомнить и невозможно забыть»: механизмы функционирования травматической памяти. Личность в меняющемся мире: здоровье, адаптация, развитие. 2024;12(3):193-206. doi: 10.23888/humJ2024123193-206  
Faustova AG. "Difficult to remember and impossible to forget": mechanisms of functioning of traumatic memory. *Personality in a changing world: health, adaptation, development*. 2024;12(3):193-206. doi: 10.23888/humJ2024123193-206 (In Russ.)
15. Leyrer-Jackson JM, Nagy EK, Olive MF. Cognitive deficits and neurotoxicity induced by synthetic cathinones: is there a role for neuroinflammation? *Psychopharmacology (Berl)*. 2019;236(3):1079-95. doi: 10.1007/s00213-018-5067-5
16. Алексеев И.А., Тхостов А.Ш., Шустов А.Д. Анализ когнитивных профилей при шизофрении и НПВ-индуцированных психозах. Психология и Психотехника. 2025;2:124-43. doi: 10.7256/2454-0722.2025.2.74811  
Alekseev IA, Thostov AS, Shustov AD. Analysis of cognitive profiles in schizophrenia and NSAID-induced psychosis. *Psychology and Psychotechnics*. 2025;(2):124-43. doi: 10.7256/2454-0722.2025.2.74811 (In Russ.)

17. Алфимова М.В., Плакунова В.В., Голимбет В.Е. Кривая запоминания и позиционные эффекты в Тесте слухоречевой памяти Рея: диагностическое значение при шизофрении. Клиническая и специальная психология. 2024;13(3):186–204. doi: 10.17759/cpse.2024130309  
Alfimova M, Plakunova VV, Golimbet VE. Learning Slope and Position Effects in Rey Auditory Verbal Learning Test: Diagnostic Value in Schizophrenia. Clinical Psychology and Special Education. 2024;13(3):186–204. doi: 10.17759/cpse.2024130309 (In Russ.)
18. Шустов Д.И., Федотов И.А., Новиков С.А. Жизненный сценарий в свете теории функциональных систем П.К. Анохина (в поиске точек соприкосновения психологии, психиатрии и психофизиологии). Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2013;21(3):172–176. doi: 10.17816/PAVLOVJ20133172-176  
Shustov DI, Fedotov IA, Novikov SA. Life scripts in view of the functional systems theory by P.K. Anokhin (In search of common points of psychology, psychiatry, and psychophysiology). I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald. 2013;21(3):172–176. doi: 10.17816/PAVLOVJ20133172-176 (In Russ.)

*Информация об авторах*

Федотов Илья Андреевич – к.м.н., доц., доцент кафедры психиатрии и психологического консультирования ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, e-mail: ilyafdtv@yandex.ru, SPIN: 4004-4132, ORCID: 0000-0002-2791-7180, Researcher ID: N-9456-2016 (автор, ответственный за переписку)  
Шустов Дмитрий Иванович – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры психиатрии и психологического консультирования ФГБОУ

ВО РязГМУ Минздрава России, SPIN: 3887-5475, ORCID: 0000-0001-7803-3388, Researcher ID: AAG-2198-2019

Алдонин Виктор Андреевич – студент лечебного факультета ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, ORCID: 0009-0004-2388-546X, Researcher ID: PGA-0915-2026

*Information about the authors*

Ilya A. Fedotov – PhD (Cand.Med.Sci), docent, Associate Professor, Psychiatry and Psychology Counselling Department, Ryazan State Medical University, e-mail: ilyafdtv@yandex.ru, SPIN: 4004-4132, ORCID: 0000-0002-2791-7180, Researcher ID: KRQ-9818-2024 (correspondent author)

Dmitri I. Shustov – PhD (Doct.Med.Sci.), Professor, Full Professor, Psychiatry and Psychology Counselling Department, Ryazan State Medical University, SPIN: 3887-5475, ORCID: 0000-0001-7803-3388, Researcher ID: AAG-2198-2019

Viktor A. Aldonin – student, Ryazan State Medical University, ORCID: 0009-0004-2388-546X, Researcher ID: PGA-0915-2026

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

*Authors declares no conflicts of interest.*

*Дата поступления: 05.01.2026*

*Received: 05.01.2026*

*Принята к печати: 06.02.2026*

*Accepted: 06.02.2026*

# Структура психоневрологических расстройств у детей в динамике санаторно-курортного лечения

Лавренко В.И.<sup>1</sup>, Петрова Н.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Детский санаторий «Пионер» (психоневрологический);

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Медицинский институт, кафедра психиатрии и наркологии

## Резюме

Санаторно-курортное лечение рассматривается как фактор улучшения качества жизни детей с психоневрологическими расстройствами. Целью исследования явился анализ структуры и динамики психоневрологических расстройств у детей, получающих санаторно-курортное лечение.

**Материал и методы.** Клинической базой для проведения исследования явилось Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Детский санаторий «Пионер» (психоневрологический). Архивным методом проведен анализ диагностической структуры психоневрологических расстройств у детей, получивших санаторно-курортное лечение в период 2020-2024 гг.

**Результаты.** Выявлена тенденция к росту общего числа пролеченных детей, в т.ч. инвалидов и опекаемых детей. Более половины детей имели невротические расстройства. Установлена значительная частота расстройств сна, а также рост числа случаев мигрени. Сопутствующую патологию имели более 80% детей, поступивших на санаторное лечение, в структуре которой преобладали болезни органов дыхания. Эффективность санаторно-курортного лечения детей за анализируемый период возросла на 4%.

**Заключение.** Полученные данные свидетельствуют об эффективности и востребованности санаторно-курортного лечения детей с психоневрологическими расстройствами. Значительная частота коморбидности указывает на необходимость междисциплинарного подхода в организации этой помощи. Изменение структуры психических расстройств у детей в популяции обуславливает потребность в пересмотре показаний для направления детей на санаторно-курортное лечение.

**Ключевые слова:** дети, психические расстройства, санаторно-курортное лечение.

**Для цитирования:** Лавренко В.И., Петрова Н.Н. Структура психоневрологических расстройств у детей в динамике санаторно-курортного лечения. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 1: 48–53. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-48-53

## Structure of psychoneurological disorders in children in the dynamics of sanatorium-resort treatment

Lavrenko V.I.<sup>1</sup>, Petrova N.N.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> St. Petersburg State Budgetary Healthcare Institution "Children's Sanatorium "Pioneer" (psychoneurological)

<sup>2</sup> Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "St. Petersburg State University", Medical Institute, Department of Psychiatry and Narcology

## Abstract

Sanatorium-resort treatment is considered as a factor in improving the quality of life of children with neuropsychiatric disorders. The aim of the study was to analyze the structure and dynamics of neuropsychiatric disorders in children receiving spa treatment.

**Material and methods.** The clinical base for the study was the St. Petersburg State Budgetary Healthcare Institution "Children's Sanatorium" Pioneer "(psychoneurological). The archival method was used to analyze the diagnostic structure of neuropsychiatric disorders in children who received spa treatment in the period 2020-2024.

**Results.** A tendency towards an increase in the total number of treated children, including disabled and children in care, was revealed. More than half of the children had neurotic disorders. A significant frequency of sleep disorders, as well as an increase in the number of migraine cases, was established. More than 80% of children admitted for sanatorium treatment had concomitant pathology, in the structure of which respiratory diseases predominated. The effectiveness of sanatorium-resort treatment of children during the analyzed period increased by 4%.

**Conclusion.** The obtained data indicate the effectiveness and demand for sanatorium-resort treatment of children with psychoneurological disorders. A significant frequency of comorbidity indicates the need for an interdisciplinary approach in organizing this care. Changes in the structure of mental disorders in children in the population determine the need to revise the indications for referring children to sanatorium-resort treatment.

**Keywords:** children, mental disorders, sanatorium-resort treatment.

**For citation:** Lavrenko V.I., Petrova N.N. Structure of psychoneurological disorders in children in the dynamics of sanatorium-resort treatment. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 1: 48–53. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-48-53

## Введение

За последние несколько десятилетий распространенность психических расстройств среди детей и подростков существенно возросла, что стало тяжелым бременем для общества [1]. Тревога, депрессия, синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) и расстройства поведения, такие как оппозиционно-вызывающее расстройство и расстройства поведения, являются наиболее распространенными психическими расстройствами среди детей и подростков: метаанализ показал, что общемировая совокупная распространенность достигла 7% для тревожных расстройств, 3% для депрессивных расстройств, 3% для СДВГ и 6% для расстройств поведения [2].

Негативное влияние рано начавшихся психических расстройств может распространяться на взрослую жизнь:

75% психиатрических заболеваний, диагностированных у взрослых, имеют корни в детстве или подростковом возрасте [3]. Своевременное и эффективное лечение психических расстройств значительно снижает риск последующих негативных последствий и экономит связанные с этим расходы на здравоохранение [4].

Вместе с тем есть мнение, что в настоящее время детская психиатрия переживает кризис: около половины больных не получает необходимой психиатрической помощи [5]. Систематический обзор и метаанализ Wang с соавт. (2023) 40 исследований, включающих 310 584 детей и подростков, установил, что комбинированный показатель лечения составил 38% (95% ДИ, 30%-45%) для любого психического расстройства, 36% (95% ДИ, 29%-43%) для депрессивных расстройств, 31% (95% ДИ, 21%-42%) для тревожных рас-

стройств, 58% (95% ДИ, 42%-73%) для синдрома дефицита внимания и гиперактивности и 49% для расстройств поведения (95% ДИ, 35%-64%). Возраст, уровень дохода и регион были значительно связаны с показателями лечения психических расстройств. Был сделан вывод, что показатели лечения психических расстройств среди детей и подростков в целом низкие, особенно депрессии и тревоги; для улучшения этой ситуации необходимы целенаправленные вмешательства [6].

Метаанализ 25 исследований продемонстрировал, что более высокие уровни устойчивости у детей и подростков связаны с меньшим количеством проблем с психическим здоровьем, несмотря на неоднородность исследуемых популяций и инструментов. Корреляты устойчивости включали мультисистемные факторы, такие как социальные, культурные, семейные и индивидуальные аспекты, что соответствует мультисистемному подходу, описанному в современных теориях устойчивости [7].

В последние годы все больше внимания уделяется влиянию социальных детерминант здоровья – условий, в которых люди рождаются, растут и живут, которые влияют на широкий спектр результатов и рисков для здоровья. Социальные детерминанты включают такие ключевые области, как экономическая стабильность, доступ к образованию и его качество, социальный и общественный контекст, доступ к здравоохранению и его качество [8]. В исследовании Triplett с соавт. (2022) изучалась связь между социальными детерминантами здоровья и потребностью в психиатрическом лечении и доступом к нему для детей. Данные были получены из Национального обследования здоровья детей и общенационального репрезентативного родительского опроса в США. Родители (29 433 человека) заполнили анкеты самоотчетов и указали, нуждались ли их дети в психиатрическом лечении и получали ли они его. 3425 детей (12%) имели расстройства эмоций и поведения, нарушения развития, для решения которых им требовалась лечебно-консультативная помощь. Кроме того, 605 детей (18% из числа нуждающихся в лечении) не получали психиатрического лечения на протяжении последнего года. Наличие нескольких социальных детерминант было связано с большей потребностью в лечении и меньшей вероятностью доступа к лечению. Так, например, дети более высокообразованных родителей имеют большую вероятность выявления психических расстройств, что может быть связано с высокой осведомленностью родителей о психическом здоровье, а также с наличием у них ресурсов для доступа к специализированной помощи. Результаты исследования подчеркивают необходимость большего внимания к социальным и системным влияниям на психическое здоровье детей [9].

Проблема охраны психического здоровья детей сохраняет свою актуальность с начала организации специализированных психиатрических служб, и вопросы реабилитации детей и подростков с психическими расстройствами занимают важное место в системе отечественной психиатрической помощи [10]. Важным аспектом, требующим анализа в контексте улучшения качества жизни детей с психоневрологическими расстройствами, является «санаторно-курортное лечение для детей с хроническими инвалидирующими заболеваниями» [11].

Целью данного исследования является анализ структуры и динамики психоневрологических расстройств у детей, получающих санаторно-курортное лечение.

## Материал и методы

Клинической базой для проведения исследования являлось Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Детский санаторий «Пионер» (психоневрологический). Среднегодовая коечная мощность санатория составляет 110 коек. На лечение принимаются дети в возрасте от 4 до 9 лет с заболеваниями нервной системы. В учреждении реализуются общеобразовательные программы дошкольного и начального общего образования (1 и 2 класс).

В работе используются стандарты санаторно-курортной помощи больным с расстройствами вегетативной нервной системы и невротическими расстройствами, связанными со стрессом, соматоформными расстройствами (приложение к приказу Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 23.11.2004 г. № 273).

Дети поступают на лечение в санаторий по направлению детских поликлиник г. Санкт-Петербурга и Центра восстановительного лечения «Детская психиатрия» им. С.С. Мнухина, согласно разнарядке по районам по результатам отборочной комиссии.

Показания для направления на санаторно-курортное лечение определены Приказом Министерства здравоохранения РФ от 28 сентября 2020 г. № 1029н «Об утверждении перечней медицинских показаний и противопоказаний для санаторно-курортного лечения» и представлены в таблице 1.

В рамках исследования архивным методом проведен анализ диагностической структуры психоневрологических расстройств у детей, получивших санаторно-курортное лечение в период 2020-2024 гг.

**Таблица 1. Показания для направления на санаторно-курортное лечение в санаторий «Пионер»**

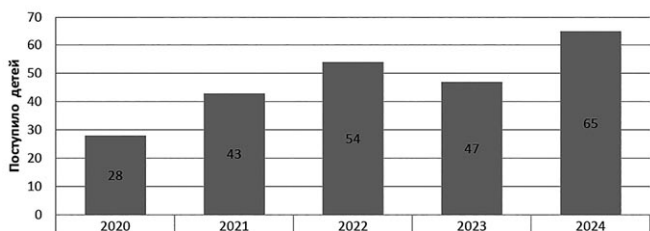
Шифр по МКБ-10	Диагноз
Класс V МКБ-10 (F 00-F 99)	
F48.8	Другие уточненные невротические расстройства
F48	Другие невротические расстройства (астено-невротический синдром)
F51.2	Расстройство режима сна и бодрствования неорганической этиологии
F51.	Расстройства сна неорганической этиологии
F95.0	Транзиторные тики
F95.8	Другие тики
F95	Тики
Класс VI МКБ-10 (G 00-G 99)	
G09.	Последствия перенесенной нейроинфекции
G43	Мигрень
G80	Детский церебральный паралич
Класс XIX МКБ-10 (S 00-T98)	
S06	Внутричерепная травма
Класс XIV МКБ-10 (N00-N99)	
N31	Нервно-мышечная дисфункция мочевого пузыря

**Таблица 2. Число детей, получивших санаторно-курортное лечение в период 2020-2024 годов (абс.)**

Всего	2020 год	2021 год	2022 год	2023 год	2024 год
		1540	1555	1497	1562
В том числе: инвалидов	42	44	56	27	65
Опекаемых	42	138	90	47	123

**Рисунок 1.** Приращение числа детей, получивших санаторно-курортное лечение за последние 5 лет (абс.)

**Приращение пациентов за 2020-2024 гг.**



Статистическая обработка осуществлялась с использованием стандартной надстройки «Пакет анализа» в Microsoft Excel, в которую входит инструмент «Описательная статистика». Вероятностное моделирование оценки влияния изучаемых факторов на результаты эксперимента, последующее планирование аналогичных экспериментов и изучение связей между группой исследуемых признаков осуществлялось с использованием методов однофакторного, двухфакторного дисперсного, а также многомерного корреляционного анализа.

**Результаты**

За пятилетний период 2020-2024 гг. санаторно-курортное лечение получили от 1497 до 1577 детей (табл. 2). На-

блюдается тенденция к росту общего числа пролеченных детей, в т.ч. инвалидов и опекаемых детей (рис. 1).

Следует учесть, что на анализируемых показателях сказались ограничения, связанные с COVID-19: в 2020 г. – с 01.04.2020 по 26.06.2020; в 2022 г. – с 03.02.2022 по 28.02.2022. В последние два года санаторий работал без ограничений, и в 2023 г. лечение получили 1562 ребенка (101%), а в 2024 г. – 1577 детей (102,4%). Дети дошкольного возраста на протяжении всех лет составляли примерно половину пролеченных детей, и их число колебалось от 52,5% до 55,2%.

В структуре инвалидности на протяжении всего периода преобладали болезни V класса «Психические расстройства и расстройства поведения», которые составили в 2020 г. – 85,7%, в 2021 г. – 80%, в 2022 г. – 78,5%, в 2023 г. – 83%, в 2024 г. – 84,7%. Среди них преобладают смешанные специфические расстройства психологического развития (2020 г. – 46,4%, 2021 г. – 43,1%, 2022 г. – 37,5%, 2023 г. – 40,4%, 2024 г. – 40,0%); расстройства экспрессивной речи (моторная алалия) (2020 г. – 28,6%, 2021 г. – 27,3%, 2022 г. – 28,6%, 2023 г. – 23,4%, 2024 г. – 18,5%) и умственная отсталость (2020 г. – 10,7%, 2021 г. – 9%, 2022 г. – 10,7%, 2023 г. – 14,9%, 2024 г. – 15,4%). VI класс «Болезни нервной системы» составил в 2022 г. – 17,8%, в 2023 г. – 10,7% и в 2024 г. – 10,8%. Таким образом, в 2023 году вклад в инвалидность V класса «Психические расстройства и расстройства поведения» увеличился на 4,4% и в 2024 г. – еще на 1,7% и уменьшился для VI класса «Болезни нервной системы» на 7,1% в 2023 г.

В период 2020-2022 гг. большинство пролеченных составили дети с невротическими расстройствами (2020 г. – 74,7%, 2021 г. – 74,2%, 2022 г. – 74,5%). Затем по числу случаев следуют тики (2020 г. – 8,6%, 2021 г. – 8,4%, 2022 г. – 8,2%) и нарушения сна (2020 г. – 6,3%, 2021 г. – 6,4%, 2022 г. – 1,2%). В 2023 году число пролеченных детей с невротиче-

**Таблица 3. Характеристика структуры психоневрологических расстройств у детей, получивших санаторно-курортное лечение в период 2020-2024 гг.**

<b>Класс V МКБ-10 (F 00-F 99)</b>											
Шифр по МКБ-10	Диагноз	2020		2021		2022		2023		2024	
		Число пролеченных детей									
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
F48.8	Другие уточненные невротические расстройства	104	8,7	127	8,2	124	8,3	181	11,6	171	10,9
F48	Другие невротические расстройства (астено-невротический синдром)	788	66	1024	66	1004	67	966	61,9	927	58,8
F51.2	Расстройство режима сна и бодрствования неорганической этиологии	24	2	43	2,8	18	1,2	75	4,8	78	4,9
F51.	Расстройства сна неорганической этиологии	51	4,2	58	3,6	18	1,2				
F95.0	Транзиторные тики	57	4,75	64	4,1	66	4,4	24	1,5	36	2,3
F95.8	Другие тики	16	1,3	23	1,5	57	3,8	48	3,0	54	3,4
F95	Тики	32	2,6	45	2,8	57	3,8				
<b>Класс VI МКБ-10 (G 00-G 99)</b>											
G09.	Последствия перенесенной нейроинфекции	4	0,3	5	0,3	2	0,2	2	0,1	3	0,2
G43	Мигрень	3	0,3	4	0,3	7	0,5	88	5,6	96	6,08
G80	Детский церебральный паралич	6	0,5	6	0,3	3	0,2	2	0,1	2	0,1
<b>Класс XIX МКБ-10 (S 00-T98)</b>											
S06	Внутричерепная травма	5	0,4	4	0,3	2	0,2	3	0,2	3	0,2
<b>Класс XIV МКБ-10 (N00-N99)</b>											
N31	Нервно-мышечная дисфункция мочевого пузыря	108	9	148	9,5	202	13,8	167	10,7	202	12,8

скими расстройствами практически не изменилось и составило 73,4%. Число детей с тиками и нарушением сна несколько уменьшилось (4,5% и 4,8% соответственно). В 2024 году число детей с невротическими расстройствами несколько снизилось (69,7%), с тиками – несколько увеличилось (5,7%), а с нарушениями сна не изменилось (4,9%).

Таблица 3 демонстрирует, что все пролеченные дети находились на лечении по профилю санатория. Данные, представленные в таблице 3, свидетельствуют о росте в последние два года числа детей с диагнозом F48.8 «Другие уточненные невротические расстройства», а также с диагнозом F51.2 «Расстройства режима сна и бодрствования неорганической этиологии». Последнее можно связать с тем, что в 2023-2024 годах не использовалась диагностическая категория F51 «Расстройства сна неорганической этиологии» и произошло перераспределение диагнозов. Выросло число детей с диагнозом F83 «Смешанные специфические расстройства психологического (психического) развития». Отмечается тенденция к росту случаев умственной отсталости (F70). В этот период увеличилось количество детей с диагнозом G43 «Мигрень»: 2023 г. – 5,6%, в 2024 г. – 6,1%.

При поступлении в санаторий сопутствующую патологию имели более 80% детей. Сопутствующая патология у пролеченных детей в 2020-2022 гг. была представлена преимущественно болезнями органов дыхания (2020 г. – 44,7%, 2021 г. – 46%, 2022 г. – 44%). Несколько реже встречались болезни костно-мышечной системы (2020 г. – 30%, 2021 г. – 38%, 2022 г. – 33%) и болезни органов зрения (2020 г. – 20%, 2021 г. – 22%, 2022 г. – 23%).

В 2023 г. в структуре сопутствующей патологии также преобладали болезни органов дыхания – 43,6% и костно-мышечной системы – 36,6%. На третьем по частоте месте вышли болезни кожи и подкожной клетчатки – 21%. В 2024 г. по-прежнему доминировали болезни органов дыхания (45,8%) и костно-мышечной системы (35,5%), на третьем месте – вновь болезни органов зрения – 22,4%.

Количество детей, имевших одно или два сопутствующих заболевания, на протяжении анализируемого периода колебалось около 40%, однако несколько выросло число детей с тремя сопутствующими заболеваниями: в 2024 г. их количество увеличилось на 0,8% по сравнению с 2023 г.

Для объективизации оценки результатов санаторно-курортного лечения детей разработана методика количественной, балльной оценки изменения состояния больного, в основу которой положена динамика наиболее информативных клинических, функциональных и лабораторных показателей [12]. Информативные показатели распределены в таблицах балльной оценки по 5 степеням их изменения и условно обозначены в баллах:

- 5 баллов – выраженная степень изменения показателя,
- 3-4 балла – умеренная степень изменения показателя,

- 3 балла – легкая степень изменения показателя,
- 2 балла – показатель соответствует средней возрастной норме, состоянию функциональной компенсации, частичной ремиссии,
- 1 балл – показатель соответствует возрастной норме, состоянию ремиссии, устойчивой компенсации с хорошими «резервными» возможностями.

Оценка результатов санаторно-курортного лечения больных детей по этой методике производится следующим образом:

1. По таблицам, содержащим степени изменения показателей в баллах, врач оценивает состояние больного до и после лечения обязательно по одним и тем же клиническим, лабораторным и функциональным показателям, выставляя соответствующий балл (от 1 до 5 баллов). Основные клинические показатели: головные боли, утомляемость, раздражительность, нарушения сна, неврологический статус, энурез, обсессивный синдром, особенности личности, поведенческие реакции, навязчивые движения, речевые расстройства, показатели интеллекта, успеваемость в школе, масса тела, очаги хронической инфекции, интеркуррентные заболевания, устойчивость к охлаждению, закалывающие мероприятия.

2. Баллы записываются на каждого больного в истории болезни в таблице оценки эффективности, а затем суммируются.

3. Частное деления полученной первой суммы баллов (до лечения) на вторую (после лечения) составляет коэффициент эффективности (КЭФ).

4. Экспертным путем установлены следующие значения КЭФ: 2,0 и более – «значительное улучшение», 1,2-1,99 – «улучшение», 1,06-1,19 – «незначительное улучшение», 0,95-1,05 – «без перемен», меньше 0,95 – «ухудшение».

В таблице 4 представлены результаты санаторно-курортного лечения детей за период 2020-2024 гг. В 2020 году с улучшением выписано 1115 детей, что составило 95%, без перемен – 83 ребенка, что составило 5,2%. В 2022 году эффективность санаторного лечения увеличилась по сравнению с предыдущим годом на 3%, в 2023 году – на 1%, в 2024 году эффективность санаторного лечения не изменилась. В целом эффективность санаторно-курортного лечения детей за анализируемый период возросла на 4%, случаев ухудшения состояния не отмечено.

## Обсуждение

Психическое здоровье является одним из важнейших факторов глобального бремени болезней у детей и подростков. Психические заболевания, как правило, возникают в детстве и связаны с более низким качеством жизни во взрослом возрасте. Имеется мало данных о том, как психические расстройства связаны с использованием услуг до установления диагноза и о значении диагноза для последующего использования медицинских услуг. В Финляндии

Таблица 4. Эффективность санаторно-курортного лечения

Показатель	2020		2021		2022		2023		2024	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Улучшение	1115	94,8	1462	94	1452	97	1531	98	1545	98
Без перемен	83	5,2	86	5,5	45	3	31	2	32	2

в период 2013–2018 гг. был проведен анализ регистрационных данных о детях в возрасте 5–15 лет. Результаты показали, что использование первичной и специализированной медицинской помощи резко возросло до первоначального диагноза и достигло пика во время постановки диагноза психического заболевания. Использование первичной медицинской помощи начало медленно снижаться после этого, в то время как использование специализированной медицинской помощи оставалось высоким в течение двух лет после постановки диагноза. Вероятность посещения специалиста по психическому здоровью, использования услуг по реабилитации, применения психотропных препаратов значительно возросла после постановки диагноза [13].

