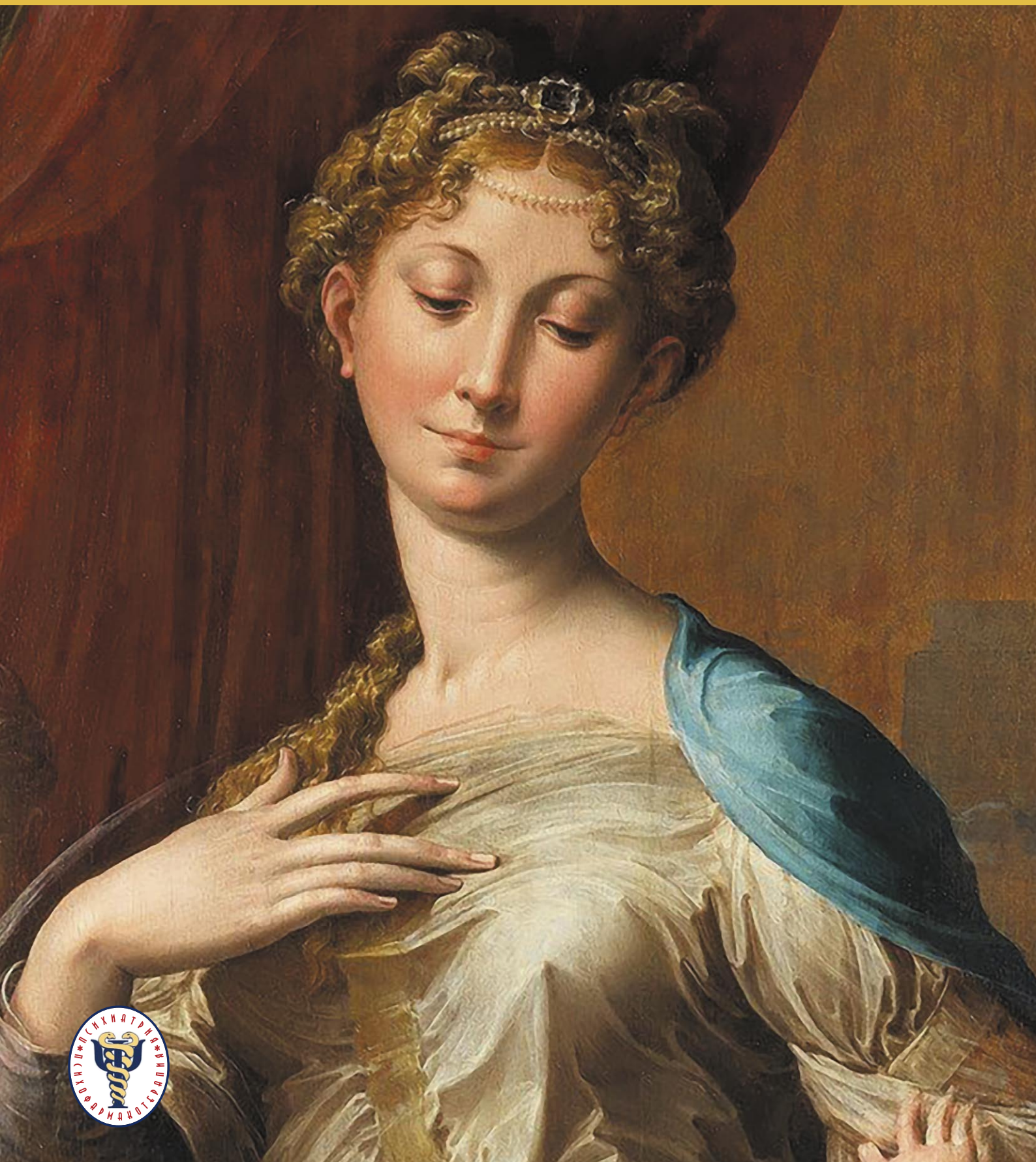
ISSN 2075-1761

журнал имени

П.Б.ГАННУШКИНА

№3 | том 28 | 2026

психиатрия и психофармакотерапия



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

ПСИХИАТРИЯ И ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ
PSIHIATRIJA I PSIHOFARMAKOTERAPIJA = PSYCHIATRY AND PSYCHOPHARMACOTHERAPY

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, №3, 2026 / Vol. 28, No.3, 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. Андрющенко, 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.
К.Ю. Зальмунин, к.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, д.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.
Н.В. Треушникова, 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.
K.Y. Zalmunin, Ph.D.
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, Dr., 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.
N.V. Treoushnikova, Ph. D.
G.M.Usov, prof. Dr. Sci

МЕЖДУНАРОДНЫЙ СОВЕТ
С.А. Алтынбеков (Алматы)
З.Ш. Ашуров (Ташкент)
Т.И. Галако (Бишкек)
Н.В. Измайлов (Баку)
А.Э. Мелик-Пашаян (Ереван)
О.А. Скугаревский (Минск)
Н.И. Ходжаева (Ташкент)

INTERNATIONAL COUNCIL
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: 30.06.2026
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

В ФОКУСЕ
Терапевтически резистентная депрессия как самостоятельная патогенетическая форма депрессивных расстройств с позиций современных механизмов
Быков Ю.В., Беккер Р.А. 4

За рамками психоза: кросс-секционное исследование аффективных, тревожных, обсессивно-компульсивных симптомов и нарушений импульсивного контроля у пациентов с психотическими расстройствами, вызванными воздействием наркотических веществ
Федотов И.А., Шустов Д.И., Орлов И.С., Фатеева В.Г., Володин Б.Ю., Новиков В.В., Петрова Н.Н. 13

Болезнь Альцгеймера: проблемы эволюционного подхода
Пятницкий Н.Ю. 20

ИССЛЕДОВАТЕЛЬ – ПРАКТИКЕ
Особенности копинг-поведения у пациентов с депрессивными расстройствами
Кинкулькина М.А., Тихонова Ю.Г., Ефремова М.Н., Иванец Н.Н. 28

Модели когнитивной реабилитации больных параноидной шизофренией, самостоятельно обратившихся за стационарной психиатрической помощью
Гончаренко С.Н., Казанцева Э.Л., Краснослободцева Л.А., Шмилович А.А. 34

Биомаркеры суицидального поведения
Петрова Н.Н., Числова И.А. 39

Расстройства пищевого поведения у пациентов трудоспособного возраста с хроническими заболеваниями
Левченко Е.В., Кузьминов В.С., Веретенников И.А., Грязева Т.А., Коченкова А.А., Трубецкой П.А., Жукова Е.В. 46

ОБЗОР
Распространенность первичных расстройств настроения у пациентов с юношеской миоклонической эпилепсией: систематическое обзорное исследование литературы по методологии scoping review
Осичкина А.О., Касьянов Е.Д., Большакова А.К., Шова Н.И., Михайлов В.А., Мазо Г.Э. 52

Антидепрессанты при биполярной депрессии: терапевтическая необходимость, ятрогенный риск или персонализированная стратегия? Обзор современных данных
Климова И.Ю., Зальмунин К.Ю., Абриталин Е.Ю., Иванникова А.В., Наров М.Ю., Шестаков О.А. 57

ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ
Эффективность дифференцированной психофармакотерапии психических расстройств у пациентов с хроническими дерматозами: проспективное наблюдательное исследование
Дороженок И.Ю. 61

Комбинированное применение карипразина и клозапина: обоснование и опыт применения
Корнеев М.Е. 68

Дифференцированная психофармакотерапия соматизированных и соматоформных расстройств в общемедицинской практике: сравнительное проспективное исследование
Йович С. 72

ТОЧКА ЗРЕНИЯ
Психоанализ нарциссизма
Бисалиев Р.В., Бисалиев Х.Р., Ахмедова Э.М. 78

Синдром дефицита внимания/гиперактивности: проблемы эволюционного подхода
Пятницкий Н.Ю. 85

К вопросу о диагностике и лечении сенильных психозов
Скворцов В.В., Шевцова С.М., Шевцов Д.О., Воробьева А.Д. 93

CONTENT

IN FOCUS
Treatment-Resistant Depression as an Independent Pathogenetic Form of Depressive Disorders from the Perspective of Contemporary Mechanismss
Bykov Yu.V., Bekker R.A. 4

Beyond psychosis: a cross-sectional study of affective, anxiety, obsessive-compulsive symptoms, and impulse control disorders in patients with psychotic disorders induced by narcotic substances
Fedotov I.A., Shustov D.I., Orlov I.S., Fateeva V.G., Volodin B.Yu., Novikov V.V., Petrova N.N. 13

Alzheimer's disease: problems of the evolutionary approach
Pyatnitskiy N.Yu. 20

RESEARCHER – TO THE PRACTICE
Characteristics of coping behavior in patients with depressive disorders
Kinkulkina M.A., Tikhonova Yu.G., Efremova M.N., Ivanets N.N. 28

Models of cognitive rehabilitation of patients with paranoid schizophrenia who independently sought inpatient psychiatric care
Goncharenko S.N., Kazantseva E.L., Krasnoslobodtseva L.A., Shmilovich A.A. 34

Biomarkers of Suicidal Behavior
Petrova N.N., Chislova I.A. 39

Eating disorders in working-age patients with chronic diseases
Levchenko E.V., Kuzminov V.S., Veretennikov I.A., Gryazeva T.A., Kochenkova A.A., Trubetskoy P.A., Zhukova E.V. 46

REVIEW
Prevalence of Primary Mood Disorders in Patients with Juvenile Myoclonic Epilepsy: A Scoping Review of the Literature
Osichkina A.O., Kasyanov E.D., Bolshakova A.K., Shova N.I., Mikhailov V.A., Mazo G.E. 52

Antidepressants for bipolar depression: Is it a therapeutic necessity, an iatrogenic risk, or a personalized strategy? An overview of current data
Klimova I.Yu., Zalmunin K.Yu., Abritalin E.Yu., Ivannikova A.V., Narov M.Yu., Shestakov O.A. 57

PSYCHOPHARMACOTHERAPY
Efficacy of differentiated psychopharmacotherapy in patients with chronic dermatoses and comorbid mental disorders: a prospective observational study
Dorozhenok I.Yu. 61

Combined use of cariprazine and clozapine: rationale and application experience
Korneev M.E. 68

Differentiated psychopharmacotherapy of somatized and somatoform disorders in general medical practice: a comparative prospective study
Jovic S. 72

POINT OF VIEW
Psychoanalysis of narcissism
Bisaliev R.V., Bisaliev Kh.R., Akhmedova E.M. 78

Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: problems of evolutional approach
Pyatnitskiy N.Yu. 85

To a question of diagnostics and treatment of senile psychosis
Skvortsov V.V., Shevtsova S.M., Shevtsov D.O., Vorobyeva A.D. 93

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

Терапевтически резистентная депрессия как самостоятельная патогенетическая форма депрессивных расстройств с позиций современных механизмов

Быков Ю.В.[1], Беккер Р.А.[2]

[1] ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет», Российская Федерация, г. Ставрополь, 355017, ул. Мира, 310;
[2] Независимый исследователь, Израиль, г. Беэр-Шева.

Резюме

Терапевтически резистентная депрессия (ТРД) остается одной из наиболее сложных и клинически значимых проблем современной психиатрии. В настоящее время ТРД все чаще рассматривается не только как результат недостаточной эффективности проводимой терапии, но и как самостоятельная патогенетическая форма депрессивных расстройств, характеризующаяся устойчивостью клинического состояния к стандартным лечебным воздействиям. Накопленные данные свидетельствуют о том, что отсутствие терапевтического ответа отражает более глубокие нарушения механизмов адаптации и восстановления психической деятельности, а не изолированную фармакологическую нечувствительность.

В статье анализируются современные механизмы формирования и поддержания терапевтической резистентности с выходом за рамки классических нейромедиаторных и нейроэндокринных представлений о депрессии. На основании данных клинических исследований, нейровизуализации и патофизиологических работ ТРД рассматривается как состояние многоуровневой дисрегуляции, включающей нарушения нейропластичности, расстройства межструктурных и межсистемных взаимодействий головного мозга, хроническую нейровоспалительную активацию, энергетическую и метаболическую недостаточность нейронов, эпигенетическую фиксацию стресс-индуцированных изменений, а также нарушения временной организации психической деятельности.

Показано, что перечисленные механизмы формируют самоподдерживающийся патологический контур, ограничивающий возможности как спонтанной, так и терапевтически индуцированной перестройки психических процессов. В этом контексте терапевтическая резистентность рассматривается как внутренняя характеристика определенных клинико-патогенетических вариантов депрессивных расстройств, формирующаяся в процессе длительного течения заболевания.

Представленный патогенетический подход позволяет уточнить современные представления о природе ТРД и обосновывает необходимость перехода от односторонних интерпретаций резистентности к более дифференцированному и процесс-ориентированному пониманию депрессивных расстройств, что имеет значение для дальнейшего развития диагностических и терапевтических стратегий в клинической психиатрии.

Ключевые слова: терапевтически резистентная депрессия; патогенез депрессии; терапевтическая резистентность; нейропластичность; нейровоспаление; метаболическая дисрегуляция; эпигенетические механизмы; клинико-патогенетические варианты.

Для цитирования: Быков Ю.В., Беккер Р.А. Терапевтически резистентная депрессия как самостоятельная патогенетическая форма депрессивных расстройств с позиций современных механизмов. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 3: 4–12. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-4-12

Treatment-Resistant Depression as an Independent Pathogenetic Form of Depressive Disorders from the Perspective of Contemporary Mechanismss

Bykov Yu.V.[1], Bekker R.A.[2]

[1] Stavropol State Medical University, Ministry of Health, Russian Federation, Stavropol, str. Mira, 310, PO 355017;
[2] Independent researcher in the field of psychopharmacology, Israel, Azur 5801726, str. Ben-Gurion 26/7

Abstract

Treatment-resistant depression (TRD) remains one of the most challenging and clinically significant problems in contemporary psychiatry. Increasingly, TRD is viewed not only as a consequence of insufficient treatment efficacy, but as an independent pathogenetic form of depressive disorders, characterized by persistent resistance to standard therapeutic interventions. Accumulating evidence suggests that lack of therapeutic response reflects deeper disturbances in mechanisms of adaptation and recovery of mental functioning rather than isolated pharmacological insensitivity.

This article examines contemporary mechanisms involved in the development and maintenance of therapeutic resistance, extending beyond classical monoaminergic and neuroendocrine concepts of depression. Based on data from clinical studies, neuroimaging research, and pathophysiological investigations, TRD is conceptualized as a condition of multilevel dysregulation. This includes impaired neuroplasticity, disturbances in interregional and intersystem brain interactions, chronic neuroinflammatory activation, neuronal energy and metabolic insufficiency, epigenetic fixation of stress-induced changes, as well as disturbances in the temporal organization of mental activity.

It is shown that these mechanisms form a self-sustaining pathological circuit that limits both spontaneous and therapeutically induced reorganization of mental processes. In this context, therapeutic resistance is considered an intrinsic characteristic of certain clinico-pathogenetic variants of depressive disorders, emerging over the course of prolonged illness rather than as a secondary consequence of treatment errors.

The proposed pathogenetic perspective refines current understanding of the nature of TRD and supports a shift from one-dimensional interpretations of resistance toward a more differentiated, process-oriented view of depressive disorders. This approach has important implications for the further development of diagnostic frameworks and therapeutic strategies in clinical psychiatry.

Keywords: treatment-resistant depression; depressive disorders; pathogenesis; therapeutic resistance; neuroplasticity; neuroinflammation; metabolic dysregulation.

For citation: Bykov Yu.V., Bekker R.A. Treatment-Resistant Depression as an Independent Pathogenetic Form of Depressive Disorders from the Perspective of Contemporary Mechanisms. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 3: 4–12. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-4-12

Введение

Депрессивные расстройства остаются одной из ведущих причин утраты трудоспособности и снижения качества жизни во всем мире [1-3]. По данным глобальных эпидемиологических оценок, депрессия стабильно входит в число основных факторов немедицинского бремени болезни, опережая большинство соматических заболеваний по совокупному влиянию на инвалидизацию и социальную де-

задаптацию [4]. Пандемия COVID-19 дополнительно усилила эту тенденцию, приведя к резкому росту распространенности депрессивных и тревожных расстройств практически во всех регионах мира [5, 6].

На фоне расширения арсенала антидепрессивных средств и психотерапевтических подходов в последние десятилетия все более очевидным становится парадокс современной психиатрии: при формально высоком уровне терапевтической доступности значительная часть пациентов не достигает клинически значимого и устойчивого улучшения [7, 8]. По различным оценкам, до 30-40% пациентов с большим депрессивным расстройством демонстрируют недостаточный ответ на стандартные схемы психофармакотерапии (ПФТ), а у существенной доли из них формируется терапевтически резистентное течение [9, 10].

Понятие терапевтически резистентной депрессии (ТРД) на протяжении последних десятилетий претерпело значительную эволюцию [7, 8]. Первоначально резистентность трактовалась узко — как отсутствие ответа на два адекватных курса антидепрессантов (АД) различных фармакологических классов [7, 8]. Однако накопление клинических и биологических данных показало ограниченность такого подхода. Современные концепции подчеркивают гетерогенность ТРД, различие ее клинических фенотипов и патофизиологических механизмов, а также условность бинарного деления на «резистентных» и «нерезистентных» пациентов [10-12].

Отсутствие универсального определения ТРД отражает более глубокую проблему — недостаточную разработанность патогенетических моделей депрессии как таковой [12]. Консенсусные документы и клинические рекомендации все чаще используют термины «труднолечимая депрессия» или «депрессия с недостаточным ответом», подчеркивая континуальный характер резистентности и ее зависимость от множества факторов, выходящих за рамки моноаминовой дисфункции [13]. Этот сдвиг отражает осознание того, что терапевтическая неэффективность не всегда является следствием «неподходящего препарата», но может быть маркером выраженных нейробиологических нарушений.

Крупные клинические руководства последних лет, включая рекомендации CANMAT, прямо указывают на ограниченность традиционных стратегий ПФТ при лечении пациентов с резистентным течением депрессии и подчеркивают необходимость переосмысления как диагностических, так и патогенетических оснований терапии [12, 14, 15]. При этом даже при использовании многоэтапных алгоритмов лечения значительная часть пациентов остается в состоянии хронической симптоматики, что ассоциировано с повышенным суицидальным риском и неблагоприятным прогнозом [16].