Первый метаанализ международной распространенности и коморбидности психических расстройств у детей в возрасте от 1 до 7 лет на основании эпидемиологических исследований выборок населения, опубликованных в период с 2006 по 2020 год, выявил десять эпидемиологических исследований, сообщающих данные о 18 282 детях в возрасте 12–83 месяцев из восьми стран. Объединенная распространенность психических расстройств в целом составила 20,1%. Наиболее распространенными расстройствами были оппозиционно-вызывающее расстройство (4,9%, 95% ДИ [2,5, 9,5]) и синдром дефицита внимания и гиперактивности – СДВГ (4,3%, 95% ДИ [2,5, 7,2]). Распространенность любых тревожных расстройств составила 8,5%, 95% ДИ [5,2, 13,5], а любых депрессивных расстройств – 1,1%, 95% ДИ [0,8, 1,6]. Коморбидность была оценена в 20,1%. Совокупная распространенность для конкретного расстройства составила от 0,1% до 4,9%, а для сопутствующих заболеваний – 6,4% [14].

Следует отметить, что в настоящее время диагноз СДВГ отсутствует в перечне медицинских показаний и противопоказаний для санаторно-курортного лечения, утвержденном приказом МЗ РФ от 28 сентября 2020 г. № 1029н «Об утверждении перечней медицинских показаний и противопоказаний для санаторно-курортного лечения», т.е. он не включен в официальные стандарты для направления детей на санаторно-курортное лечение согласно действующей нормативной базе.

Обращает на себя внимание значительный удельный вес в структуре психоневрологической патологии расстройств сна. По мнению Балаян и Саидходжаевой (2024), ухудшение качества сна у детей в последние десятилетия стало серьезной проблемой, так как расстройства сна связаны с целым рядом когнитивных, поведенческих и эмоциональных расстройств [15]. Отмечено частое сочетание первичной головной боли и нарушений сна как у взрослых, так и у детей [16].

Увеличение числа детей с мигренью, получающих санаторно-курортную помощь, может быть связано с отдаленными последствиями COVID-19. Длительный синдром COVID-19 был зарегистрирован среди детей и подростков после выздоровления от COVID-19. Симптомы включали миалгию, бессонницу, потерю обоняния и головную боль. Описаны случаи вестибулярной мигрени как проявление длительного синдрома COVID-19 [17]. Однако есть и другие данные, свидетельствующие, что не COVID-19 непосредственно, а длительное использо-

вание масок и увеличение времени использования цифровых устройств оказались наиболее распространенными факторами, усугубляющие головную боль в эпоху пандемии [18].

Не вызывает сомнений, что создание специализированных реабилитационных центров способствует тому, что дети и подростки с психологическими проблемами (стрессовые расстройства, депрессивный эпизод) с большей вероятностью будут получать необходимую помощь [19]. Полученные данные свидетельствуют об эффективности и востребованности санаторно-курортного лечения детей с психоневрологическими расстройствами. Значительная частота коморбидности указывает на необходимость междисциплинарного подхода в организации этой помощи. Изменение структуры психических расстройств у детей в популяции обуславливает потребность в пересмотре показаний для направления детей на санаторно-курортное лечение.

#### Список литературы

- Piao J, Huang Y, Han C, et al. Alarming changes in the global burden of mental disorders in children and adolescents from 1990 to 2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease study. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2022;31(11):1827–1845. doi: 10.1007/s00787-022-02040-4
- Polanczyk GV, Salum GA, Sugaya LS, Caye A, Rohde LA. Annual research review: a meta-analysis of the worldwide prevalence of mental disorders in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry*. 2015;56(3):345–365. doi: 10.1111/jcpp.12381
- Dunedin Multidisciplinary Health & Development Research Unit. Welcome to the Dunedin Multidisciplinary Health and Development Research Unit (DMHDRU). Accessed April 15, 2023. <https://dunedinstudy.otago.ac.nz/>
- GOV.UK. Chief Medical Officer annual report 2012: children and young people's health. Accessed April 15, 2023. <https://www.gov.uk/government/publications/chief-medical-officers-annual-report-2012-our-children-deserve-better-prevention-pays>
- Karpman HE, Frazier JA, Broder-Fingert S. State of Emergency: A Crisis in Children's Mental Health Care. *Pediatrics*. 2023 Mar 1;151(3):e2022058832. doi: 10.1542/peds.2022-058832. PMID: 36775800.
- Wang S, Li Q, Lu J, Ran H, Che Y, Fang D, Liang X, Sun H, Chen L, Peng J, Shi Y, Xiao Y. Treatment Rates for Mental Disorders Among Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Netw Open*. 2023 Oct 2;6(10):e2338174. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.38174. PMID: 37851443; PMCID: PMC10585417.
- Mesman E, Vreeker A, Hillegers M. Resilience and mental health in children and adolescents: an update of the recent literature and future directions. *Curr Opin Psychiatry*. 2021 Nov 1;34(6):586–592. doi: 10.1097/YCO.0000000000000741. PMID: 34433193; PMCID: PMC8500371.
- Social Determinants of Health. Rockville, MD, Department of Health and Human Services, 2015. [www.healthypeople.gov/2020/topics-objectives/topic/social-determinants-of-health](http://www.healthypeople.gov/2020/topics-objectives/topic/social-determinants-of-health)
- Triplett NS, Luo M, Nguyen JK, Sievert K. Social Determinants and Treatment of Mental Disorders Among Children: Analysis of Data From the National Survey of Children's Health. *Psychiatr Serv*. 2022 Aug 1;73(8):922–925. doi: 10.1176/appi.ps.202100307. Epub 2021 Dec 16. PMID: 34911353; PMCID: PMC9200896.
- Корень Е.В. Психосоциальная реабилитация детей и подростков с психическими расстройствами в современных условиях. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2008; 4: 5–14.

11. Калматаева Ж.А., Бекботаев Е.К., Скаков А.Б., Омарова А.Э. Экспертная оценка влияния медико-социальных факторов на качество жизни детей // МЕДИЦИНА. – 2013. – № 10. – С. 2–3.
12. «Критерии эффективности санаторно-курортного лечения детей с использованием балльной оценки. Методические рекомендации» (утв. Минздравом СССР 03.05.1989 N 12-15/6-39) [https://meganorm.ru/mega\\_doc/norm/metodicheskie-rekomendacii/1/kriterii\\_effektivnosti\\_sanatorno-kurortnogo\\_lecheniya\\_detey.html](https://meganorm.ru/mega_doc/norm/metodicheskie-rekomendacii/1/kriterii_effektivnosti_sanatorno-kurortnogo_lecheniya_detey.html)
13. Nurminen M. Association of mental health and behavioral disorders with health care and service utilization in children before and after diagnosis. PLoS One. 2022 Nov 28;17(11):e0278198. doi: 10.1371/journal.pone.0278198. PMID: 36441702; PMCID: PMC9704676.
14. Vasileva M, Graf RK, Reinelt T, Petermann U, Petermann F. Research review: A meta-analysis of the international prevalence and comorbidity of mental disorders in children between 1 and 7 years. J Child Psychol Psychiatry. 2021 Apr;62(4):372-381. doi: 10.1111/jcpp.13261. Epub 2020 May 20. PMID: 32433792.
15. Балаян А.Ю., Саидходжаева С.Н. Расстройства сна у детей: современный взгляд на проблему // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2024. – № 5 (11). – С. 75–76.
16. Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н., Шипилова Е.М. Нарушения сна у детей и подростков с первичной головной болью // Эффективная фармакология. – 2022. – Т. 18, № 36. – С. 56–62. DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-36-56-62
17. Saniasiaya J. Vestibular migraine: a manifestation of long COVID syndrome in children. BMJ Case Rep. 2023 May 22;16(5):e255734. doi: 10.1136/bcr-2023-255734. PMID: 37217233; PMCID: PMC10230938.
18. Yoon SY, Kim HM, Yi YY. The impact of the COVID-19 pandemic era on children with primary headache: a questionnaire survey study and literature review. Front Pediatr. 2023 Jul 10;11:1179979. doi: 10.3389/fped.2023.1179979. PMID: 37492607; PMCID: PMC10364439.
19. Lienbacher B, Thun-Hohenstein L. Kinder- und Jugendpsychiatrische Versorgung im Bereich Mental Health Rehabilitation in Österreich [Mental health rehabilitation for children and adolescents in Austria]. Neuropsychiatr. 2023 Mar;37(1):4-11. German. doi: 10.1007/s40211-022-00444-x. Epub 2022 Dec 19. PMID: 36534347; PMCID: PMC9761624.
20. Лавренко Вера Игоревна, заведующая отделением, Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Детский санаторий «Пионер» (психоневрологический), [ddi-u3med@mail.ru](mailto:ddi-u3med@mail.ru)

*Дата поступления: 13.08.2025*

*Received : 13.08.2025*

*Принята к печати: 02.02.2026*

*Accepted: 02.02.2026*

*Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.*

*Author declares no conflicts of interest.*

# Нейропсихологический профиль пациенток юношеского возраста, страдающих депрессиями различной нозологической принадлежности

Морева А.С., Шевченко О.П., Олейчик М.И., Баранов П.А., Олейчик И.В.

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

## Резюме

**Введение.** Депрессивные состояния часто сопровождаются когнитивными нарушениями, приводящими к социальной и учебной/трудовой дезадаптации, снижению работоспособности, ухудшению качества жизни, возникновению аутоагрессивного поведения, что обуславливает необходимость тщательного изучения нейропсихологических особенностей данных состояний с целью последующей разработки специализированных программ реабилитации.

**Цель исследования:** сравнительная нейропсихологическая оценка особенностей когнитивного профиля у пациенток юношеского возраста, страдающих депрессивными состояниями в рамках аффективного заболевания (БАР) и в структуре шизотипического расстройства.

**Материалы и методы:** Обследовано 95 пациенток женского пола в возрасте от 16 до 25 лет (средний возраст –  $20 \pm 2,5$  года), с депрессивными состояниями в рамках различных нозологических форм (F31.3-4; F21.3-4+F31.3-4). Применен метод нейропсихологической диагностики с использованием батареи тестов А.Р. Лурия, адаптированных для количественной оценки по методике Ж.М. Глозман.

**Результаты:** В данной работе был проведен сравнительный анализ уровня когнитивного функционирования пациенток юношеского возраста, страдающих депрессивными состояниями, развившимися в рамках различных нозологий. Исследование показало, что больные, страдающие депрессивными состояниями в структуре шизотипического расстройства, демонстрируют большую степень выраженности когнитивной дисфункции, чем пациентки с депрессиями в рамках аффективного заболевания (БАР). Полученные данные свидетельствуют о наличии у исследованных больных нарушений в сферах памяти, мышления и нейродинамики психической деятельности при относительной сохранности пространственных и гностических функций.

**Ключевые слова:** юношеская депрессия, женский пол, нейропсихология, когнитивные функции, аффективное заболевание, БАР, шизотипическое расстройство.

**Для цитирования:** Морева А.С., Шевченко О.П., Олейчик М.И., Баранов П.А., Олейчик И.В. Нейропсихологический профиль пациенток юношеского возраста, страдающих депрессиями различной нозологической принадлежности. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 1: 54–60. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-54-60

## Neuropsychological profile of adolescent female patients suffering from depressions of various nosological types

Moreva A.S., Shevchenko O.P., Oleychik M.I., Baranov P.A., Oleichik I.V.

Federal State Budgetary Scientific Institution "Scientific Center for Mental Health", Moscow, Russia

## Abstract

**Introduction.** Depressive states are often accompanied by cognitive impairments, leading to social and educational/work maladjustment, decreased performance, deterioration in quality of life, and the emergence of auto-aggressive behavior, which necessitates a thorough study of the neuropsychological characteristics of these conditions for the subsequent development of specialized rehabilitation programs.

**Aim:** The aim of the study was to perform a comparative neuropsychological assessment of cognitive characteristics in adolescent female patients with depressive states within the context of affective disorder (BD) and schizotypal personality disorder.

**Materials and methods:** The study involved 95 female patients aged 16 to 25 years (mean age  $20 \pm 2.5$  years) with depressive states within various nosological entities (F31.3-4; F21.3-4+F31.3-4). Neuropsychological diagnostics were performed using the A.R. Luria battery of tests, adapted for quantitative assessment using the methodology of J.M. Glzman.

**Results:** This study conducted a comparative analysis of the cognitive functioning of adolescent female patients with depressive states developed within various nosologies. The study revealed that patients with depressive states within the context of schizotypal disorder exhibit a greater degree of cognitive dysfunction than patients with depression within the context of affective disorder (BD). The obtained data indicate the presence of impairments in the areas of memory, thinking, and neurodynamics of mental activity in the studied patients, with relative preservation of spatial and perceptual functions.

**Keywords:** adolescent depression, female gender, neuropsychology, cognitive functions, affective illness, BD, schizotypal disorder.

**For citation:** Moreva A.S., Shevchenko O.P., Oleichik M.I., Baranov P.A., Oleichik I.V. Neuropsychological profile of adolescent female patients suffering from depressions of various nosological types. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 1: 54–60. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-54-60

## Введение

Современная нейropsихиатрия все чаще обращает внимание на проблему когнитивных нарушений в клинической картине различных психических расстройств. В научной литературе в достаточной мере раскрыта проблема когнитивных нарушений при органических заболеваниях головного мозга, таких как эпилепсия и деменция. Особенности когнитивных расстройств описаны и при шизофрении с различными типами ее течения. В то же время в свете последних научных данных изучение когнитивных нарушений при депрессивных состояниях различной нозологической принадлежности становится все более акту-

альным. Ранее предполагалось, что аффективные заболевания, такие как рекуррентное депрессивное расстройство (РДР), биполярное аффективное расстройство (БАР), не сопровождаются значимыми когнитивными нарушениями, однако современные исследования показывают, что резидуальные когнитивные нарушения наблюдаются как в рамках аффективных фаз, так и после перенесенного (в том числе манифестного) эпизода депрессии/мании в рамках БАР и РДР, и даже в периоды явной эутимии [Conradi H.J., Ormel J., de Jonge P., 2011; Papakostas G.I., 2015].

Благодарю применению современных неинвазивных нейровизуализационных методов, таких как МРТ, фМРТ,

ЭЭГ и ПЭТ, удалось получить ряд данных, позволяющих связать аффективные расстройства с определенными изменениями в мозговых структурах. Так, например, у пациентов с аффективными расстройствами были обнаружены изменения в лимбико-стриарной системе (атрофия и изменения размеров миндалины, верхней височной извилины, передней поясной извилины) [Drevets W.C., Vogers W., Raichle M.E., 2002], а также структурные деформации в префронтальной и орбитофронтальной коре [Bremner J.D., 2002].

При этом следует отметить, что данные, полученные в нейровизуализационных исследованиях, не позволяют в полной мере оценить когнитивные расстройства пациентов, они отражают лишь состояние мозговых структур на момент исследования; в то же время нейропсихологическая диагностика, являясь структурно-функциональным методом, позволяет полноценно оценить функционирование различных зон мозга, так как методология нейропсихологических исследований ориентирована не только на собственно результат выполнения методик, но и на сам процесс [Глюзман Ж.М., 2012].

На данный момент исследование когнитивного функционирования пациентов с различными психическими заболеваниями с помощью методов нейропсихологической диагностики представляется актуальной задачей, к которой обращено внимание многих отечественных и зарубежных специалистов. Согласно данным ряда нейропсихологических исследований, у пациентов, страдающих депрессивными состояниями в рамках различных нозологий, выявляется целый спектр когнитивных нарушений, таких как нарушения внимания, краткосрочной и долгосрочной памяти, беглости речи, пространственных функций [Вассерман Л.И., 2015; Янушко М., 2015; Yaroslavtsev S., 2021].

Исследователями отмечается, что для больных с эндогенной депрессией наиболее типичными являются расстройства регуляторно-исполнительных функций в виде нарушения способности планирования и организации познавательной деятельности [Сагалакова О.А., 2017; Вассерман Л.И., 2013], что, по мнению ряда авторов, может рассматриваться в качестве раннего маркера заболеваний [Lee R.S., Hermens D.F., 2011].

Согласно современным представлениям, юношеский возраст представляет собой период особой уязвимости к воздействию целого ряда внешних и внутренних факторов и, соответственно, с высокой частотой манифестации различных психических заболеваний. При этом клиническая картина последних в данном возрасте характеризуется атипичией, полиморфизмом и крайней вариативностью проявлений, а также особенностями течения. В юности, в частности, наблюдается высокая частота развития аффективных расстройств, что связано с характерологическими особенностями, характерными для данного возраста, такими как: выраженная эмоциональная неустойчивость, повышенная реактивность с особой интенсивностью и подвижностью эмоциональных реакций, большая полнота чувств [Цуцельковская М.Я. с соавт., 2003]. В психологическом плане особая уязвимость психики к возникновению и закреплению различных нейропсихологических дисфункций может быть обусловлена неполной сформированностью высших психических функций, ввиду незавершенности процесса формирования коры больших полушарий головного мозга [Микадзе Ю.В., 2023], а также незрелостью личности и ее системы отношений с окружающей средой.

Под юношескими депрессиями понимают состояния патологически сниженного настроения длительностью свыше 2 недель, развивающиеся в юношеском возрасте, т.е. в период между 16 и 25 годами, обычно приводящие к выраженной социальной и учебной/трудовой дезадаптации, обладающие рядом интернозологических особенностей и характеризующиеся различными исходами в зависимости от нозологической принадлежности [Олейчик И.В., 2011].

Имеющиеся в литературе нейропсихологические исследования, касающиеся, в той или иной степени, депрессивных состояний юношеского возраста, показали широкую вариативность выявленных нарушений. Так, например, в работе Т.В. Филатовой, посвященной сравнительной оценке нейропсихологического профиля пациентов, страдающих депрессиями с синдромом юношеской астенической несостоятельности (ЮАН) при малопрогрессирующей шизофрении и циклотимии, было показано, что характерным отличием в группе пациентов, страдающих шизофренией, является более выраженное нарушение регуляторно-исполнительных функций, чем в группе больных циклотимией, что сочеталось с нейродинамическим дефицитом, нарушениями слухоречевой и зрительной памяти, кинестетического и кинестетического праксиса и свидетельствовало, по мнению автора, о вовлечении в процесс не только лобных долей, но и теменно-затылочных и височных отделов мозга. Также отмечалось, что в группе пациентов с циклотимией нарушения произвольной регуляции были выражены в значительной степени меньше, не являлись типичными, они рассматривались автором в качестве вторичных относительно дефицита энергетического обеспечения психической деятельности. Также результаты ряда исследований указывали на правополушарность нарушений, возникающих при аффективных расстройствах, что отражалось в снижении способности к пространственной ориентации, конструктивно-пространственному праксису, зрительно-пространственному гнозису [Филатова Т.В., 2000; Бобров А.Е., 2014; Плужников И.В., 2013; Vidailhet P., 2010].

Современные клинические рекомендации по лечению депрессии в рамках различных нозологий содержат комплекс терапевтических мероприятий, включая психофармакотерапию, психообразование и психотерапию [Клинические рекомендации по лечению БАР, депрессивного эпизода и РДР, РОП, 2024, 2025]. Ряд современных руководств включает описание конкретных психотерапевтических протоколов и методов, применяемых как во время депрессивных эпизодов, так и в период ремиссии, что позволяет не только добиться уменьшения симптомов данных расстройств, но и избежать рецидивов заболевания. Так, например, National Institute for Health and Care Excellence (NICE) содержит рекомендации для лечения биполярной депрессии, включающие применение «Интерперсональной терапии социальных ритмов» (IPSRT), направленной на стабилизацию социальных ритмов и укрепление межличностных отношений, что позволяет снизить частоту

рецидивов за счет нормализации функционирования пациента в повседневной жизни [National Institute for Health and Care Excellence]. В зарубежных исследованиях подчеркивается, что когнитивные нарушения, возникающие при депрессиях, не в полной мере поддаются лечению антидепрессантами [Papakostas G.I., 2015; Baune V.T., Brignone M., Larsen K.G., 2018; Czerwińska A., Pawłowski T., 2020]. Однако, несмотря на большой интерес научного сообщества к проблеме когнитивных нарушений при депрессиях, на данный момент не существует целостной лечебно-реабилитационной программы, разработанной специально для больных, страдающих депрессиями юношеского возраста, что делает крайне актуальным и необходимым изучение когнитивных особенностей пациентов этой когорты с целью разработки специализированных персонализированных стратегий для развития, поддержания и восстановления когнитивного функционирования больных данной группы [Мигалина В.В., 2020, 2021; Rock P.L., Roiser J.P., 2014].

Цель исследования: сравнительная нейропсихологическая оценка особенностей когнитивного профиля у пациентов юношеского возраста, страдающих депрессивными состояниями в рамках аффективного заболевания (БАР) и в структуре шизотипического расстройства.

### Материалы и методы исследования

В данной работе приняли участие 95 пациенток юношеского возраста в возрасте от 16 до 25 лет (средний возраст –  $20 \pm 2,5$  года), страдающих депрессивными состояниями в рамках различных нозологий.

У 44 пациенток было диагностировано биполярное аффективное расстройство (F31.3-4), у 51 – шизотипическое расстройство с фазными биполярными аффективными колебаниями (F21.3-4+F31.3-4).

Все участники исследования были поделены на две группы. В первую группу – вошли 44 (46,32%) (средний возраст –  $20,1 \pm 2,7$ ) пациентки с депрессивными состояниями в рамках биполярного аффективного расстройства (F31.3-4). Во вторую группу вошла 51 (53,6%) (средний возраст –  $19,8 \pm 2,3$ ) пациентка, страдающая депрессивными состояниями в рамках шизотипического расстройства (F21.3-4+F31.3-4). Все больные находились на стационарном лечении в клиническом отделении отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний (руководитель – д.м.н. И.В. Олейчик) ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (директор – д.м.н. Ю.А. Чайка). Пациентки проходили нейропсихологическое обследование после коррекции психического состояния адекватной психофармакотерапией, что давало возможность проведения данных методик. Критериями невключения были: наличие на момент обследования острой психотической симптоматики, органической патологии центральной нервной системы, тяжелых хронических соматических заболеваний, синдрома зависимости от психоактивных веществ и алкоголя, умственной отсталости.

В данной работе был применен метод нейропсихологической диагностики с использованием батареи тестов А.Р. Лурия, адаптированных для количественной оценки по методу Ж.М. Глозман, а также методика оценки нейродинамики А.Ю. Козыревой.

### Условия проведения

Отбор участников исследования проводился в клиническом отделении отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» с участием врачей-психиатров и медицинских психологов с целью получения достоверных анамнестических сведений и информации об установленном диагнозе.

### Статистический анализ

Принципы расчета размера выборки: размер выборки предварительно не рассчитывался.

Методы статистического анализа данных: статистический анализ данных осуществлялся при помощи программного обеспечения IBM SPSS Statistics 29.0.2.0. Сравнение групп испытуемых проводилось с применением непараметрического U-критерия Манна-Уитни.

### Результаты

В данном исследовании с помощью нейропсихологического метода было изучено 95 пациенток юношеского возраста, страдающих депрессивными состояниями, развившимися в рамках различных нозологий. Изучение анамнестических данных показало, что среди пациенток генеральной совокупности 3% (3 из 95 случаев) были леворукими, а в 21% (20 из 95 случаев) имели прямых родственников с леворукостью, при этом наличие в группе пациенток с шизотипическим расстройством леворуких составило 1,9% (1 из 51 случая) и 24% (12 из 51) имели родственников с леворукостью, в группе же пациенток с аффективными заболеваниями данные параметры составили соответственно 4% (2 из 44 случаев) и 18% (8 из 44 случаев).

Проведенное обследование предполагало исследование когнитивных функций пациенток, таких как память, внимание, гнозис, праксис и др., а также оценку психического функционирования пациенток через исследование ориентировки пациента, критичности, способности к адекватному эмоциональному реагированию и поведению в ситуации обследования. По результатам стандартизированной оценки было показано, что у пациенток обеих групп в достаточной степени сохранна способность к ориентировке в месте, времени, сообщению адекватных анамнестических данных, при этом средний балл в группе пациенток с аффективным заболеванием (группа 1) и группе пациенток с депрессивными состояниями в рамках шизотипического расстройства (группа 2) составил 0,11 и 0,25 балла соответственно (по шкале Ж.М. Глозман). Следует отметить, что показатель медианы в обеих группах был равен 0; данный факт свидетельствует о том, что случаи нарушения ориентировки являлись крайне редкими и не были характерны для данной когорты больных. При оценке критичности у пациенток обеих групп наблюдались такие нарушения, как отсутствие активных жалоб, сниженный уровень переживания собственной несостоятельности, эмоциональная притупленность, безразличие или тревожность и напряжение. Как правило, в обеих группах пациенток наблюдался один устойчивый симптом или два-три однократных проявления симптомов, которые пациентка могла корректировать самостоятельно; изредка уровень нарушений достигал максимальной возможной вы-

раженности (менее 5% от генеральной совокупности). Для пациенток обеих групп одним из характерных симптомов нарушения адекватности являлся негативизм (отказ от задания), чаще всего проявлявшийся на фоне нейродинамического истощения или в сочетании с нарушением чувства дистанции.

Статистическое сравнение полученных оценок психического функционирования в области адекватности и критичности показало отсутствие значимых различий между исследуемыми группами пациенток, а также сходную степень выраженности нарушений. Показатели адекватности и критичности в группе больных с аффективным заболеванием (БАР) составили 1,26 и 1,71 соответственно, а в группе пациенток с депрессивными состояниями в рамках шизотипического расстройства – 1,35 и 1,69 соответственно, при одинаковых значениях моды и медианы в обеих группах.