Таким образом, ТРД представляет собой не просто клиническую подгруппу пациентов с неудовлетворительным ответом на лечение, а самостоятельную научную проблему, выявляющую ограниченность существующих редукционистских моделей депрессии [7, 8, 12]. Растущее число данных указывает на необходимость перехода от линейных нейромедиаторных гипотез к более сложным, многоуровневым концепциям, учитывающим нейросетевые, иммунные, метаболические и эпигенетические механизмы. В этом контексте ТРД может рассматриваться как модельное состояние, позволяющее глубже понять фундаментальные принципы устойчивости психопатологических состояний и ограничения современной ПФТ.

2. Классические механизмы формирования терапевтической резистентности

Формирование терапевтической резистентности традиционно рассматривалось как следствие недостаточной нейрохимической коррекции депрессивного состояния [7, 8, 12]. В этой логике отсутствие клинического ответа интерпретировалось либо как результат выбора «неподходящего» АД, либо как следствие индивидуальных фармакокинетических различий. Однако по мере накопления клинических и экспериментальных данных становится все более очевидно, что такие объяснения отражают лишь часть проблемы и не позволяют объяснить устойчивость депрессивного состояния в целом [7, 8, 12].

2.1. Моноаминовая парадигма и пределы ее объяснительной способности

Моноаминовые гипотезы депрессии на протяжении десятилетий служили основой как для патогенетических представлений, так и для терапевтических стратегий [17]. Вместе с тем современные систематические обзоры показывают отсутствие убедительных доказательств того, что депрессия обусловлена устойчивым дефицитом серотонина как такового [17].

Возникает принципиальный вопрос: можно ли ожидать устойчивого клинического ответа при классической ПФТ, если патогенетическая модель, лежащая в основе такого лечения, объясняет лишь часть наблюдаемых феноменов?

Обзорные работы подчеркивают, что серотонинергическая система участвует в регуляции аффекта и когнитивных процессов, однако ее роль реализуется в контексте более сложных нейронных взаимодействий [17, 18]. Это позволяет рассматривать терапевтическую резистентность не как исключение из «правила», а как закономерное следствие попытки редукции многоуровневого расстройства к одной нейромедиаторной оси. Дополнительные концепции, связывающие депрессию с процессами нейрональных нарушений и прогрессирующей утраты пластичности, еще больше ослабляют объяснительную монополию моноаминовых гипотез [19].

2.2. Фармакокинетические и фармакодинамические факторы отсутствия ответа на ПФТ

Индивидуальные различия фармакокинетики АД, прежде всего связанные с полиморфизмами CYP2D6 и CYP2C19, убедительно продемонстрированы в последних метааналитических и когортных исследованиях [20, 21]. Эти различия влияют на концентрации АД и риск развития побочных эффектов, однако их вклад в формирование резистентности часто оказывается ограниченным.

Здесь возникает следующий логический вопрос: если корректировка дозы и учет фармакогенетического профиля АД не гарантируют клинического ответа, где проходит граница между фармакологическим «неответом» и патофизиологической устойчивостью депрессивного состоя-

ния? Клинические данные показывают, что даже при достижении терапевтических концентраций АД и адекватной экспозиции препарата — клинический эффект может отсутствовать [22]. Фармакодинамическая адаптация (изменения чувствительности рецепторов, транспортерных систем и внутриклеточных сигнальных каскадов), дополнительно снижает предсказуемость ответа. Это хорошо иллюстрируется исследованиями, демонстрирующими слабую корреляцию между занятостью серотонинового транспортера, концентрацией АД в крови и клиническим эффектом [23].

2.3. Нейроэндокринные классические модели: роль ГГН-оси

Дисфункция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГГН-оси) долгое время рассматривалась как один из ключевых механизмов хронического течения и резистентности депрессии [1]. Данные современных метаанализов подтверждают, что показатели активности ГГН-оси ассоциированы с вероятностью ответа на терапию АД [24].

Однако прогностическая ценность этих параметров остается умеренной, что вновь поднимает вопрос о многофакторной природе ТРД. Особый интерес представляют данные о роли раннего стресса и детской травмы, приводящих к стойкой перестройке регуляции кортизола и снижению эффективности терапии во взрослом возрасте [25]. В этих случаях резистентность выглядит не как временное состояние, а как результат долговременной нейроэндокринной адаптации.

2.4. Псевдорезистентность и диагностические ограничения

Значительная часть случаев терапевтической резистентности связана с диагностическими и клиническими ошибками [7, 8]. Наиболее значимым примером остается биполярный спектр, маскирующийся под униполярную депрессию, при котором стандартные АД демонстрируют низкую эффективность [26, 27].

Обзорные данные подчеркивают, что коморбидные расстройства личности, тревожные и аффективные спектральные состояния формируют сложную клиническую картину, где стандартные критерии ответа оказываются недостаточными [28].

3. Переход от нейромедиаторов к нейросистемам

Постепенное накопление данных о нейробиологии депрессии привело к смещению фокуса от отдельных медиаторных систем к более сложным уровням организации головного мозга [7, 8]. В рамках этого перехода депрессия все чаще рассматривается как расстройство нейронных систем и их адаптационных свойств [29], а терапевтическая резистентность — как следствие нарушений, неудовлетворительно поддающихся линейной коррекции ПФТ.

3.1. Нарушение нейропластичности как основа устойчивости депрессивного состояния

Концепция нейропластичности стала одним из первых шагов за пределы моноаминовой парадигмы [7, 8]. Экспериментальные и клинические данные показали, что хронический стресс и депрессивные состояния сопровождаются снижением синаптической плотности, нарушением дендритной архитектуры и ослаблением нейротрофической поддержки, особенно в структурах префронтальной коры и гиппокампа [30].

Ключевую роль в этих процессах играет мозговой нейротрофический фактор (BDNF), снижение которого ассоциировано с тяжестью симптомов и неблагоприятным прогнозом [31]. Некоторые метаанализы подтверждают, что уровни BDNF у пациентов с депрессией в среднем снижены и частично нормализуются на фоне эффективной терапии, однако этот эффект выражен неоднородно [32]. Более того, систематические обзоры показывают, что BDNF может выступать маркером ответа на лечение лишь у части пациентов, что ограничивает его универсальную прогностическую ценность [33].

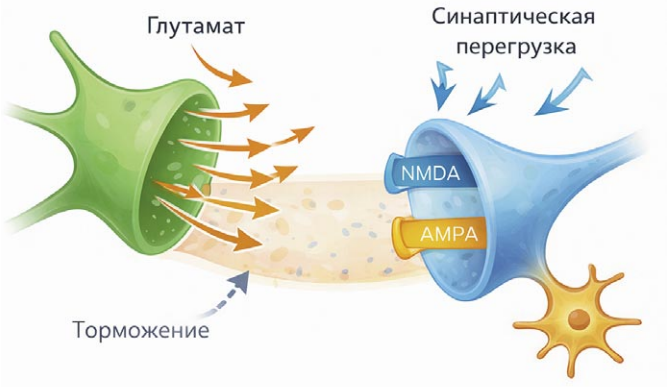
Эти наблюдения позволили рассматривать терапевтическую резистентность как состояние, при котором утрачена способность нейронных сетей к адаптивной перестройке. В таком контексте депрессия перестает быть просто «дефицитом регуляции», а приобретает черты устойчиво закрепленного патологического режима функционирования.

3.2. Глутаматергическая дисфункция и синаптическая перегрузка

Дальнейшее развитие нейросистемного подхода связано с глутаматергической парадигмой (рис. 1). В отличие от моноаминовых систем, глутамат непосредственно участвует в регуляции синаптической пластичности, обучения и адаптации [34]. Нарушения баланса между возбуждающими и тормозными процессами приводят к функциональной нестабильности нейронных контуров, что особенно актуально для резистентных форм депрессии [35].

Интерес к этой системе резко возрос на фоне данных о быстром антидепрессивном эффекте кетамина [36]. Было показано, что его действие не ограничивается NMDA-рецепторным антагонизмом, а реализуется через каскадные эффекты с вовлечением AMPA-рецепторов и последующей стимуляцией синаптогенеза [37]. Эти механизмы принципиально отличаются от традиционных АД и ука-

Рисунок 1. Глутаматергический синапс в состоянии синаптической перегрузки при ТРД. Показан избыточный выброс глутамата в синаптическую щель при ослабленном тормозном контроле, приводящий к перегрузке постсинаптического аппарата без эффективной пластической адаптации. В контексте ТРД такая синаптическая перегрузка отражает утрату гибкой регуляции возбуждения и формирование устойчивого патологического режима нейронной передачи, слабо поддающегося стандартной ПФТ.



зывают на возможность прямого воздействия на нарушенную пластичность.

Систематические обзоры и метаанализы подтверждают клиническую эффективность кетамина и родственных подходов у пациентов с ТРД [36, 38]. Вместе с тем фармакологическое воздействие на глутаматергическую систему подчеркивает и другую сторону проблемы: если быстрый эффект возможен, почему он не всегда устойчив? Этот вопрос остается открытым и указывает на то, что даже восстановление синаптической активности не всегда приводит к долговременной перестройке патологических нейросистем [39].

3.3. Нарушения нейронных сетей и функциональных связей головного мозга

Следующим логическим этапом стало рассмотрение депрессии как расстройства функциональной организации головного мозга. Данные нейровизуализационных исследований показали, что у пациентов с терапевтически резистентной депрессией выявляются устойчивые изменения как структурной организации, так и функциональных связей между различными отделами головного мозга. Эти изменения наиболее выражены в системах, участвующих в регуляции аффекта, эмоциональной переработке и поддержании патологической направленности психической деятельности на собственные переживания и внутренний опыт [40].

Особое внимание уделяется сети пассивного режима работы головного мозга («default mode network»), гиперактивность и нарушенная внутренняя согласованность которой ассоциированы с руминацией и негативной фиксацией внимания [41]. Показательно, что у пациентов с ТРД паттерны внутрисетевой и межсетевой коннективности отличаются от таковых у пациентов, демонстрирующих хороший ответ на терапию [42]. Эти данные поддерживают представление о резистентности как о системном нарушении взаимодействия между нейронными контурами, а не о дисфункции отдельной структуры головного мозга.

3.4. Ограничения нейросетевого подхода

Несмотря на очевидную концептуальную ценность нейросетевых моделей, их клиническая применимость остается ограниченной. Современные данные демонстрируют, что показатели функциональной коннективности обладают лишь умеренной способностью предсказывать исходы лечения и не обеспечивают надежной индивидуальной стратификации пациентов [43].

Здесь уместно задать один принципиальный вопрос, выходящий за рамки конкретных методов: если мы фиксируем устойчивые паттерны сетевой дисфункции, достаточно ли их коррекции для преодоления терапевтической резистентности, или речь идет о более глубоком системном сдвиге, затрагивающем энергетические, иммунные и метаболические уровни регуляции?

Именно этот предел объяснительной силы нейросетевых моделей подготовил почву для современных и новейших концепций ТРД, в которых головной мозг рассматривается как часть более широкой биологической системы, а резистентность — как многоуровневый и самоподдерживающийся процесс.

4. Современные механизмы формирования терапевтической резистентности

Расширение патогенетических моделей депрессии за пределы нейромедиаторных и нейросетевых объяснений привело к формированию ряда концепций, в которых терапевтическая резистентность рассматривается как следствие системных биологических нарушений [8]. В этих моделях устойчивость депрессивного состояния поддерживается не отдельным дефектом, а совокупностью взаимосвязанных процессов — воспалительных, энергетических, метаболических и эпигенетических.

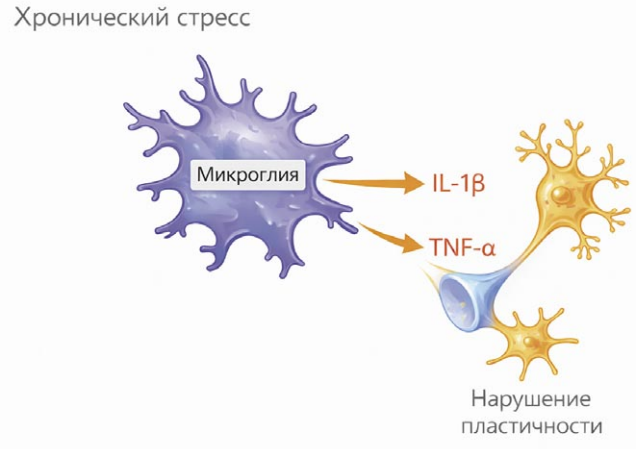
4.1. Нейровоспалительная модель: микроглия и цитокиновая регуляция

Нейровоспаление сегодня рассматривается как один из наиболее воспроизводимых биологических фенотипов депрессии [44]. Хронический стресс сопровождается активацией врожденного иммунного ответа и повышением уровня провоспалительных медиаторов, что формирует устойчивый фон, неблагоприятный для восстановления нейронной функции [45]. Ключевым элементом этой модели выступает микроглия, активация которой приводит к изменению синаптической передачи, нарушению нейропластичности и усилению нейротоксических каскадов [46].

Данные некоторых метаанализов подтверждают, что у значительной части пациентов с депрессией выявляется хроническое низкоуровневое воспаление, отражаемое повышением уровня С-реактивного белка [47]. Показательно, что именно у пациентов с терапевтически резистентным течением депрессии повышение периферических маркеров воспаления встречается чаще и коррелирует с худшим ответом на стандартную фармакотерапию [54].

Функциональная значимость этого феномена подтверждается клиническими исследованиями, демонстрирующими антидепрессивный эффект противовоспалительных препаратов у пациентов с воспалительным фенотипом депрессии [49, 50]. Эти данные позволяют рассматривать резистентность не как «нечувствительность» голов-

Рисунок 2. Нейровоспаление и микроглиальная активация при ТРД. Показано, как хронический стресс приводит к активации микроглии с последующей секрецией провоспалительных цитокинов IL-1β и TNF-α, воздействующих на нейрон и синаптическое звено. В контексте ТРД такая микроглиально-опосредованная воспалительная активность формирует устойчивое нарушение нейропластичности и поддерживает патологическое состояние, слабо поддающееся стандартной ПФТ.



ного мозга к АД, а как состояние, при котором воспалительная активация модифицирует саму реактивность нейронных систем.

4.2. Митохондриальная дисфункция и энергетический дефицит нейронов

Параллельно с иммунными концепциями развивалась идея депрессии как состояния нарушенного клеточного энергоснабжения [44]. Митохондриальная дисфункция приводит к снижению эффективности окислительного фосфорилирования, накоплению оксидативного стресса и повышенной уязвимости нейронов к стрессовым воздействиям [51].

Исследования показывают тесную связь между воспалительными процессами и митохондриальной дисфункцией, что формирует самоподдерживающийся патологический контур [52]. Повышенные маркеры оксидативного стресса и нарушения антиоксидантной защиты ассоциированы с худшим ответом на терапию АД, подчеркивая роль энергетического фактора в формировании резистентности [53].

Интересно, что даже такие мощные вмешательства, как электросудорожная терапия, оказывают влияние на митохондриальную биоэнергетику, что рассматривается как один из возможных механизмов их эффективности при тяжелых и резистентных формах депрессии [54]. Современные обзоры все чаще описывают депрессию как состояние метаболической уязвимости головного мозга, где восстановление энергетического баланса становится ключевым условием терапевтического ответа [55].

4.3. Метаболические и нейроэндокринные механизмы

На системном уровне все большее внимание привлекает связь депрессии с метаболическими нарушениями [44]. Крупные метаанализы демонстрируют высокую распространенность инсулинорезистентности у пациентов с депрессивными расстройствами, причем выраженность метаболических сдвигов ассоциирована с тяжестью симптоматики [56].

Важно, что динамика инсулинорезистентности может быть связана с ответом на лечение. Снижение показателей метаболической дисфункции на фоне терапии коррелирует с улучшением депрессивной симптоматики, что указывает на двунаправленную связь между метаболизмом и аффективным состоянием [57]. Дополнительные данные, полученные на больших популяционных выборках, подтверждают, что инсулинорезистентность ассоциирована с худшими терапевтическими исходами при депрессии [58].

Схожая логика прослеживается и в отношении тиреоидной регуляции. Некоторые данные показывают, что добавление тиреоидных гормонов может улучшать ответ у пациентов с терапевтически резистентной униполярной депрессией, что подчеркивает роль эндокринных механизмов в поддержании патологического состояния [59].

4.4. Эпигенетические механизмы и фиксация депрессивного фенотипа

Эпигенетические исследования придали обсуждению резистентности дополнительное измерение [60]. Метилирование ДНК и другие эпигенетические модификации рассматриваются как механизм, посредством которого жизненный опыт, включая хронический стресс и травму, «закрепляется» на молекулярном уровне [61].

Обзорные работы показывают, что эпигенетические изменения могут влиять как на вероятность развития депрессии, так и на чувствительность к терапии АД [62]. Недавние исследования эпигеномного масштаба демонстрируют, что специфические паттерны метилирования ДНК способны выступать предикторами ответа на лечение, по крайней мере, в подгруппах пациентов [63]. В этом контексте резистентность может рассматриваться как результат длительной биологической адаптации, а не как случайный терапевтический неуспех.

Если объединить воспалительные, энергетические, метаболические и эпигенетические данные, возникает закономерный вопрос: имеем ли мы дело с набором независимых механизмов или с единой системой, в которой различные уровни регуляции взаимно поддерживают устойчивость депрессивного состояния? Современные модели все чаще склоняются ко второму варианту, подготавливая почву для новейших концепций ТРД, в которых резистентность понимается как результат мультисистемной дисрегуляции.

5. Новейшие теории формирования терапевтически резистентной депрессии

Новейшие концепции ТРД возникают на стыке нескольких исследовательских линий и отражают общее разочарование в попытках объяснить устойчивость депрессивного состояния через один доминирующий механизм [44]. Все больше данных указывает на то, что резистентность формируется как результат согласованного сбоя сразу на нескольких уровнях регуляции — от иммунного и метаболического до нейросетевого и психологического.

5.1. ТРД как мультисистемное нейроиммунометаболическое расстройство

В последние годы оформляется концепция иммунометаболической депрессии, в рамках которой депрессивное расстройство рассматривается как состояние, объединяющее воспалительные, метаболические и нейрональные нарушения [44, 64]. В этой модели симптомы депрессии отражают не изолированную дисфункцию головного мозга, а системное нарушение, затрагивающее энергетический обмен, иммунную регуляцию и центральные нейросети.

Клинические данные показывают, что наличие иммунометаболических признаков — повышенных воспалительных маркеров, метаболических нарушений, соматической коморбидности — ассоциировано с худшим ответом на стандартную ПФТ [65]. Это подтверждает представление о том, что резистентность возникает не «после неудачного лечения», а формируется как характеристика определенного биологического подтипа депрессии [66].

Важным следствием такого подхода становится сближение психиатрии с другими областями медицины: депрессия все чаще описывается как иммунометаболическое состояние, имеющее общие фармакологические и патофизиологические черты с сердечно-сосудистыми и эндокринными заболеваниями [67].

5.2. Аллостатическая перегрузка и истощение адаптационных резервов

Концепция аллостатической нагрузки (суммарного истощения нейроэндокринных, иммунных и метаболических регуляторных механизмов при хроническом стрессе) рассматривает терапевтически резистентную депрессию как следствие длительного перенапряжения адаптационных систем [68]. Хронический стресс приводит к накоплению физиологической «цены адаптации», проявляющейся нарушениями нейроэндокринной, иммунной и метаболической регуляции [69].

Современные исследования показывают, что высокий уровень аллостатической нагрузки ассоциирован с худшим ответом даже на высокотехнологичные методы лечения, включая повторную транскраниальную магнитную стимуляцию у пациентов с ТРД [70]. Более того, в проспективных когортных исследованиях аллостатическая нагрузка связана не только с депрессивной симптоматикой, но и с повышенным риском суицидального поведения [71].

В этом контексте резистентность может рассматриваться как состояние, при котором адаптационные механизмы исчерпаны настолько, что стандартные терапевтические вмешательства оказываются недостаточными для сдвига системы в сторону восстановления.

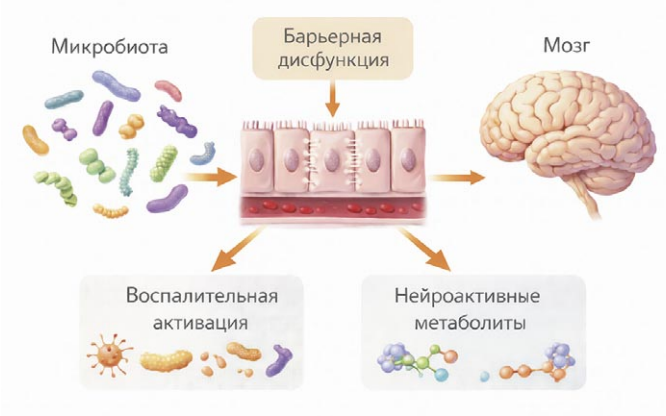
5.3. Микробиота–кишечник–мозг и барьерная дисфункция

Еще одним важным направлением стало изучение оси «микробиота–кишечник–мозг» [72]. Систематические обзоры и метаанализы подтверждают, что у пациентов с депрессией выявляются воспроизводимые изменения состава кишечной микробиоты [73, 78]. Эти изменения ассоциированы с воспалительной активацией, нарушением барьерной функции кишечника и изменением продукции нейроактивных метаболитов.

Интервенционные исследования показывают, что вмешательства, направленные на модификацию микробиоты, могут оказывать умеренный, но воспроизводимый антидепрессивный эффект [75]. При этом современные обзоры подчеркивают, что влияние микробиоты выходит за рамки симптоматической модуляции и затрагивает фундаментальные механизмы нейроиммунного взаимодействия [76].

Для ТРД эта линия особенно значима, поскольку барьерная дисфункция и хроническое низкоуровневое воспаление могут поддерживать устойчивость патологического состояния даже при адекватной ПФТ.

Рисунок 3. Ось «микробиота–кишечник–мозг» и барьерная дисфункция при ТРД. Показано, как изменения состава микробиоты ассоциируются с нарушением кишечного барьера, что приводит к формированию барьерной дисфункции и запуску воспалительной активации и продукции нейроактивных метаболитов. В контексте ТРД эти периферические сигналы воздействуют на мозг, формируя устойчивый неблагоприятный фон, поддерживающий хроническое течение депрессии и сниженный ответ на стандартную ПФТ.



5.4. Нарушения временной организации психических процессов

Нарушение биологических ритмов все чаще рассматривается как самостоятельный механизм резистентности [77]. Обзоры хронотерапевтических подходов показывают, что депрессия сопровождается стойкой десинхронизацией циркадных и ультрадианных ритмов, влияющих на сон, аффект и когнитивную регуляцию [78].

Систематические обзоры подтверждают эффективность комбинированных хронотерапевтических вмешательств при депрессии, включая резистентные формы [79]. Пилотные рандомизированные исследования показывают, что даже у пациентов с резистентным течением возможно быстрое клиническое улучшение при целенаправленном воздействии на временную организацию психических процессов [80]. Это заставляет задаться вопросом: не является ли резистентность в ряде случаев следствием устойчивой временной дезорганизации, а не «нечувствительности» к терапии?

5.5. Снижение вариабельности психических состояний и психобиологическая ригидность

Новейшие модели все чаще описывают ТРД как состояние сниженной динамичности психических и нейронных процессов [77]. Психологические исследования показывают, что у пациентов с ТРД отмечается выраженное снижение подвижности психической деятельности, усиление патологической фиксации на негативных переживаниях и формирование избегающе-ограничительного поведения, что существенно сужает возможности терапевтических воздействий [81].

Нейрофизиологические данные дополняют данную картину: снижение динамичности нейронной активности ассоциировано с патологической фиксацией внимания и навязчивым возвращением к негативному внутреннему опыту [82]. Показательно, что даже при использовании быстродействующих методов лечения, включая эскетамин, выраженность ригидности аффективно-когнитивных процессов может предсказывать степень и устойчивость клинического ответа [83].

5.6. Самореференция и устойчивые негативные внутренние модели

Отдельное место в новейших теориях занимает роль процессов, связанных с направленностью психической деятельности на собственные переживания и внутренний опыт [77]. Некоторые нейровизуализационные исследования подтверждают связь навязчивого возвращения к негативным переживаниям с гиперактивностью сети пассивного режима работы головного мозга, что приводит к формированию устойчивой фиксации на негативных внут-

ренних моделях [84]. Эти паттерны обнаруживаются не только у пациентов с депрессией, но и у лиц с высоким риском ее развития, что указывает на их относительную автономность от текущей симптоматики [85].

В рамках ТРД такие самореферентциальные конфигурации могут рассматриваться как «ядерные» структуры, поддерживающие депрессивный опыт даже при фармакологической коррекции аффекта.

5.7. Фенотипирование и биологическая стратификация ТРД

Логическим итогом новейших подходов становится отказ от представления о ТРД как едином клиническом феномене [44, 77]. Исследования, связывающие биомаркеры воспаления с конкретными симптомными кластерами, демонстрируют возможность выделения биологически обоснованных подтипов депрессии [86].

Это смещает акцент с поиска «универсального» лечения к задаче стратификации пациентов и подбора терапевтических стратегий с учетом доминирующих патофизиологических контуров. Возникает второй и последний для этого раздела вопрос: остается ли в такой парадигме место для понятия «резистентность» как универсальной категории, или оно постепенно уступает место концепции гетерогенных, но предсказуемых депрессивных фенотипов?

В совокупности новейшие теории формируют представление о терапевтически резистентной депрессии как о многоуровневом, самоподдерживающемся состоянии, где устойчивость симптомов отражает не неудачу лечения, а глубину системной дисрегуляции.

Заключение

ТРД сегодня все реже воспринимается как клиническое исключение и все чаще — как индикатор ограниченности традиционных моделей депрессивных расстройств. Расширение терапевтических возможностей показало, что устойчивость симптомов не сводится к ошибкам подбора препарата или дозы. Резистентность отражает более глубокий уровень нарушений, затрагивающих механизмы адаптации, пластичности и восстановления психического функционирования.

Классические моноаминовые, фармакокинетические и нейроэндокринные объяснения позволяют описать отдельные аспекты неответа на лечение, но не формируют целостного понимания устойчивости депрессивного состояния. Нейросетевые и пластические модели расширили представления о патогенезе депрессии, однако и они оказались недостаточными для объяснения хронического и резистентного течения у значительной части пациентов.

Современные и новейшие концепции указывают на мультисистемную природу терапевтической резистентности. Нейровоспаление, митохондриальная дисфункция, метаболические и эндокринные нарушения, эпигенетическая фиксация и нарушения временной организации психических процессов формируют взаимосвязанную систему, способную поддерживать депрессивное состояние независимо от отдельных терапевтических вмешательств. В этом контексте депрессия предстает как системное расстройство, выходящее за рамки исключительно нейрохимических гипотез.

При этом остаются нерешенными ключевые вопросы: какие механизмы являются ведущими в формировании резистентности, на каком этапе происходит «фиксация» патологического состояния и возможен ли возврат утраченной пластичности. Не до конца ясна и сама категория терапевтической резистентности — является ли она единым феноменом или отражает совокупность биологически различных депрессивных фенотипов.

Вероятно, дальнейшее развитие психиатрии будет связано с отказом от универсальных патогенетических моделей и переходом к фенотип- и процесс-ориентированному мышлению. Такой взгляд открывает путь к более точному пониманию депрессии и преодолению терапевтической резистентности как системной проблемы.

Список литературы

1. Беккер РА, Быков ЮВ. О роли нейроэндокринных нарушений в патогенезе когнитивной дисфункции при депрессивных состояниях (обзор литературы с комментариями). Consilium Medicum. 2016;4(18):57-61.
2. Быков ЮВ, Фролова ВИ, Быкова АЮ и др. Карипразин в терапии депрессивных расстройств (обзор литературы). Психиатрия и психофармакотерапия. 2025;2(1):34-45. doi: 10.62202/2075-1761-2025-27-2-34-45
3. Chen M, Wang Y, Tan C. Epidemiological trends of depression and anxiety at global, regional, and national level: A population-based observational study from 1990 to 2021 based on Global Burden of Disease 2021. Medicine (Baltimore). 2026;105(2):e47094. doi: 10.1097/MD.0000000000047094.
4. GBD 2019 Mental Disorders Collaborators. Global, regional, and national burden of 12 mental disorders in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet Psychiatry. 2022;9(2):137-150. doi:10.1016/S2215-0366(21)00395-3.
5. COVID-19 Mental Disorders Collaborators. Global prevalence and burden of depressive and anxiety disorders in 204 countries and territories in 2020 due to the COVID-19 pandemic. Lancet. 2021;398(10312):1700-1712. doi:10.1016/S0140-6736(21)02143-7.
6. Howard M, Freeman K, Hafid S et al. Primary care for depression before and during the COVID-19 pandemic: a retrospective pre-post study. BMJ Open. 2026;16(1):e108681. doi: 10.1136/bmjopen-2025-108681.
7. Быков ЮВ, Беккер РА, Резников МК. Депрессии и резистентность. Практическое руководство для врачей. М.: РИОР: ИНФРА-М., 2013. 374 с.
8. Быков ЮВ. Резистентные к терапии депрессии. – Ставрополь, 2009. - 77 с.
9. Zhdanava M, Pilon D, Ghelerter I, et al. The Prevalence and National Burden of Treatment-Resistant Depression and Major Depressive Disorder in the United States. J Clin Psychiatry. 2021;82(2):20m13699. doi:10.4088/JCP.20m13699
10. Gill K, Hett D, Carlish M et al. Examining the needs, outcomes and current treatment pathways of 2461 people with treatment-resistant depression: mixed-methods study. Br J Psychiatry. 2025;228(2):108–115. doi: 10.1192/bjp.2024.275
11. Ng CH, Kato M, Han C, et al. Definition of treatment-resistant depression - Asia Pacific perspectives. J Affect Disord. 2019;245:626-636. doi:10.1016/j.jad. 2018.11.038.
12. Paganin W. Treatment-resistant depression: time to rethink current definitions and clinical practice. Front Psychiatry. 2026;16:1733678. doi: 10.3389/fpsyt.2025.1733678
13. McAllister-Williams RH, Arango C, Blier P, et al. The identification, assessment and management of difficult-to-treat depression: An international consensus statement. J Affect Disord. 2020;267:264-282. doi:10.1016/j.jad.2020.02.023.
14. Kennedy SH, Lam RW, Parikh SV, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical Guidelines for the Management of Adults with Major Depressive Disorder: Section 3. Pharmacological Treatments. Can J Psychiatry. 2016;61(9):540-560. doi:10.1177/0706743716659417.
15. Lam RW, Kennedy SH, Adams C, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2023 Update on Clinical Guidelines for Management of Major Depressive Disorder in Adults. Can J Psychiatry. 2024;69(9):641-687. doi:10.1177/07067437241245384.
16. Bergfeld IO, Mantione M, Figee M, et al. Treatment-resistant depression and suicidality. J Affect Disord. 2018;235:362-367. doi:10.1016/j.jad.2018.04.016.
17. Moncrieff J, Cooper RE, Stockmann T et al. The serotonin theory of depression: a systematic umbrella review of the evidence. Mol Psychiatry. 2023;28(8):3243-3256. doi: 10.1038/s41380-022-01661-0.
18. Jauhar S, Cowen PJ, Browning M. Fifty years on: Serotonin and depression. J Psychopharmacol. 2023;37(3):237-241. doi:10.1177/02698811231161813.
19. Hall S, Parr BA, Hussey S, et al. The neurodegenerative hypothesis of depression and the influence of antidepressant medications. Eur J Pharmacol. 2024;983:176967. doi:10.1016/j.ejphar.2024.176967.