### Нейропсихологическое исследование когнитивного профиля пациентов с депрессивными состояниями

Нейропсихологическое исследование показало, что в обеих группах пациенток наиболее выраженные нарушения наблюдались в сферах памяти, мышления и нейродинамики психической деятельности.

В группе пациенток с аффективным заболеванием были обнаружены выраженные нарушения мышления, выражавшиеся в снижении уровня обобщений (при выполнении заданий больные испытывали затруднения при нахождении обобщающего понятия, проявляли импульсивность или инертность при решении задач на обобщение). Отмечалась широкая вариативность оценок, полученных при исследовании интеллектуальных процессов у пациенток данной группы: были получены оценки от минимального до максимального балла по шкалам в каждой из методик. Средние показатели при оценке интеллектуальной сферы колебались от 1,5 до 2 баллов, что свидетельствовало о наличии множественных ошибок при выполнении методик, коррекция которых была возможна преимущественно с опорой на специалиста.

В группе пациенток, страдавших депрессивными состояниями в рамках шизотипического расстройства, также были выявлены нарушения мышления, однако типичными для данной группы были ошибки по типу импульсивности при выполнении задач на обобщение, дезавтоматизации при выполнении серийного счета, невозможности составить программу решения при выполнении арифметической задачи, что может говорить о большей выраженности регуляторных нарушений у больных данной когорты. Следует отметить, что при статистическом сравнении исследованных групп наблюдается большая выраженность нарушений в сфере мышления у пациенток с шизотипическим расстройством (так, например, при выполнении методики «Исключение изображений» средний балл в группе больных с шизотипическим расстройством составил 1,69, в то время как в группе пациенток с аффективными заболеваниями  $\mu=1,26$ ), что подтверждается сравнением с помощью критерия Манна-Уитни, где были получены значимые различия на уровне  $p=0,023$ . Анализ характера ошибок указал на наличие искажения процесса обобщений, что проявлялось в решениях с привлечением

неадекватных латентных признаков с невысокой долей самокоррекции.

При сравнении результатов оценки мнестических функций в обеих группах больных наблюдались умеренные нарушения зрительной памяти, что проявлялось в сужении объема запоминания, искажении элементов фигур по типу упрощения; средний балл в группе с аффективным заболеванием и в группе с шизотипическим расстройством составил 0,98 и 1,13 соответственно, при этом не было показано значимых различий на уровне  $p<0,05$ . При анализе результатов оценки слухоречевой памяти наблюдались значимо более выраженные нарушения в группе пациенток с шизотипическим расстройством ( $\mu_1=0,96$ ,  $\mu_2=1,48$ ,  $p<0,01$ ). Установлено, что в группе пациенток с шизотипическим расстройством, при более выраженных нарушениях слухоречевой памяти в среднем, также наблюдается и большая вариативность оценок (от 0 до 3 баллов), в то время как показатели в группе пациенток с аффективным заболеванием достаточно однородны и колеблются от 0,5 до 1,5 баллов. В группе пациенток с шизотипическим расстройством более чем в 30% случаев встречались ошибки по типу нарушения избирательности запоминания (привнесения слов, сходных по фонематическому или семантическому принципу, не корректируемые испытуемыми при повторных воспроизведениях), в то время как в группе пациенток с аффективным заболеванием данный тип нарушений встречался не более чем в 10% случаев.

В обеих группах пациенток были обнаружены нейродинамические нарушения, что отражалось в превышении возрастных нормативов, приведенных А.Ю. Козыревой для обследования с помощью методики «Таблицы Шульте». В обеих группах наблюдалось снижение эффективности работы, однако пациентки с аффективным заболеванием обладали большей психической устойчивостью и способностью сохранять ритм психической деятельности, по сравнению с больными, страдающими шизотипическим расстройством. При статистическом сравнении было

**Рисунок 1.** Когнитивный профиль пациенток с депрессиями при шизотипическом расстройстве и аффективном заболевании (степень выраженности указана в баллах по шкале Ж.М. Глозман)



показано, что результаты значимо различаются:  $\mu_1=1,15$ ,  $\mu_2=1,49$ , при  $p=0,027$ .

Согласно нейропсихологическому подходу следует обратить внимание, что ряд психических функций у пациенток, страдающих юношескими депрессиями, остаются интактными. Так, например, в обеих исследованных группах больных наблюдалась практически полная сохранность гностической сферы, речевых функций, а также сферы произвольных движений и действий (праксиса). Средние оценки по показателям методик, оценивающих эти сферы, колебались преимущественно от 0 баллов (полная сохранность) до 0,5 баллов (из трех возможных), что, согласно методике, отражает латентный период ответа, и в большей степени характеризует нарушения в качестве вторичных относительно нейродинамических или регуляторных. При рассмотрении описательной статистики можно заметить, что мода и медиана в обеих группах равны 0, что позволяет интерпретировать полученные средние баллы как присутствие в выборке отдельных случаев нарушений, не являвшихся типичными для всей группы. В большинстве случаев не обнаруживалось когнитивного дефицита, связанного с нарушением пространственного фактора, что говорит о достаточном развитии и сохранности задней ассоциативной зоны (зоны ТРО).

### Обсуждение и выводы

Полученные результаты нейропсихологического исследования позволяют предполагать наличие функциональной недостаточности префронтальных и премоторных областей лобных долей коры обеих гемисфер и средневисочных отделов коры левого полушария головного мозга с вовлечением диэнцефальных отделов в обеих группах пациенток. В то же время обращают на себя внимание различия в степени выраженности нарушений и качественные их особенности в исследованных группах больных. В обеих группах было показано нарушение адекватности и критичности средней степени выраженности, тем не менее в группе пациенток, страдающих депрессивными состояниями в рамках шизотипического расстройства, наблюдалась большая выраженность лобной симптоматики в виде трудностей планирования собственной деятельности, удержания программы, сохранения дистанции и критичности к ошибкам. Типичность ошибок указывает на преимущественно регуляторный характер нарушений, что также отражается и в отсутствии критики к результатам психической деятельности и своему поведению в ситуации обследования. Результаты исследования показали нейродинамические нарушения в обеих группах, однако в группе больных, страдающих шизотипическим расстройством, уровень психической устойчивости был значительно ниже, чем в группе пациенток с аффективным заболеванием. В нашей работе были получены результаты, указывающие на достаточную степень развития и сохранность пространственного фактора у пациенток обеих клинических групп.

Полученные данные, по нашему мнению, могут быть обусловлены возрастными особенностями исследуемой выборки. Значительная часть когнитивного дефицита в обеих исследованных группах обусловлена функциональной недостаточностью префронтальных и премоторных отде-

лов лобных долей. В онтогенезе эти отделы головного мозга завершают свое формирование последними относительно других отделов головного мозга [Микадзе Ю.В., 2022]. Манифестация психических заболеваний в юношеском возрасте может приводить к замедлению нормального процесса созревания мозга и высших психических функций [Шмуkler А.Б., 2016; Лебединский В.В., 2003], что делает актуальным вопрос о роли нарушений нормального развития мозга в патогенезе психических расстройств в данной возрастной группе.

### Заключение

Таким образом, в данном исследовании был проведен сравнительный анализ уровня когнитивного функционирования пациенток с депрессивными состояниями юношеского возраста в рамках различных нозологий, который показал, что больные, страдающие шизотипическим расстройством, демонстрируют большую степень выраженности когнитивной дисфункции, чем пациентки с аффективным заболеванием. Ограничением данного исследования является однократность проведения нейропсихологического обследования на данной когорте больных. Перспектива дальнейших исследований заключается в изучении нейрокогнитивного функционирования пациентов в динамике на группах с меньшим разбросом по возрасту, а также изучении когнитивного функционирования больных во взаимосвязи со степенью социальной, учебной и трудовой адаптации.

*Нежелательные явления:*

*Авторы заявляют об отсутствии нежелательных явлений в ходе проведения данного исследования.*

Список литературы:

1. Conradi H.J., Ormel J., de Jonge P. Presence of individual (residual) symptoms during depressive episodes and periods of remission: a 3-year prospective study // *Psychological Medicine*. – 2011. – Vol. 41. – No. 6. – P. 1165–1174. – DOI: 10.1017/S0033291710001911.
2. Papakostas G.I., Culppepper L. Understanding and managing Cognition in the Depressed Patient // *The Journal of Clinical Psychiatry*. – 2015. – Vol. 76. – No. 4. – P. 418–425. – DOI: 10.4088/JCP.13086ah1c.
3. Bremner J.D., Vythilingam M., Vermetten E., Nazeer A., Adil J., Khan S., Staib L., Charney D. Reduced volume of orbitofrontal cortex in major depression // *Biological Psychiatry*. – 2002. – Vol. 51. – No. 4. – P. 273–279.
4. Drevets W.C., Bogers W., Raichle M.E. Functional anatomical correlates of antidepressant drug treatment assessed using PET measures of regional glucose metabolism // *European Neuropsychopharmacology*. – 2002. – Vol. 12. – No. 6. – P. 527–544.
5. Глозман Ж.М. Нейропсихологическое обследование: качественная и количественная оценка данных. – М.: Смысл, 2012. – 264 с. – ISBN 978-5-89357-317-6.
6. Вассерман Л.И., Иванов М.В., Ананьева Н.И., Сорокина А.В., Ежова Р.В., Ершов Б.Б., Чуйкова А.В. Когнитивные расстройства при депрессиях: нейропсихологическое и МРТ-исследование // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. – 2015. – Т. 115. – № 1 2. – С. 13 19. – DOI: 10.17116/jnevro20151151213-19.
7. Янушко М., Шаманина М., Киф Р., Шипилин М. Когнитивные нарушения при аффективных расстройствах. Способы диагностики и возможности коррекции // *Современная Терапия Психических Расстройств*. – 2015. – № 4. – С. 8–13.

8. Yaroslavtsev S., Maruta N., Oprya Ye. [et al.] Structure of Cognitive Impairments in Depressive Disorders and Principles of their Therapy // *Psychiatry, Psychotherapy and Clinical Psychology*. – 2021. – Vol. 12. – No. 3. – P. 400–414. – DOI: 10.34883/PI.2021.12.3.003.
9. Сагалакова О.А., Труевцев Д.В., Стоянова И.Я., Терехина О.В. Нарушение саморегуляции и опосредования эмоций как основа риска формирования антивиталяного поведения в молодом возрасте // *Сибирский психологический журнал*. – 2017. – № 65. – С. 94–103. – DOI: 10.17223/17267080/65/7.
10. Вассерман Л.И., Аманьева Н.И., Вассерман Е.Л., Иванов М.В., Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г., Горелик А.Л., Ежова Р.В., Ершов Б.Б., Сорокина А.В., Янушко М.Г. Нейрокогнитивный дефицит и депрессивные расстройства: структурно-функциональный подход в сравнительных многомерных исследованиях // *Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. – 2013. – № 4. – С. 58–67.
11. Lee R.S., Hermens D.F., Porter M.A., Redoblado-Hodge M.A. A meta-analysis of cognitive deficits in first-episode Major Depressive Disorder // *Journal of Affective Disorders*. – 2012. – Vol. 140. – No. 2. – P. 113–124. – DOI: 10.1016/j.jad.2011.10.023.
12. Цуцельковская М.Я., Копейко Г.И., Олейчик И.В., Владимировна Т.В. Роль психобиологических характеристик юношеского возраста в формировании клинической картины депрессий и особенностях терапии // *Психиатрия*. – 2003. – Т. 5. – № 5. – С. 21–28.
13. Микадзе Ю.В. *Нейропсихология детского возраста*. – СПб., 2023. – 296 с.
14. Олейчик И.В. Психопатология, типология и нозологическая оценка юношеских эндогенных депрессий (клинико-катамнестическое исследование) // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2011. – Т. 111. – № 2. – С. 10–18.
15. Пуговкина О.Д. Влияние мотивационно-личностных характеристик на когнитивное функционирование у больных терапевтически резистентными депрессиями // *Пленум Правления Российского общества психиатров: материалы общероссийской конференции (Москва, 28–30 октября 2008 года)* / Под ред. В.Н. Краснова. – М.: Медпрактика-М, 2008. – С. 473–474.
16. Филатова Т.В. Особенности познавательной деятельности при эндогенных депрессиях с «ювенильной астенической несостоятельностью» (нейропсихологическое исследование): Автореф. дис. ... канд. психол. наук. – М., 2000. – 211 с.
17. Бобров А.Е., Курсаков А.А. Клинический полиморфизм депрессий и когнитивный дефицит // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2014. – Т. 114. – № 8. – С. 19–24.
18. Плужников И.В., Омельченко М.А., Крылова Е.С., Каледа В.Г. Нейропсихологическая синдромология непсихотических психических расстройств юношеского возраста // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2013. – Т. 113. – № 12. – С. 19–25.
19. Vidailhet P. Récidives dépressives: modifications cognitives et neuroplasticité [Depressive recurrence: cognitive alterations and neuroplasticity] // *L'Encéphale*. – 2010. – Vol. 36. – Suppl. 5. – P. S140–S144. – DOI: 10.1016/S0013-7006(10)70047-6.
20. Биполярное аффективное расстройство [Электронный ресурс] // Рубрикатор клинических рекомендаций / Общественная организация "Российское общество психиатров". – 2025. – URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/675\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/675_2) (дата обращения: 17.11.2025).
21. Депрессивный эпизод. Рекуррентное депрессивное расстройство [Электронный ресурс] // Рубрикатор клинических рекомендаций / Общественная организация «Российское общество психиатров». – 2024. – URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/301\\_3](https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/301_3) (дата обращения: 17.11.2025).
22. National Institute for Health and Care Excellence [Электронный ресурс]. – URL: <https://www.nice.org.uk/guidance> (дата обращения: 17.11.2025).
23. Baune B.T., Brignone M., Larsen K.G. A Network Meta-Analysis Comparing Effects of Various Antidepressant Classes on the Digit Symbol Substitution Test (DSST) as a Measure of Cognitive Dysfunction in Patients with Major Depressive Disorder // *International Journal of Neuropsychopharmacology*. – 2018. – Vol. 21. – No. 2. – P. 97–107. – DOI: 10.1093/ijnp/pyx070.
24. Czerwińska A., Pawłowski T. Cognitive dysfunctions in depression - significance, description and treatment prospects // *Psychiatria Polska*. – 2020. – Vol. 54. – No. 3. – P. 453–466. – DOI: 10.12740/PP/OnlineFirst/105415.
25. Мигалина В.В. Юношеские хронические эндогенные депрессии при расстройствах аффективного и шизофренического спектра // *Психиатрия*. – 2021. – Т. 19. – № 1. – С. 54–62. – DOI: 10.30629/2618-6667-2021-19-1-54-62.
26. Мигалина В.В. Хронические эндогенные депрессии в юношеском возрасте // *Психиатрия*. – 2020. – Т. 18. – № 1. – С. 50–58. – DOI: 10.30629/2618-6667-2020-18-1-50-58.
27. Rock P.L., Roiser J.P., Riedel W.J., Blackwell A.D. Cognitive impairment in depression: a systematic review and meta-analysis // *Psychological Medicine*. – 2014. – Vol. 44. – No. 10. – P. 2029–2040. – DOI: 10.1017/S0033291713002535.
28. Шмуклер А.Б. Значение когнитивных нарушений для оценки патогенеза, клинической картины и лечения депрессии // *Социальная и клиническая психиатрия*. – 2016. – Т. 26. – № 4. – С. 58–62.
29. Лебединский В.В. *Нарушения психического развития в детском возрасте*. – М.: Академия, 2003. – 144 с.

#### ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

*Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования и подготовке публикации. Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с проведенным исследованием и публикацией настоящей статьи.*

#### Вклад авторов:

*Морева Александра Сергеевна – врач-психиатр в составе мультидисциплинарной команды, ответственная за проведение клинико-психопатологической оценки больных, сбор анамнестических данных пациентов, разработку дизайна исследования.*

*Шевченко Ольга Павловна – сбор и анализ литературы, ответственная за проведение нейропсихологических обследований, сбор анамнестических данных пациентов, качественную обработку и интерпретацию данных нейропсихологических обследований, интерпретацию статистических данных, оформление текста статьи.*

*Олейчик Михаил Игоревич – ответственный за сбор анамнестических данных пациентов, качественную обработку и интерпретацию данных, интерпретацию статистических данных, оформление текста статьи.*

*Баранов Петр Александрович – кандидат медицинских наук, ответственный за проведение клинико-психопатологической оценки больных, научный редактор, осуществлял анализ и обсуждение полученных результатов.*

*Олейчик Игорь Валентинович – доктор медицинских наук, ответственный за проведение клинико-психопатологической оценки больных, научный редактор, осуществлял анализ и обсуждение полученных результатов.*

*Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).*

#### ADDITIONAL INFORMATION

*Source of funding. The authors declare the absence of external funding in conducting the study and preparing the publication.*

*Conflict of interest. The authors declare that there are no obvious and potential conflicts of interest related to the conducted research and publication of this article.*

*Authors' contribution:*

*Moreva Alexandra Sergeevna – psychiatrist in the multidisciplinary team, responsible for clinical and psychopathologic evaluation of patients, collection of anamnestic data of patients, development of the study design.*

*Shevchenko Olga Pavlovna – collection and analysis of literature, responsible for conducting neuropsychological examinations, collection of patients' anamnestic data, qualitative processing and interpretation of neuropsychological examination data, interpretation of statistical data, development of neurorehabilitation principles, design of the text of the article.*

*Baranov Peter Alexandrovich – psychiatrist responsible for clinical and psychopathological assessment of patients, scientific editor, analyzed and discussed the results obtained.*

*Oleichik Igor Valentinovich – psychiatrist responsible for clinical and psychopathological assessment of patients, scientific editor, analyzed and discussed the results obtained.*

*All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.*

*Сведения об авторах:*

*Автор, ответственный за переписку:*

*\* Шевченко Ольга Павловна, адрес: Россия, Москва, улица Знаменская, д. 53, 107392, телефон: 8-919-109-3165; ORCID: - <https://orcid.org/0009-0003-7524-7234>; eLibrary SPIN: 8105-4400; e-mail: [shevchenkolga@yandex.ru](mailto:shevchenkolga@yandex.ru)*

*Олейчик Игорь Валентинович, доктор медицинских наук; e-mail: [i.oleichik@mail.ru](mailto:i.oleichik@mail.ru); ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8344-0620>; eLibrary SPIN: 9151-1015*

*Баранов Петр Александрович, кандидат медицинских наук, доцент; e-mail: [pab1960@mail.ru](mailto:pab1960@mail.ru); ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4423-4007>;*

*Морева Александра Сергеевна; e-mail: [jaisonlee@yandex.ru](mailto:jaisonlee@yandex.ru); ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4094-3906>;*

*Олейчик Михаил Игоревич; e-mail: [mr.oleychik@mail.ru](mailto:mr.oleychik@mail.ru); ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-4102-5978>*

*\* Shevchenko Olga Pavlovna, address: 53, Znamenskaya Street, Moscow, Russia, 107392, phone number 8-919-109-3165; ORCID: - <https://orcid.org/0009-0003-7524-7234>; eLibrary SPIN: 8105-4400; e-mail: [shevchenkolga@yandex.ru](mailto:shevchenkolga@yandex.ru)*

*Oleichik Igor Valentinovich, Doctor of Medical Sciences; e-mail: [i.oleichik@mail.ru](mailto:i.oleichik@mail.ru); ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8344-0620>; eLibrary SPIN: 9151-1015*

*Baranov Petr Alexandrovich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor; e-mail: [pab1960@mail.ru](mailto:pab1960@mail.ru); ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4423-4007>;*

*Moreva Alexandra Sergeevna; e-mail: [jaisonlee@yandex.ru](mailto:jaisonlee@yandex.ru); ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4094-3906>;*

*Oleichik Mikhail Igorevich; e-mail: [mr.oleychik@mail.ru](mailto:mr.oleychik@mail.ru); ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-4102-5978>*

*Дата поступления: 17.11.2025*

*Received: 17.11.2025*

*Принята к печати: 06.02.2026*

*Accepted: 06.02.2026*

*Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.*

*Author declares no conflicts of interest*

# Клинические и психопатологические характеристики подростков с острым отравлением психоактивными веществами: одноцентровое ретроспективное исследование

Ополько А.А.<sup>1</sup>, Быков Ю.В.<sup>1</sup>, Обедин А.Н.<sup>1</sup>, Горбунова В.Ю.<sup>2</sup>, Воробьева А.П.<sup>1,2</sup>, Массоров В.В.<sup>1,2</sup>, Аракелян Р.И.<sup>1,2</sup>, Фуфаева Ю.С.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет», Российская Федерация, г. Ставрополь, 355017, ул. Мира, 310;

<sup>2</sup> ГБУЗ СК «ГДКБ им. Г.К. Филиппского», Российская Федерация, г. Ставрополь, 3550002, ул. Пономарева, 5

## Резюме

**Актуальность.** Острые отравления психоактивными веществами (ПАВ) у подростков остаются значимой медико-социальной проблемой и часто связаны с суицидальными попытками. Изучение клинических и психопатологических характеристик этой группы пациентов позволяет выявить факторы риска и определить направления профилактики.

**Цель.** Проанализировать клинические и психопатологические характеристики подростков с острым отравлением ПАВ, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), с акцентом на факторы риска суицидального поведения и психиатрического анамнеза.

**Материалы и методы.** Проведено ретроспективное одноцентровое исследование, включившее 60 подростков в возрасте 10-17 лет, госпитализированных в ОРИТ в 2023-2024 гг. Оценивались демографические показатели, клиническое состояние при поступлении, данные анамнеза и токсикологических исследований, наличие суицидальных попыток, психиатрического учета и исходы госпитализации. Статистическая обработка включала методы описательной и сравнительной статистики, корреляционный анализ по Спирмену.

**Результаты.** Суицидальные попытки отмечены у 43,3% подростков, при этом значительно чаще у девочек (66,7% против 11,5% у мальчиков,  $p < 0,001$ ). Девочки также чаще состояли на психиатрическом учете (39,4% против 14,8%,  $p = 0,046$ ). В 2024 году спектр употребляемых веществ расширился: наряду с алкоголем и безрецептурными анальгетиками выявлены случаи отравлений психотропными и наркотическими средствами (метадон, бензодиазепины, фенobarбитал). Отмечена положительная корреляция между тяжестью состояния и суицидальными попытками ( $p = 0,58$ ), а также между фактом суицида и психиатрическим учетом ( $p = 0,44$ ).

**Заключение.** Подростки с острым отравлением ПАВ представляют группу высокого риска по суицидальному поведению, особенно девочки и пациенты с психиатрическим анамнезом. Выявленные тенденции к увеличению разнообразия используемых веществ подчеркивают необходимость комплексного подхода, включающего интеграцию токсикологической и психиатрической помощи и развитие программ вторичной профилактики повторных попыток.

**Для цитирования:** Ополько А.А., Быков Ю.В., Обедин А.Н., Горбунова В.Ю., Воробьева А.П., Массоров В.В., Аракелян Р.И., Фуфаева Ю.С. Клинические и психопатологические характеристики подростков с острым отравлением психоактивными веществами: одноцентровое ретроспективное исследование. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 1: 61–66. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-61-66

## Clinical and psychopathological characteristics of adolescents with acute psychoactive substance poisoning: a single-center retrospective study

Opolko A.A.<sup>1</sup>, Bykov Yu.V.<sup>1</sup>, Obedin A.N.<sup>1</sup>, Gorbunova V.Yu.<sup>2</sup>, Vorobyova A.P.<sup>1,2</sup>, Massorov V.V.<sup>1,2</sup>, Arakelyan R.I.<sup>1,2</sup>, Phuphaeva Yu.S.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation, 355017, 310 Mira St.

<sup>2</sup> G.K. Filippovsky City Children's Clinical Hospital, Stavropol, Russian Federation, 3550002, 5 Ponomaryova St.

## Abstract

**Background.** Acute poisoning with psychoactive substances (PAS) in adolescents remains a significant medical and social problem and is often associated with suicidal attempts. Studying the clinical and psychopathological characteristics of this group of patients makes it possible to identify risk factors and determine directions for prevention.

**Objective.** To analyze the clinical and psychopathological characteristics of adolescents with acute PAS poisoning admitted to the intensive care unit (ICU), with a focus on risk factors for suicidal behavior and psychiatric history.

**Materials and methods.** A retrospective single-center study was conducted including 60 adolescents aged 10-17 years hospitalized in the ICU in 2023-2024. Demographic indicators, clinical status on admission, medical history and toxicological findings, presence of suicide attempts, psychiatric follow-up, and hospitalization outcomes were assessed. Statistical analysis included descriptive and comparative methods, as well as Spearman correlation analysis.

**Results.** Suicide attempts were reported in 43.3% of adolescents, significantly more often in girls (66.7% vs. 11.5% in boys,  $p < 0.001$ ). Girls were also more likely to be under psychiatric follow-up (39.4% vs. 14.8%,  $p = 0.046$ ). In 2024, the spectrum of substances expanded: in addition to alcohol and over-the-counter analgesics, cases of poisoning with psychotropic and narcotic agents (methadone, benzodiazepines, phenobarbital) were identified. A positive correlation was found between severity of condition and suicide attempts ( $p = 0.58$ ), as well as between suicidal behavior and psychiatric follow-up ( $p = 0.44$ ).

**Conclusions.** Adolescents with acute PAS poisoning represent a high-risk group for suicidal behavior, especially girls and those with psychiatric history. The identified trends toward increased diversity of substances used highlight the need for an integrated approach combining toxicological and psychiatric care and the development of secondary prevention programs to reduce repeated suicide attempts.