20. Li D, Pain O, Fabbri C, et al. Metabolic activity of CYP2C19 and CYP2D6 on antidepressant response from 13 clinical studies using genotype imputation: a meta-analysis. Transl Psychiatry. 2024;14(1):350. doi:10.1038/s41398-024-03064-x.
21. Milosavljević F, Bukvić N, Pavlović Z, et al. Association of CYP2C19 and CYP2D6 poor and intermediate metabolizer status with antidepressant and antipsychotic exposure: a systematic review and meta-analysis. JAMA Psychiatry. 2021;78(3):270-280. doi:10.1001/jamapsychiatry.2020.3643
22. Solomon HV, Cates KW, Li KJ. Does obtaining CYP2D6 and CYP2C19 pharmacogenetic testing predict antidepressant response or adverse drug reactions? Psychiatry Res. 2019;271:604-613. doi:10.1016/j.psychres.2018.12.053.
23. Eichentopf L, Hiemke C, Conca A, et al. Systematic review and meta-analysis on the therapeutic reference range for escitalopram: blood concentrations, clinical effects and serotonin transporter occupancy. Front Psychiatry. 2022;13:972141. doi:10.3389/fpsyt.2022.972141.
24. Fischer S, Strawbridge R, Vives AH, et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis functioning as predictor of antidepressant response-meta-analysis. Neurosci Biobehav Rev. 2017;83:200-211. doi:10.1016/j.neubiorev.2017.10.012.
25. Nikkheslat N, McLaughlin AP, Hastings C, et al. Childhood trauma, HPA axis activity and antidepressant response in patients with depression. Brain Behav Immun. 2020;87:229-237. doi:10.1016/j.bbi.2019.11.024.
26. Fogelson DL, Kagan BL. Bipolar spectrum disorder masquerading as treatment resistant unipolar depression. CNS Spectr. 2022;27(1):4-6. doi:10.1017/S1092852920002047.
27. Zanardi R, Attanasio F, De Cesare C et al. Resistance or pseudo-resistance? Eur Psychiatry. 2022;65(Suppl 1):S370–S371. doi: 10.1192/j.eurpsy.2022.941
28. Voineskos D, Daskalakis ZJ, Blumberger DM. Management of treatment-resistant depression: challenges and strategies. Neuropsychiatr Dis Treat. 2020;16:221-234. doi:10.2147/NDT.S198774.
29. Lee TW. Framing major depressive disorder as a condition of network imbalance at the compartment level: a proof-of-concept study. Cereb Cortex. 2025;35(4):bhaf089. doi: 10.1093/cercor/bhaf089.
30. Duman RS, Aghajanian GK, Sanacora G, et al. Synaptic plasticity and depression: new insights from stress and rapid-acting antidepressants. Nat Med. 2016;22(3):238-49. doi:10.1038/nm.4050.
31. Yang T, Nie Z, Shu H, et al. The Role of BDNF on Neural Plasticity in Depression. Front Cell Neurosci. 2020;14:82. doi:10.3389/fncel.2020.00082.
32. Cavaleri D, Moretti F, Bartoccetti A, et al. The role of BDNF in major depressive disorder, related clinical features, and antidepressant treatment: Insight from meta-analyses. Neurosci Biobehav Rev. 2023;149:105159. doi:10.1016/j.neubiorev.2023.105159.
33. Zelada MI, Garrido V, Liberona A, et al. Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) as a Predictor of Treatment Response in Major Depressive Disorder (MDD): A Systematic Review. Int J Mol Sci. 2023;24(19):14810. doi:10.3390/ijms241914810.
34. Halaris A, Cook J. The Glutamatergic System in Treatment-Resistant Depression and Comparative Effectiveness of Ketamine and Esketamine: Role of Inflammation? Adv Exp Med Biol. 2023:1411:487-512. doi: 10.1007/978-981-19-7376-5_21.
35. Kim J, Kim TE, Lee SH, et al. The Role of Glutamate Underlying Treatment-resistant Depression. Clin Psychopharmacol Neurosci. 2023;21(3):429-446. doi:10.9758/cpn.22.1034.
36. Al-Garni AM, Vazquez G, Alotibi T et al. Efficacy and safety of ketamine maintenance therapy in treatment-resistant depression: A systematic review of treatment protocols and clinical outcomes. J Affect Disord. 2026;394(Pt A):120475. doi: 10.1016/j.jad.2025.120475.
37. Aleksandrova LR, Phillips AG, Wang YT. Antidepressant effects of ketamine and the roles of AMPA glutamate receptors and other mechanisms beyond NMDA receptor antagonism. J Psychiatry Neurosci. 2017;42(4):222-229. doi:10.1503/jpn.160175.
38. Alnefeesi Y, Chen-Li D, Krane E, et al. Real-world effectiveness of ketamine in treatment-resistant depression: A systematic review & meta-analysis. J Psychiatr Res. 2022;151:693-709. doi:10.1016/j.jpsychires.2022.04.037.
39. Freudenberg F, Reif-Leonhard C, Dawson GR, et al. All roads lead to glutamate: NMDA and AMPA receptors as targets for rapid-acting antidepressants. Pharmacol Res. 2025;220:107918. doi:10.1016/j.phrs.2025.107918.
40. Grehl MM, Hameed S, Murrough JW. Brain Features of Treatment-Resistant Depression: A Review of Structural and Functional Connectivity Magnetic Resonance Imaging Studies. Psychiatr Clin North Am. 2023;46(2):391-401. doi:10.1016/j.psc.2023.02.009.
41. Tozzi L, Zhang X, Chesnut M, et al. Reduced functional connectivity of default mode network subsystems in depression: Meta-analytic evidence and relationship with trait rumination. Neuroimage Clin. 2021;30:102570. doi:10.1016/j.nicl.2021.102570.
42. Barreiros AR, Breukelaar IA, Prentice A, et al. Intra- and Inter-Network connectivity of the default mode network differentiates Treatment-Resistant depression from Treatment-Sensitive depression. Neuroimage Clin. 2024;43:103656. doi:10.1016/j.nicl.2024.103656.
43. Zhou Y, Dong N, Lei L, et al. Predicting the treatment outcomes of major depressive disorder interventions with baseline resting-state functional connectivity: a meta-analysis. BMC Psychiatry. 2025;25(1):340. doi:10.1186/s12888-025-06728-0
44. Kajumba MM, Kakooza-Mwesige A, Nakasujja N et al. Treatment-resistant depression: molecular mechanisms and management. Mol Biomed. 2024;5(1):43. doi: 10.1186/s43556-024-00205-y.
45. Hassamal S. Chronic stress, neuroinflammation, and depression: an overview of pathophysiological mechanisms and emerging anti-inflammatories. Front Psychiatry. 2023;14:1130989. doi:10.3389/fpsyt.2023.1130989.
46. Wang H, He Y, Sun Z, et al. Microglia in depression: an overview of microglia in the pathogenesis and treatment of depression. J Neuroinflammation. 2022;19(1):132. doi:10.1186/s12974-022-02492-0.
47. Osimo EF, Baxter LJ, Lewis G, et al. Prevalence of low-grade inflammation in depression: a systematic review and meta-analysis of CRP levels. Psychol Med. 2019;49(12):1958-1970. doi:10.1017/S0033291719001454.
48. Chamberlain SR, Cavanagh J, de Boer P, et al. Treatment-resistant depression and peripheral C-reactive protein. Br J Psychiatry. 2019;214(1):11-19. doi:10.1192/bjp.2018.66.
49. Kappelmann N, Lewis G, Dantzer R, et al. Antidepressant activity of anti-cytokine treatment: a systematic review and meta-analysis of clinical trials of chronic inflammatory conditions. Mol Psychiatry. 2018;23(2):335-343. doi:10.1038/mp.2016.167.
50. Bai S, Guo W, Feng Y, et al. Efficacy and safety of anti-inflammatory agents for the treatment of major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2020;91(1):21-32. doi:10.1136/jnnp-2019-320912.
51. Bansal Y, Kuhad A. Mitochondrial Dysfunction in Depression. Curr Neuropharmacol. 2016;14(6):610-618. doi:10.2174/1570159x14666160229114755.
52. Visentin APV, Colombo R, Scotton E, et al. Targeting Inflammatory-Mitochondrial Response in Major Depression: A Role for MitomiRs? Oxid Med Cell Longev. 2020;2020:2972968. doi:10.1155/2020/2972968
53. Lindqvist D, Dhabhar FS, James SJ, et al. Oxidative stress, inflammation and treatment response in major depression. Psychoneuroendocrinology. 2017;76:197-205. doi:10.1016/j.psyneuen.2016.11.031.
54. Karabatsiakis A, Schönfeldt-Lecuona C, Kasper S, et al. Depression, mitochondrial bioenergetics, and electroconvulsive therapy: a new approach towards personalized medicine in psychiatric treatment - a short review and current perspective. Transl Psychiatry. 2020;10(1):226. doi:10.1038/s41398-020-00901-7.
55. Larrea A, Sánchez-Sánchez M, Díaz-Prieto N, et al. Mitochondrial Metabolism in Major Depressive Disorder: From Early Diagnosis to Emerging Treatment Options. J Clin Med. 2024;13(6):1727. doi:10.3390/jcm13061727.
56. Fernandes BS, Steiner J, Molendijk ML, et al. Insulin resistance in depression: A large meta-analysis of metabolic parameters and variation. Neurosci Biobehav Rev. 2022;139:104758. doi:10.1016/j.neubiorev.2022.104758.
57. Rashidian H, Subramaniapillai M, McIntyre RS, et al. Changes in insulin resistance following antidepressant treatment mediate response in major depressive disorder. J Psychopharmacol. 2023;37(2):155-164. doi:10.1177/02698811221132473.
58. Fanelli G, Bralten J, Serretti A, et al. Insulin resistance and poorer treatment outcomes in depression: evidence from UK Biobank primary care data. Br J Psychiatry. 2025;1-10. doi:10.1192/bjp.2025.82.
59. Lorentzen R, Kjær JN, Østergaard SD, et al. Thyroid hormone treatment in the management of treatment-resistant unipolar depression: a systematic review and meta-analysis. Acta Psychiatr Scand. 2020;141(4):316-326. doi:10.1111/acps.13154.
60. Sulić P, Ražić Pavičić A, Đapić Ivančić B et al. Role of Genetic and Epigenetic Biomarkers in Treatment-Resistant Depression: A Literature Review. Genes (Basel). 2025;16(12):1443. doi: 10.3390/genes16121443.
61. Webb LM, Phillips KE, Ho MC, et al. The Relationship between DNA Methylation and Antidepressant Medications: A Systematic Review. Int J Mol Sci. 2020;21(3):826. doi:10.3390/ijms21030826.
62. Lisoway AJ, Zai CC, Tiwari AK, et al. DNA methylation and clinical response to antidepressant medication in major depressive disorder: A review and recommendations. Neurosci Lett. 2018;669:14-23. doi:10.1016/j.neulet.2016.12.071.
63. Schiele MA, Crespo Salvador O, Lipovsek J, et al. Epigenome-Wide DNA Methylation in Unipolar Depression: Predictive Biomarker of Antidepressant Treatment Response? Int J Neuropsychopharmacol. 2024;27(11):pyae045. doi:10.1093/ijnp/pyae045.
64. Penninx BWJH, Lamers F, Jansen R, et al. Immuno-metabolic depression: from concept to implementation. Lancet Reg Health Eur. 2024;48:101166. doi:10.1016/j.lanepe.2024.101166.
65. Vreijling SR, Chin Fatt CR, Williams LM, et al. Features of immunometabolic depression as predictors of antidepressant treatment outcomes: pooled analysis of four clinical trials. Br J Psychiatry. 2024;224(3):89-97. doi:10.1192/bjp.2023.148.
66. Chin Fatt CRC, Mayes TL, Trivedi MH. Immune Dysregulation in Treatment-Resistant Depression: Precision Approaches to Treatment Selection and Development of Novel Treatments. Psychiatr Clin North Am. 2023;46(2):403-413. doi:10.1016/j.psc.2023.02.010.
67. Chávez-Castillo M, Nava M, Ortega Á, et al. Depression as an Immunometabolic Disorder: Exploring Shared Pharmacotherapeutics with Cardiovascular

Disease. Curr Neuropharmacol. 2020;18(11):1138-1153. doi:10.2174/1570159X18666200413144401.
68. Longpré-Poirier C, Juster RP, Miron JP et al. Allostatic load as a predictor of response to repetitive transcranial magnetic stimulation in treatment resistant depression: Research protocol and hypotheses. Compr Psychoneuroendocrinol. 2022:10:100133. doi: 10.1016/j.cpnec.2022.100133.
69. D'Alessio L, Korman GP, Sarudiansky M, et al. Reducing Allostatic Load in Depression and Anxiety Disorders: Physical Activity and Yoga Practice as Add-On Therapies. Front Psychiatry. 2020;11:501. doi:10.3389/fpsyt.2020.00501.
70. Longpré-Poirier C, Bagby RM, Blumberger DM, et al. Elevated allostatic load is associated with poorer response to repetitive transcranial magnetic stimulation in treatment-resistant depression. Psychiatry Res. 2024;340:116122. doi:10.1016/j.psychres.2024.116122.
71. Gou Y, Cheng S, Kang M, et al. Association of Allostatic Load With Depression, Anxiety, and Suicide: A Prospective Cohort Study. Biol Psychiatry. 2025. doi:10.1016/j.biopsych.2024.09.026.
72. Zhu Z, Cheng Y, Liu X et al. The microbiota-gut-brain axis in depression: unraveling the relationships and therapeutic opportunities. Front Immunol. 2025:16:1644160. doi: 10.3389/fimmu.2025.1644160.
73. Sanada K, Nakajima S, Kurokawa S, et al. Gut microbiota and major depressive disorder: A systematic review and meta-analysis. J Affect Disord. 2020;266:1-13. doi:10.1016/j.jad.2020.01.102.
74. Gao M, Zhang B, Hu Y, et al. Gut microbiota composition in depressive disorder: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. Transl Psychiatry. 2023;13(1):379. doi:10.1038/s41398-023-02670-5.
75. Hofmeister M, Gulati S, Seyed-Allaei S, et al. The effect of interventions targeting gut microbiota on depressive symptoms: a systematic review and meta-analysis. CMAJ Open. 2021;9(4):E1195-E1204. doi:10.9778/cmajo.20200283.
76. Liu L, Wang H, Chen X, et al. Gut microbiota and its metabolites in depression: from pathogenesis to treatment. EBioMedicine. 2023;90:104527. doi:10.1016/j.ebiom.2023.104527.
77. McIntyre RS, Alsuwaidan M, Baune BT et al. Treatment resistant depression: definition, prevalence, detection, management, and investigational interventions. World Psychiatry. 2023;22(3):394–412. doi: 10.1002/wps.21120
78. Cunningham JEA, Stamp JA, Shapiro CM. Sleep and major depressive disorder: a review of non-pharmacological chronotherapeutic treatments for unipolar depression. Sleep Med. 2019;61:6-18. doi:10.1016/j.sleep.2019.04.012.
79. D'Agostino A, Ferrara P, Terzoni S, et al. Efficacy of Triple Chronotherapy in unipolar and bipolar depression: A systematic review of the available evidence. J Affect Disord. 2020;276:297-304. doi:10.1016/j.jad.2020.07.026.
80. Veale D, Serfaty M, Humpston C, et al. Out-patient triple chronotherapy for the rapid treatment and maintenance of response in depression: Feasibility and pilot randomised controlled trial. BJPsych Open. 2021;7(6):e220. doi:10.1192/bjo.2021.1044.
81. Yasinski C, Hayes AM, Ready CB, et al. Processes of change in cognitive behavioral therapy for treatment-resistant depression: psychological flexibility, rumination, avoidance, and emotional processing. Psychother Res. 2020;30(8):983-997. doi:10.1080/10503307.2019.1699972.
82. Philippi CL, Leutzinger K, Pessin S, et al. Neural signal variability relates to maladaptive rumination in depression. J Psychiatr Res. 2022;156:570-578. doi:10.1016/j.jpsychires.2022.10.070.
83. Olivola M, Mazzoni F, Tarantino B, et al. Mentalization and Emotional-Cognitive Rigidity as predictors of esketamine's effects on Treatment-Resistant Depression: Findings from a prospective observational study. J Affect Disord. 2026;392:120231. doi:10.1016/j.jad.2025.120231.
84. Zhou HX, Chen X, Shen YQ, et al. Rumination and the default mode network: Meta-analysis of brain imaging studies and implications for depression. Neuroimage. 2020;206:116287. doi:10.1016/j.neuroimage.2019.116287.
85. Chou T, Hooley JM, Deckersbach T. The default mode network and rumination in individuals at risk for depression. Soc Cogn Affect Neurosci. 2023;18(1):nsad032. doi:10.1093/scan/nsad032.
86. Franklyn SI, Stewart J, Beaurepaire C, et al. Developing symptom clusters: linking inflammatory biomarkers to depressive symptom profiles. Transl Psychiatry. 2022;12(1):133. doi:10.1038/s41398-022-01900-6.

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: yubykov@gmail.com
Беккер Роман Александрович, независимый исследователь, Израиль, г. Беэр-Шева; ORCID: 0000-0002-0773-3405. E-mail: romanbekker2022@gmail.com

Дата поступления: 10.04.2026
Received: 10.04.2026
Принята к печати: 23.05.2026
Accepted: 23.05.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
УДК 616.89; 616.89-02-085
Код ВАК: 3.1.17 Психиатрия и наркология

За рамками психоза: кросс-секционное исследование аффективных, тревожных, обсессивно-компульсивных симптомов и нарушений импульсивного контроля у пациентов с психотическими расстройствами, вызванными воздействием наркотических веществ

Федотов И.А.[1], Шустов Д.И.[1], Орлов И.С.[2], Фатеева В.Г.[3], Володин Б.Ю.[1], Новиков В.В.[1], Петрова Н.Н.[3]

[1] Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Рязань, Россия
[2] Областная клиническая психиатрическая больница им. Н.Н. Баженова, Рязань, Россия
[3] Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

Резюме

Проблема зависимости от наркотических веществ сохраняет глобальную актуальность. Современные «дизайнерские» психоактивные вещества провоцируют широкий спектр психиатрических осложнений, выходящих за рамки психотических расстройств и часто остающихся вне рамок внимания клиницистов.

Цель: провести сравнительное исследование встречаемости и выраженности депрессивных, аффективных, тревожных, обсессивно-компульсивных и импульсивных нарушений у пациентов с психотическими расстройствами, вызванными воздействием различных классов наркотических веществ (природные каннабиноиды — ПРПК, синтетические катиноны — ПРСК, смеси нескольких наркотиков — ПРННВ).

Материалы и методы: наблюдательное кросс-секционное исследование включило 106 пациентов, госпитализированных с психотическими расстройствами, вызванными воздействием наркотиков. Пациенты были распределены на три группы: ПРПК (n=21), ПРСК (n=56) и ПРННВ (n=29). Диагностика проводилась с использованием полуструктурированного интервью M.I.N.I. (категориальный подход) и психометрических шкал SCL-90-R, HCL-32, MOCI, BIS-11 (дименсиональный подход). Статистический анализ выполнен с применением непараметрических методов.

Результаты: статистически значимых различий между группами по частоте и выраженности изучаемых расстройств выявлено не было (p>0,05). Наиболее распространенными были депрессивные эпизоды (76,8-85,7% пациентов) и гипоманиакальные эпизоды (38,1-67,9% по M.I.N.I., 65,5-81,0% по HCL-32). Паническое расстройство диагностировано у 48,2-62,1% пациентов, остальные тревожные расстройства — у 4,8-25,0%. Обсессивно-компульсивное расстройство выявлено у 38,1-55,2% пациентов, расстройства импульсивного контроля — примерно у 8% во всех группах. Дополнительный анализ подгрупп подтвердил конвергентную валидность результатов: пациенты с категориальными диагнозами имели значимо более высокие показатели по соответствующим шкалам SCL-90-R (p<0,05).

Заключение: у пациентов с психотическими расстройствами, вызванными наркотическими веществами, независимо от класса вещества, выявляется высокая коморбидность индуцированных аффективных, тревожных и обсессивно-компульсивных расстройств, что требует расширенной диагностики за рамками психотической симптоматики.

Ключевые слова: психоз, наркотики, синтетические катиноны, каннабиноиды, депрессия, тревога, обсессивно-компульсивное расстройство.

Для цитирования: Федотов И.А., Шустов Д.И., Орлов И.С., Фатеева В.Г., Володин Б.Ю., Новиков В.В., Петрова Н.Н. За рамками психоза: кросс-секционное исследование аффективных, тревожных, обсессивно-компульсивных симптомов и нарушений импульсивного контроля у пациентов с психотическими расстройствами, вызванными воздействием наркотических веществ. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 3: 13–19. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-13-19

Beyond psychosis: a cross-sectional study of affective, anxiety, obsessive-compulsive symptoms, and impulse control disorders in patients with psychotic disorders induced by narcotic substances

Fedotov I.A.[1], Shustov D.I.[1], Orlov I.S.[2], Fateeva V.G.[3], Volodin B.Yu.[1], Novikov V.V.[1], Petrova N.N.[3]

[1] Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia
[2] Regional Clinical Psychiatric Hospital named after N.N. Bazhenov, Ryazan, Russia
[3] Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

Abstract

The problem of drug addiction remains a global issue. Modern "designer" psychoactive substances cause a wide range of psychiatric complications that go beyond psychotic disorders and often remain undetected.

The aim of this study was to conduct a comparative study of the frequency and severity of depressive, affective, anxiety, obsessive-compulsive, and impulsive disorders in patients with psychotic disorders induced by the use of various classes of narcotic substances (natural cannabinoids — PDNC, synthetic cathinones — PDSC, mixtures of several drugs — PDPNS).

Materials and methods: An observational cross-sectional study included 106 patients hospitalized with drug-induced psychotic disorders. Patients were divided into three groups: PDNC (n=21), PDSC (n=56), and PDPNS (n=29). Diagnosis was performed using a semi-structured M.I.N.I. interview (categorical method) and psychometric scales SCL-90-R, HCL-32, MOCI, and BIS-11 psychometric scales (dimensional method) for diagnosis. Statistical analysis was performed using nonparametric methods.

Results: No statistically significant differences between groups in the frequency and severity of the disorders studied were found (p>0.05). The most frequent were depressive episodes (76.8-85.7% of patients) and hypomanic episodes (38.1-67.9% according to M.I.N.I., 65.5-81.0% according to HCL-32). Panic disorder was diagnosed in 48.2-62.1% of patients, other anxiety disorders in 4.8-25.0%. Obsessive-compulsive disorder was identified in 38.1-55.2% of patients, impulse control disorders in approximately 8% in all groups. Additional subgroup analysis confirmed the convergent validity of the results: patients with categorical diagnoses had significantly higher scores on the corresponding SCL-90-R scales (p<0.05).

Conclusion: Patients with psychotic disorders induced by narcotic substances, independent of the class of substance, show a high comorbidity of induced affective, anxiety, and obsessive-compulsive disorders, which requires extended diagnosis beyond psychotic symptoms.

Keywords: psychosis, drugs, synthetic cathinones, cannabinoids, depression, anxiety, obsessive-compulsive disorder.

For citation: Fedotov I.A., Shustov D.I., Orlov I.S., Fateeva V.G., Volodin B.Yu., Novikov V.V., Petrova N.N. Beyond psychosis: a cross-sectional study of affective, anxiety, obsessive-compulsive symptoms, and impulse control disorders in patients with psychotic disorders induced by narcotic substances. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 3: 13–19. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-13-19

Проблема зависимости от наркотических веществ (НВ) и связанных с ней соматических и психиатрических осложнений сохраняет свою актуальность для большинства стран мира [1, 2]. В последние годы значительное внимание уделяется новым («дизайнерским») психоактивным веществам, которые обладают более высокой рецепторной аффинностью и потому меняют привычные клинические взгляды на симптоматику вызываемых ими психических нарушений [3, 4].