**For citation:** Opolko A.A., Bykov Yu.V., Obedin A.N., Gorbunova V.Yu., Vorobyova A.P., Massorov V.V., Arakelyan R.I., Phuphaeva Yu.S. Clinical and psychopathological characteristics of adolescents with acute psychoactive substance poisoning: a single-center retrospective study. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 1: 61–66. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-61-66

## Введение

Острые отравления психоактивными веществами (ПАВ) у подростков являются не только токсикологической, но и психиатрической проблемой, так как в значи-

тельной части случаев они отражают суицидальное поведение и кризисное состояние личности [1, 2]. Современные исследования показывают, что подростки с психиатрической коморбидностью, особенно с депрессивными и пове-

денческими расстройствами, имеют повышенный риск совершения попытки медикаментозных суицидов [3, 4].

При этом наблюдаются выраженные гендерные различия: девочки чаще демонстрируют суицидальные попытки путем отравления, тогда как у мальчиков выше вероятность летального исхода [2, 5]. Наличие в анамнезе психиатрического учета и психических заболеваний также является фактором риска повторных самоотравлений и предиктором тяжелого течения кризиса [4, 6].

Влияние социально-психологических стрессоров усилилось в период пандемии COVID-19, когда фиксировался рост госпитализаций подростков с преднамеренными самоотравлениями [7, 8]. Особую тревогу вызывает тенденция к использованию доступных безрецептурных анальгетиков, таких как парацетамол и ибупрофен, что снижает барьеры для реализации суицидальных намерений [5, 8].

Клинические и популяционные исследования также демонстрируют, что долгосрочные исходы подростков после преднамеренных самоотравлений включают высокий риск повторных попыток и повышенную смертность, что делает данную группу крайне уязвимой с психиатрической точки зрения [6, 9]. Несмотря на региональные различия, тенденции к росту числа подростков, совершающих суицидальные попытки через самоотравление, фиксируются как в развитых странах, так и в государствах со средним уровнем дохода [2, 5].

Таким образом, психиатрическая перспектива изучения подростковых самоотравлений выходит на первый план, так как речь идет не только о токсикологическом вмешательстве, но и о вторичной профилактике психических расстройств и предотвращении повторных суицидальных попыток [1, 4].

**Цель настоящего исследования** – проанализировать клинические и психопатологические характеристики подростков с острым отравлением ПАВ, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), с акцентом на выявление факторов риска суицидального поведения и психиатрического анамнеза.

## Материалы и методы

Работа выполнена в рамках ретроспективного одноцентрового описательного исследования, выполненного на базе ОРИТ Детской городской клинической больницы им. Г.К. Филиппского (г. Ставрополь). В исследование были включены подростки в возрасте от 10 до 17 лет, госпитализированные в отделение в связи с острым отравлением ПАВ в период с января 2023 года по декабрь 2024 года.

Всего в исследование включено 60 пациентов, из них 27 мальчиков и 33 девочки. Для целей анализа пациенты были разделены на две группы в зависимости от года госпитализации: группа 1 – госпитализированные в 2023 году (23 пациента, в том числе 10 мальчиков и 13 девочек), группа 2 – госпитализированные в 2024 году (37 пациентов, в том числе 17 мальчиков и 20 девочек).

У каждого пациента были собраны демографические и клинические данные: пол, возраст, дата поступления, путь поступления (вызов скорой помощи, госпитализация родственниками/самообращение или перевод из другого стационара), тяжесть состояния при поступлении, уровень сознания по шкале комы Глазго, сведения об употреблен-

ных ПАВ по данным анамнеза, наличие или отсутствие суицидальной попытки, длительность пребывания в ОРИТ (в сутках), наличие психиатрического учета, исход госпитализации, результаты токсикологического анализа мочи, а также результат нахождения в ОРИТ (выписка, перевод в соматическое отделение или психиатрическую больницу).

Критериями включения являлись: подростковый возраст (10-17 лет), наличие клинических признаков острого отравления ПАВ, госпитализация в ОРИТ в указанный период и наличие достаточного объема медицинской документации для анализа.

Критериями исключения были: возраст младше 10 или старше 17 лет, отсутствие признаков отравления ПАВ, а также неполные или некорректные записи в медицинской документации, не позволяющие провести анализ.

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием методов описательной и сравнительной статистики. Для количественных переменных нормальность распределения проверялась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Во всех случаях выявлено ненормальное распределение, поэтому данные представлены в виде медианы и межквартильного размаха (Q1-Q3). Категориальные переменные описывались с указанием абсолютных значений и относительных частот (%). Для сравнения категориальных переменных использовался точный критерий Фишера, так как в ряде таблиц встречались малые ожидаемые частоты (<5). Для сравнения количественных переменных при ненормальном распределении использовался U-критерий Манна-Уитни. С учетом множественных сравнений для контроля уровня ошибок I рода применялась поправка Бонферрони (корректированные значения  $p < 0,05$  считались статистически значимыми). При анализе взаимосвязей между количественными и порядковыми признаками проводился корреляционный анализ по Спирмену. Статистически значимыми считались различия при уровне  $p < 0,05$ .

Оценка мощности исследования (post-hoc power analysis) показала, что при общем размере выборки  $n=60$  достигнутая мощность составляла 0,8 для выявления эффектов средней величины (Cohen's  $d \approx 0,5$ ; Cramer's  $V \approx 0,3$ ) при уровне значимости  $\alpha = 0,05$ .

Все данные были предварительно обезличены. Родители или законные представители пациентов предоставили информированное согласие на участие их детей в исследовании.

## Результаты

В исследование включено 60 подростков, госпитализированных в ОРИТ в 2023-2024 гг. В группу 1 (2023 год) вошли 23 пациента (10 мальчиков и 13 девочек), в группу 2 (2024 год) – 37 пациентов (17 мальчиков и 20 девочек).

Сравнительный анализ показал, что возраст пациентов в обеих группах был сопоставим: медиана составила 16 [14-16] лет в группе 1 и 16 [14-17] в группе 2;  $p=0,419$ . Распределение по полу также не различалось (мальчики 43,5% и 44,4% соответственно; табл. 1).

По пути поступления большинство пациентов в обеих группах были доставлены скорой помощью, либо родителями по самообращению; различий между группами не

**Таблица 1. Сравнительная характеристика подростков с острым отравлением ПАВ, госпитализированных в ОРИТ в 2023 и 2024 годах**

Показатель	Группа 1 (2023, n=23)	Группа 2 (2024, n=37)	p-value
Возраст, лет	16 (14–16)	16 (14–17)	0,419
Мальчики	10 (43,5%)	17 (44,4%)	1,000
Девочки	13 (56,5%)	20 (55,6%)	1,000
Путь поступления: доставлен скорой помощью	8 (34,8%)	15 (41,7%)	0,799
Путь поступления: родители/родные	13 (56,5%)	20 (55,6%)	1,000
Путь поступления: перевод из стационара	2 (8,7%)	1 (2,8%)	0,688
Тяжесть состояния: тяжелое	22 (95,7%)	30 (83,3%)	0,310
Тяжесть состояния: средней тяжести	1 (4,3%)	5 (13,9%)	0,459
Тяжесть состояния: крайне тяжелое	0 (0,0%)	1 (2,8%)	1,000
ШКГ, баллы	14 (13–15)	14 (13–15)	0,694
Длительность в ОРИТ, сут	1 (1–1)	1 (1–2)	0,145
Суицид: попытка	12 (52,2%)	13 (36,1%)	0,343
Суицид: без попытки	11 (47,8%)	23 (63,9%)	0,343
Психиатрический учет: состоит	11 (47,8%)	6 (16,7%)	0,022
Психиатрический учет: не состоит	10 (43,5%)	16 (44,4%)	1,000
Психиатрический учет: нет данных	2 (8,7%)	14 (38,9%)	0,025
Исход: отказ от госпитализации	12 (52,2%)	22 (61,1%)	0,684
Исход: выписка из соматического отделения	10 (43,5%)	14 (38,9%)	0,938
Исход: перевод в психиатрическую больницу	1 (4,3%)	0 (0,0%)	0,820
Результат в ОРИТ: выписан	13 (56,5%)	23 (63,9%)	0,770
Результат в ОРИТ: перевод в соматическое отделение	9 (39,1%)	13 (36,1%)	1,000
Результат в ОРИТ: перевод в психиатрическую больницу	1 (4,3%)	0 (0,0%)	0,820

Примечание: р-значения рассчитаны с использованием точного критерия Фишера и приведены после применения поправки Бонферрони.

**Таблица 2. Корреляции между клиническими и психопатологическими показателями у подростков с острым отравлением ПАВ (р Спирмена)**

Показатели	Возраст	Тяжесть состояния	ШКГ	Длительность в ОРИТ	Суицид	Психиатрический учет
Возраст	1,00	0,15	0,12	0,07	0,19	0,34 (p=0,0048)
Тяжесть состояния	0,15	1,00	0,15	0,03	0,58 (p<0,001)	0,21
ШКГ	0,12	0,15	1,00	-0,12	-0,13	0,15
Длительность в ОРИТ	0,07	0,03	-0,12	1,00	0,06	-0,10
Суицид	0,19	0,58 (p<0,001)	-0,13	0,06	1,00	0,44 (p=0,018)
Психиатрический учет	0,34 (p=0,0048)	0,21	0,15	-0,10	0,44 (p=0,018)	1,00

выявлено ( $p > 0,05$ ). Тяжесть состояния при поступлении преимущественно оценивалась как тяжелая (95,7% в группе 1 и 83,3% в группе 2), различия статистически незначимы ( $p = 0,310$ ). Уровень сознания по шкале комы Глазго составил 14 [13-15] баллов в обеих группах;  $p = 0,694$ . Длительность пребывания в ОРИТ также не различалась и составила 1 сутки [1-1] в группе 1 и 1 [1-2] сутки в группе 2;  $p = 0,145$ ; табл. 1.

Частота суицидальных попыток среди госпитализированных подростков оставалась высокой, но статистически значимых различий между группами не отмечено ( $p = 0,343$ ).

По данным о психиатрическом учете выявлены статистически значимые различия: в группе 1 47,8% пациентов состояли на учете, тогда как в группе 2 – только 16,7% ( $p = 0,022$ ; табл. 1). Кроме того, в группе 2 значительно чаще отсутствовали сведения о психиатрическом статусе (38,9% против 8,7% в группе 1;  $p = 0,025$ ).

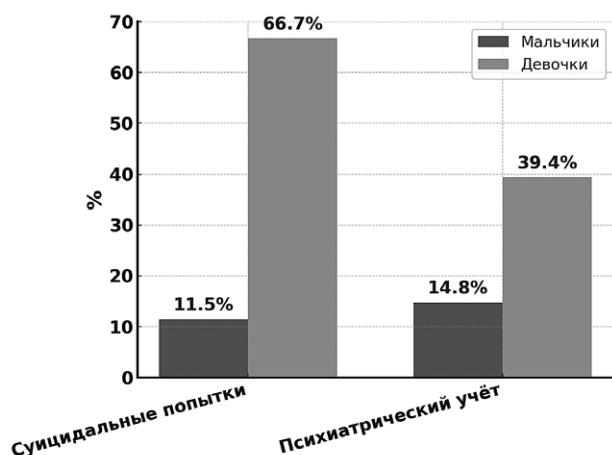
По исходам госпитализации и результатам нахождения в ОРИТ различий между группами не выявлено ( $p > 0,05$ ).

Для оценки взаимосвязей между клиническими и психиатрическими показателями был проведен корреляционный анализ с использованием коэффициента Спирмена (табл. 2).

Выявлена положительная корреляция между тяжестью состояния и наличием суицидальной попытки ( $p = 0,58$ ;  $p < 0,001$ ), а также между фактом суицидального поведения и психиатрическим учетом ( $p = 0,44$ ;  $p = 0,002$ ). Кроме того, отмечена умеренная связь возраста с наличием психиатрического учета ( $p = 0,34$ ;  $p = 0,018$ ). Эти результаты указывают на то, что более тяжелое клиническое состояние при поступлении в значительной мере связано с суицидальным характером отравления, а также подчеркивают важность психиатрического анамнеза как предиктора риска.

В то же время корреляции между длительностью пребывания в ОРИТ и другими переменными оказались слабо-

**Рисунок 1.** Сравнение частоты суицидальных попыток и психиатрического учета у подростков в зависимости от пола



**Таблица 3.** Употребляемые вещества по данным анамнеза у подростков с острым отравлением ПАВ

Вещество	2023	2024
Неизвестно	13	15
Алкоголь	3	7
Парацетамол	1	3
Амитриптилин	3	2
Цитрамон	2	0
Сонопакс	1	1
Серената	1	0
Велаксин	1	0
Кветиапин	1	1
Верошпирон	1	0
Атаракс	1	2
Неулептил	1	1
Мефедрон	1	0
Циннаризин	1	0
Ибуклин	1	0
Эргоферон	1	0
Необутин	1	0
Золофт	0	2
Карбамазепин	0	2
Гамма-бутиролактон	0	2
Тералиджен	0	1
Конопля	0	1
Рибоксин	0	1
Аспирин	0	1
Стопдиар	0	1
Метадон	0	1
Баклофен	0	1
ЛСД	0	1
Феварин	0	1
Фуросемид	0	1
Лидокаин	0	1

выраженными и статистически незначимыми. Уровень сознания по шкале комы Глазго также не демонстрировал значимых ассоциаций с психопатологическими характеристиками.

Анализ распределения по полу выявил выраженные различия (рис. 1). Суицидальные попытки значительно чаще встречались у девочек – 66,7% против 11,5% у мальчи-

**Таблица 4.** Вещества, выявленные при токсикологическом исследовании мочи

Вещество	2023	2024
Гамма-бутиролактон	4	6
Альфа-пирролидиновалерофенон	3	1
Этанол	2	6
Сертралин	2	1
Метамизол	2	1
Амитриптилин	2	1
Венлафаксин	2	1
Тиоридазин	1	0
Габапентин	1	2
Карбамазепин	1	3
Флувоксамин	1	2
Прегабалин	1	2
Мефедрон	1	2
Ацетаминофен	1	2
Ибупрофен	1	3
Амантадин	1	0
Клозапин	1	0
Пирацетам	1	0
Метадон	1	3
Алимемазин	0	2
Диазепам	0	2
Оксазепам	0	2
Салициламид	0	1
Клафедрон	0	1
Перициазин	0	1
Баклофен	0	1
Метоклопрамид	0	2
Фенирамин	0	1
Кветиапин	0	1
Напроксен	0	1
Толперизон	0	1
Вальпроевая кислота	0	1
Фенобарбитал	0	1

ков ( $p < 0,001$ ). Кроме того, девочки чаще состояли на психиатрическом учете (39,4% против 14,8% у мальчиков;  $p = 0,046$ ). Эти данные свидетельствуют о более высокой уязвимости подростков женского пола – как в отношении суицидального поведения, так и по частоте контактов с психиатрической службой.

По данным анамнеза, в обеих группах чаще всего оставалось неизвестным, какие именно вещества были употреблены (2023 г. – 56,5%, 2024 г. – 41,7%). Вместе с тем выявлены различия в спектре приема (табл. 3). В 2023 году наиболее часто встречались алкоголь (13,0%), амитриптилин (13,0%) и цитрамон (8,7%). В 2024 году спектр значительно расширился: наряду с алкоголем (19,4%) и парацетамолом (8,3%) отмечены случаи приема золофта, карбамазепина, гамма-бутиролактона, а также ПАВ, включая каннабиноиды и ЛСД. Таким образом, за 2024 год фиксируется тенденция к увеличению разнообразия применяемых препаратов и появлению новых групп веществ, включая наркотические (табл. 3).

Результаты токсикологического исследования мочи также продемонстрировали изменения между группами (табл. 4). В 2023 году наиболее часто выявлялись гамма-бу-

тиролактон (17,4%), альфа-пирролидиновалерофенон (13,0%), а также этанол и сертралин (по 8,7%). В 2024 году лидирующие позиции заняли этанол (16,7%), гамма-бутиролактон (16,7%) и метадон (8,3%), при этом значительно увеличилась доля габапентиноподобных препаратов (прегаблин, габапентин), а также зарегистрированы новые вещества, включая диазепам, оксазепам, кветиапин, вальпроат и фенобарбитал.

### Обсуждение результатов

Результаты исследования подтверждают актуальность проблемы острых отравлений среди подростков и подчеркивают их тесную связь с психиатрической патологией и суицидальным поведением. Полученные данные о высоком удельном весе суицидальных попыток, преобладании девочек среди пациентов с суицидальными отравлениями и значимой ассоциации между психиатрическим анамнезом и самоотравлением согласуются с рядом зарубежных исследований.

Так, в работе McCabe и соавт. показано, что случаи умышленных самоотравлений составляют значительную часть обращений подростков и молодых взрослых в отделения неотложной помощи, при этом наиболее уязвимой группой оказались девушки [9]. Наши результаты, демонстрирующие значительное преобладание девочек среди пациентов с суицидальными попытками (66,7% против 11,5% у мальчиков), полностью соответствуют этим данным.

Хуе и соавт. проанализировали 493 случая острых отравлений у детей и отметили, что наиболее часто встречаются именно медикаментозные интоксикации, при этом среди подростков значительная часть была связана с приемом психотропных средств в рамках суицидальных попыток [10]. В нашей выборке также значительную долю занимают лекарственные препараты, включая антидепрессанты и анксиолитики, выявленные как по анамнезу, так и при токсикологическом исследовании.

Ретроспективный анализ в Нигерии (Tare-Ebi Areprekuto и соавт.) продемонстрировал, что спектр веществ, используемых подростками для самоотравлений, зависит от доступности препаратов в регионе, а летальность остается низкой [11]. Наши данные подтверждают важность фактора доступности: в 2023 году чаще отмечались относительно доступные препараты (цитрамон, алкоголь, парацетамол), тогда как в 2024 году спектр значительно расширился за счет психотропных веществ (метадон, бензодиазепины, фенобарбитал).

Особое значение имеет работа Shekunov и соавт., где проанализированы характеристики подростков с интоксикацией ацетаминофеном и показано, что такие отравления почти всегда связаны с суицидальными намерениями [12]. В нашем исследовании парацетамол также оказался одним из часто употребляемых средств при суицидальных попытках в 2024 году, что подтверждает наблюдаемую тенденцию.

Ретроспективное исследование в Йоханнесбурге [13] выявило значительную долю отравлений у детей, а также обусловленное лекарствами заболевание, что свидетельствует о важности контроля над доступностью медикаментов и профилактики подобных случаев.

Национальное когортное исследование во Франции (Goueslard и соавт.) показало, что подростки после госпитализации по поводу суицидального самоотравления имеют высокий риск повторных эпизодов и смертельных исходов, особенно в первый год наблюдения [14]. Наши данные о более высокой частоте суицидальных попыток среди пациентов, состоящих на психиатрическом учете, перекликаются с этими результатами и подчеркивают необходимость особого наблюдения за данной категорией.

Thoopen и соавт. продемонстрировали, что основными факторами риска самоотравления у подростков являются женский пол, наличие психиатрической патологии и доступность безрецептурных препаратов, таких как парацетамол и ибупрофен [5]. В нашем исследовании аналогично выявлено значительное преобладание девочек и частое использование парацетамола и ибупрофена в структуре отравлений.

Наконец, Predescu и соавт. на материале национального регистра Румынии показали постепенный рост числа госпитализаций по поводу самоотравлений у подростков в 2016-2022 гг., а также смещение спектра в сторону более тяжелых психотропных веществ [15]. Эти данные практически полностью совпадают с нашими результатами: в 2024 году спектр токсикологических находок в нашей выборке также стал более «тяжелым» по сравнению с 2023 годом.

Таким образом, результаты нашего исследования согласуются с международными данными о гендерных различиях, роли психиатрического анамнеза и тенденции к увеличению разнообразия и «тяжести» применяемых подростками веществ. Это подчеркивает необходимость интеграции токсикологической и психиатрической помощи, а также разработки профилактических программ, ориентированных на наиболее уязвимые группы подростков.

### Ограничения исследования

Настоящее исследование имеет ряд ограничений. Во-первых, работа выполнена в одноцентровом дизайне, что ограничивает возможность обобщения результатов на другие регионы. Во-вторых, относительно небольшой размер выборки (n=60) снижает статистическую мощность и может препятствовать выявлению малых эффектов. В-третьих, ретроспективный характер анализа обуславливает зависимость качества данных от полноты и точности медицинской документации. Кроме того, часть сведений о принимаемых веществах получена только из анамнеза, что могло привести к недооценке реальной частоты употребления отдельных препаратов и ПАВ. Указанные ограничения необходимо учитывать при интерпретации результатов.

### Заключение

Острые отравления ПАВ у подростков сохраняют высокую распространенность и нередко связаны с суицидальными попытками. Наиболее уязвимой группой являются девочки и пациенты с психиатрическим анамнезом. Тяжесть состояния при поступлении значимо ассоциирована с суицидальным характером отравления, а факт нахождения на психиатрическом учете – с повышенным риском самоотравлений.

В 2024 году отмечено расширение спектра употребляемых веществ: наряду с алкоголем и безрецептурными анальгетиками выявлены случаи отравлений психотропными и наркотическими препаратами. Это отражает рост доступности потенциально опасных веществ и усиливает актуальность профилактики.

Полученные результаты подчеркивают необходимость интеграции токсикологической и психиатрической помощи, обязательного психиатрического сопровождения подростков после выписки, а также разработки целевых программ вторичной профилактики, направленных на снижение риска повторных суицидальных попыток.

#### Литература

- Spiller HA, Ackerman JP, Spiller NE, et al. Sex- and age-specific increases in suicide attempts by self-poisoning in the United States among youth and young adults from 2000 to 2018. *J Pediatr.* 2019;210:201-8. doi:10.1016/j.jpeds.2019.02.045.
- Kasemy ZA, Sharif AF, Amin SA, et al. Trend and epidemiology of suicide attempts by self-poisoning among Egyptians. *PLoS One.* 2022;17(6):e0270026. doi:10.1371/journal.pone.0270026.
- Roversi M, Martini M, Musolino A, et al. Drug self-poisoning in adolescents: a report of 267 cases. *Toxicol Rep.* 2023;10:680-685. doi:10.1016/j.toxrep.2023.05.012.
- Dayasiri K, Nuskiya F, Ranasinghe A, et al. Long-term outcomes of deliberate self-poisoning in adolescents and factors associated with repeated self-poisoning and self-injury: a Sri Lankan perspective. *BMC Res Notes.* 2025;18(1):333. doi: 10.1186/s13104-025-07350-9.
- Thoonen IMJ, Reijnders M, van Hoorn MEJ, et al. Risk factors for deliberate self-poisoning among children and adolescents. *Clin Toxicol (Phila).* 2024;62(8):1-8. doi:10.1080/15563650.2024.2310153.
- Hawton K, Bale L, Brand F, et al. Mortality in children and adolescents following presentation to hospital after non-fatal self-harm: a prospective observational cohort study. *Lancet Child Adolesc Health.* 2020;4(2):111–20. doi:10.1016/S2352-4642(19)30373-6.
- Farah R, Rege SV, Cole RJ, et al. Suspected suicide attempts by self-poisoning among persons aged 10–19 years during the COVID-19 pandemic — United States, 2020–2022. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2023;72(16):426–30. doi:10.15585/mmwr.mm7216a3.
- Weigel B, Adams A, Wahrenbrock T, et al. Adolescent acetaminophen and ibuprofen self-poisoning, 2017–2022. *Pediatr Emerg Care.* 2024;40(11):776–780. doi:10.1097/PEC.0000000000003246.
- McCabe DJ, Egan HM, Theiler CA. The incidence of self-harm ingestions in adolescents and young adults at a tertiary care center. *Am J Emerg Med.* 2023;63:50–54. doi:10.1016/j.ajem.2022.10.031.
- Xue C, Zeng J, Li W, et al. Clinical characteristics and toxicological spectrum analysis of 493 cases of acute poisoning in children. *BMC Emerg Med.* 2024;24:181. doi:10.1186/s12873-024-01091-X.
- Tare-Ebi Areprekumor T, Joboy-Okei E, Amadin NO, et al. Patterns and clinical outcomes of childhood poisoning presenting to a children's emergency department in Yenagoa, Nigeria: a 10-year retrospective study. *BMJ Paediatr Open.* 2024;8(1):e002433. doi:10.1136/bmjpo-2023-002433.
- Shekunov J, Lewis CP, Vande Voort JL, et al. Clinical characteristics, outcomes, disposition, and acute care of children and adolescents treated for acetaminophen toxicity. *Psychiatr Serv.* 2021;72(7):758–65. doi:10.1176/appi.ps.202000081.
- Khan M., Solomon F, Izu A., et al. The burden of poisoning in children hospitalised at a tertiary-level hospital in South Africa. *Front Public Health.* 2023. DOI: 10.3389/fpubh.2023.1279036
- Goueslard K, Quantin C, Jollant F. Self-harm and suicide death in the three years following hospitalization for intentional self-harm in adolescents and young adults: a nationwide study. *Psychiatry Res.* 2024;334:115807. doi:10.1016/j.psychres.2024.115807.
- Predescu E, Calugar I, Bibu-Monus C, et al. Trends and prevalence of hospital admissions related to deliberate self-poisoning and used substances in Romanian adolescents between 2016 and 2022. *Children (Basel).* 2023;10(5):790–800. doi:10.3390/children10050790.

#### Информация об авторах

Ополько Андрей Андреевич – студент, Ставропольский государственный медицинский университет

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-2678-5412>. E-mail: [ekxg.7@mail.ru](mailto:ekxg.7@mail.ru)

Быков Юрий Витальевич – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет

ORCID: 0000-0003-4705-3823. E-mail: [yubykov@gmail.com](mailto:yubykov@gmail.com)

Обедин Александр Николаевич – заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет

ORCID: 0000-0002-9990-7272. E-mail: [volander@mail.ru](mailto:volander@mail.ru)

Горбунова Виола Юрьевна – ГБУЗ СК «ГДКБ им. Г.К. Филиппского», главный врач

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-6758-8458>.