Наиболее заметным и подробно изученным среди таких осложнений является психотическое расстройство (ПР). Пациенты с ПР наиболее часто попадают в поле зрения психиатров-наркологов в связи с выраженными нарушениями поведения, которые требуют стационирования и интенсивного лечения [5]. При этом современные НВ могут провоцировать появление целого перечня психиатрических осложнений, которые проходят субклинически. Последние данные свидетельствуют, что вещества из группы каннабиноидов могут провоцировать появление кратковременных аффективных и тревожных нарушений, а для НВ из группы синтетических катинонов (СК) описаны также индуцированные обсессивно-компульсивные расстройства и нарушения импульсивного контроля [6]. Все эти расстройства возникают в непосредственной связи с фактом употребления НВ, длительность их манифестации не превышает двух недель, они превосходят по своим проявлениям синдром интоксикации и синдром отмены, при этом их нельзя лучше объяснить первичным психическим расстройством [6]. По данным анализа данных обращаемости за наркологической помощью в США за последние 30 лет число обращений с индуцированными НВ расстройствами возросло в 30 раз [7]. Проведенная нами ранее серия систематических обзоров литературы демонстрирует недостаточность сведений в этой области [8-15]. При этом в клинической практике такие симптомы встречаются все чаще, что обуславливает необходимость их дальнейшего изучения.

Цель работы — провести сравнительное исследование встречаемости и выраженности депрессивных, аффективных, тревожных, обсессивно-компульсивных и импульсивных нарушений у пациентов с психотическими расстройствами, вызванными воздействием различных классов НВ.

Материалы и методы

Исследование было построено по наблюдательному кросс-секционному дизайну. Отбор пациентов проводился на трех клинических базах: ГБУ РО Областная клиническая психиатрическая больница им. Н.Н. Баженова (Рязань), ГБУ РО Областной клинический наркологический диспансер (Рязань), СПб ГКУЗ «Городская психиатрическая больница №3 им. Степанова-Скворцова» (Санкт-Петербург). Протокол исследования получил одобрение Локального этического комитета Рязанского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова (протокол №1 от 12.09.2022). Все пациенты подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Общим критерием включения было наличие психотического расстройства, связанного с употреблением НВ (диагноз F1x.5 по МКБ-10). На основании установленного по результатам стационарного обследования и лечения диагноза набранные пациенты с психотическими расстройствами были поделены на три группы:

1. Пациенты с психотическими расстройствами, вызванными воздействием природных каннабиноидов (ПРПК, n=21). Диагноз устанавливался по критериям МКБ-10 (F12.5). Употребление природных каннабиноидов подтверждалось по данным химико-токсикологического исследования мочи (выявляли THC-COOH).

2. Пациенты с психотическими расстройствами, вызванными воздействием синтетических катинонов (ПРСК, n=56). Диагноз устанавливался по критериям МКБ-10 (F15.5). Употребление синтетических катинонов подтверждалось по данным химико-токсикологического исследования мочи (выявляли альфа-пировалерофенон и мефедрон).

3. Пациенты с психотическими расстройствами, вызванными воздействием нескольких НВ (ПРННВ, n=29). Диагноз устанавливался по критериям МКБ-10 (F19.5). Употребление нескольких НВ подтверждалось по данным химико-токсикологического исследования (выявлялись каннабиноиды, синтетические катиноны и метадон).

Общими критериями исключения из исследования стали отказ от прохождения исследования на любом этапе (выбыло 2 пациента), а также высокие показатели Шкалы лжи в тесте Мини-СМИЛ (выбыло 3 пациента).

Все пациенты проходили однократное психометрическое обследование за несколько дней до выписки и после купирования острых психотических симптомов. Для каждого пациента заполнялась карта с социально-демографическими данными и проводилась методика Мини-СМИЛ для выявления высокой степени псевдологии, что позволило исключить недостоверные результаты.

Набранные группы имели следующие социально-демографические характеристики:

Группа ПРПК состояла из 13 (61,9%) мужчин и 8 (38,1%) женщин, их средний возраст составил 31,10 (SD=9,53) года. Уровень образования: 47,6% — среднее, 33,3% — среднее специальное, 9,5% — незаконченное высшее, 9,5% — высшее. Семейное положение: 57,1% — холостые, 33,3% — разведены, 9,5% — состояли в браке. Профессиональный статус: 81% — работали, 19% — не работали.

Группа ПРСК состояла из 46 (82,1%) мужчин и 10 (17,9%) женщин, их средний возраст составил 30,91 (SD=7,89) года. Уровень образования: 25,0% — среднее, 53,6% — среднее специальное, 7,1% — незаконченное высшее, 14,3% — высшее. Семейное положение: 57,1% — холостые, 21,4% — разведены, 21,4% — состояли в браке. Профессиональный статус: 85,7% — работали, 14,3% — не работали.

Группа ПРННВ состояла из 23 (79,3%) мужчин и 6 (20,7%) женщин, их средний возраст составил 30,55 (SD=7,64) года. Уровень образования: 38,7% — среднее, 51,7% — среднее специальное, 3,4% — незаконченное высшее, 7,2% — высшее. Семейное положение: 65,5% — холостые, 20,7% — разведены, 13,8% — состояли в браке. Профессиональный статус: 88,2% — работали, 11,8% — не работали.

При множественном сравнении групп по расширенному точному критерию Фишера статистически значимой

Таблица 1. Выявление индуцированных приемом НВ аффективных психических расстройств по результатам категориальной оценки M.I.N.I.

Диагноз	ПРПК (n=21)	ПРСК (n=56)	ПРННВ (n=29)	p
Депрессивный эпизод	18 (85,7%)	43 (76,8%)	22 (75,9%)	0,65
Гипоманиакальный эпизод	8 (38,1%)	38 (67,9%)	13 (44,8%)	0,11
Маниакальный эпизод	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	-

разницы между группами обнаружено не было, что позволило проводить дальнейшее сравнительное исследование.

Для выявления индуцированных приемом НВ психиатрических расстройств применялся категориальный и дименсиональный подход. Для установления категориального диагноза использовался полуструктурированный Краткий международный нейропсихиатрический опросник (M.I.N.I.) [16]. Были использованы критерии диагностики большого депрессивного эпизода, гипоманиакального эпизода, маниакального эпизода, панического расстройства, агорафобии, генерализованного тревожного расстройства, социального тревожного расстройства, обсессивно-компульсивного расстройства. Для выявления нарушений импульсивного контроля (пиромании, клептомании, компульсивного сексуального расстройства, эксплозивного расстройства) были использованы критерии МКБ-11 [6]. Кроме установления диагноза по критериям M.I.N.I. дополнительно определялась причинно-временная связь появления данных симптомов и употребления НВ, что подтверждало индуцированный характер выявляемых нарушений.

Для дименсиональной оценки применялись следующие валидизированные и адаптированные на русский язык методики:

1. Симптоматический опросник (Simptom Check List-90-Revised, SCL-90-R) в адаптации Тарабриной Н.В. (2001) [17] — методика оценки паттернов психопатологических признаков по 9 основным шкалам: Соматизация, Обсессивно-компульсивные расстройства (навязчивости), Интерперсональная чувствительность, Депрессия, Тревожность, Враждебность, Навязчивые страхи (фобии), Параноидность (паранояльность), Психотизм.

2. Опросник для выявления гипомании (Hypomania Checklist-32, HCL-32) в адаптации Мосолова С.Н. и соавт. (2015) [18]. Уровень разделения, который позволял диагностировать гипоманиакальный эпизод в прошлом, был равен 14 или более баллов.

3. Шкала обсессивно-компульсивной симптоматики Модсли (MOCI) в русскоязычной адаптации Карпова Д.С. и соавт. (2022) [19]. При сумме баллов в 12 и более делалось заключение о высоком риске наличия ОКР.

4. Шкала импульсивности Барратта (Barratt Impulsiveness Scale, BIS-11) в русскоязычной адаптации Шумской Д.С. и соавт. (2023) [20]. Методика позволяет оценивать общий уровень импульсивности, а также ее проявления в трех основных сферах: отвлекаемость внимания, моторная импульсивность, нарушения планирования и самоконтроля.

Статистическая обработка и визуализация результатов проводились в программе MedCalc (MedCalc Software Ltd., USA). Для множественного сравнения категориальных переменных применялся критерий хи-квадрат или расширенный точный критерий Фишера, если минимальные требования для критерия хи-квадрат не выполнялись. Нормальность полученных распределений оценивалась по критерию Шапиро-Уилка. Поскольку в каждом групповом сравнении хотя бы одна переменная имела отличный от нормального тип распределения, то использовалась непараметрическая статистика — множественное сравнение по методу Краскела-Уоллиса с post-hoc-анализом по Данну. Распределения показаны в работе в виде «Медиана [Межквартильный интервал 25%-75%]». Статистическая значимость различий принималась при $p<0,05$.

Результаты

1. Сравнение групп по аффективным расстройствам

Результаты сравнения частоты выявления изучаемых видов индуцированных аффективных расстройств представлены в таблице 1.

При сравнении средних показателей SCL-90-R, связанных с аффективным кластером симптомов, между группами статистически значимых различий также не обнаружено (Рис. 1).

Было проведено сравнение между подгруппой с выявленным по результатам M.I.N.I. категориальным диагнозом и подгруппой без выявленного диагноза. При этом указанные подгруппы набирались из всей выборки пациентов, т.к. незначительный размер выборки не допускал других сравнений.

Подгруппа с установленным депрессивным эпизодом отличалась от подгруппы без выявленного депрессивного эпизода по уровню Депрессивности SCL-90-R (1,12 [0,52; 1,94] против 0,31 [0,23; 1,69], $p=0,05$). Подгруппа с вы-

Рисунок 1. Сравнение групп по показателям симптоматического опросника, связанным с аффективными симптомами (статистически значимых различий не обнаружено, $p>0,05$)

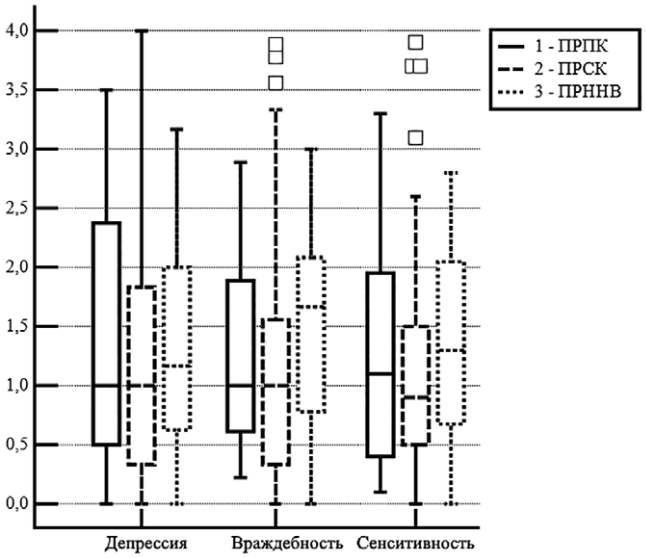
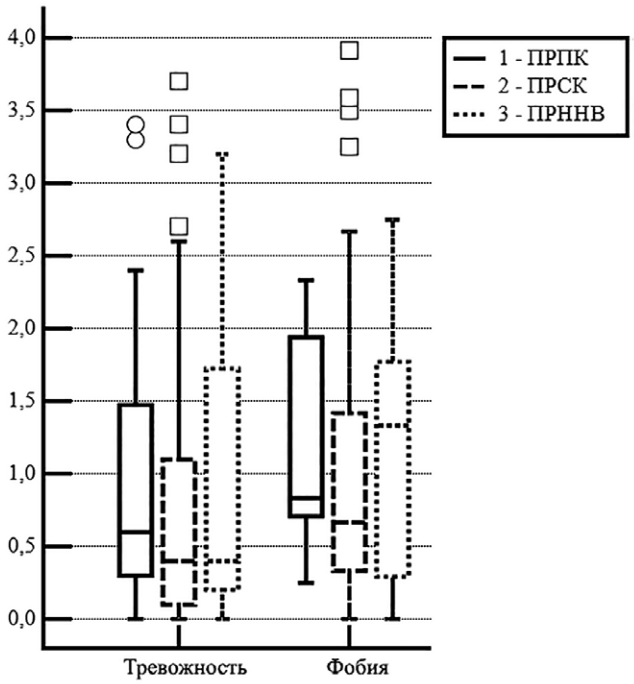


Таблица 2. Выявление индуцированных приемом НВ тревожных психических расстройств по результатам категориальной оценки M.I.N.I.

Диагноз	ПРПК (n=21)	ПРСК (n=56)	ПРННВ (n=29)	p
Генерализованное тревожное расстройство	3 (14,3%)	10 (17,9%)	5 (17,2%)	0,93
Паническое расстройство	13 (61,9%)	27 (48,2%)	18 (62,1%)	0,36
Социальное тревожное расстройство	1 (4,8%)	14 (25,0%)	4 (13,8%)	0,09
Агорафобия	2 (9,5%)	9 (16,1%)	5 (17,2%)	0,72

Рисунок 2. Сравнение групп по показателям симптоматического опросника, связанным с тревожными симптомами (статистически значимых различий не обнаружено, p>0,05)



явленным гипоманиакальным эпизодом отличалась от подгруппы без выявленных гипоманиакальных эпизодов по уровню Враждебности SCL-90-R (1,00 [0,33; 2,00] против 0,33 [0,00; 1,00], p=0,001) и по уровню Сенситивности SCL-90-R (0,78 [0,31; 1,47] против 1,33 [0,67; 2,44], p=0,004). Указанные подгруппы не различались между собой по результатам HCL-32 (20 [16; 25] баллов против 19 [12; 23] баллов, p=0,13).

Если диагностику гипоманиакального эпизода в прошлом основывать на превышении пограничного значения HCL-32 в 14 и более баллов, то получается, что в группе ПРПК выявлено 17 пациентов (81,0%) с гипоманиакальным эпизодом, связанным с употреблением НВ в прошлом, в группе ПРСК — 37 пациентов (66,1%), в группе ПРННВ — 19 пациентов (65,5%). Статистической значимости различия между группами не достигают (p=0,41).

2. Сравнение групп по тревожным расстройствам

При сравнении групп с категориальной диагностикой тревожных расстройств статистической значимости различий не обнаружено (таблица 2).

При сравнении средних показателей SCL-90-R между группами статистически значимых различий также не обнаружено (Рис. 2).

При сравнении средних значений шкал SCL-90-R в подгруппах с выявленными и невыявленными по M.I.N.I. расстройствами получены следующие результаты:

1) Для генерализованного тревожного расстройства — группа с выявленными расстройствами имеет статистически значимо более высокие показатели по шкале Тревожность (0,70 [0,30; 1,80] против 1,45 [0,60; 2,40], p=0,02) и не имеет статистически значимых различий по шкале Фобия (0,43 [0,14;1,00] против 0,79 [0,29;1,29], p=0,16).

2) Для панического расстройства — группа с выявленными расстройствами имеет статистически значимо более высокие показатели по шкале Тревожность (0,50 [0,20; 1,38] против 1,10 [0,50; 2,30], p=0,003) и по шкале Фобия (0,29 [0,00;0,68] против 0,71 [0,25;1,57], p=0,002).

3) Для агорафобии — группа с выявленными расстройствами не имеет статистически значимых различий с группой без выявленных расстройств по шкале Тревожность (1,25 [0,40; 2,35] против 0,80 [0,30; 1,80], p=0,38) и по шкале Фобия (0,64 [0,14;1,29] против 0,5 [0,143;1,143], p=0,6).

4) Для социального тревожного расстройства — группа с выявленными расстройствами имеет статистически значимо более высокие показатели по шкале Тревожность (1,7 [1,03; 2,85] против 0,60 [0,30; 1,65], p=0,002) и по шкале Фобия (1,14 [0,57;1,95] против 0,29 [0,14;0,89], p=0,001).

3. Сравнение групп по обсессивно-компульсивным и связанным с импульсным контролем нарушениям

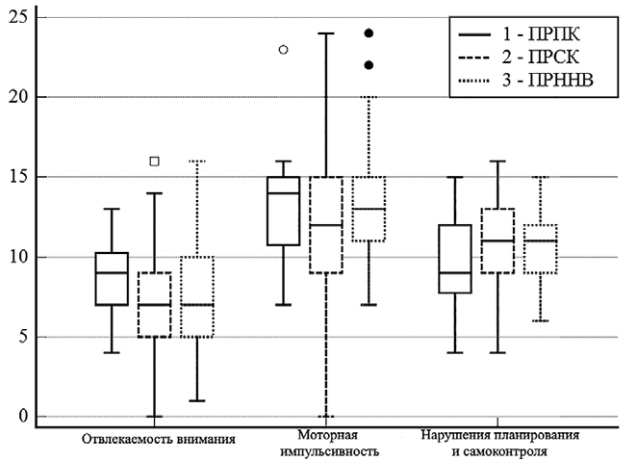
Результаты сравнения частоты выявления изучаемых видов индуцированных обсессивно-компульсивных и импульсных расстройств представлены в таблице 3.

При сравнении среднего балла по шкале Навязчивость из SCL-90-R между основными группами статистически значимых различий не найдено: для ПРПК этот показа-

Таблица 3. Выявление индуцированных приемом НВ обсессивно-компульсивных и импульсивных психических расстройств по результатам категориальной оценки M.I.N.I.

Диагноз	ПРПК (n=21)	ПРСК (n=56)	ПРННВ (n=29)	p
Обсессивно-компульсивное расстройство	8 (38,1%)	26 (46,4%)	16 (55,2%)	0,48
Пиромания	2 (9,5%)	3 (5,4%)	4 (13,8%)	0,41
Клептомания	2 (9,5%)	5 (8,9%)	4 (13,8%)	0,77
Компульсивное сексуальное расстройство	1 (4,8%)	6 (10,7%)	4 (13,8%)	0,58
Эксплозивное расстройство	0 (0%)	1 (1,8%)	0 (0%)	0,64

Рисунок 3. Сравнение групп по BIS-11 (статистически значимых различий не обнаружено, p>0,05)



тель равен 1,00 [0,40; 1,95], для группы ПРСК — 0,90 [0,50; 1,50] и для группы ПРННВ — 1,30 [0,68; 2,05], p=0,51. Также не найдено отличий между группами по среднему общему баллу теста MOCI: для ПРПК этот показатель равен 14,00 [11,25; 16,00], для группы ПРСК — 12,00 [9,00; 16,00] и для группы ПРННВ — 12,50 [8,00; 14,50], p=0,45. При этом если сравнивать подгруппы с выявленным по данным M.I.N.I. диагнозом ОКР и без выявленного диагноза, то в первой подгруппе значения показателя Навязчивости из SCL-90-R будут на статистически значимо более высоком уровне (1,40 [0,70; 2,10] против 0,75 [0,40; 1,40], p=0,008).

При диагностике ОКР по тесту MOCI (12 и более баллов) выявлено, что в группе ПРПК 14 пациентов (66,7%) имеют признаки ОКР, в группе ПРСК — 33 человека (58,9%), в группе ПРННВ — 14 человек (48,3%). Статистической значимости различий также не выявлено (p=0,41).

Результаты сравнения групп по Шкале импульсивности Барратта представлены на рисунке 3.

По общему баллу Шкалы импульсивности Барратта статистически значимых различий между группами также не выявлено: для группы ПРПК этот показатель равен 31,00 [26,75; 33,50], для группы ПРСК — 28,00 [24,00; 33,00], для группы ПРННВ — 29,50 [26,00; 35,00] (p=0,33). При сравнении общего балла BIS-11 в подгруппах с выявленными и невыявленными по данным M.I.N.I. расстройствами из группы нарушений импульсного контроля статистически значимых различий не выявлено (Таблица 4).

Обсуждение

У больных с психотическими расстройствами, вызванными воздействием НВ, при прицельном клиническом интервью выявляется широкий спектр индуцированных наркотиками расстройств в анамнезе, что подтверждает актуальность появления их как отдельных нозологий в перечне психических и поведенческих расстройств, связанных с употреблением НВ, в МКБ-11 [6]. Исходя из проведенного нами ранее анализа числа таких диагнозов за последние 30 лет — их число значительно увеличивается, и данный тренд, скорее всего, будет продолжаться [7].

При этом ни по одному показателю нами не обнаружено различий между исследуемыми группами ПРПК, ПРСК и ПРННВ. Это может быть связано с общими механизмами формирования химической аддикции при злоупотреблении различными видами НВ, что провоцирует схожий перечень индуцированных расстройств. Также это может быть связано с тем, что большинство наркопотребителей на протяжении жизни меняют несколько классов НВ и при анамнестическом ретроспективном опросе невозможно точно установить, какое именно вещество спровоцировало появление индуцированного расстройства. К тому же нередки случаи в практике, когда пациенты считают, что употребляют один вид НВ, а химико-токсикологическое обследование показывает совершенно другие результаты. Эти закономерности еще предстоит уточнять в будущих работах.

Наиболее часто выявляемым индуцированным расстройством в нашем исследовании стал депрессивный эпизод (в среднем 80% для всех групп). Это больше, чем пропорции, полученные для синдрома зависимости от кокаина в Испании (60%) и синдрома зависимости от метамфетамина в Иране (61%) [10]. Можно допустить, что пациенты с ПР имеют большую встречаемость индуцированной приемом НВ депрессии, чем наркопотребители без психоза. Также достаточно выраженное число пациентов описывают гипоманиакальный эпизод в анамнезе: 38,1% для природных каннабиноидов, 67,9% для синтетических катинонов и 44,8% для наркотических смесей при диагностике по M.I.N.I., причем при диагностике по HCL-32 показатели встречаемости достигают даже более высоких значений. По нашему мнению, при выявлении депрессивных и гипоманиакальных состояний велика вероятность гипердиагностики, т.к. пациентам ретроспективно сложно бывает разделить клинику интоксикации, синдром отмены и отсроченные аффективные эпизоды.

Среди тревожных расстройств наиболее часто выявляется паническое расстройство (в среднем около 55% у всех классов НВ), остальные виды тревожных расстройств встречаются в среднем у 15% пациентов после ПР. Тревога, так же как и аффективные нарушения, является частым спутником абстинентных состояний, потому для данной группы расстройств также возможна гипердиагностика. В имеющихся исследованиях показано, что включение в план реабилитационных мероприятий физических упражнений снижает у пациентов уровень

Таблица 4. Сравнение подгрупп с выявленными и невыявленными расстройствами из группы нарушений импульсного контроля по общему баллу BIS-11

Диагноз	Общий балл по BIS-11		Статистическая значимость различий
	Расстройство выявлено	Расстройство не выявлено	
Пиромания	27,00 [19,50; 37,75]	29,00 [25,00; 33,75]	0,85
Клептомания	32,00 [28,25; 38,75]	29,00 [24,00; 33,25]	0,08
Компульсивное сексуальное расстройство	30,00 [27,00; 34,00]	29,00 [24,00; 34,00]	0,44
Эксплозивное расстройство	26,00	29,00 [25,00; 34,00]	0,49

тревоги и депрессии [11]. После перенесенных ПР это может также иметь важное значение в связи с высокой коморбидностью.

Эпизоды ОКР-симптоматики отмечены в среднем у 40% среди всех респондентов. Причем для ПР, вызванных приемом природных каннабиноидов, выявление эпизодов ОКР в анамнезе не меньше, чем для синтетических катинонов и наркотических смесей. Хотя патогенетически данный кластер симптомов связывают именно с психостимуляторами [8]. Данная находка будет требовать интерпретации в дальнейших исследованиях.

В предыдущих исследованиях ОКР у пациентов после перенесенного ПР, вызванного воздействием метамфетамина, встречаемость была оценена в 26,1% [8]. В нашем предыдущем анонимном онлайн-исследовании было получено, что ОКР-симптоматика связана с высокорискованным наркопотреблением [21], потому более высокие показатели ОКР в нашей выборке пациентов после ПР также могут характеризовать их паттерн злоупотребления НВ.

Также у всех групп пациентов выявлены расстройства из группы нарушений импульсного контроля приблизительно в 8% случаев. При этом между группами нет статистически значимых различий по показателям Шкалы импульсивности Барратта, а также нет различий по данным показателям между подгруппами с выявленными и невыявленными расстройствами. В отличие от других изучаемых расстройств, для данной группы нарушений не получены доказательства конвергентной валидности категориальной и дименсиональной диагностики. Эти закономерности также требуют дальнейшего анализа.

Ограничением исследования можно назвать применение кросс-секционного дизайна, который не позволяет говорить о полной экстраполируемости результатов. Выявленные новые закономерности могут стать основой для дальнейших проспективных исследований.

Выводы

Выявлена высокая встречаемость индуцированных НВ аффективных, тревожных, обсессивно-компульсивных расстройств и нарушений импульсивного контроля у пациентов с психотическими расстройствами, вызванными воздействием НВ. При этом ни в категориальном, ни в дименсиональном измерении не выявлено статистически значимых различий между группами с ПР, вызванными природными каннабиноидами, синтетическими катинонами и смесями нескольких наркотиков. Наиболее часто встречающимися индуцированными НВ состояниями оказались депрессивные эпизоды (85,7% в группе ПРПК, 76,8% в группе ПРСК и 75,9% в группе ПРННВ) и гипоманиакальные эпизоды (38,1%, 67,9% и 44,8% соответственно), причем при использовании HCL-32 выявлено еще большее число пациентов с гипоманиакальными эпизодами в анамнезе (81,0%, 66,1% и 65,5% соответственно). Среди тревожных расстройств преобладало паническое расстройство (61,9%, 48,2% и 62,1% соответственно), тогда как генерализованное тревожное расстройство, социальное тревожное расстройство и агорафобия встречались значительно реже (в среднем у 15% пациентов). Обсессивно-компульсивное расстройство было диагностировано у 38,1-55,2% пациентов различных групп, что превышает ожидаемые показатели для каннабиноидов и требует дальнейшей патогенетической и клинической интерпретации. Расстройства импульсивного контроля (пиромания, клептомания, компульсивное сексуальное расстройство) выявлены примерно у 8% пациентов всех групп без статистически значимых различий по Шкале импульсивности Барратта между группами. Дополнительный анализ подгрупп подтвердил конвергентную валидность использованных методик: пациенты с категориальными диагнозами депрессии, тревожных и обсессивно-компульсивных расстройств по M.I.N.I. имели значимо более высокие показатели по соответствующим шкалам SCL-90-R. Полученные данные подтверждают актуальность включения индуцированных расстройств в отдельные нозологические категории и указывают на необходимость расширенного клинического обследования пациентов с психотическими расстройствами, вызванными наркотиками, за рамками психотической симптоматики.

Список литературы

1. Шпорт СВ, Клименко ТВ, Шмуклер АБ, Макушкина ОА, Шаклеин КН, Демидова ЛЮ, Киржанова ВВ. Повышение эффективности оказания наркологической помощи как фактор снижения смертности и повышения ожидаемой продолжительности жизни в Российской Федерации. Российский психиатрический журнал. 2024;1:4-15. EDN MVSDAN
Shport SV, Klimenko TV, Shmukler AB, Makushkina OA, Shaklein KN, Demidova LYu, Kirzhanova VV. [Increasing the efficiency of addiction medical treatment as a factor in reducing mortality and increasing life expectancy in the Russian Federation]. Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal [Russian Journal of Psychiatry]. 2024;(1):4–15. (In Russ.)
2. World Drug Report 2025. Vienna: United Nations Office on Drugs and Crime; 2025. Accessed February 26, 2026. URL: https://www.unodc.org/unodc/en/data-and-analysis/world-drug-report-2025.html
3. Асадуллин АР, Анцыборов АВ. 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.)
4. 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
5. Винникова МА, Северцев ВВ. Факторы риска развития психотических расстройств, связанных с употреблением синтетических катинонов. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2023;123(5):153 159. doi: 10.17116/jnevro2023123051153
Vinnikova MA, Severtsev VV. [Risk factors for the development of psychotic disorders associated with synthetic cathinones usage]. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2023;123(5):153-159. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro2023123051153 PMID: 37315255.
6. МКБ-11. Глава 6 Психические и поведенческие расстройства и нарушения нейропсихического развития. Статистическая классификация. М.: КДУ, Университетская книга; 2021. 432с. doi: 10.31453/kdu.ru.91304.0143. ISBN 978-5-91304-954-4
Kostyuk GP. ICD-11. Chapter 6 Mental and behavioral disorders and neuropsychiatric developmental disorders. Statistical classification. M.: KDU, University book; 2021. 432p. (In Russ.)
7. Fedotov I, Shustov D. Three Waves of Substance-Induced Mental Disorders over the Past 30 Years: Results from a Retrospective Observational Cohort Analysis. TOBIOIJ. 2025;18(1):e18750362402771. doi:10.2174/0118750362402771250908034339
8. Федотов ИА, Володин БЮ, Новиков ВВ, Леонов ЕВ, Шустов ДИ. Обсессивно-компульсивное расстройство, вызванное воздействием психостимуляторов, синтетических катинонов или кокаина: систематический обзор. Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2023;6: 398-407. doi:10.33920/med-01-2306-02
Fedotov IA, Volodin BYu, Novikov VV, Leonov EV, Shustov DI. [Obsessive-compulsive disorder induced by psychostimulants, synthetic cathinones, or cocaine: a systematic review]. Vestnik nevrologii psihiatrii i nejrohirurgii [Bulletin of Neurology Psychiatry and Neurosurgery]. 2023;6: 398-407. (In Russ.) doi:10.33920/med-01-2306-02
9. Федотов ИА, Шустов ДИ, Петров ДС, Радостина АА, Волкова АА. Расстройства контроля побуждений вследствие употребления кокаина и синтетических психостимуляторов: систематический обзор. Вестник

неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2024;5:616-629. doi: 10.33920/med-01-2405-09
Fedotov IA, Shustov DI, Petrov DS, Radostina AA, Volkova AA. [Impulse control disorders due to cocaine and synthetic stimulants use: a systematic review]. Vestnik nevrologii psihiatrii i nejrohirurgii [Bulletin of Neurology Psychiatry and Neurosurgery]. 2024;5:616-629. (In Russ.) doi: 10.33920/med-01-2405-09

10. Федотов ИА, Шустов ДИ, Меринов АВ, Радостина АА. Аффективные расстройства, вызванные воздействием кокаина и синтетических психостимуляторов: систематический обзор. Вопросы наркологии. 2023;35(6):5–24.
Fedotov IA, Shustov DI, Merinov AV, Radostina AA. [Affective disorders induced by cocaine and synthetic psychostimulant misuse: the systematic review]. Voprosy narkologii [Journal of addiction problems]. 2023;35(6):5–24. (In Russ.)
11. Федотов ИА, Шустов ДИ, Меринов АВ, Филиппов ЛВ. Тревожные расстройства, вызванные воздействием кокаина и синтетических психостимуляторов: систематический обзор. Вопросы наркологии. 2024:36(1):47–63.
Fedotov IA, Shustov DI, Merinov AV, Filippov LV. [Anxiety disorders induced by cocaine and synthetic stimulants: A systematic review]. Voprosy narkologii [Journal of addiction problems]. 2024;36(1):47–63. (In Russ.)
12. Федотов ИА, Шустов ДИ, Меринов АВ, Радостина АА. Аффективные расстройства, вызванные воздействием синтетических каннабиноидов: систематический обзор. Вопросы наркологии. 2024;36(5):5–21.
Fedotov IA, Shustov DI, Merinov AV, Radostina AA. [Synthetic cannabinoid induced mood disorders: a systematic review]. Voprosy narkologii [Journal of Addiction Problems]. 2024;36(5):5–21. (In Russ.)
13. Федотов И.А., Кватрон Д., Шустов Д.И. Индуцированные наркотическими веществами психозы и шизофрения: точки соприкосновения. Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2020;28(4):593-604. doi: 10.23888/PAVLOVJ2020284593-604
Fedotov IA, Quattrone D, Shustov DI. Substance-induced psychosis and schizophrenia: the interaction point. Rossijskij mediko-biologicheskij vestnik imeni akademika I. P. Pavlova [IP Pavlov Russian Medical Biological Herald]. 2020;28(4):593-604. doi: 10.23888/PAVLOVJ2020284593-604
14. Федотов ИА, Володин БЮ, Новиков ВВ, Леонов ЕВ, Шустов ДИ. Анализ клиники, подходов к терапии и исходов при делирии, вызванном воздействием синтетических катинонов: систематический обзор. Наука молодых. 2023;11(2):257–270. doi: 10.23888/HMJ2023112257-270
Fedotov IA, Volodin BYu, Novikov VV, Leonov EV, Shustov DI. Analysis of Symptoms, Approaches to Therapy and Outcomes of Synthetic Cathinone-Induced Delirium: Systematic Review. Science of the young. 2023;11(2):257–270. (In Russ.) doi: HMJ2023112257-270
15. Федотов ИА, Володин БЮ, Новиков ВВ, Шустов ДИ. Особенности клиники, соматических осложнений, подходов к терапии и исходов при делирии, вызванном воздействием синтетических каннабиноидов: систематический обзор. Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова. 2023;31(3):467–479. doi: 10.17816/PAVLOVJ259737
Fedotov IA, Volodin BYu, Novikov VV, Shustov DI. Peculiarities of Clinical Symptoms, Somatic Complications, Approaches to Therapy and Outcomes of Delirium Induced by Exposure to Synthetic Cannabinoids: Systematic Review. I. P. Pavlov Russian Medical Biological Herald. 2023;31(3):467–479. (In Russ.) doi: 10.17816/PAVLOVJ259737
16. Pettersson A, Modin S, Wahlström R, Af Winklerfelt Hammarberg S, Krakau I. The Mini-International Neuropsychiatric Interview is useful and well accepted as part of the clinical assessment for depression and anxiety in primary care: a mixed-methods study. BMC Fam Pract. 2018;19(1):19. doi: 10.1186/s12875-017-0674-5
17. Тарабрина НВ. Практикум по психологии посттравматического стресса. СПб: Питер, 2001.272 с.
Tarabrina NV. Praktikum po psihologii posttravmaticheskogo stressa. SPb: Piter, 2001.272 p. (In Russ.)
18. Мосолов СН, Ушкалова АВ, Костюкова ЕГ, Шафаренко АА, Алфимов ПВ, Костюкова АБ, Курсаков АА, Образцова ЛВ. Валидизация Российской версии опросника HCL-32 для выявления пациентов с биполярным аффективным расстройством II типа среди больных, наблюдающихся с диагнозом рекуррентного депрессивного расстройства. Социальная и клиническая психиатрия. 2015;25(1):21-30.
Mosolov SN, Ushkalova AV, Kostyukova EG, Shafarenko AA, Alfimov PV, Kostyukova AB,
Kursakov AA, Obraztsova LV. Validation of the HCL-32 Russian version for detection of bipolar II disorder patients among those with diagnosis of recurrent depressive disorder. [Social and clinical psychiatry]. 2015;25(1):21-30. (In Russ.)
19. Карпов ДС, Карпова МС, Попова СП, Холмогорова АБ. Валидация русскоязычной версии шкалы обсессивно-компульсивной симптоматики МОДСЛИ (MOCI) на популяционной и клинических выборках. Консультативная психология и психотерапия. 2022;30(3):21–41. doi: 10.17759/cpp.2022300303
Karpov DS, Karpova MA, Popova SP, Kholmogorova AB. Validation of the Russian-language version of the obsessive-compulsive symptomatology scale (MOCI) in population and clinical samples. Konsul'tativnaya psikhologiya i psikhoterapiya [Counseling Psychology and Psychotherapy]. 2022;30(3):21-41. (In Russ.) doi: 10.17759/cpp.2022300303
20. Шумская ДС, Трусова АВ. Кибитов АО. Краткая русскоязычная версия шкалы импульсивности Барратта (BIS-11): разработка и валидизация. Психология. Журнал Высшей школы экономики. 2023;20(2):211-230. doi: 10.17323/1813-8918-2023-2-211-230
Shumskaya DS, Trusova AV, Kibitov AO. The short Russian version of the Barratt impulsiveness scale (BIS-11): development and validation. Psychology. Journal of the Higher School of Economics. 2023;20(2):211-230. (In Russ.) doi: 10.17323/1813-8918-2023-2-211-230
21. Федотов ИА, Шустов ДИ, Марков АВ, Егоричева АВ. Обсессивно-компульсивная симптоматика у наркопотребителей: результаты кросс-секционного онлайн-исследования. Современная терапия психических расстройств. 2025;3:15–22. doi: 10.48612/psyph/vzrn-d998-u6u8
Fedotov IA, Shustov DI, Markov AV, Egoricheva AV. Obsessive-compulsive symptoms in drug users: results of a cross-sectional online survey. Sovrem. ter. psih. rasstrojstv [Current Therapy of Mental Disorders]. 2025;3:15–22. (In Russ.) doi: 10.48612/psyph/vzrn-d998-u6u8

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: KRQ-9818-2024 (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
Орлов Игорь Сергеевич — врач-психиатр ГБУ РО «Областная клиническая психиатрическая больница им. Н.Н. Баженова», ORCID: 0009-0006-7150-7361, Researcher ID: PMF-7151-2026
Фатеева Виктория Германовна — ординатор кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО СПбГУ, ORCID: 0009-0007-6212-0904
Володин Борис Юрьевич — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры психиатрии и психологического консультирования ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, SPIN: 9322-7985, ORCID: 0000-0001-7355-4483
Новиков Владимир Владимирович — доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры психиатрии и психологического консультирования ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, SPIN: 8374-0562, ORCID: 0000-0003-3132-4959
Петрова Наталия Николаевна — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО СПбГУ, SPIN: 3341-2372, ORCID: 0000-0003-4096-6208, Reseacher ID: AAY-5832-2020

Information about the authors
Ilya A. Fedotov — Cand.Sci. (Med.), 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 — Dr.Sci. (Med.), 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
Igor S. Orlov — psychiatrist, Regional Clinical Psychiatric Hospital, ORCID: 0009-0006-7150-7361, Researcher ID: PMF-7151-2026
Victoria G. Fateeva - resident, Psychiatry and Narcology Department, Saint-Petersburg University, ORCID: 0009-0007-6212-0904
Boris Y. Volodin — Dr.Sci. (Med.), Professor, Full Professor, Psychiatry and Psychology Counselling Department, Ryazan State Medical University, SPIN: 9322-7985, ORCID: 0000-0001-7355-4483
Vladimir V. Novikov — Dr.Sci. (Med.), Professor, Associate Professor, Psychiatry and Psychology Counselling Department, Ryazan State Medical University, SPIN: 8374-0562, ORCID: 0000-0003-3132-4959
Natalia N. Petrova — Dr.Sci. (Med.), Professor, Head of Department, Psychiatry and Narcology Department, Saint-Petersburg University, SPIN: 3341-2372, ORCID: 0000-0003-4096-6208, Researcher ID: AAY-5832-2020

Дата поступления: 26.02.2026
Received: 26.02.2026
Принята к печати: 26.05.2026
Accepted: 26.05.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

Болезнь Альцгеймера: проблемы эволюционного подхода

Пятницкий Н.Ю.

ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва

Резюме

Несмотря на продолжающиеся интенсивные исследования болезни Альцгеймера на клиническом, биохимическом, молекулярно-генетическом уровнях, эволюционные интерпретации деменции представляются достаточно противоречивыми. Так, например, одни авторы объясняют распространенность болезни Альцгеймера тем, что селекция против генов, действующих после окончания репродуктивного периода, просто отсутствует. Другие основывают свое понимание деменции на том, что, напротив, происходит активный отбор генов, вызывающих старение, за счет тех преимуществ, которые они приносят человеку как виду, или за счет плейотропических свойств генов старения, в раннем возрасте несущих их обладателю определенные преимущества. Наконец, третьи авторы исходят из того, что существует естественный отбор против сенесценции. К объяснению происхождения сенесценции привлекается эволюционная история изоформ аполипопротеина Е (ApoE), среди которых, как предполагается, изоформа Е2 возникла позднее и обладает нейропротективными функциями. У многих видов животных — крыс, домашних собак и кошек, приматов — развивается альцгеймероподобная симптоматика на поведенческом и морфологическом уровнях, однако у шимпанзе при развитии ряда морфологических признаков сенесценции не было установлено когнитивного снижения. Согласно эволюционной концепции J. Reser, эволюционный отбор действует только на преклинические или продромальные стадии болезни Альцгеймера, а вследствие большей продолжительности жизни в современном обществе развиваются тяжелые формы деменции («теория эволюционного несоответствия»). В концепции J. Reser болезнь Альцгеймера представляет собой «охранительную, энергосберегающую экологическую стратегию».

Ключевые слова: болезнь Альцгеймера, деменция, старение, эволюционное несоответствие, эволюционная психиатрия, эволюционная неврология.

Для цитирования: Пятницкий Н.Ю. Болезнь Альцгеймера: проблемы эволюционного подхода. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 3: 20–27. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-20-27

Alzheimer's disease: problems of the evolutionary approach

Pyatnitskiy N.Yu.

FSBSI «Mental Health Research Center», Moscow, Russia

Abstract

Despite ongoing intensive research into Alzheimer's disease at the clinical, biochemical, and molecular genetic levels, evolutionary interpretations of dementia remain controversial. For example, some authors explain the prevalence of Alzheimer's disease by the absence of selection against genes acting after the end of reproductive life. Others base their understanding of dementia on the contrary, the active recruitment of aging-inducing genes due to the advantages they confer on humans as a species, or the pleiotropic properties of aging genes, which confer certain advantages on their owners early in life. Finally, still other authors assume the existence of natural selection against senescence. The evolutionary history of apolipoprotein E (ApoE) isoforms is invoked to explain the origin of senescence, among which the E2 isoform is believed to have emerged later and to possess neuroprotective functions. Many animal species, including rats, domestic dogs and cats, and primates, develop Alzheimer's-like symptoms at the behavioral and morphological level. However, in chimpanzees, no cognitive decline has been observed with the development of certain morphological signs of senescence. According to J. Reser's evolutionary theory, evolutionary selection acts only on the preclinical or prodromal stages of Alzheimer's disease; due to the longer lifespan in modern society, severe forms of dementia develop (the "evolutionary mismatch theory"). In J. Reser's theory, Alzheimer's disease represents a "protective, energy-saving ecological strategy."

Keywords: Alzheimer's disease, dementia, aging, evolutionary mismatch, evolutionary psychiatry, evolutionary neurology.

For citation: Pyatnitskiy N.Yu. Alzheimer's disease: problems of the evolutionary approach. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 3: 20–27. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-20-27

Среди нейрокогнитивных расстройств у человека самой распространенной формой считается деменция; в свою очередь, среди различных форм деменций наиболее распространенной полагают Деменцию Альцгеймеровского Типа (ДАТ), или Болезнь Альцгеймера (БА) [1, 2]. В DSM-5 [3] нейрокогнитивные расстройства (НКР/NCD) включают делирий и синдромы большого и легкого нейрокогнитивного расстройства; последние, в свою очередь, разделяются на этиологические подтипы: нейрокогнитивное расстройство в связи с болезнью Альцгеймера, сосудистое, с тельцами Леви, обусловленное болезнью Паркинсона, фронтотемпоральное, связанное с травмой головного мозга, СПИДом, употреблением токсических и медикаментозных средств, болезнью Гентингтона, прионными заболеваниями, множественными причинами и неспецифическое. Большое нейрокогнитивное расстройство, за которым сохранилось также прежнее название «деменция», характеризуется прогрессирующей потерей памяти, дезориентацией, когнитивным снижением и аффективным уплощением, часто сопровождается нейропсихологическими дефицитами: афазией, апраксией и расстройствами исполнительных (executive) функций: планирования, организации, логического построения событий. При поражении фронтальных долей нейрокогнитивные расстройства характеризуются, в первую очередь, повреждением «социальных» когниций и понимания социальных правил и норм, дефекты памяти не столь заметны [1, 2]. Деменцию нередко осложняют другие симптомы: отгороженность, депрессия, бред, моторное беспокойство, блуждания, агрессия. Пациенты — за исключением ранних стадий заболевания — обычно отрицают свои проблемы (анозогнозия), при этом деменция ложится тяжким бременем на их супругов, детей и тех, кто заботится о больных. Болезнь Альцгеймера составляет примерно две трети случаев «больших» нейрокогнитивных расстройств [1, 4]. Достоверно диагноз выставляется postmortem, хотя биологические маркеры в цереброспинальной жидкости и стандартизованные клинико-диагностические критерии позволяют устанавливать его еще при жизни. Риск заболеть болезнью Альцгеймера в Северной Америке — 1% для 65-

летних и вырастает до более чем 20% у лиц старше 90 лет [4]. Соотношение мужчин и женщин — с поправкой на различия в продолжительности жизни — 1:1 [1], хотя некоторые авторы указывают на большую подверженность БА женщин [5]. При этом определить точную распространенность болезни Альцгеймера представляется затруднительным [6]. Так, например, лица с африканскими предками в Бразилии продемонстрировали более низкий уровень распространенности болезни Альцгеймера [7] (при том, что предыдущие исследования выявляли обратное: повышенный риск заболеть болезнью Альцгеймера у афроамериканцев относительно «белого» населения США [8, 9]), однако результаты, свидетельствующие о меньшей распространенности болезни Альцгеймера в странах «незападной культуры», могут быть связаны с различиями в продолжительности жизни и в диагностическом подходе [10]. Вероятность перехода «легкой когнитивной дисфункции» в деменцию в течение 2-3 лет составляет 25-50% [1]. Сосудистая деменция является вторым по распространенности заболеванием из группы «большого» нейрокогнитивного расстройства в странах с высоким распространением атеросклероза, составляя 20% случаев группы и нередко сочетаясь с болезнью Альцгеймера на поведенческом и нейроанатомическом уровнях. Достаточно редкая в сенильном возрасте фронтотемпоральная деменция в пресениуме составляет 20% от всех деменций [11].

Риск развития болезни Альцгеймера (БА) повышен у родственников I степени родства больных БА. Так, по достижении 90-летнего возраста кумулятивный риск родственников заболеть составляет 15-20%, в то время как в группе контроля — лишь 5% [1]. При поражении болезнью Альцгеймера обоих родителей риск заболеть у детей при достижении 80 лет превышает 50%. Большинство случаев болезни Альцгеймера являются спорадическими; даже при болезни Альцгеймера с ранним началом семейная отягощенность (с аутосомно-доминантным типом наследования) выявляется лишь в 13% случаев и составляет менее 0,01% от всех случаев болезни Альцгеймера [5, 12]. В семейных случаях болезни Альцгеймера были обнаружены мутации APP (Amyloid Precursor Protein — протеин-предшественник бета-амилоида) кодирующего гена в 21-й хромосоме (ответственные лишь за 5% семейных случаев болезни с ранним началом [5]) и пресенилина 1 (PSEN1) и 2 (PSEN2) в 14 и 1 хромосоме соответственно [5, 12, 13].

Болезнь Альцгеймера с поздним началом, как предполагается, связана с полиморфизмом семейства аполипопротеинов Е (эпсилон) (ApoE) в 19 хромосоме. Носители ApoE4 обладают большим риском развития болезни Альцгеймера (50% гомозиготных индивидуумов заболевают БА до 80-летнего возраста, но не во всех изученных популяциях: так, например, повышенный риск развития болезни Альцгеймера не был выявлен у афроамериканцев — носителей ApoE4, в отличие от его носителей из «белого» населения Чикаго [14]; распространенность болезни Альцгеймера у нигерийцев оказалась значительно ниже, чем у афроамериканцев в США, хотя частота аллелей ApoE у них сходна [15]). Аполипопротеин Е2, как предполагается, обладает протективным эффектом. Но и обладание аллелем ApoE4 не является ни необходимым, ни достаточным для развития болезни Альцгеймера — и отвечает лишь за 17% популяционных вариаций в подверженности заболеванию [1]. Фронтотемпоральная деменция связана с геном, кодирующим тау-протеин в хромосоме 17 [11].

Нейрокогнитивная дисфункция в целом связана с процессами физического и ментального старения (aging) и старением на клеточном уровне (потерей способности клеток делиться и их накоплением, senescence). Одним из первых эволюционных объяснений происхождения старения была идея о том, что естественный отбор не действует на гены старения, поскольку в дикой природе все индивидуумы умирают от «естественных рисков»: голодания, нападения хищника или болезней, еще до того, как естественный отбор понизит инклюзивную приспособленность индивидуума [16, 17]. Такой подход к старению предполагает, что у диких видов животных сенесценция будет почти отсутствовать. Так, например, британский эволюционист J.B. Haldane [16] подчеркивал, что смерть организма вследствие «средовых причин» может наступить в результате: 1) «несчастного случая» (под воздействием неорганического агента), 2) агрессии организма большего или сопоставимого размера (смерть при нападении хищника или представителя своего вида), 3) агрессии организма меньшего размера или вируса (инфекционные болезни). В отличие от «средовых» причин, «естественная» смерть, по J.B. Haldane [16], наступает от «внутренней поломки» организма. Такая естественная смерть — редкость в природе, за исключением животных или растений с «резко очерченным жизненным циклом»: например, среди рыб — это тихоокеанские лососи, среди насекомых — поденки (Ephemeridae), погибающие сразу после размножения [18-20]. Согласно J.B. Haldane [16], мыши, как и человек, носят в себе гены, которые в любой окружающей среде вызовут смерть (в отличие от некоторых растений и, возможно, коралловых полипов). Атеросклероз и некоторые другие болезни, возникающие в старости, «генетически детерминированы», более того, они аккумулируются, поскольку «селекция против генов, действующих после репродуктивного периода, отсутствует» [16, с. 113].

Существуют альтернативные эволюционные объяснения сенесценции, основывающиеся на идее «активного отбора генов, вызывающих старение» [21]. Так, например, A. Weismann [22] еще в конце позапрошлого века полагал, что «продолжительность жизни регулируется теми преимуществами, которые она приносит виду, а не индивидууму»; индивидуум дает преимущество своему виду не только тем, что производит потомство, но и тем, что защищает, кормит и обучает его (обучением занимается не только человек; так, например, птицы учат подросших птенцов летать). По A. Weismann [22], жизнь редко продолжается по окончании периода репродукции, за исключением тех видов, которые заботятся о своем «молодняке»; все млекопитающие и птицы живут дольше периода репродукции, но не насекомые — за исключением тех, кто среди их видов заботится о потомстве. При этом есть виды животных, существование которых полностью зависит от истребления других видов (например, многие виды рыб, питающиеся мелкими ракообразными). Таким образом, гены старения могут активно отбираться за счет тех преимуществ, которые они приносят группе или виду [21]. Впоследствии G.C. Williams [23], однако, подчеркивал, что

естественный отбор на групповом уровне очень слаб и не может сохранять черты, которые вредят индивидууму . Он же одним из первых высказал идею [28], что гены старения могут отбираться за счет своих плейотропических эффектов, благотворных в раннем периоде жизни, когда сила отбора мощнее [21, 28]. В качестве примера G.C. Williams приводил гипотетический ген, влияющий на метаболизм кальция, и который в молодости укрепляет кости, а в старости приводит к окклюзии артерий. При этом он подчеркивал, что в юности такие гены несут с собой небольшие преимущества, в то время как в старости «обходятся очень дорого». В случае если естественный отбор не действует на гены старения, уровень смертности у взрослых особей в диких популяциях будет постоянен; если же гены старения являются плейотропическими, и дают некие преимущества в раннем периоде жизни, то смертность будет расти с возрастом. С другой стороны, может существовать селекция против генов, вызывающих сенесценцию [21], и предпочитающая гены, восстанавливающие или задерживающие «тканевый ущерб», поскольку они в юности «недорого стоят». Таким образом, отбор против сенесценции и за долголетие противопоставляется отбору плейотропических генов, вызывающих старение, и отбору против плейотропической цены генов, способствующих долголетию. Существование плейотропических генов, влияющих на сенесценцию, было доказано: так, например, селекция фруктовой мухи дрозофилы с поздней репродукцией увеличила продолжительность ее жизни и уменьшила ее раннюю плодовитость, а селекция по признаку ранней репродукции у жуков-хрущаков привела к сокращению продолжительности жизни. В исследовании R. Nesse [21] коэффициент селекции, действующий на сенесценцию различных видов животных, оказался очень низким у птиц: серебристой чайки (0,04), чибиса (0,06), голубой сойки (0,02), североамериканской кряквы (-0,03), так что у них указания на возможные плейотропические влияния генов на старение отсутствовали; у других животных: баранов, быков-буффало, антилоп — коэффициент селекции составлял 0,86-0,69, что свидетельствовало о том, что в некоторых популяциях плейотропические гены могут играть значимую роль в процессах старения.

В качестве одного из свидетельств благоприятствования естественного отбора долголетию в течение эволюции человека рассматривается полиморфизм семейства аполипопротеинов Е (ApoE). Синтезируемый в головном мозге и печени ApoE у человека имеет три изоформы: ApoE2, ApoE3 и ApoE4, различающиеся по их потенциалу связывания холестерина. Предполагается, что у человека изоформы гена ApoE: ApoE2 и ApoE3 подверглись позитивной селекции во время периода быстрого роста человеческого мозга около полутора миллионов лет назад и возникли как адаптация к возросшему употреблению пищи, богатой протеинами (т.е. мяса). Бета-амилоид (A-beta) и нейрофибриллярные клубки (NFT), как выяснилось, обладают антимикробными свойствами и могут иметь иную историю эволюционного происхождения [1].

Самой распространенной формой у людей является ApoE3 (у европеоидов ¾ популяции имеют ApoE3-изоформу, 15% — ApoE4 и 8% — ApoE2). Аполипопротеин Е4 связывается с липопротеинами низкой плотности (LDL) и очень низкой плотности (VLDL) и значимо повышает риск развития болезни Альцгеймера и коронарной болезни сердца. Аполипопротеины Е2 и Е3 отличаются большим аффинитетом к липопротеинам высокой плотности (HDL), относительно защищающим от атеросклероза [29].