E-mail: [gdkb-filippskogo@mail.ru](mailto:gdkb-filippskogo@mail.ru)

Воробьева Анна Павловна – заведующая отделением реанимации и интенсивной терапии, врач – анестезиолог-реаниматолог, ГБУЗ СК «ГДКБ им. Г.К. Филиппского»; ассистент кафедры скорой и неотложной помощи с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0082-1971>. E-mail: [a.v.955@yandex.ru](mailto:a.v.955@yandex.ru)

Массоров Владислав Викторович – врач – анестезиолог-реаниматолог, ГБУЗ СК «ГДКБ им. Г.К. Филиппского»; ассистент кафедры скорой и неотложной помощи с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-4009-1783>.

E-mail: [Vladislav.massorov@yandex.ru](mailto:Vladislav.massorov@yandex.ru)

Аракелян Рафаэль Исаакович – заместитель главного врача по медицинской части, ассистент кафедры эндокринологии и детской эндокринологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5680-1999>. E-mail: [zamgdkb@mail.ru](mailto:zamgdkb@mail.ru)

Фуфаева Юлия Сергеевна – студент, Ставропольский государственный медицинский университет

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-0244-1377>. E-mail: [iu.axenowa2015@yandex.ru](mailto:iu.axenowa2015@yandex.ru)

Дата поступления: 20.09.2025

Received: 20.09.2025

Принята к печати: 06.02.2026

Accepted: 06.02.2026

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Author declares no conflicts of interest

# Суицидальное поведение при расстройствах шизофренического спектра

Бисалиев Р.В.

Образовательное частное учреждение высшего образования «Московская международная академия», Российская Федерация

## Резюме

**Цель** заключалась в проведении теоретического анализа проблемы суицидального поведения в структуре расстройств шизофренического спектра. **Методология исследования.** Проведен анализ источников отечественных и зарубежных авторов. Использовались методы теоретического анализа: аналитическое сравнение, систематизация и обобщение работ проблемы суицидального поведения в структуре расстройств шизофренического спектра.

**Результаты.** Сложная ситуация в понимании развития суицидального поведения у пациентов, страдающих расстройствами шизофренического спектра, объясняется различиями в методологии сбора материалов, интерпретации результатов и неразработанностью адекватных и эффективных мер суицидальной превенции.

**Заключение.** Полученные теоретические результаты задают не только вектор научных изысканий, но и создают предпосылки к созданию и внедрению индивидуализированных дифференцированных подходов к терапии и профилактике суицидального поведения и, в конечном итоге, с целью снижения показателей предотвратимых смертей, к которым относится суицидальная смертность при расстройствах шизофренического спектра.

**Ключевые слова:** суицидальное поведение, психотические расстройства, профилактика, суицид, шизофрения, расстройства шизофренического спектра.

**Для цитирования:** Бисалиев Р.В. Суицидальное поведение при расстройствах шизофренического спектра. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 1: 67–76. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-67-76

## Suicidal behavior in schizophrenia spectrum disorders

Bisaliyev R.V.

Private educational institution of higher education «Moscow international academy», Moscow, Russia

## Abstract

**The aim** were concluded as a result of a theoretical analysis of the problem of suicidal behavior in the state of schizophrenia spectrum disorders.

**The methods of theoretical analysis were used:** analytical comparison, systematization and generalization of works on the problem of suicidal behavior in schizophrenia spectrum disorders.

**Results.** The complex situation in understanding the development of suicidal behavior in patients suffering from schizophrenia spectrum disorders is explained by differences in the methodology of collecting materials, interpreting results, and the lack of development of adequate and effective measures of suicide prevention.

**Conclusion.** The obtained theoretical results not only set the vector of scientific research, but also create the prerequisites for the creation and implementation of individualized differentiated approaches to the treatment and prevention of suicidal behavior and, ultimately, with the aim of reducing the rates of preventable deaths, which include suicide mortality in schizophrenia spectrum disorders.

**Keywords:** suicidal behavior, psychotic disorders, prevention, suicide, schizophrenia, schizophrenia spectrum disorders

**For citation:** Bisaliyev R.V. Suicidal behavior in schizophrenia spectrum disorders. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 1: 67–76. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-67-76

## Введение

Согласно современным данным, распространенность шизофрении в популяции населения составляет от 0,85%, а с учетом расстройств шизофренического спектра (РШС) может достигать 1,5% и более [7]. Актуальность изучения расстройств шизофренического спектра обусловлена повышенной смертностью пациентов с указанными заболеваниями. Продолжительность жизни пациентов с шизофренией меньше на 15-25 лет по сравнению с населением в целом, как вследствие развития психосоматических заболеваний, так и в результате смертности по причине суицида [5, 66]. Высказано предположение об общности механизмов этиопатогенеза психических расстройств (на наш взгляд, расстройства шизофренического спектра) и суицидального поведения в рамках биопсихосоциальной парадигмы [26]. Уровень суицидальных попыток при шизофрении и РШС составлял 10-50%, и около 40-79% пациентов сообщали о суицидальных мыслях хотя бы однажды на протяжении болезни, включая пациентов, получавших лечение; у 8% больных обнаруживались формы несуйцидального самоповреждающего поведения [32]. Показательно то, что суицидальные попытки априори имеют наибольшую вероятность летального исхода, так как ко-

личество повторных суицидальных попыток при шизофрении и других заболеваниях (депрессия и биполярное аффективное расстройство), как правило, значительно меньше [37]. Показатели завершенных самоубийств пациентов с шизофренией и РШС разнятся: по данным зарубежных авторов они составили от 8,2% до 46,3%, а согласно исследованиям отечественных авторов – от 41,0% до 42,5% [27]. Максимальное количество случаев самоубийств выявлено в течение первых двух лет после психотического эпизода, однако риск самоубийства имеет пролонгированный характер, так как сохранялся спустя 10 лет и был в четыре раза выше, чем в общей популяции [24]. В других исследованиях сообщалось о наличии наибольшего риска самоубийства в течение первых 10 лет заболевания [43]. Суицидальный риск у пациентов снижался с возрастом (в исследование было включено 668 836 взрослых в возрасте 18 лет и старше, страдающих шизофренией) на 100 000 человеко-лет: от 153,80 (возраст 18-34 года) до 34,17 (65 лет и старше) для мужчин и от 115,70 (возраст 18-34 года) до 18,66 (65 лет и старше) для женщин. Тем не менее данный риск сохранялся на протяжении всей жизни [72]. Так как распространенность суицидальных мыслей и попыток в течение жизни у пациентов

с шизофренией составила 25,8% и 14,6% соответственно. Риск будущего завершённого самоубийства у этих больных был в 5,8 раза выше, чем у пациентов без суицидальных мыслей [39]. А в целом суицидальный риск у пациентов с шизофренией в 9,7 раза выше, по сравнению со смертностью по той же причине в общей популяции [49].

Неестественные причины смерти (самоубийства, убийства и несчастные случаи) достаточно распространены среди этих пациентов и достигают 20-25% [75]. У пострадавших с сочетанной травмой в результате суицидального поведения в 14,0% случаев были диагностированы шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства (F23, F20, F25) [33]. Дискуссионным остается вопрос интерпретации внешних причин смерти, особенно в отношении намеренности или ненамеренности совершаемых смертельно опасных действий, однако на наш взгляд, смертность от внешних причин обладает суицидальной направленностью вне зависимости от интенсивности суицидального намерения индивида [4]. Предполагалось, что официальные показатели смертности при РШС занижены из-за неучтенных суицидов, совершенных больными в период развития заболевания до оказания им психиатрической помощи [28], хотя суицидальное поведение у пациентов с шизофренией имеет генуинную связь с их основным заболеванием [21]. Биологическая уязвимость больных шизофренией к самоубийству объяснялась сквозь призму модели диатеза-стресса и межличностно-психологической теории [55]. Неоцененность проблемы суицидов при расстройствах шизофренического спектра подтверждается нечеткой статистической квалификацией суицидов в целом. Так, в Израиле при распределении случаев смерти их относят в разряд «самоповреждений с неопределенными намерениями», «несчастных случаев» и «неточно установленных причин смерти», поэтому скрытыми остаются около 42% суицидов. В России при учете причин смерти несоответствия возникают при индексировании причин смерти в категорию «самоповреждений с неопределенными намерениями», то есть официальные индексы суицидов следовало бы увеличить на 30-50% [30]. Яркой иллюстрацией, подтверждающее вышеизложенное, служат исследования, полученные российскими авторами. В частности, в 2020 году в Иркутской области установлено, что ведущей причиной смерти пациентов, находившихся под диспансерным психиатрическим наблюдением и умерших от внешних причин, являлись повреждения с неопределенными намерениями (Y10-Y34). При этом такие причины смерти, как повешение, удушение, удушение, составили 40,0%, а причины смерти, вызванные контактом с острыми и тупыми предметами, также составили 40,0%. Резонно предположить, что речь идет о самоубийствах и убийствах [8], нами не исключается их взаимовлияние. Подчеркивалось, что лица, выписанные из больницы, имели повышенный риск по причине неестественной смерти, по сравнению с лицами, не имевшими в анамнезе эпизодов госпитализации в психиатрических стационарах. Важно отметить, что относительный риск самоубийства в три-четыре раза выше, чем риск от случайной смерти или в результате убийства. Самый высокий риск наблюдался по всем исследовательским причинам смерти в результате смертельного отравления психотропными препаратами (независимо от

намерения) [9]. Говоря о врожденности феномена суицида при РШС, отметим доказанный факт связи дефицита фолатов с риском суицида и связь этого генетического фактора с наличием суицидальной попытки при шизофрении [13]. Выявление причин и факторов риска остается сложной задачей современной психиатрии. Феномен суицида обусловлен взаимодействием и взаимовлиянием биологических, медико-психологических, клиничко-психопатологических, социально-экономических и других факторов [20].

Интересен тот факт, что наличие критики к заболеванию у пациентов с РШС сопряжено с увеличением риска самоубийства. Вместе с тем приверженность к лечению снижает суицидальный риск пациентов с психотическими расстройствами, то есть прослеживается положительный эффект критического отношения к болезни [19]. Однако ведущим антисуицидальным барьером в терапии суицидального поведения больных с РШС является применение антипсихотиков и психотерапии. Иллюстрацией может служить 10-летнее наблюдение пациентов с шизофренией (696 человек). Было зарегистрировано 32 (4,6%) случая суицида; из них: 9 (28%) завершёнными самоубийствами и 23 (72%) случая попыток самоубийства. Повторно госпитализированы были 59 человек, или 8,5%, с суицидальными планами. Соответственно, использование в терапии шизофрении антипсихотиков коррелировало с 70% снижением риска суицидальной попытки или завершённого самоубийства и с 69% снижением риска повторной госпитализации с суицидальными планами [85]. В то же время чрезмерная блокировка дофаминовых рецепторов, возникающая вследствие назначения антипсихотиков, нередко способствует сохранению или развитию депрессивной симптоматики. Следует отметить, что депрессия фиксируется у 80% пациентов с первым психотическим эпизодом, тогда как сочетанное течение депрессии и суицидальных мыслей наблюдается в 63% случаев [10]. Безусловно, требуется дальнейшая коррекция психофармакотерапии с применением психотерапевтических и психосоциальных подходов.

К сожалению, вопросу оказания квалифицированной помощи пациентам, обнаруживающим высокий суицидальный риск, оказывается недостаточное внимание. Более того, специалисты, работающие с суицидентами, не имеют полноценной подготовки, и до настоящего времени не разработаны национальное руководство по суицидологии и стандарты оказания помощи лицам, находящимся в суицидоопасных состояниях [2]. Возможно, авторы не учли вышедшее в свет руководство по суицидологии [35]. Нельзя не согласиться с мнением некоторых авторов, что «менее привычные» формы психических расстройств, к которым относят суицидальное поведение, в повседневной практике специалиста отодвигаются на второй план. В результате они распознаются неполно и несвоевременно, число и доступность форм помощи для них более ограничены, имеющиеся лечебные возможности часто не используются. Поэтому обнаруживается несоответствие эффективности лечения современным возможностям. И, что характерно, в области «привычных» форм заболеваний степень информированности потребителей помощи и населения в целом намного выше [12]. Более того, само-

убийство среди пациентов с диагнозом расстройства шизофренического спектра относится к категории предотвратимой смерти [45].

Опираясь на вышеизложенные моменты, можно отметить, что заболевания шизофренического спектра на сегодняшний день по-прежнему остаются одними из малоизученных феноменов современной психиатрии, поскольку первопричина, а следовательно, и патогенетические механизмы, включая суицидогенез, методы терапии и профилактики до конца не определены [36].

**Цель исследования:** проведение теоретического анализа проблемы суицидального поведения при расстройствах шизофренического спектра.

### Методология исследования

Для достижения поставленной цели нами был проведен поиск статей в базах данных ELibrary.ru, Scholar.google.ru, PubMed. Поиск статей осуществлен по сочетанию ключевых слов «шизофрения/суицид», «расстройства шизофренического спектра», «суицид/самоубийство», «psychosis», «schizophrenia spectrum disorders», «suicide». Критерии включения: полнотекстовые статьи; оригинальные исследования; клинические наблюдения. Не рассматривались: статьи об ассистированном самоубийстве, самоубийстве террористов или других причинах смерти, отличных от самоубийства, абстракты; тезисы; материалы конференций, диссертации, руководства, учебные пособия, лекции. Критериям включения соответствовали 96 публикаций.

### Обсуждение проблемы

Была предпринята попытка провести разносторонний анализ проблемы, включая распространенность суицидального поведения, факторы риска суицида и клинико-психопатологические особенности течения расстройств шизофренического спектра, сочетанных с суицидальным поведением.

**Распространенность суицидальных форм поведения.** Высокая распространенность суицидального поведения пациентов с психическими заболеваниями является общепризнанным доказанным фактом. Согласно данным Национальной службы медицинского страхования Кореи, из 3 951 398 человек было обнаружено 14 типов психических расстройств. Средний возраст лиц с психическими расстройствами и людей без психических расстройств составил 56,5 и 46,6 года соответственно. За средний период наблюдения в 11,1 года умерло 249 830 участников. Из которых 12 290 случаев смерти были отнесены к самоубийству. В целом риск самоубийства и смерти от всех причин был выше у лиц с психическими расстройствами, чем в контрольной группе. По нозологическому принципу пациенты распределились следующим образом. Риск самоубийства был самым высоким среди людей с расстройствами личности, за ними следовали пациенты с биполярным аффективным расстройством и на третьем месте они фиксировались у лиц с расстройствами шизофренического спектра [58]. На наш взгляд, уровень самоубийств в группе лиц с психическими расстройствами должен быть выше, так как с помощью метода психологической аутопсии людей с завершённым самоубийством в Корее в 84% случаев выявлены психиатрические симптомы, однако

психиатрические диагнозы констатированы у 31% умерших лиц. Отметим, что переоценка или недооценка риска самоубийства в исследованиях психологической аутопсии может быть связана с обстоятельствами, способствующими искажению полученных результатов, например с предвзятостью в том, как измеряется психопатология. Или неточность данных может быть обусловлена выбором информаторов, группы сравнения и сложным воспоминанием о событиях – особенно если оценка проводится намного позже даты самоубийства [69].

В последних работах приводятся данные по распространенности суицидального поведения у больных шизофренических, они крайне вариабельны и колеблются от 1,0% до 19,8% [27], треть пациентов с РШС совершают эпизоды не-суицидального самоповреждения [49]. Нефатальное самоповреждение само по себе является признаком утяжеления клиники РШС, оно весьма распространено среди больных шизофренических, при этом не-суицидальные самоповреждения фиксируются у пациентов пожизненно – 39%, по сравнению со здоровыми людьми – 3-7% [47]. Однако последние метаанализы демонстрируют распространенность суицидальных мыслей, планов самоубийства и попыток самоубийства в течение жизни среди людей с шизофренических в следующих соотношениях: 34,5%, 44,3% и 26,8% [55], распространенность самоповреждений и завершённых самоубийств в течение жизни составила 15,77% и 1,49% соответственно [60]. Высокие показатели общей суицидальной активности у больных шизофренических (43,1%), из которых 5,8% – это суицидальные планы и 75,4% – попытки самоубийства, отражены в других последних работах [71]. С точки зрения тяжести одна десятая (10%) из тех, кто проявил суицидальное поведение, продемонстрировали серьезные суицидальные наклонности. В Китае установлено 11-кратное увеличение риска самоубийства у пациентов с РШС, по сравнению с лицами без этого расстройства, в Швеции риск самоубийства в той же диагностической группе был в 20 раз выше [95]. Иными словами, влияние на соответствие/несоответствие могут оказывать не только разные диагностические подходы, но и уровень экономического развития, обращаемость пациентов, феномен стигматизации, методология сбора материала, особенности статистической квалификации причин смертности и многие другие факторы. У детей с диагнозами «шизофрения», «шизотипические и бредовые расстройства» уровень самоубийств варьирует от 9,9% до 19,2% [11, 31].

В клиническом отношении распространенность преднамеренных самоповреждений, предшествовавших манифесту психоза, достигала 18,4%. При этом у впервые госпитализированных пациентов с первым психотическим приступом суицидальные попытки фиксировались в 23% случаев. Вызывает озабоченность факт, что большинство (50%) молодых лиц в группе клинически высокого риска обнаруживали суицидальные мысли на момент опроса. У пациентов с высоким риском развития психоза суицидальные мысли фиксировались в 42,9% случаев [28]. Было установлено, что наблюдаемая пожизненная распространенность не-суицидального самоповреждающего поведения варьировалась от 14,1% до 57,1%, тогда как наблюдаемая пожизненная распространенность преднамеренных

самоповреждений варьировалась от 12,9% до 68,0% [63]. Вероятно, методы психофармакотерапии и психотерапии должны носить дифференцированный характер. Подсчитана ожидаемая продолжительность жизни и потенциальные годы потерянной жизни у 228 572 пациентов, страдающих шизофренией. Ожидаемая продолжительность жизни мужчин и женщин с шизофренией составила 52,8 и 59,0 года соответственно. В то время как общие показатели потенциальных лет потерянной жизни составили 18,4 года. Показательно то, что самоубийство как причина смерти у этих больных имело самый высокий уровень показателя «Потенциальные годы потерянной жизни» (31,2 года) среди всех причин смертности [61].

**Факторы риска.** В литературе рассматриваются множество факторов риска суицидального поведения у пациентов с РШС. Например, большое количество работ посвящено изучению роли неблагоприятного детского опыта или психологической травмы как потенциального фактора риска суицидального поведения. Связь между феноменами была весьма высокой (92%) у пациентов с РШС, подвергшихся воздействию, по сравнению с теми, кто не подвергся насилию. Также у подвергшихся воздействию лиц вероятность актуализации суицидальных мыслей была выше (увеличилась на 147%), по сравнению с попытками самоубийства (увеличилась на 83%) [43, 49]. Потенцируют риск самоубийства у лиц с шизофренией другие демографические и психосоциальные факторы. Выделяют такие, как состояние вне брака, безработица, стрессовые жизненные события и доступ к смертоносным средствам, таким как огнестрельное оружие [75]. Однако имеются работы, в которых у суицидентов с шизофренией и без таковой не обнаружено достоверных отличий по уровню образования, месту жительства, семейному положению, проживанию в одиночестве и количеству членов семьи. Выявлены различия по возрасту, где пациенты с шизофренией были старше лиц без заболевания. Пациенты, страдающие шизофренией, совершившие самоубийство, имеют большую летальность и серьезные попытки самоубийства, чем те, кто не страдает шизофренией [64]. Дополнительно выделены такие факторы риска самоубийства у пациентов с РШС, как ангедония, большая продолжительность первой госпитализации, несоблюдение раннего лечения, побочные эффекты от лекарств и сезон рождения [65]. У пациентов с расстройствами шизофренического спектра коэффициент риска рецидива увеличивался при наличии в анамнезе попыток самоубийства и постепенном начале заболевания по сравнению с внезапным течением болезни [51]. Была предпринята попытка классификации факторов риска самоповреждений у 356 пациентов с РШС в швейцарской психиатрической клинике. Математические расчеты позволили определить их с точностью от 68% до 71%. Установлено, что пациенты, наносившие себе увечья, были молодого возраста с высоким уровнем депрессии и тревожности и они испытывали большие трудности с абстрактным мышлением [56]. Множественные эпизоды преднамеренных самоповреждений в анамнезе у лиц с расстройствами шизофренического спектра являются существенным фактором риска самоубийства (более чем в три раза) в возрастном интервале 40-64 лет [44].

Весьма доказательным, на наш взгляд, является исследование с охватом 665 690 человек с психическими заболеваниями, из них 139 182 страдали РШС. У всей когорты психических больных выявлены падения, травмы, связанные с транспортом, черепно-мозговые травмы и травмы от межличностного насилия. Психическое расстройство и физическая травма были диагностированы во время последующего наблюдения в общей сложности у 249 210 человек. Заметным является то, что абсолютный риск самоповреждения после физической травмы варьировался между травмой, связанной с транспортом, и травмой от межличностного нападения (в среднем 17,4-37,0 события на 10 000 человеко-недель). Увеличение риска самоповреждения в два-три раза происходило в течение недели после физической травмы по сравнению с более ранними, не подверженными воздействию периодами для тех же пациентов [79]. С одной стороны, травматическая патология может быть связана с влиянием симптоматики психического заболевания. С другой стороны, прослеживается косвенная аутоагрессивная составляющая. Безусловно, для формирования определенных выводов требуется более детальное исследование с прояснением мотивации, психопатологического анализа патологических состояний. Интересен тот факт, что с повышенным риском преднамеренных самоповреждений и самоубийства была связь с предыдущей психиатрической помощью в различных условиях (например, стационарная, амбулаторная и отделение неотложной помощи). Этому феномену даются два объяснения. В первом случае предполагается большая вовлеченность в терапию пациентов именно с тяжелыми формами психотических расстройств, то есть эти лица априори подвержены риску совершения преднамеренных действий. Во втором варианте актуализация самоповреждений имеет континуум с начального этапа первого психотического эпизода [68].

Среди факторов риска самоубийства 300 пациентов с шизофренией отмечены симптомы депрессии (24,1%), бреда (24,1%) и галлюцинации (22,2%). При этом распространенными способами попыток самоубийства среди них были передозировка наркотиков и употребление яда (по 20,3%) [81]. Обращаем внимание на то, что частота рецидивов передозировки наркотиков была значительно выше у пациентов с анамнезом шизофрении, чем у пациентов без такового (58,3% против 25,6%,  $p = 0,048$ ). Иными словами, факт шизофрении в анамнезе выступал независимым фактором риска рецидива передозировки наркотиков [86]. Динамическое наблюдение за пациентами с РШС на протяжении 20 лет (578 пациентов, клиническую оценку производили через 2, 5, 10 и 20 лет) выявило смертность у 14%, в том числе по причине самоубийства у 27% больных. Факторами высокого суицидального риска оказались употребление психоактивных веществ и все сопутствующие хронические заболевания [84]. Вместе с тем наблюдение в течение 36 лет показало, что абсолютный риск самоубийств при РШС у пациентов-мужчин был 6,55%, идущий после биполярного аффективного расстройства, однополярных аффективных расстройств – 7,77% и 6,67% соответственно. У лиц женского пола самый высокий риск был найден при шизофрении – 4,91% [14]. Предрасполагающим фактором суицидального поведения у больных

шизофренией выступали более высокие показатели когнитивных функций. Иллюстративными в этом отношении оказались параметры внимания и исполнительных функций. Указанные взаимосвязи объяснялись имеющимися гипотезами о том, что сохранная познавательная способность приводит к лучшему осознанию болезни и ее возможных последствий. При этом низкий уровень осознания болезни обусловлен нарушениями когнитивных функций, более высокий – большей вероятностью суицидального поведения при шизофрении [18]. Прогностическим фактором риска (обследовано 3428 пациентов с шизофренией) увеличения суицидальных мыслей, самоубийства и смерти являлась бессонница [67].

Влияние гендерного фактора при РШС имеет связь с методом завершённого суицида. Так, при обследовании 668 836 взрослых были включены в 2218 случаев самоубийства: 1444 мужчины и 774 женщины. Среди мужчин преднамеренные отравления обнаружены в 26,6% случаев, применения огнестрельного оружия – в 25,5%, повешения – в 24,2%, прыжок с высоты – 12,0%. У женщин способы самоубийства были аналогичными с разницей по удельному весу: отравления – 55,9%, огнестрельное оружие – 13,8%, повешения – 11,0% и прыжок с высоты – 9,4%. Как видно из данных, преобладали самоотравления. В целом у пациентов с РШС самоубийство от отравления было в 10 раз больше, чем среди общей популяции, в то время как самоубийство от огнестрельного оружия было в два раза меньше, чем среди общей популяции [40]. Помимо преднамеренных отравлений, пациенты с шизофренией предпочитают утопление [65], а также крайне экстремальные виды саморазрушения: самосожжение, нанесение себе ножевых ранений, прыжки с высоты или выход на проезжую часть. Записи аутопсии длительного 16-летнего наблюдения всех 147 случаев самоубийств посредством прыжков с высоты показали, что 69,4% были мужчины, шизофрения диагностирована в 23,8% случаев, частым местом травмы была определена голова (70,1%), за ней следовали грудь (68%) и позвоночник (56%). Травмы скелета в основном включали переломы ребер (75,5%), позвоночника (56%), черепа (53,5%) и таза (29,3%) [59]. С помощью метода психологической аутопсии был проведен анализ клинического случая пациента с 10-летним анамнезом по шизофрении и предыдущими попытками самоубийства. Причиной смерти 26-летнего мужчины стала сложная черепно-лицевая травма с рваными ранами черепа, лобным переломом, а также обнаружены травмы тела вследствие нанесения себе ножевых ранений с ушибами и ссадинами. Умерший многократно совершал удары головой о тупые предметы [50]. Как видно из представленного примера, роль психологической аутопсии не может быть приуменьшена в диагностике суицидального поведения у больных с РШС. Кстати, генетический риск шизофрении имел значительную положительную связь с атипичной смертью от самоубийства [52]. Анализ пациентов с расстройствами шизофренического спектра показал, что 1,7% выборки (72,1% мужчин, 27,9% женщин) умерли в результате самоубийства в среднем через 4,3 года [38]. Утверждалось, что для больных шизофренией характерен высокий уровень всех способов самоубийств, чем у населения в целом. В то же время они чаще выбирали прыжок

с высоты и утопления, чем самосожжение и повешения. Лица женского пола значимо отличались от мужчин в использовании методов самоубийства посредством утопления и прыжка с высоты [73]. Несмотря на то, что ни одно исследование не было классифицировано как имеющее высокий суицидальный риск, тем не менее у пациентов с шизофренией вероятность прыжка с высоты была в 3,38 раза выше (95% ДИ: 2,08-5,50), вероятность утопления – в 1,93 раза выше (95% ДИ: 1,50-2,48) [87]. Больные шизофренией с соматическими заболеваниями в анамнезе и более длительной продолжительностью болезни использовали жестокие суицидальные средства, однако реже имели выраженные суицидальные мысли во время попытки самоубийства [80]. Из 184 выявленных случаев самопорезов 66% – это пациенты мужского пола среднего возраста 44 года. Чаще для нанесения ударов использовался нож. Локализация ударов включала шею, грудь и живот. Пациентам диагностированы расстройства настроения и расстройства шизофренического спектра [70]. Завершённый суицид чаще наблюдался среди мужчин, больных шизофренией, чем женщин с аналогичным расстройством, но разница между полами была значительно меньше по сравнению с разницей в общей популяции (60% против 40%) [34].

Повышенный риск суицидальной смерти фиксировался при применении психофармакотерапии. Например, мета-анализ, основанный на четырех исследованиях с 344 753 участниками, из которых 42 279 были пользователями золпидема, показал высокий риск самоубийства или попытки самоубийства у пользователей золпидема по сравнению с лицами, не использующими его, с объединенным относительным риском 1,88 (95% ДИ: 1,54-2,30) [57]. Предикторами возникновения суицидальных мыслей у 85 пациентов с расстройствами шизофренического спектра являлись повышенный общий стресс и стресс, связанный со здоровьем. Однако малый объем выборки не позволил сделать однозначных выводов относительно влияния конкретных жизненных событий на суицидальные мысли у этих больных [90]. Было зарегистрировано в общей сложности 855 индивидуальных отчетов о безопасности случаев для арипипразола у детей и подростков (от 3 до 17 лет). Количество предполагаемых нежелательных лекарственных реакций для арипипразола составило 2993. Среди нежелательных психических явлений суицидальное поведение зарегистрировано в 14,9%. Авторы акцентировали внимание на необходимости дальнейших исследований и разработке эффективных обучающих и информационных мероприятий для лучшего определения фактического соотношения пользы и риска этого препарата для пациентов детского возраста [77]. Однако среди препаратов с антисуицидальным эффектом отмечен клозапин. Его антисуицидальное превосходство не зависит от наличия факторов риска суицида, включая количество госпитализаций с целью предотвращения суицида, тяжести симптомов паркинсонизма, злоупотребления психоактивными веществами в анамнезе и попытки суицида в течение жизни. На антисуицидальный эффект клозапина не влияли прием сопутствующих лекарственных средств, в том числе антипсихотики, антидепрессанты, седативные/анксиолитические средства и нормотимические средства. Имеются ре-

зультаты эпидемиологических исследований, подтверждающих антисуицидальный эффект препарата [34]. В то же время в инструкциях к препарату не указано его применение пациентам группы суицидального риска, что, на наш взгляд, свидетельствует о недостаточности подтвержденных научных результатов по его антисуицидальной активности [93]. Так или иначе, прекращение антипсихотической терапии суицидального поведения у 603 пациентов с шизофренией сопровождалось четырехкратным увеличением риска самоубийства, по сравнению с группой, которая продолжила лечение. И как справедливо указано, факторы, связанные с состоянием риска, динамичны и пластичны и больше связаны с ежемоментным клиническим статусом в острой фазе шизофрении. Анализ статуса риска и состояние риска позволяет менять терапевтические подходы, так происходит понимание текущей уязвимости человека в этой популяции, контексте и времени [43]. Некоторыми авторами зафиксирован риск самоубийства, увеличившийся в 37 раз в группе пациентов с шизофренией, прервавших лечение антипсихотиками [82]. Однако также имеются публикации с указанием меньшей защитной связи антипсихотиков для смертности, связанной с самоубийством больных шизофренией [83].

**Клинико-психопатологические особенности.** С повышенным риском самоубийства связывают различные клинические формы шизофрении. В частности, пациенты с параноидной шизофренией имеют в восемь раз больший риск смерти от суицида, чем пациенты с простой формой шизофрении. Суицидальный риск в три-восемь раз выше при параноидном типе шизофрении за счет выраженности продуктивных симптомов, тогда как при дефицитарной симптоматике он значительно ниже [25]. В актуализации суицидальных форм поведения при этом заболевании значимую роль играют бредовые идеи и дезорганизация мышления [34]. Опираясь на данные обследования 710 пациентов с высоким риском развития психозов, с большей долей уверенности можно утверждать взаимосвязь психотической симптоматики с суицидальными проявлениями. Так как сравнительное исследование этих пациентов и здоровых лиц (96 человек) показало следующее: наличие истории суицидальных мыслей или планов (30,7% против 0%), истории самоповреждения без суицидального намерения (25,6% против 4,2%), серьезных попыток самоубийства (12% против 0%) и попыток самоубийства, направленных на то, чтобы закончиться смертью (1% против 0%) [88]. В свою очередь психотические расстройства как причина смертности от суицидов наблюдаются, в том числе, в детском возрасте. Около 20-40% заболевших до 18 лет отмечают суицидальные попытки на протяжении жизни, при этом у 10% из них констатируются завершенные самоубийства. Данная тенденция охватывает весь период взросления пациентов с психотическими расстройствами. Высокий суицидальный риск сохраняется даже при условии получения стационарной психиатрической помощи. Иными словами, эти пациенты требуют пристального суицидологического контроля ввиду имеющейся опасности самоубийства, распространяющейся в постпсихотический период [16]. В качестве примера приведем анализ суицидальной активности у пациентов с шизофренией, получавших терапию на дому. Из 13 317 таких пациентов

1766 умерли в течение периода исследования, 213 умерли в результате самоубийства, то есть суицид был основной причиной неестественной смерти. Ведущими способами самоубийств являлись прыжки с высоты, самоотравления и повешения. Такие параметры, как сопутствующие заболевания депрессивного расстройства, заболевания сердца, пневмонии и желудочно-кишечные язвы, были определены как независимые факторы риска смертности от самоубийства [48].

Неоднородность по целому ряду параметров была выявлена при тщательном клинико-психопатологическом анализе астенических расстройств при приступообразно-прогредиентной шизофрении в стадии ремиссии. В клинике I типа – аффективно-астенического (23 человека) наблюдались признаки внешней безучастности больных – 82,6%, идеи самообвинения и малоценности – 47,8%, пассивные суицидальные мысли («хорошо бы все закончилось быстрее»; «жизнь не восстановилась»; «вот бы заснуть и не проснуться» и т.д.) – 17,3% [1]. У пострадавших от сочетанной травмы – больных шизофренией и бредовыми расстройствами (14,0%) обнаруживались мотивы самоубийства вследствие переживаний, обусловленных содержанием психоза. В клинической картине расстройств фиксировались разнообразные продуктивные психопатологические синдромы (параноидные, депрессивно-параноидные), включающие конфликтогенные моменты [33]. Для пациентов с шизофренией и аффективными расстройствами наиболее предпочтительным способом самоубийства был прыжок с высоты, что является подтверждением тяжести психических расстройств. В анамнезе этих больных чаще отмечались психотические расстройства, длительные госпитализации и суицидальные попытки [21]. Более того, период времени до совершения попытки самоубийства и более высокая частота суицидальных исходов обнаруживались у пациентов с РШС и с биполярным аффективным расстройством, по сравнению с участниками с другими психиатрическими диагнозами во всех фазах исследования и в фазах, не связанных с программой долгосрочного преодоления активного самоубийства (всего 1235 взрослых) [76]. Аффективно-бредовый (47,4%), аффективно-галлюцинаторный (26,3%), галлюцинаторно-бредовый (21,1%), галлюцинаторно-параноидный (15,8%), онейроидно-кататонический (5,3%) синдромы клинически проявлялись в приступном периоде параноидной шизофрении с наличием суицидального поведения [15].

Доказанным считается факт связи депрессии в структуре РШС с увеличением количества суицидальных попыток, в то время как позитивные симптомы – с ростом суицидальных мыслей [78]. Психопатологический анализ поведения 712 пациентов показал двукратное превышение частоты суицидальных мыслей в связи с галлюцинаторной симптоматикой и восьмикратное увеличение мыслей о самоубийстве при сочетании с депрессией. Планирование самоубийства у пациентов с психотическими расстройствами в два раза чаще, где в клинике фиксировались галлюцинации, и в три раза чаще, когда присутствовала депрессия. Бредовые расстройства не имели значительной связи с суицидальными мыслями или планами [45].

Проведен анализ психопатологических особенностей истерических симптомокомплексов, формирующихся в структуре эндогенных психических расстройств (непрерывно-текущей, приступообразной, приступообразно-прогредиентной, малопрогредиентной шизофрении, а также заболеваний аффективного регистра). У подавляющего большинства пациентов (53,84%) обнаруживались демонстративные суицидальные интенции. Внутренние формы суицидального поведения были представлены антивитальными переживаниями с размышлениями о желании «забыться» на фоне длительного действия триггера психотравмирующей ситуации. Несуицидальное аутоагрессивное поведение проявлялось в виде нанесения самопорезов без ощущения эйфории с целью снижения аффективного напряжения [29].

В клинике шизофрении наличие слуховых галлюцинаций обуславливает формирование и развитие суицидальных мыслей и попыток, независимо от депрессивных симптомов и попыток самоубийства в течение жизни [92]. Приводятся данные по связи психотических переживаний (в основном слуховых галлюцинаций) с самоповреждениями и попытками самоубийства. Вместе с тем есть работы, где не обнаружено каких-либо значимых доказательств влияния позитивных симптомов психоза на повышение риска самоубийства [41]. Но также существуют исследования, свидетельствующие о роли положительных психотических симптомов в повышенном риске суицидальных мыслей, попыток самоубийства и их количестве [54]. При обследовании 112 пациентов с расстройствами шизофренического спектра у 55,4% острые проявления заболеваний проявлялись импульсивными самоповреждениями и суицидальными попытками. Суицидальные формы поведения являлись вторичными симптомами в структуре психотической симптоматики. Они полностью купировались проведением антипсихотической терапии [42]. У 51 (66,2%) из 77 детей и подростков, страдающих шизофренией с самоповреждающим суицидальным поведением, в клинической картине заболевания преобладали вербальные и императивные слуховые галлюцинации (94,12%) и бред отношения (92,16%) [94]. Более выраженная психотическая симптоматика с выраженными депрессивными симптомами и суицидальными мыслями наблюдалась у пациентов с РШС, сочетанными с паническим расстройством [89]. Распространенным в литературе является мнение о роли негативной симптоматики при РШС в снижении суицидальной активности. Вместе с тем есть работы, опровергающие вышеуказанное, включая полное отсутствие связи между суицидальностью и негативными симптомами [53]. Суицидальное поведение имеет свои клинические особенности в структуре органического бредового (шизофреноформного) расстройства. На фоне идей преследования, отношения, отрывочных вербальных галлюцинаций императивного характера, депрессивных идей виновности и греховности мегаломанического характера с нигилистическим бредом или синдромом Котара наблюдались суицидальные мысли с возможностью их реализации с помощью падения с высоты [23].

В клинико-динамическом аспекте психотическая симптоматика шизофренического спектра сопряжена с суицидальными мыслями и с самоубийством в течение следую-

щего десятилетия. Лица с первым эпизодом шизофрении демонстрировали высокий удельный вес суицидальных мыслей (40,8%), двухлетний кумулятивный показатель частоты попыток самоубийства (6,1%) и завершённое самоубийство (0,7%) [74]. Текущие психотические симптомы, включая субклинический уровень у пациентов с РШС, сопровождалась повышенным риском суицидальных мыслей и действий с целью причинения себе вреда. С одной стороны, показатели смертности от естественных и неясных причин у больных с расстройствами шизофренического спектра максимально проявляются в первые пять лет после постановки диагноза. С другой стороны, высокие значения смертности фиксировались в первый год терапии с преобладанием случаев неестественной смерти [96].

Обследование 50 юношей-подростков, госпитализированных с легкими психотическими проявлениями (39-78% была диагностирована шизофрения, 10% – шизоаффективное расстройство, 12% – острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении), показало следующее. Нарушения поведения вызывались продуктивными расстройствами (императивными галлюцинациями, бредовым восприятием окружающего). Фиксировались непредвиденные поступки с неожиданными суицидальными (бросались под машину, приближаясь к поезду, прыгали с высоты) или гетероагрессивными действиями (нападения на близких или незнакомых людей). В структуре депрессивно-бредовых психотических синдромов суицидальное поведение выражалось в виде идей самообвинения [22]. Сильную связь с риском самоубийства у подростков имели психотические переживания, такие как идеи преследования и перцептивные нарушения [91]. Нам видится разнонаправленность вектора агрессии у подростков, которая имеет условный характер. Так, судебная психолого-психиатрическая экспертиза 29 лиц мужского пола в возрасте 13-18 лет с общественно опасным поведением показала следующее. По нозологическому признаку несовершеннолетние были поделены на пациентов с расстройствами шизофренического спектра (38%), с формирующимися расстройствами личности (34,5%) и органическими расстройствами (6,9%). Планировали и/или совершили нападения на образовательные учреждения (n=20), террористические акты, с публичным оправданием и пропагандой терроризма в интернет-пространстве, с применением оружия, убийством или покушением на убийство двух и более лиц, отмечены у девяти человек. Одновременно демонстрировали ту или иную форму суицидального поведения подавляющее число несовершеннолетних – 64%. Связь гетеро- и аутоагрессивного поведения подтвердилась значимыми корреляционными связями ( $p < 0,05$ ) между наличием у подростков суицидальных высказываний и увлеченностью деструктивными сайтами, оправдывающими или способствующими совершению противоправных, включая насильственных, действий [3]. Несколько большие значения приводят авторы аналогичного последующего исследования. В частности, среди 22 несовершеннолетних 13-18 лет с социально опасным поведением, планировавших и/или совершивших нападения на образовательные учреждения, чаще других отмечались расстройства шизофренического спектра (45,5%) и

формирующаяся личностная патология (22,8%). Суицидальное поведение диагностировано у 77,3% (n=17). Наблюдалась широкая палитра форм суицидального поведения – от суицидальных мыслей, намерений и планов до суицидальной попытки/попыток или завершённого суицида. Суицидальные мысли и намерения отражались в социальных сетях: «скучно, и... готов умереть», «все обыденно, никаких перспектив в жизни нет». Неоднократные суицидальные попытки в виде повешения, отравления, вскрытия вен нередко сочетались с несуйцидальными самоповреждениями [17]. Среди взрослых пациентов попытки самоубийства фиксировались у 4%, тогда как насилие в виде повреждения имущества (15%), физическое насилие по отношению к другим (7,5%) и побеги (6,5%) регистрировались чаще [62]. Кстати, агрессия и импульсивность, выявленные у больных шизофренией с суицидальным поведением, рассматривались в качестве предикторов риска самоубийства, хотя также отрицалась связь между феноменами агрессии и самоубийства [46]. Другими словами, если в прошлом феномен импульсивности при шизофрении рассматривался, как правило, в рамках кататонического синдрома, то в настоящее время акцент смещен в сторону исследования агрессивности, как в виде аутоагрессии (акты самоповреждения, суицидальные поступки и поведение, связанное с повышенным риском для жизни или здоровья), так и гетероагрессии (физическое или моральное насилие над другими) [6].

## Заключение

Таким образом, проблема суицидального поведения при расстройствах шизофренического спектра остается актуальной. Общеизвестным считается соотношение данных расстройств к группе заболеваний повышенного суицидального риска. Сложная ситуация в понимании развития суицидального поведения у пациентов, страдающих расстройствами шизофренического спектра, объясняется разночтениями в методологии сбора материалов, интерпретации результатов и неразработанностью адекватных и эффективных мер суицидальной превенции. Вместе с тем значительный объем исследований в этом направлении свидетельствует об имеющемся научном и перспективном интересе к проблеме.

Полученные теоретические результаты задают не только вектор научных изысканий, но и создают предпосылки к созданию и внедрению индивидуализированных дифференцированных подходов к терапии и профилактике суицидального поведения и, в конечном итоге, с целью снижения показателей предотвратимых смертей, к которым относится суицидальная смертность при расстройствах шизофренического спектра.

## Литература

1. Аграновский М.Л., Собиров О.О., Муминов Р.К., Азимова Г.А. Типология, структура и методы современной терапии астенического типа ремиссий при приступообразной шизофрении // Экономика и социум. 2021(3-1(82)):391-398.
2. Аскарлова К.И., Аграновский М.Л., Джураев Н.Н., Муминов Р.К. Оценка суицидального риска и профилактика суицидального поведения и их психокоррекция // Экономика и социум. 2021(3-1(82)), 437-442.
3. Бадмаева В.Д., Карауш И.С., Чибисова И.А., Федонкина А.А. Ауто- и гетероагрессивное поведение несовершеннолетних с экстремистско-террористической направленностью противоправных деяний, влияние деструктивного контента // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.

- Корсакова. Спецвыпуски. 2024;124(11-2):36-42. <https://doi.org/10.17116/jnevro202412411236>
4. Бисалиев Р.В. Внешние причины смерти, ассоциированные с потреблением психоактивных веществ: суицидологический аспект // Вопросы наркологии. 2024;36(3):90-109.
  5. Болотина Н.В., Ку Боксун. Стили психосоматического поведения у пациентов с расстройствами шизофренического спектра // Бюллетень науки и практики. 2021;7(2):112-121. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/63/10>
  6. Бурминский Д.С. с соавт. Нарушение контроля импульса действия у больных параноидной шизофренией в состоянии длительной лекарственной ремиссии // Психиатрия. 2024;22(5):59-67. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-5-59-67>
  7. Бурыгина Л.А., Березанцев А.Ю., Голубев С.А., Шумакова Е.А. Реорганизация психиатрической службы и антипсихотическая терапия больных шизофренического спектра // Медицина. 2023;11(3): 25-41.
  8. Ворсина О.П. Смертность лиц, состоявших на диспансерном психиатрическом наблюдении, в Иркутской области в 2020 г. // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2021;4(113):29-36. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2021-4\(113\)-29-36](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2021-4(113)-29-36)
  9. Дарьин Е.В., Амбарцумян А.Р., Питель Д.А. Структура смертности при различных нозологических типах психических заболеваний. Обзор литературы // The Scientific Heritage. 2021(61-2):29-34.
  10. Дорофейкова М.В., Петрова Н.Н. Персонализированный подход к терапии депрессии при шизофрении // Современная терапия психических расстройств. 2021(3):39-46. DOI: 10.21265/PSYRN. 2021.99.14.004
  11. Дуткин М.П. Профилактическая деятельность по снижению суицидального риска у несовершеннолетних Республики Саха (Якутия) // Вестник Северо-Восточного федерального университета им. М.К. Аммосова. Серия: Медицинские науки. 2021;2(23):17-23.
  12. Евсегнеев Р.А., Осипчик С.И. Диагнозы психических и поведенческих расстройств, слишком часто и слишком редко используемые в отечественной практике: причины и последствия. Сообщение 1 // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2025;16(1):77-88.
  13. Жилиева Т.В., Касьянов Е.Д., Чеканина О.М., Мазо Г.Э. Кумулятивное влияние генетических факторов фолатного метаболизма на показатели суицидальности при шизофрении // Суицидология. 2023;4(3):51-68. [doi.org/10.32878/suiciderus.23-14-03\(52\)-51-68](https://doi.org/10.32878/suiciderus.23-14-03(52)-51-68)
  14. Захаров Н.Б., Злоказова М.В., Семакина Н.В. Гендерный фактор и психические расстройства // Вятский медицинский вестник. 2022;3(75):77-81.
  15. Иванова Л.А. Суицидальное поведение при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра // Acta biomedica scientifica. 2020;5(1):60-64. DOI: 10.29413/ABS.2020-5.1.7
  16. Каледа В.Г., Бебуришвили А.А., Крылова Е.С., Кулешов А.А. Особенности суицидального поведения при психических расстройствах юношеского возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020;120(12):30-36.
  17. Карауш И.С., Бадмаева В.Д., Чибисова И.А. Суицидальное поведение несовершеннолетних, планировавших или совершивших нападение на образовательные учреждения // Суицидология. 2024;15(2):113-130. [doi.org/10.32878/suiciderus.24-15-02\(55\)-113-130](https://doi.org/10.32878/suiciderus.24-15-02(55)-113-130)
  18. Корнетова Е.Г. с соавт. Влияние когнитивных функций на уровень суицидального риска у больных шизофренией // Суицидология. 2020;11(4):13-25. [doi.org/10.32878/suiciderus.20-11-04\(41\)-13-25](https://doi.org/10.32878/suiciderus.20-11-04(41)-13-25)
  19. Карпенко О.А. Комплаенс и критика к состоянию как факторы восстановления пациентов с расстройствами шизофренического спектра // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2022;122(1 вып. 2):41-48. <https://doi.org/10.17116/jnevro202212201241>
  20. Козлов В.А., Голенков А.В., Иванова Д.А., Бахман Е.К. Самоубийства в Чувашской Республике (по данным электронных СМИ в 2002-2021 гг.) // Суицидология. 2022;13(4):80-90. [doi.org/10.32878/suiciderus.22-13-04\(49\)-80-90](https://doi.org/10.32878/suiciderus.22-13-04(49)-80-90)
  21. Козлов В.А., Голенков А.В., Булыгина И.Е. Методы и средства медицинской профилактики самоубийств // Суицидология. 2023;14(2):36-58. DOI: 10.32878/suiciderus.23-14-02(51)-36-58
  22. Кравченко Н.Е., Зикеев С.А. Основания неотложной госпитализации юношей-подростков с психотическими расстройствами // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2021(3-4):21-24.
  23. Малин Д.И., Мурашко А.А., Цап О.В. Злокачественный нейролептический синдром у пациента с органическим сосудистым бредовым расстройством с синдромом Котара после перенесенного COVID-19 // Социальная и клиническая психиатрия. 2021;31(2):65-68.

24. Мунир А.О., Голубев С.А. Дефиниция суицидального риска у пациентов с шизофренией (обзор литературы) // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2024(2)(123):65-74. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2024-2\(123\)-65-74](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2024-2(123)-65-74)
25. Носова Е.С., Спасенников Б.А., Александрова О.Ю. Эпидемиология самоубийств в мире и факторы риска суицидального поведения // Бюллетень Национального научно-исследовательского института общественного здоровья имени Н.А. Семашко. 2021(4):4-17.
26. Носова Е.С., Жуков И.В., Радулов С.П. Психические расстройства и суицидальное поведение: результаты анализа медицинской документации // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2021;2(111):54-63. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2021-2\(111\)-54-63](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2021-2(111)-54-63)
27. Патрикеева О.Н., Мохначева Я.В., Кибитов А.О. Суицидальное поведение у пациентов с шизофренией и расстройствами шизофренического спектра: обзор исследований в российской популяции // Психиатрия. 2024;22(6):89-102. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-6-89-102>
28. Петрова Н.Н. Факторы риска и превенция суицида при шизофрении: фокус на роли современных инъекционных антипсихотиков-продолгов // Современная терапия психических расстройств. 2021(3):31-37. DOI: 10.21265/PSYRN.2021.15.71.003
29. Попов С.М. Психопатологические особенности истерических расстройств в рамках эндогенных психических заболеваний аффективного спектра и шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. 2022;32(1):34-40.
30. Розанов В.А., Незнанов Н.Г., Ковалев А.В., Семенова Н.В., Шаболтас А.В. Превенция суицидов в контексте профилактической медицины // Профилактическая медицина. 2022;25(5):101-109.
31. Сахаров А.В., Ступина О.П., Аксенова А.В., Филатова О.А. Основные эпидемиологические характеристики суицидального поведения несовершеннолетних в Забайкальском крае с учетом данных стандартизованного мониторинга самоповреждающего поведения // Российский психиатрический журнал. 2024(4):4-11.
32. Серова А.Е., Хуторянская Ю.В., Поздняк В.В. Несуицидные самоповреждения в структуре заболеваний шизофренического спектра // Психическое здоровье. 2022;17(7):74-79.
33. Синенченко А.Г., Краснов А.А., Синенченко Г.И. Анализ клинических и социально-психологических факторов, определяющих тяжесть суицидального поведения, приводящего к сочетанной травме (по материалам многопрофильного стационара) // Клиническая медицина. Серия: Естественные и технические науки. 2021(11):179 - 182.
34. Хасанова А.К., Коврижных И.В., Мосолов С.Н. Антисуицидальный эффект клозапина (алгоритм назначения и клинического мониторинга) // Современная терапия психических расстройств. 2023(4):48-63. DOI: 10.21265/PSYRN.2023.31.74.005
35. Шамрей В.К., Нечипоренко В.В., Лыткин В.М., Зун С.А., Ятманов А.Н. О философской, культуральной и клинической трактовках некоторых ключевых понятий суицидологии (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. 2022;29(3):9-16.
36. Шереметьева И.И., Строганов А.Е., Кулешова Е.О., Стреминский С.Ю. Обращаемость за медицинской помощью пациентов с расстройствами шизофренического спектра в условиях пандемии COVID-19 // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2021;4(113):22-28.
37. Щетинина Е.В. и др. Факторы суицидального поведения пациентов, перенесших первый психотический эпизод // Вестник психотерапии. 2024(90):18-27.
38. Álvarez A. et al. A systematic review and meta-analysis of suicidality in psychotic disorders: Stratified analyses by psychotic subtypes, clinical setting and geographical region // Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2022;143:104964.
39. Bai W., Liu Z.H., Jiang Y.Y. et al. Worldwide prevalence of suicidal ideation and suicide plan among people with schizophrenia: a meta-analysis and systematic review of epidemiological surveys // Translational Psychiatry. 2021;11(1):552-562.
40. Bareis N., Olfson M., Gerhard T., Rolin S., Stroup T.S. Means of suicide among adults with schizophrenia across the life span // Schizophrenia Research. 2023;251:82-90.
41. Barbeito S. et al. A systematic review of suicide and suicide attempts in adolescents with psychotic disorders // Schizophrenia research. 2021;235:80-90.
42. Bashynskiy O.O., Pyliagina G.Y., Fradelos E.C. Self-destructive behavior in patients with schizophrenia spectrum disorders. Features of pathogenesis and pathodynamics // Wiadomosci Lekarskie. 2022;75(8 pt 1):1832-1838. DOI: 10.36740/WLek202208103
43. Berardelli I., Rogante E., Sarubbi S., Erbutto D., Lester D., Pompili M. The importance of suicide risk formulation in schizophrenia // Frontiers in Psychiatry. 2021;12:779684.
44. Bøe A.S., Mehlum L., Melle I., Qin P. Psychiatric disorders among adult deliberate self-harm patients and subsequent risk of dying by suicide, mental and behavioural disorders and other external causes // Journal of Psychiatric Research. 2023;165:83-90.
45. Bornheimer L.A., Hong V., Li Verdugo J., Fernandez L., King C.A. Relationships between hallucinations, delusions, depression, suicide ideation, and plan among adults presenting with psychosis in psychiatric emergency care // Psychosis. 2022;14(2):109-119.
46. Bravve L., Kaydan M., Kostyuk G. Suicidal risk in patients with aggression in schizophrenia: a systematic review // Front Psychiatry. 2025;16:1560699. DOI: 10.3389/fpsy.2025.1560699
47. Cates A.N., Catone G., Marwaha S., Bebbington P., Humpston C.S., Broome M.R. Self-harm, suicidal ideation, and the positive symptoms of psychosis: Cross-sectional and prospective data from a national household survey // Schizophrenia Research. 2021;233:80-88.
48. Chen W.Y., Pan C.H., Su S.S., Yang T.W., Chen C.C., Kuo C.J. Incidence and Risk Profiles for Suicide Mortality in Patients With Schizophrenia Receiving Homecare Case Management in Taiwan // Schizophrenia Bulletin. 2024;50(2):295-303. DOI: 10.1093/schbul/sbad067
49. Correll C.U. et al. Mortality in people with schizophrenia: A systematic review and meta-analysis of relative risk and aggravating and attenuating factors // World Psychiatry. 2022;22:248-271. <https://doi.org/10.1002/wps.20994>
50. Crişan R.M., Băcilă C.I., Morar S. The role of psychological autopsy in investigating a case of atypical suicide in schizophrenia: A case report with a brief review of literature // Egyptian journal of forensic sciences. 2022;12(1):30.
51. Davarnejad O. et al. Identification of risk factors to predict the occurrences of relapses in individuals with schizophrenia spectrum disorder in Iran // International Journal of Environmental Research and Public Health. 2021;18(2):546.
52. Docherty A.R. et al. Suicide and psychosis: results from a population-based cohort of suicide death (N= 4380) // Schizophrenia Bulletin. 2022;48(2):457-462.
53. Ghanem J. et al. Exploring the Relationship Between Suicidality and Persistent Negative Symptoms Following a First Episode of Psychosis. // Schizophrenia Bulletin. 2024;51(1):67-74.
54. Grover L.E., Jones R., Bass N.J., McQuillin A. The differential associations of positive and negative symptoms with suicidality // Schizophrenia Research. 2022;248:42-49. DOI: 10.1016/j.schres.2022.07.016
55. Jian C.R. et al. Association between self-stigma and suicide risk in individuals with schizophrenia: Moderating effects of self-esteem and perceived support from friends // International Journal of Environmental Research and Public Health. 2022;19(22):15071.
56. Kappes J.R., Huber D.A., Kirchebner J., Sonnweber M., Günther M.P., Lau S. Self-Harm among Forensic Psychiatric inpatients with Schizophrenia Spectrum disorders: an explorative analysis // International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology. 2023;67(4):352-372.
57. Khan H. et al. Zolpidem use and risk of suicide: A systematic review and meta-analysis // Psychiatry Research. 2022;316:114777.
58. Kim H., Jung J.H., Han K., Jeon H.J. Risk of suicide and all-cause death in patients with mental disorders: a nationwide cohort study // Molecular Psychiatry. 2025;22:9. DOI: 10.1038/s41380-025-02887-4
59. Kort I., Hmandi O., Manoubi S.A., Bchir K., Bellali M., Allouche M. Patterns of suicide by jumping from height in Northern Tunisia: a 16-year autopsy study // Journal of Forensic and Legal Medicine. 2025;112:102881. DOI: 10.1016/j.jflm.2025.102881
60. Liang Y., Wu M., Zou Y., Wan X., Liu Y., Liu X. Prevalence of suicide ideation, self-harm, and suicide among Chinese patients with schizophrenia: a systematic review and meta-analysis // Frontiers in Public Health. 2023;11:1097098. DOI:10.3389/fpubh.2023.1097098
61. Liu X. et al. Life expectancy and potential years of life lost for schizophrenia in western China // Psychiatry Research. 2022;308:114330. DOI: 10.1016/j.psychres.2021.114330
62. Long Y., Tong X., Awad M., Xi S., Yu Y. Violence, runaway, and suicide attempts among people living with schizophrenia in China: Prevalence and correlates // Peer-reviewed Journal. 2022;10:e13033. DOI: 10.7717/peerj.13033
63. Lorentzen E., Mors O., Kjaer J.N. The prevalence of self-harm behavior in schizophrenia spectrum disorders: a systematic review and meta-analysis // European Psychiatry. 2022;65(S1):S766-S766.

64. Lyu J., Zhang J. Suicide means, timing, intent and behavior characteristics of the suicides with schizophrenia // *Psychiatry Research*. 2021;306:114267.
65. Lyu J., Zhang J., Hennessy D.A. Characteristics and risk factors for suicide in people with schizophrenia in comparison to those without schizophrenia // *Psychiatry Research*. 2021;304:114166.
66. McMorrow C. et al. Psychiatric and psychosocial characteristics of suicide completers: A 13-year comprehensive evaluation of psychiatric case records and postmortem findings // *European Psychiatry*. 2022;65(1):e14. DOI: 10.1192/j.eurpsy.2021.2264
67. Miller B.J., McCall W.V. Meta-analysis of insomnia, suicide, and psychopathology in schizophrenia // *Current Opinion in Psychiatry*. 2023;36(3):156-165.
68. Moe A.M. et al. Risk factors for deliberate self-harm and suicide among adolescents and young adults with first-episode psychosis // *Schizophrenia Bulletin*. 2022;48(2):414-424.
69. Moitra M. et al. Estimating the risk of suicide associated with mental disorders: A systematic review and meta-regression analysis // *Journal of Psychiatric Research*. 2021;137:242-249.
70. Oden C., Weinschreider E., Linzie H. Self-inflicted Stabbings as Nonfatal Suicide Attempts: A Systematic Review and Case Series // *Journal of the Academy of Consultation-Liaison Psychiatry*. 2023;64(3):294-304. DOI: 10.1016/j.jaclp.2023.01.002
71. Ogunnubi O.P. et al. From ideation to attempt: A study of suicidality and its correlates amongst patients with schizophrenia in a resource-poor country // *South African Journal of Psychiatry*. 2022;28:1547. DOI: 10.4102/sajpsy-chiatry.v28i0.1547
72. Olfson M., Stroup T.S., Huang C., Wall M.M., Crystal S., Gerhard T. Suicide risk in medicare patients with schizophrenia across the life span // *JAMA Psychiatry*. 2021;78(8):876-885.
73. Pan C.H., Chen P.H., Chang H.M. et al. Incidence and method of suicide mortality in patients with schizophrenia: a nationwide cohort study // *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. 2021;56:1437-1446.
74. Pelizza L. et al. Suicidal Thinking and Behavior in First Episode Schizophrenia: Findings from the 24-Month Follow-Up of the "Parma Early Psychosis" Program // *Archives of Suicide Research*. 2022;26(2):656-676. DOI: 10.1080/13811118.2020.1820411
75. Peritogiannis V., Ninou A., Samakouri M. Mortality in schizophrenia-spectrum disorders: recent advances in understanding and management // *In Healthcare*. 2022;10(12):2366.
76. Rabasco A. et al. Longitudinal risk of suicide outcomes in people with severe mental illness following an emergency department visit and the effects of suicide prevention treatment // *Journal of Affective Disorders*. 2024;347:477-485. DOI: 10.1016/j.jad.2023.12.019
77. Rafaniello C. et al. We Really Need Clear Guidelines and Recommendations for Safer and Proper Use of Aripiprazole and Risperidone in a Pediatric Population: Real-World Analysis of EudraVigilance Database // *Frontiers in Psychiatry*. 2020;11:550201. DOI:10.3389/fpsy.2020.550201
78. Rogers E., Gresswell M., Durrant S. The relationship between sleep and suicidality in schizophrenia spectrum and other psychotic disorders: A systematic review // *Schizophrenia Research*. 2023;261:291-303.
79. Sariaslan A. et al. Physical injuries as triggers for self-harm: a within-individual study of nearly 250 000 injured people with a major psychiatric disorder // *BMJ Mental Health*. 2023;26(1):e300758. DOI: 10.1136/bmjment-2023-300758
80. Schmutte T., Costa M., Hammer P., Davidson L. Comparisons between suicide in persons with serious mental illness, other mental disorders, or no known mental illness: Results from 37 US states, 2003–2017 // *Schizophrenia Research*. 2021;228:74-82.
81. Shenoy S., Prahara S.K. Risk factors associated with suicide attempts in patients with schizophrenia: an observational study from South India // *Middle East Current Psychiatry*. 2023;30(1):48.
82. Singh O.P. Suicide Attempts in Schizophrenia and Their Relationship to Depression, Insight and Stigma // *Alpha Psychiatry*, (2021);23(1):26.
83. Solmi M. et al. ECNP Physical and mental Health Thematic Working Group (PAN-Health). Regional differences in mortality risk and in attenuating or aggravating factors in schizophrenia: A systematic review and meta-analysis // *European Neuropsychopharmacology*. 2024;80:55-69.
84. Starzer M.S.K. et al. Predictors of Mortality Following a Schizophrenia Spectrum Diagnosis: Evidence From the 20-Year Follow-up of the OPUS Randomized Controlled Trial // *Schizophrenia Bulletin*. 2023;49(5):1256-1268. DOI: 10.1093/schbul/sbad111
85. Strømme M.F. et al. Suicidality and use of psychotropic medications in patients with schizophrenia: a prospective cohort study // *Psychological Medicine*. 2024;54(16):1-9. DOI: 10.1017/S0033291724002873
86. Suekane A., Takayama W., Hashimoto R., Morishita K., Otomo Y. Risk factors for recurrence of suicide attempt via overdose: A prospective observational study *American Journal of Emergency Medicine*. 2024;75:1-6. DOI: 10.1016/j.ajem.2023.10.016
87. Trott M. et al. Suicide methods and severe mental illness: A systematic review and meta-analysis // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2025;151(4):467-484.
88. Trujillo T. et al. High rates of suicidality and parasuicidal behavior in individuals at clinical high-risk for psychosis: Implications for suicide risk assessment and suicide prevention // *Schizophrenia Research*. 2025;281:1-9. DOI: 10.1016/j.schres.2025.04.030
89. Veras A.B., Ribeiro K.M., Peixoto C., Horato N., Kahn J.P., Nardi A.E. Schizophrenia spectrum disorders with comorbid panic: A systematic review // *Schizophrenia Research*. 2025;277:33-41. DOI: 10.1016/j.schres.2025.02.005.
90. Wang K.Z. et al. Recent Stressful Life Events and Suicidal Ideation in Schizophrenia: A 1-Year Follow-up Study // *Journal of Nervous and Mental Disease*. 2022;210(2):111-115.
91. Wastler H.M., Núñez D. Psychotic experiences, emotion regulation, and suicidal ideation among Chilean adolescents in the general population // *Frontiers in Psychiatry*. 2022;13:983250.
92. Yin Y. et al. Auditory hallucinations, depressive symptoms, and current suicidal ideation or behavior among patients with acute-episode schizophrenia // *Archives of Suicide Research*. 2023;27(2):323-338.
93. Yin Y. et al. History of suicidal behavior and clozapine prescribing among people with schizophrenia in China: a cohort study // *BMC Psychiatry*. 2024;24(1):440. DOI: 10.1186/s12888-024-05893-y
94. Yin Zhu M., Yan L., Wenqing J., Yasong D. Clinical characteristics and risk factors of early-onset schizophrenia in children with self-injurious suicide behavior // *Encephale*. 2025;51(1):61-66. DOI: 10.1016/j.encep.2024.01.004
95. Yu R. et al. Factors associated with suicide risk among Chinese adults: a prospective cohort study of 0.5 million individuals // *PLoS Medicine*. 2021;18(3):e1003545.
96. Yung N.C.L., Wong C.S.M., Chan J.K.N., Chang W.C. Mortality rates in people with first diagnosis of schizophrenia-spectrum disorders: A 5-year population-based cohort study // *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* // 2023;57(6):854-864. DOI: 10.1177/00048674221121575

*Дополнительная информация**Финансирование**Финансирование данной работы не проводилось.**Financial support**No financial support has been provided for this work.**Информация об авторе**Бисалиев Рафаэль Валерьевич – д.м.н., профессор кафедры «Общая и клиническая психология», Образовательное частное учреждение высшего образования «Московская международная академия», 129075, г. Москва, ул. Новомосковская, 15А, стр. 1**E-mail: rafaelbisaliev@gmail.com <https://orcid.org/0000-0002-9590-5341>**SPIN- код:9113-7836; Re-searcher ID: GOJ-7574-2022; Author ID: 508375.**Information about the author**Rafael V. Bisaliev – Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of General and Clinical Psychology, Private educational institution of higher education «Moscow international academy», Moscow, Russia. 129075 Moscow, 5A Novomoskovskaya str., building 1.**E-mail: rafaelbisaliev@gmail.com <https://orcid.org/0000-0002-9590-5341>**SPIN- код:9113-7836; Re-searcher ID: GOJ-7574-2022; Author ID: 508375.**Дата поступления: 30.10.2025**Received: 30.10.2025**Принята к печати: 06.02.2026**Accepted: 06.02.2026**Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.**Author declares no conflicts of interest*

# Электросудорожная терапия – современный взгляд на метод лечения серьезных психических расстройств

Скворцов В.В., Родионова И.В., Киселева И.Я.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства Здравоохранения Российской Федерации

## Резюме

**Актуальность проблемы.** При резистентной депрессии, особенно сопровождающейся суицидальным поведением, электросудорожная терапия (ЭСТ) показывает высокую эффективность. Согласно клиническим исследованиям, около 80% пациентов с тяжелыми депрессивными эпизодами положительно реагируют на этот метод лечения. Кататонические состояния, характеризующиеся двигательными нарушениями и отсутствием реакции на внешние стимулы, также успешно лечатся с помощью ЭСТ. Это актуально, поскольку такие случаи часто требуют быстрого вмешательства, так как могут привести к серьезным осложнениям здоровья пациента.

**Цель:** Исследовать и проанализировать эффективность современного метода лечения – электросудорожной терапии на лечение серьезных психических расстройств.

**Материалы и методы:** За основу были взяты научные публикации и данные о способах лечения электросудорожной терапией серьезных психических расстройств, таких как клиническая депрессия, шизофрения и биполярное расстройство.

**Результаты.** Современная ЭСТ эффективно помогает пациентам с тяжелыми психическими заболеваниями, включая депрессию, шизофрению и биполярное расстройство. Проведение ЭСТ осуществляется исключительно в специализированных условиях с использованием анестезии и миорелаксации, что обеспечивает безопасность и комфорт пациенту. Комплексный подход, сочетающий применение лекарственных препаратов и ЭСТ, повышает шансы на успешное лечение в сложных клинических случаях. Исследования подтверждают значительное снижение риска суицидов после прохождения курса ЭСТ. Однако важно учитывать возможные побочные эффекты, такие как нарушение памяти и дезориентация, поэтому назначение ЭСТ должно проводиться коллегиально, основываясь на объективных показаниях и оценке соотношения пользы и риска.

**Ключевые слова:** электросудорожная терапия, депрессивные эпизоды, антидепрессанты, биполярное расстройство.

**Для цитирования:** Скворцов В.В., Родионова И.В., Киселева И.Я. Электросудорожная терапия – современный взгляд на метод лечения серьезных психических расстройств. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 1: 77–82. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-77-82

## Electroconvulsive therapy – a modern view on the treatment of serious mental disorders

Skvortsov V.V., Rodionova I.V., Kiseleva I.Ya.

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Volgograd State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation

## Abstract

In case of resistant depression, especially accompanied by suicidal behavior, ECT shows high effectiveness. According to clinical studies, about 80% of patients with severe depressive episodes respond positively to this treatment method. Catatonic conditions characterized by motor disorders and lack of response to external stimuli are also successfully treated with ECT. This is important because such cases often require rapid intervention, as they can lead to serious health complications for the patient.

**Objective:** To investigate and analyze the effectiveness of modern methods of electroconvulsive therapy in the treatment of serious mental disorders.

**Materials and methods:** Scientific publications and data on electroconvulsive therapy treatments for serious psychiatric disorders such as clinical depression, schizophrenia, and bipolar disorder were used as the basis.

**Results.** Modern electroconvulsive therapy (ECT) effectively helps patients with severe mental illnesses, including depression, schizophrenia and bipolar disorder. ECT is performed exclusively in specialized conditions using anesthesia and muscle relaxation, which ensures the safety and comfort of the patient. An integrated approach combining the use of drugs and ECT increases the chances of successful treatment in complex clinical cases. Studies confirm a significant reduction in the risk of suicide after undergoing ECT. However, it is important to take into account possible side effects such as memory impairment and disorientation, therefore, ECT should be administered collectively, based on objective indications and an assessment of the benefit-risk ratio.

**Keywords:** electroconvulsive therapy, depressive episodes, antidepressants, bipolar disorder.

**For citation:** Skvortsov V.V., Rodionova I.V., Kiseleva I.Ya. Electroconvulsive therapy – a modern view on the treatment of serious mental disorders. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 1: 77–82. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-1-77-82

**Аннотация.** Статья посвящена современному применению электросудорожной терапии (ЭСТ), известной ранее как электрошоковая терапия, представляющей собой эффективный метод лечения серьезных психических расстройств, таких как клиническая депрессия, шизофрения и биполярное расстройство. Процедура основана на воздействии электрического импульса на головной мозг пациента, провоцирующем кратковременно судорожные реакции, что активирует нормализацию биохимических процессов в мозге. Рассматриваются ключевые моменты истории ЭСТ, начиная с экспериментов итальянского врача Уго Черлетти в первой половине XX века [1, 2]. Особое внимание уделяется современным протоколам проведения процедуры, кото-

рые существенно повысили ее безопасность и эффективность по сравнению с первоначальным периодом применения. Современные методики включают анестезию и миорелаксанты, исключая болезненные ощущения и предотвращая физические повреждения [3]. Отмечены преимущества ЭСТ перед традиционной лекарственной терапией, особенно при неэффективности последней или при устойчивости к медикаментам. Представлена детальная информация о механизмах действия ЭСТ, подтвержденных результатами многочисленных клинических исследований. Анализируются научные данные, подтверждающие эффективность ЭСТ при лечении устойчивых форм депрессии, психотических эпизодов.

## Введение

Электросудорожная терапия (ЭСТ) в настоящее время широко признана высокоэффективным средством лечения ряда серьезных психиатрических расстройств, таких как клиническая депрессия, шизофрения и биполярное расстройство. Данная процедура осуществляется исключительно в стационарных условиях специализированными медицинскими учреждениями, что гарантирует высокий уровень контроля и безопасности процесса.

Идея использования электричества для лечения нервных и психических расстройств восходит к древности. Первые свидетельства относятся к Древнему Риму (I век н. э.), где использовали прикладывание электрических рыб (таких как электрические сомы, скаты и угри) к больным местам головы для снятия головных болей. Это происходило случайно, когда пациенты обращали внимание на положительное воздействие природных биоэлектрических разрядов [2]. Впоследствии научное сообщество постепенно начало осознавать потенциал электричества в медицине. Исследования XVII-XVIII веков показали, что сильные удары электричеством способны вызвать кратковременные мышечные сокращения и реакции, напоминающие судороги, но полноценного понимания механизмов влияния электричества на нервную систему еще не существовало.

Первый серьезный научный интерес возник в связи с введением в медицинскую практику препарата инсулина в 1922 году. Австрийский врач Манфред Сакел заметил, что глубокие инсулиновые комы, сопровождаемые судорогами, оказывают благоприятное влияние на пациентов с шизофренией и глубокими депрессивными эпизодами. Таким образом возникла идея спровоцировать эпилептический припадок химическим способом.

Основоположителем современной электротерапии считается итальянский ученый Уго Черлетти, который в 1938 году разработал технику электросудорожной терапии (ЭСТ). Он начал экспериментировать с воздействием электрического тока непосредственно на головной мозг животных и позднее перешел к клиническим испытаниям на людях. Его целью было воспроизвести преимущества индуцированной химической гипогликемии, но более безопасным и контролируемым способом. Первая процедура ЭСТ состоялась в апреле 1938 года в больнице Сан-Джованни-Аддино в Риме. Результаты оказались положительными: у ряда пациентов наблюдалось улучшение когнитивных способностей и снижение симптоматики тяжелой депрессии и шизофрении.

Вскоре ЭСТ начала использоваться во всем мире, сначала в основном для лечения тяжелой депрессии и резистентных случаев шизофрении. Особенно широкое распространение получило это направление в США и Западной Европе, где метод приобрел широкую известность в 1940-х годах. Советский Союз также принял ЭСТ довольно рано. Уже в 1939 году клиники Москвы и Ленинграда стали первыми центрами, начавшими проводить процедуры ЭСТ. Но начиная с середины 1950-х годов возникли политические ограничения, которые затруднили международное сотрудничество советских врачей и замедлили дальнейшие разработки в области шокотерапии.

## Материалы и методы

За основу были взяты научные публикации и данные о способах лечения электросудорожной терапией серьезных психических расстройств, таких как клиническая депрессия, шизофрения и биполярное расстройство.

## Результаты

Со временем ЭСТ претерпела значительные изменения. Изначально процедуры проводились без анестезии и седации, что вызывало негативные последствия и страх у пациентов. Современная практика предполагает введение наркоза перед процедурой, минимизацию дискомфорта и побочных эффектов. Процедура теперь называется «современной ЭСТ» или «модифицированной ЭСТ».

Сегодняшняя практика включает введение общего наркоза и миорелаксации, это обусловлено несколькими причинами, направленными на повышение безопасности и комфорта пациента: иначе без наркоза процедура может вызвать сильную тревогу и стресс у пациента, что отрицательно сказывается на общем состоянии и процессе восстановления. Под действием электрического импульса мышцы тела пациента резко сокращаются, что способно привести к серьезным повреждениям, таким как переломы костей, вывихи суставов и растяжения связок, а миорелаксанты расслабляют мускулатуру, предотвращая травму. Хотя сама процедура длится недолго, сильные сокращения мышц и судороги вызывают ощутимую физическую нагрузку на организм. Общая анестезия предотвращает возникновение апноэ (остановки дыхания) и дыхательных спазмов, вызванных сильным возбуждением симпатической нервной системы. Врачи имеют возможность контролировать жизненные показатели пациента (сердечный ритм, артериальное давление, насыщенность крови кислородом), что позволяет оперативно реагировать на любые отклонения и обеспечивать безопасность пациента. Общее обезболивание снимает беспокойство и чувство неопределенности, формируя у пациента ощущение защищенности и спокойствия перед предстоящей процедурой, а наркоз и релаксация устраняют болезненные ощущения и способствуют лучшему переносу терапии [3, 8].

После погружения пациента в состояние полного покоя, на голову накладываются специальные электроды, через которые подается контролируемый электрический разряд, вызывающий кратковременный конвульсивный эпизод. Такая искусственная стимуляция нервной системы запускает каскад реакций, направленных на нормализацию активности ключевых зон мозга и восстановление баланса важнейших нейротрансмиттеров.

Современный взгляд на лечение психических расстройств предполагает индивидуализированный подход и комбинированное использование различных методов. Антидепрессанты и нейролептики остаются препаратами первой линии для большинства расстройств, но при резистентности или тяжелых жизнеугрожающих состояниях ЭСТ является безопасной альтернативой. Важно отметить, что эти методы не столько конкурируют, сколько взаимодополняют друг друга. Например, после успешного курса ЭСТ пациенты часто продолжают получать поддерживающую терапию антидепрессантами или нейролепти-

ками для предотвращения рецидивов [4]. Особого внимания заслуживает эффективность ЭСТ при психотической форме депрессии, где стандартная медикаментозная терапия оказывается практически бесполезной. Показано, что при таком диагнозе наилучшие результаты достигаются именно посредством ЭСТ, причем эффективность сопоставима с комбинацией антидепрессантов и нейролептиков. Если наблюдается устойчивость к антидепрессантам, рекомендуется добавлять к схеме лечения соли лития или начать проведение курсов ЭСТ.

Особенно ценно использование ЭСТ при тяжелой депрессии, которая остается устойчивой к действию стандартных препаратов, а также при наличии признаков кататонии и острой мании [5]. Важным преимуществом ЭСТ является возможность значительного уменьшения симптоматики, восстановления эмоционального фона и повышения уровня социальной адаптации пациента. Особенно значимые положительные результаты наблюдаются при лечении аффективных расстройств, в частности депрессивных эпизодов. Согласно ряду исследований, ЭСТ демонстрирует высокую скорость наступления лечебного эффекта, превосходящую классические антидепрессанты, что связано с быстрым устранением вегетативных проявлений депрессии.

Канадское исследование, опубликованное в престижном журнале «The Lancet Psychiatry», выявило существенное снижение риска совершения суицида на 50% в течение первого года после прохождения курса электросудорожной терапии (ЭСТ) пациентами с тяжелой формой депрессии [6]. Этот вывод подчеркивает высокую эффективность метода именно для тех случаев, когда стандартные антидепрессанты оказываются недостаточно действенными. Дополнительные клинические наблюдения подтверждают положительное влияние ЭСТ на общее состояние здоровья пациентов. Так, согласно данным Национальной службы здравоохранения Великобритании, примерно 68% лиц, завершивших полный курс электрошоковой терапии, отмечают значительные улучшения самочувствия вплоть до полного исчезновения симптомов депрессии.

При проведении ЭСТ возможны кратковременные нежелательные явления, такие как временное помрачение сознания, дезориентация и незначительные проблемы с памятью сразу после сеансов. Однако подавляющее число пациентов восстанавливаются полностью в пределах нескольких часов или дней, а долгосрочная потеря памяти регистрируется достаточно редко. Клинические испытания показывают, что когнитивная активность возвращается практически полностью в течение 6–10 месяцев после окончания курса лечения.

Учитывая вышеперечисленные преимущества, ЭСТ становится предпочтительным вариантом при наличии повторяющихся попыток совершить самоубийство или длительно сохраняющегося отказа от приема пищи, когда традиционные лекарственные препараты не обеспечивают быстрого восстановления физического и психологического благополучия пациента [7].

Кроме того, ЭСТ уникальна своей способностью предупреждать развитие маниакальных фаз, что делает ее предпочтительным вариантом у больных с биполярным расстройством, у которых назначение антидепрессантов

увеличивает частоту смены депрессивных и маниакальных эпизодов. Исследования последних десятилетий подтвердили высокую эффективность ЭСТ при лечении биполярного расстройства (БР), особенно в фазах выраженной мании или тяжелого депрессивного эпизода [8]. По результатам метаанализа ряда рандомизированных контролируемых исследований, эффективность ЭСТ в снижении тяжести депрессивных и маниакальных эпизодов достигает порядка 60-80%, что сопоставимо с эффективностью некоторых современных антипсихотических препаратов и антидепрессантов. Более того, ряд исследований показал преимущество ЭСТ над монотерапией современными антидепрессантами или нейролептиками, особенно при лечении резистентных форм БР. Частота побочных эффектов при правильно подобранной и проведенной ЭСТ оказалась ниже, чем ожидалось, и долгосрочное наблюдение продемонстрировало хорошие показатели сохранения ремиссий.

Отметим, что важной особенностью электросудорожной терапии (ЭСТ) является ее уникальная способность устранять депрессивные нарушения, развивающиеся на фоне когнитивных расстройств, таких как деменция различного происхождения [9].

При деменции ЭСТ используется преимущественно для купирования сопутствующих депрессивных симптомов, агрессивного поведения и психозов. Благодаря специфическому механизму действия, ЭСТ способна активизировать нервные сети в корковых структурах мозга, что способствует улучшению общей мозговой активности и облегчает симптомы. Эффективность ЭСТ при деменции оценивается индивидуально, поскольку реакция организма на процедуру может варьироваться. Некоторые исследования показывают значительное улучшение поведенческих проявлений у пожилых пациентов с деменцией после прохождения курса ЭСТ [10]. Тем не менее необходимо подчеркнуть, что эффект носит временный характер, и большинство пациентов возвращаются к исходному состоянию спустя некоторое время после окончания терапии.

Также электросудорожная терапия может применяться при кататонии. Кататония представляет собой специфический психопатологический синдром, который проявляется разнообразными двигательными нарушениями, такими как гипокинезия (замедленность движений), мутизм (отсутствие речи), застывание в необычных позах («восковидная гибкость»), ступорозные состояния и негативное отношение к внешним стимулам (негативизм). Кататония может развиваться как симптом многих психических и органических заболеваний, включая шизофрению, аффективные расстройства, аутоиммунные энцефалиты, поражения центральной нервной системы и обменные нарушения [5, 11]. Лечение кататонии обычно начинают с назначения бензодиазепинов, обладающих анксиолитическим действием и способных облегчить отдельные симптомы, такие как беспокойство и возбуждение. Однако при недостаточном ответе на медикаментозную терапию или ее полной неэффективности возникает необходимость рассмотреть альтернативные методы лечения, среди которых центральное место занимает электросудорожная терапия (ЭСТ). Клиническая практика подтверждает высо-

кую эффективность ЭСТ при лечении кататонии. Данный метод способен устранить характерные признаки кататонического синдрома, такие как застывание поз, невозможность говорить, аномальные движения и восприятие реальности. Все это происходит благодаря электрический разряд, генерируемому во время ЭСТ, он вызывает серию быстрых изменений в синаптических связях между нервными клетками. Эта активация способствует выработке нейротрофических факторов, которые помогают поддерживать здоровье клеток мозга и улучшают их функциональность. Во время процедуры изменяется концентрация нейромедиаторов, таких как серотонин, дофамин и гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), что приводит к облегчению патологических состояний, вызванных дисбалансом этих веществ [12]. Судороги, возникающие во время ЭСТ, вызывают стресс-реакцию организма, активизирующую защитные механизмы, способные противодействовать повреждению тканей мозга и ускорять регенеративные процессы. По завершении курса ЭСТ отмечается значительное улучшение функциональных возможностей пациентов, увеличивается контакт с окружающим миром, повышается мотивация к выполнению ежедневных обязанностей и улучшается социальное взаимодействие. Долговременные исследования показывают, что ЭСТ способна обеспечивать стабильные результаты, сохраняя улучшение состояния пациента на длительный срок. Следовательно, данная методика служит надежным инструментом в ситуациях, когда другие виды терапии оказываются недостаточными или невозможными ввиду наличия противопоказаний.

Ранее высказанные сомнения относительно негативного влияния электросудорожной терапии (ЭСТ) на интеллектуальные способности оказались необоснованными. Практические наблюдения подтвердили отсутствие стойких нарушений познавательных функций у пациентов, прошедших стандартный курс ЭСТ [13]. Напротив, многие исследователи отмечают позитивные изменения в сфере внимания, концентрации и оперативной памяти у больных после успешной терапии. Стандартный курс ЭСТ направлен на достижение устойчивого клинического эффекта, который достигается после определенного количества процедур, как правило, составляющего порядка 8-12 сеансов. Точная продолжительность курса определяется индивидуально и зависит от особенностей конкретного случая и динамики состояния пациента. Однако прекращение приема антидепрессантов после завершения курса ЭСТ требует особой осторожности. Поскольку отмена антидепрессантов должна происходить постепенно и контролироваться лечащим врачом, полное исключение препаратов возможно лишь спустя длительное время – до одного года. Этот период необходим для стабильной ремиссии и закрепления достигнутого результата. Завершение же самого курса ЭСТ производится сразу после стабилизации состояния пациента, что обеспечивает оптимальный баланс между эффективностью и риском рецидива заболевания.

Помимо положительного влияния на психоэмоциональное состояние, электросудорожная терапия (ЭСТ) обладает рядом дополнительных преимуществ, проявляющихся на физическом уровне. Одним из важных аспектов является благотворное воздействие ЭСТ на пищевые привычки

пациентов [13, 14]. Часто лица, страдающие тяжелыми формами психических расстройств, испытывают потерю интереса к пище, приводящую к развитию хронического истощения. Проведение курса ЭСТ помогает восстановить утраченный интерес к еде, улучшая аппетит и способствуя нормализации веса. Регулярное питание восстанавливает силы организма, повышает энергетический потенциал и улучшает общее самочувствие пациента. Этот положительный эффект не ограничивается восстановлением аппетита. Нормализация пищевых привычек и восстановление массы тела способствуют общему укреплению физического здоровья, повышая иммунитет и адаптацию организма к повседневным нагрузкам. Улучшается сон, стабилизируется настроение, снижается чувство усталости и слабости. Все это создает основу для более активного участия пациента в реабилитационных мероприятиях и возвращении к нормальной жизнедеятельности. Кроме того, ЭСТ заметно сокращает чувство тревоги, апатии и хронической усталости, что чрезвычайно важно для повышения качества жизни больных [15]. Устранение апатичного состояния возвращает пациентам активность, желание общаться и взаимодействовать с окружающими людьми, что способствует социальной интеграции и профессиональному восстановлению. Такие изменения становятся заметными уже в ходе проведения первых сеансов и сохраняются на протяжении длительного периода после завершения курса терапии. Именно благодаря своим универсальным свойствам ЭСТ становится важнейшим компонентом комплексного подхода к лечению тяжелых психических расстройств, особенно у пациентов, нечувствительных к традиционным медикаментозным средствам. Использование ЭСТ позволяет врачам достигать быстрого и устойчивого клинического эффекта, делая возможным возвращение пациентов к активной жизни и повышение их удовлетворенности качеством жизни.

Современная медицина активно исследует инновационные методы лечения болезней, связанных с возрастными изменениями мозга, таких как болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. Среди множества подходов особое внимание уделяется электромедицинским методам, включая использование слабых постоянных токов. Одним из перспективных направлений является транскраниальная прямая стимуляция постоянным током (ТПТС), известная также как tDCS (transcranial direct current stimulation). Эта техника основана на применении небольшого постоянного электрического тока низкой интенсивности, который подается через электроды, расположенные на поверхности кожи головы. Целью такой стимуляции является возбуждение специфических областей коры головного мозга, что способствует улучшению когнитивных функций и повышению активности нейронов. Принцип действия заключается в следующем: слабый постоянный ток оказывает модулирующее воздействие на возбудимость нейронов, усиливая активность одних зон и подавляя другие. Такое избирательное воздействие помогает восстановить нормальную функциональность пораженных отделов мозга и стимулирует рост новых нейронных связей. Использование слабых постоянных токов открывает широкие перспективы для клинических приложений. Некоторые предварительные исследования демонстрируют по-

ложительные результаты при применении ТПТС у пациентов с болезнью Альцгеймера и сосудистой деменцией. Стимуляция может способствовать восстановлению памяти, концентрации внимания и способности к обучению, обеспечивая дополнительный ресурс для преодоления разрушительных процессов старения мозга. Кроме того, продолжаются эксперименты с использованием более интенсивных режимов электрической стимуляции, таких как глубокая транскраниальная магнитная стимуляция (dTMS) и глубокое внутрочерепное устройство глубокой стимуляции (DBS) [16]. Эти методы требуют внедрения имплантатов внутрь черепа и представляют собой высокотехнологичные варианты терапии, обладающие большим потенциалом для серьезного повышения качества жизни пациентов. Перспективы применения слабых постоянных токов простираются далеко за пределы лечения дегенеративных заболеваний мозга. Они включают профилактику инсультов, помощь в восстановлении двигательных функций после повреждений спинного мозга и другие важные медицинские приложения. Продолжающееся совершенствование оборудования и алгоритмов обработки сигналов обещает сделать ТПТС неотъемлемой частью клинической практики, расширяя спектр возможностей для лечения широкого спектра патологий центральной нервной системы.

Электрическая стимуляция мозга постоянно развивается, предлагая новые методы, направленные на увеличение эффективности и уменьшение побочных эффектов. Одной из важнейших задач является создание модификаций ЭСТ, позволяющих снизить интенсивность используемых токов и одновременно усилить проникновение сигнала в глубинные отделы мозга. Современные исследовательские проекты сосредоточены на создании аппаратов нового поколения, способных доставлять точные дозы электроэнергии в конкретные зоны мозга [16, 17]. Это достигается благодаря применению компьютерных моделей и математических расчетов, учитывающих анатомические особенности каждого пациента. Ученые работают над разработкой устройств, которые смогут автоматически определять оптимальное расположение электродов и мощность сигнала исходя из особенностей морфологии и проводимости тканей мозга. Помимо традиционных протоколов ЭСТ, ведутся эксперименты с комбинированными методами стимуляции. Один из примеров – совместное использование фармакологических препаратов и электрических сигналов. Предположительно, комбинация фармакологической и электростимуляционной терапии усилит синергизм, уменьшая потребность в высоких дозах лекарств и увеличивая эффективность самого процесса стимуляции. Еще одно интересное направление – совмещение ЭСТ с магнитной стимуляцией (магнитостимуляция или транскраниальная магнитная стимуляция, ТМС). Здесь также ведется активная работа по определению оптимального сочетания частот и амплитуд обоих видов стимулов, что могло бы позволить достичь лучшего результата при меньшем объеме вмешательств.

Расширяется круг показаний для применения ЭСТ. Если раньше основными пользователями являлись пациенты с тяжелыми психическими расстройствами, такими как депрессия и шизофрения, то сейчас открываются возможно-

сти применения ЭСТ при ряде иных состояний, включая хронические болевые синдромы, тревожные расстройства и посттравматические стрессовые расстройства. Кроме того, совершенствование диагностических инструментов, таких как функциональная магнитно-резонансная томография (ФМРТ) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), позволило более детально исследовать мозговые сети и обнаруживать скрытые патологии, что повысило точность подбора режима ЭСТ. Все перечисленное ведет к формированию концепции «персонализированной ЭСТ», когда каждая процедура настраивается индивидуально, учитывая биофизические и психоэмоциональные особенности пациента. Такой подход уже демонстрирует отличные результаты в рамках пилотных проектов и будет развиваться в ближайшие десятилетия.

Можно сказать, что научно-технический прогресс в диагностике и методах стимуляции открывает новые перспективы для развития электросудорожной терапии. Современные модификации ЭСТ направлены на достижение большей точности, снижение уровня инвазивности и расширение сферы применения. Совместное использование различных методов стимуляции и медикаментозных препаратов формирует уникальное пространство для дальнейшего усовершенствования техник нейромодуляции, превращая ЭСТ в ключевой инструмент борьбы с тяжелыми заболеваниями мозга.

## Заключение

Современная электросудорожная терапия открывает новые возможности для помощи пациентам с тяжелыми психическими заболеваниями, предоставляя комплексный подход к решению проблем, которые не поддаются классическому лечению. Она является признанным высокоэффективным методом лечения тяжелых форм психических расстройств, таких как клиническая депрессия, шизофрения и биполярное расстройство. Ее широкое распространение обусловлено высоким уровнем доказательной базы и клиническими успехами, подтверждающими ее способность быстро снижать симптомы и восстанавливать качество жизни пациентов. Процедура ЭСТ выполняется исключительно в специализированных медицинских учреждениях, обеспечивая необходимые условия для безопасности и мониторинга состояния пациента. Благодаря введению общей анестезии и миорелаксации, удается избежать физических повреждений и сделать процедуру комфортной для больного. Современные представления о применении ЭСТ предполагают комплексный подход к лечению, сочетающий использование антидепрессантов и нейролептиков с применением ЭСТ при недостаточной эффективности лекарств или тяжелых жизнеугрожающих состояниях. Положительный опыт свидетельствует о высоком уровне эффективности ЭСТ при психотической депрессии, кататонии и остром маниакальном состоянии, когда традиционные препараты оказываются бессильны. По результатам исследований, включая масштабное канадское исследование, установлено, что прохождение курса ЭСТ снижает риск совершения суицидальных попыток почти вдвое в первые годы после терапии.

Эти данные подчеркивают значимость ЭСТ как ключевого элемента помощи пациентам с устойчивой к лечению

депрессией. Тем не менее необходимо учитывать, что ЭСТ связана с определенными рисками и временными неблагоприятными реакциями, такими как ухудшение памяти и дезориентация. Именно поэтому решение о назначении ЭСТ должно приниматься коллегиально, исходя из объективных показаний и индивидуальной оценки рисков и преимуществ. Таким образом, электросудорожная терапия остается важным инструментом в арсенале врачей-психиатров, позволяя успешно справляться с тяжелейшими проявлениями психических заболеваний и возвращать пациентам возможность полноценной жизни.

#### Список литературы:

1. Докукина Т.В., Ходжаев А.В., Евсегнеев Р.А. Электросудорожная терапия. Опыт применения // Психиатрия. – 2022. – т. 13. – №. 1.
2. Иванов М.В. и др. История и перспективы применения психиатрических вмешательств при терапии психических расстройств. Аргументы «pro et contra» // обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. – 2021. – т. 55. – №. 2. – с. 8-20.
3. Яковлев А.С., Яковлева А.А. Психологические аспекты восстановления психического здоровья // редакционная коллегия выпуска. – с.415 - 421.
4. Козлова Л.Ю., Татарникова П.Ю., Климов А.В. Электросудорожная терапия // Аллея науки. – 2021. – т. 2. – №. 5. – с. 386-390.
5. Иванов С.В. и др. Терапия кататонии в клиническом пространстве шизофрении и расстройств шизофренического спектра // психиатрия. – 2022. – т. 20. – №. 3. – с. 112-123.
6. Нурходжаев С. Применение электросудорожной терапии при терапевтически резистентной депрессии // современные тенденции в психиатрии и медицинской психологии: Интегрированный подход к социальной психиатрии, лечению аддикций и повышению комплаенса. – 2024. – т. 2. – №. 2. – с. 49-51.
7. Sahu R. K., Rana F. Клинические характеристики и лечение пациентов с делириозной манией: Серия клинических случаев // Consortium psychiatricum. – 2024. – т. 5. – №. 2. – с. 78-84.
8. Павличенко А.В., Губина А.С. Биполярное расстройство // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2021. – т. 23. – №. 2. – с. 4-16.
9. Сиволап Ю.П., Портнова А.А. Нейропсихиатрия: психозы, которые не всегда следует лечить антипсихотиками // Клинический разбор в общей медицине. – 2024. – т. 5. – №. 8. – с. 6-11.
10. Орлов Ф.В., Голенков А.В., Козлов В.А. Электросудорожная терапия суицидального поведения у больных с психическими расстройствами. Суицидология. 2025; Т. 16. - № 1 – С. 220-238.
11. Маслеников Н.В., Цукарзи Э.Э., Мосолов С.Н. Опыт применения транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) для лечения кататонической симптоматики (анализ клинического случая) // Современная Терапия Психических Расстройств. – 2024. – №. 1. – С. 54-60.
12. Помыткин А.Н. Ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция в терапии резистентных депрессий при шизофрении / А.Н. Помыткин, И.С. Лебедева, Д.В. Тихонов, В.Г. Каледа // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2021. – Т. 121, № 5-2. – С. 99-105.
13. Карина Л. Рецензия на книгу: Thomas matza. Shock therapy: Psychology, precarity, and well-being in postsocialist russia. Durham, nc: Duke university press, 2018 //laboratorium: Журнал социальных исследований. – 2022. – №. 1. – с. 133-137.
14. Негода А.С., Рябинина А.С., Орлов Ф.В. Использование электросудорожной терапии для лечения психических расстройств на современном этапе развития психиатрии // Acta Medica Eurasica. – 2019. – №. 4. – С. 27-36.
15. Докукина Т.В. Оценка эффективности электросудорожной терапии в лечении психоза у пациентки с эпилепсией. Клинический случай // эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2021. – т. 13. – №. S1. – с. 79-87.
16. Бранцевич П.Ю. Цифровая обработка электроэнцефалограмм / П.Ю. Бранцевич // Science and innovation. – 2023. – Специальный выпуск 3. – с. 930-934.
17. Оленева Е.В., Рывкин П.В., Мосолов С.Н. Клинические предикторы эффективности применения электросудорожной терапии при терапевтически резистентной шизофрении // современная терапия психических расстройств. – 2021. – №. 2. – с. 11-18.

#### Сведения об авторах:

Скворцов Всеволод Владимирович – д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ, <http://orcid.org/0000-0002-2164-3537>, E-mail: [vskvortsov1@ya.ru](mailto:vskvortsov1@ya.ru)

Родионова Ирина Викторовна – к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ, <https://orcid.org/0000-0002-4709-8530>, E-mail: [ivrodionova20@mail.ru](mailto:ivrodionova20@mail.ru)

Киселева Ирина Яковлевна – студентка 4 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ, <https://orcid.org/0009-0006-1503-9743>, E-mail: [Kiselevsirins12012004@mail.ru](mailto:Kiselevsirins12012004@mail.ru)

Дата поступления: 22.09.2025

Received: 22.09.2025

Принята к печати: 06.02.2026

Accepted: 06.02.2026

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

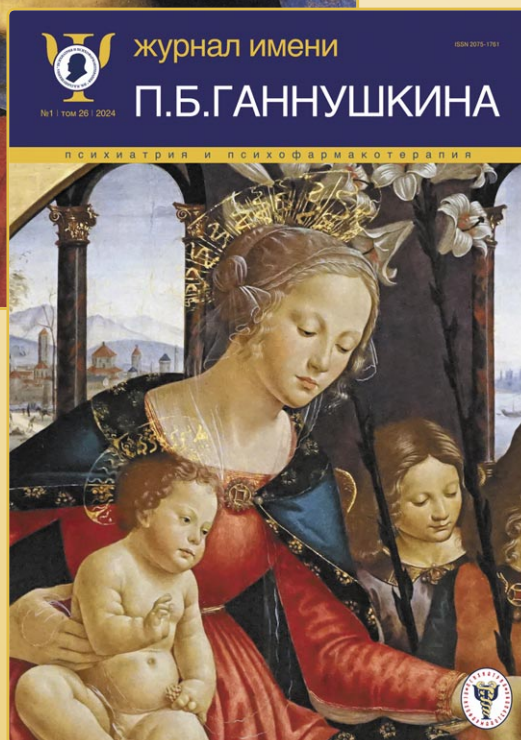
Author declares no conflicts of interest

**Основан в 1999 году П.В. Морозовым**

**Журнал «Психиатрия и психофармакотерапия» им. П.Б. Ганнушкина –  
издание Российского общества психиатров, рецензируемый научно-практический журнал  
для профессионалов в области здравоохранения.**



П.В. Морозов



П.Б. Ганнушкин



# XVIII Съезд психиатров России

20-23 мая 2026 г.  
Санкт-Петербург

**Уважаемые коллеги!**

**20–23 мая 2026 г. в Санкт-Петербурге состоится XVIII Съезд психиатров России  
«Психиатрия в условиях смешанной реальности: новые вызовы – новые возможности»**

**Место проведения Съезда:** Санкт-Петербург, Отель «Санкт-Петербург» (Пироговская набережная, д. 5/2)  
**Официальный сайт:** <https://78conf.ru/may2026>

#### **Организаторы:**

Министерство здравоохранения Российской Федерации  
Российское общество психиатров  
ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России  
ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России  
ФГБНУ НЦПЗ  
НИИПЗ Томского НИМЦ

#### **При участии:**

ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России  
Союза охраны психического здоровья  
Всероссийского общества неврологов  
Российской психотерапевтической ассоциации  
Российской противоэпилептической лиги  
Ассоциации нейрохирургов России  
Профессионального объединения врачей сексологов

#### **На Съезде будут представлены к обсуждению следующие темы:**

- Организация психиатрической помощи и состояние психиатрической службы в Российской Федерации
- Деятельность общественных организаций в сфере психического здоровья
- Подготовка кадров для службы психического здоровья
- Проблема коморбидности в психиатрии
- Терапия психических расстройств
- Психиатрия в системе нейронаук
- Применение новых технологий в психиатрии, психотерапии, наркологии и неврологии
- Генетика и фармакогенетика психических и наркологических расстройств
- Правовые вопросы оказания психиатрической помощи
- Судебная психиатрия
- Профилактика и реабилитация в сфере психического здоровья

- Актуальные вопросы современной наркологии
- Химические и нехимические аддикции
- Актуальные проблемы детской и подростковой психиатрии
- Психическое здоровье лиц пожилого и старческого возраста
- Психические расстройства в общей медицинской практике
- Междисциплинарные проблемы психиатрической науки и практики
- Персонализированная психиатрия и наркология
- Военная и экстремальная психиатрия
- Транснозологические аспекты и профилактика суицидального поведения
- Сексология и сексопатология
- Психотерапия и клиническая психология
- Организационные вопросы работы Российского общества психиатров
- Психические расстройства у больных неврологического профиля

Съезд психиатров России включён в План научно-практических мероприятий Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Планируется подача заявки в Координационный совет для аккредитации Съезда как образовательного мероприятия с выдачей кредитов по системе НМО по специальностям психиатрия, судебная психиатрия, психиатрия–наркология, неврология, психотерапия, сексология, организация здравоохранения и общественное здоровье.

Более подробную информацию Вы можете узнать на официальном сайте мероприятия: <https://78conf.ru/may2026>