Исследования приматов и других позвоночных [30] продемонстрировали, что аллель аполипопротеина Е4 является предшественником ApoE3 и ApoE2. Человеческие изоформы Е2 и Е3 отличаются от ApoE4 только двумя аминокислотами в позициях 112 и 158 полипептидной цепи. У ApoE4 обе позиции кодируют аргинин, у ApoE3 другой кодон в позиции 112 обуславливает замену аргинина цистеином, а у ApoE2 добавляется еще изменение кодона на цистеин в позиции 158. Полиморфизм в ApoE мог возникнуть на том этапе эволюции человека, который сопровождался относительно быстрым увеличением головного мозга [31]. Поскольку размеры мозга коррелируют с продолжительностью жизни, можно предполагать, что долголетие было целью селекции [32]. Размеры мозга Homo ergaster (Человек работающий), возникшего в Африке более полутора миллионов лет назад из Homo habilis (Человек умелый), увеличились в 2 раза по сравнению с предком человека, «расщепившимся» на шимпанзе и человеческую линию 5-6 миллионов лет назад. Большой мозг обходился очень дорого энергетически и требовал большого потребления белка. Увеличивающаяся длительность периода зависимости ребенка от матери (и ее выживаемости) привела к дополнительному давлению отбора на удлинение продолжительности жизни человека. Для ранних людей выживание после прекращения периода репродукции, с тем чтобы «поднять» потомство, рожденное незадолго до наступления менопаузы, стало эволюционным преимуществом. Альцгеймероподобная нейропатология в головном мозге прогрессивно возрастает у большинства приматов с возрастом (у некоторых видов приматов вместе со снижением репродуктивной способности и когнитивных способностей), при этом система аллелей аполипопротеина эпсилон (ApoE) уникальна для человека и не обнаружена у других приматов [33]. Так, считается, что у всех приматов, кроме человека, есть один-единственный общий аполипопротеин эпсилон, который, подобно человеческому Е4, обладает аргининовыми кодонами в аминокислотных позициях 112 и 158. По-видимому, аллель ApoE3 человека возник из ApoE4 аллеля его предков в связи с быстрым увеличением объема мозга и появлением заботы о потомстве со стороны «бабушек». Современные женщины Homo sapiens отличаются наибольшей продолжительностью пострепродуктивного периода из всех приматов [34]. В дополнение к преимуществам большей собственной продолжительности жизни, матери стали получать помощь от своих матерей — бабушек. Среди приматов забота бабушек уникальна для человека. Уже в обществах «охотников и собирателей» бабушки обеспечивают основательную часть калорий в питании своих внуков, они также передают свои умения подрастающему поколению. Давление естественного отбора на бабушек могло происходить в направлении «оставаться функциональными после менопаузы» [35]. Появление аполипопротеинов Е2 и Е3 из-за спорадической мутации было сохранено естественным отбором для задержки процессов сенесценции и противо-

действовало раннему началу «альцгеймероподобной» патологии [33]. Кроме того, ввиду регуляторного эффекта на метаболизм холестерина, новые варианты ApoE могли отбираться, как уже упоминалось ранее, в ответ на нарастание содержания мяса и жира в человеческой диете [36]. Находящиеся в неволе шимпанзе чрезвычайно подвержены развитию гиперхолестеринемии и атеросклеротических бляшек на диете, богатой белками и жирами (в естественных условиях они употребляют не так много мяса). Нарастание употребления мяса у предков человека — и соответствующее увеличение снабжения головного мозга белком — могло привести к укорочению продолжительности жизни, с учетом атерогенных эффектов и содержания в мясе различных возбудителей инфекций. Некоторые работы указывают и на непосредственное «репродуктивное преимущество» обладателей ApoE3 генотипа: в исследовании L.U. Gerdes и соавт. [37] люди, гомозиготные по ApoE3 генотипу, имели больше детей, чем носители других комбинаций аллелей ApoE. При сопоставлении групп женатых мужчин 40-летнего возраста с известными генотипами и числа имеющихся у них детей оказалось, что 212 мужчин — носителей двух аллелей ApoE3 имеют в среднем 1,93 ребенка, 105 мужчин с генотипом Epsilon3 и Epsilon4 или Epsilon4-Epsilon4 — 1,5 ребенка, а 53 мужчины с генотипом Epsilon3-Epsilon2 или Epsilon2-Epsilon2 — 1,66 ребенка. В другом исследовании женщины, обладающие хотя бы одним аллелем ApoE4, достигали менопаузы раньше женщин с иными ApoE генотипами [38].

Индивидуумы, гетерозиготные по ApoE4 аллелю, отличаются 2-3-кратным возрастанием риска развития болезни Альцгеймера, гомозиготные по ApoE4 аллелю — 10-30-кратным риском заболеть [39]. Напротив, наличие E2 аллеля снижает риск заболеть болезнью Альцгеймера на 25%, а ApoE3 рассматривается как «нейтральный» аллель. D. Glass и S. Arnold [39], однако, считают, что ApoE4 следует рассматривать как «нейтральную» форму, поскольку она предшествовала другим, а аллели E2 и E3 рассматривать как «протективные», при том что E2 больше защищает от деменции, чем E3 (примерно 95% людей являются носителями одной копии аллеля ApoE3, и 55% — гомозиготны по этому аллелю. Лишь 28% людей обладают одним ApoE4 аллелем, и лишь 1-2% гомозиготны по ApoE4).

Возможно также, что, появившись в определенной популяции, аллели ApoE2 и ApoE3 стали объектом генетического дрифта: в виде образования «бутылочного горлышка» или «эффекта основателя» [40, 41]. Не все генотипические и фенотипические черты можно объяснить адаптациями: в противоположность естественному отбору существует генетический дрифт, ответственный за большое число неадаптивных вариаций [35]. Если распространенностью ApoE3 мы обязаны генетическому дрифту, то через несколько поколений он фиксируется в геноме, а ApoE2 и ApoE4 исчезнут. С другой стороны, продолжающееся присутствие ApoE4 в геноме может говорить о том, что он несет определенные преимущества: например, протекцию от повреждения печени у пациентов с гепатитом С [42], смягчение кардиоваскулярного ответа на психический стресс [43] и понижение шансов самопроизвольных абортов [44].

Морфологическим субстратом болезни Альцгеймера являются сенильные бляшки (в которых содержится токсический протеин, называемый бета-амилоидом) и нейрофибриллярные клубки (NFT). При болезни Альцгеймера изначально поражается область энторинальной коры головного мозга и гиппокамп, затем начинается дегенерация базального ядра Мейнерта, содержащего большое число холинергических нейронов (патофизиология фронтотемпоральной деменции пока еще неясна). Предполагается, что высокие уровни интрацеллюлярного холестерина увеличивают продукцию бета-амилоида, поскольку холестерин ускоряет протеолиз протеина-предшественника бета-амилоида (APP) до бета-амилоида [45]. Бета-амилоид производится в метаболизме APP при участии бета- и гамма-секретазы. По-видимому, в расщеплении APP гамма-секретазой участвуют пресенилины [46]. Если происходит мутация в гене, кодирующем APP, то секретазы начинают участвовать в создании избыточного аномального бета-амилоида, накапливающегося в форме невритических бляшек в интрацеллюлярном пространстве. Такая агрегация бета-амилоида ведет к воспалительной реакции и продукции нейрофибриллярных клубков (NFT — neurofibrillary tangles), состоящих из гиперфосфорилированного тау-протеина, в свою очередь, приводящих к смерти нейронов. Поскольку белок-предшественник амилоида, как считается, обладает также способностью к стабилизации мембран, по порочному кругу индуцируется его усиленная продукция, что приводит к дальнейшему увеличению продукции бета-амилоида («гипотеза амилоидного каскада») [1].

Невритические бляшки и нейрофибриллярные клубки (NFT) обнаруживаются у человека и при нормальном старении, при этом численность нейрофибриллярных клубочков позитивно коррелирует с тяжестью болезни Альцгеймера, хотя невритические бляшки представляются более «специфичными» для БА. Сенильные бляшки обнаружены у целого ряда млекопитающих, у шимпанзе эстрацеллюлярные и сосудистые отложения бета-амилоида находят в возрасте 30 лет (хотя шимпанзе при этом не развивают «альцгеймероподобного» когнитивного снижения) [33]. Следует отметить, что для большинства телесных функций человеческое старение наступает уже вскоре после пубертатного возраста, так что паттерн старения человека мало отличается, по мнению некоторых исследователей, от паттернов старения других приматов [47], при этом мужской пол у большинства приматов (за исключением паукообразных обезьян в Бразилии) отличается более короткой продолжительностью жизни и большей «специфичной для возраста» смертностью.

Подобно тому, как при старении снижается иммунологическая «компетентность» тела и его способность к репарации поврежденной ткани (с возрастом растет частота аутоиммунных заболеваний и рака), такое же постоянное функциональное ухудшение может происходить в когниции, эмоциях и поведенческой гибкости; с другой стороны, при старении может и улучшиться «интегрированность знаний» и регуляция эмоций, так что в каких-то аспектах селекция может действовать и против старения [48]: например, могут возрасти «инвестиции» в «эмоционально значимых других» (чаще в родственников), что будет способствовать их репродуктивному успеху (увеличивая, таким образом, «инклюзивную» приспособленность)

[49, 50]. При том, что в качестве факторов риска болезни Альцгеймера (БА) рассматриваются «плохое образование» и недостаток эстрогена в менопаузальном периоде (у мужчин могут играть роль интеракции ApoE с эстрогеном, поскольку в мозге тестостерон превращается в эстроген); также пораженные синдромом Дауна с дополнительной 21 хромосомой (на которой располагается протеин-предшественник амилоида), дожившие до 40 лет, часто заболевают болезнью Альцгеймера; и риск болезни Альцгеймера, как и сосудистой деменции, повышают факторы риска атеросклероза: гипертензия, диабет и курение [51] (средовые риски для деменции с тельцами Леви и фронтотемпоральной деменции неизвестны), самым значительным фактором риска БА является возраст. Если бы все люди жили до 120 лет, возможно, каждому в этом возрасте можно было бы диагностировать болезнь Альцгеймера, так что нельзя исключить, что деменция является выражением «экстремального старения и сенесценции» [52]. Уже после 20-летнего возраста все люди приобретают неврологические маркеры болезни Альцгеймера, и накопляют их до наступления старости, но не в таком ускоренном темпе, как страдающие болезнью Альцгеймера [53]. J. Reser [52], исходя из того, что в современных обществах охотников-собирателей продолжительность жизни составляет, в среднем, 55 лет [54, 55], а болезнь Альцгеймера очень редко диагностируется клинически до этого возраста [56], выдвинул гипотезу, что естественный отбор в нашем эволюционном прошлом мог действовать только на преклинический или продромальный фенотип болезни Альцгеймера, при этом ответственные за него гены подвергались большому селективному давлению. В качестве подтверждения J. Reser [52] приводил данные исследования, свидетельствующего о том, что индивидуумы — носители генов подверженности БА демонстрируют более низкие уровни интеллектуального функционирования в течение жизни и больший риск не закончить школьное обучение в возрасте 15 лет по сравнению со своими сверстниками из группы контроля [57], а также сведения о нейрофизиологических отклонениях и легком интеллектуальном снижении (небольшие дефициты во внимании, обучении, памяти, исполнительных функциях, скорости обработки, языке) задолго до манифестации болезни Альцгеймера [58]. Таким образом, согласно J. Reser [52], очевидные неврологические и поведенческие особенности не могут «остаться невидимыми» для естественного отбора. При том, что многие эволюционисты не находили «адаптивности» в болезни Альцгеймера ввиду отсутствия автономии и самодостаточности пациентов (представления о БА как о совершенно патологическом, не обладающем никакими преимуществами и естественной историей состоянии), на преклиническом уровне БА эти пациенты способны к домашней автономии и профессиональным достижениям, лишь прогресс медицины в последние столетия искусственно обеспечил продление жизни человека на несколько десятилетий, позволив развиться продвинутым, тяжело дезадаптирующим стадиям болезни. С точки зрения J. Reser [52], болезнь Альцгеймера подвергалась естественному отбору и представляет собой охранительную экологическую стратегию. Многие виды животных, способные к обучению, при созревании и по прошествии времени уже не нуждаются в интенсивном обучении. Уже с 10-летнего возраста высокий уровень метаболических процессов в головном мозге человека начинает снижаться, и это понижение сохраняется до позднего возраста и смерти [59]. Дети «могут позволить» себе высокий церебральный метаболизм, поскольку они получают преимущества от беспрестанного мышления и обучения. При повзрослении адаптивная цена получения большого количества информации из окружающей среды и сохранения ее уменьшается — поскольку индивидуумы уже интернализировали много культурной и экологической информации, в которой нуждались. Развитие мозга с самой ранней стадии характеризуется двумя комплементарными процессами: «селекцией» и «инструкцией» [60]. При нейрональной селекции [61] синапсы и нейроны, используемые часто, сохраняются, а которые не используются — дегенерируют («неврального дарвинизм»). Процесс «инструкции» охватывает клеточные и молекулярные процессы долгосрочного «потенцирования» (усиления) [52]. Инструкция нуждается в биологических ресурсах. Преклиническую БА J. Reser [52] рассматривает как стратегию, полагающуюся на селекцию, а не на инструкцию — поскольку она «дешевле» и метаболически экономичнее программирует поведение. Молодые шимпанзе не делятся пищей со старыми, и старые шимпанзе, как и многие другие виды диких животных в старости, умирают от голода вскоре после того, как их способность добывать пищу уменьшается. В обществах охотников-собирателей пожилые уже не могут обеспечить себя питанием, которое бы соответствовало энергии, расходуемой в молодости, поэтому изменения их метаболизма являются для них благоприятными (снижение мышечной массы, уровня тестостерона, гормона роста, инсулинорезистентности). Эти возрастные физиологические изменения, согласно J. Reser [52], свидетельствуют о том, что естественный отбор отвечает за селекцию «экономичности» в пожилом возрасте, позволяя пожилым индивидуумам выживать с меньшим количеством потребляемой пищи [62]. Такой «экономичный» возрастной метаболизм может пониматься как патологический в настоящем, в то время как в прошлом он был адаптивным. Ряд регионов мозга могут пластично отвечать на изменения в окружающей среде, снижая потребление энергии в случаях депривации, у многих видов животных адаптивные способности позволяют понижать метаболизм в области неокортекса и гиппокампа [63], метаболизм гиппокампа страдает более всего у человека при БА, морфологически наблюдается его атрофия, а в неокортексе значительно снижается метаболизм глюкозы (что позволило J. Reser расценить эту «нейропатологию» как «адаптивные нейроэкологические изменения»). Болезнь Альцгеймера более всего повреждает области мозга, ответственные за обучение и эксплицитную память, но относительно щадит области, ответственные за движения и ощущения. Например, бляшки и клубочки значительно более распространены в передних отделах коры (обучение), но не в задних (сенсорных), «сенсомоторная» и «визуальная» кора при БА затрагиваются менее всего из кортикальных структур. Согласно гипотезе J. Reser, гены, повреждающие «витальные» области коры (зрение, движение), были бы уничтожены естественным отбором, поскольку они нарушают репродуктивную при-

способленность, гены, которые отвечают за повреждение менее витальных, метакогнитивных способностей (абстрактное обучение), персистируют, абстрактное обучение важно для молодых и менее актуально для опытных пожилых. Некортикальные области мозга, поражаемые болезнью Альцгеймера: задний гиппокамп, энторинальный кортекс, базо-кортикальный комплекс миндалевидного тела, базальное ядро Мейнерта, как считается теперь, совсем недавно прошли «интегрирующую филогению» [64] (экстенсивное ассоциирование с неокортексом после разделения человеческой линии от обезьян). Для J.Reser [52] такая локализация поражений соответствует гипотезе «атавистического церебротипа», принимающего «конфигурацию предков». Обреченные в эксперименте на несколько часов голодания крысы продемонстрировали в области крысиного гиппокампа скопление тау-протеина (являющегося первичным маркером БА у человека и образующего нейрофибриллярные клубочки), на основе такого сходства болезнь Альцгеймера была даже названа «программой спасения», адаптирующей к «депривации топлива» (а не «программой самоубийства» мозга) [65]. У крыс аккумуляция тау-протеинов привела к снижению мозгового метаболизма и позволила им провести больше времени в поисках пищи, прежде чем оказаться в коллаптоидном состоянии, продление времени для поиска пищи имеет, несомненно, адаптивное значение. Однако у крыс после прекращения голодания скопления тау-протеинов оказались обратимыми, и гиппокамп вернулся к прежнему уровню функционирования. Таким образом, обратимое фенотипическое изменение у крыс оказалось аналогичным перманентному изменению при болезни Альцгеймера, и оба способа могли служить «защитой» от голодания . Синдром когнитивной дисфункции стал описываться и у домашних животных: кошек и собак, у которых также находили альцгеймероподобную нейропатологию (сенильные бляшки и нейрофибриллярные клубочки) [66, 67]. Вполне возможно, что искусственно удлиненная жизнь домашних животных в последние века позволяет им «дожить» до проявления альцгеймероподобной патологии. J. Reser [52] также обращает внимание на то, что млекопитающие с достаточно большой продолжительностью жизни получают преимущество от снижения траты энергетических ресурсов на когницию, а короткоживущие млекопитающие, рептилии, земноводные не демонстрируют четких признаков альцгеймероподобной патологии [33]. Тяжесть симптоматики болезни Альцгеймера у человека может быть обусловлена другими параметрами «истории жизни» [68] нашего вида (большей передачей ресурсов между поколениями, большим мозгом и большей продолжительностью жизни).

В качестве уникального природного примера «обращения с мозгом» J. Reser [52] приводит асцидию — морское животное, относящееся к примитивным хордовым и напоминающее «двугорлую банку» с ротовым и клоакальным отверстием. Это маленькое беспозвоночное обладает церебральным ганглием, который помогает ей в передвижении в поисках места для постоянного прикрепления на морском дне, где она питается, фильтруя воду. И когда асцидия переходит от мобильной к оседлой стратегии, прикрепляясь к скале, она переваривает большую часть своих «мозгов», свою нервную систему и, таким образом, минимизирует затраты энергии; церебральный ганглий уже не восстанавливается. Согласно гипотезе J. Reser [52], наши прародители в обществах охотников-собирателей после 30-40-50 лет испытывали бесполезность «интеллекта высшего порядка», они уже не изучали «карты новых пространств», не приобретали новые моторные навыки, с увеличением опыта давление для интернализации незнакомой информации у них уменьшалось, они не развивали новых социальных навыков для приобретения союзников или брачных партнеров, не использовали тех техник добывания пищи, к которым они прибегали в молодости, поэтому естественный отбор поддержал в них «экономичную» когнитивную стратегию. Преклиническая болезнь Альцгеймера, которой благоприятствовал естественный отбор в древнем обществе охотников-собирателей, не нарушала процедурных техник и исполнительных функций, необходимых для добывания пищи, в отличие от болезни Альцгеймера, манифестирующей в современном обществе [52].

В заключение нашего изложения наиболее значимых и оригинальных эволюционных подходов к болезни Альцгеймера, порой совершенно расходящихся даже в основах интерпретации явлений сенесценции и деменции, заметим, что «адаптивный» подход к пониманию психиатрических и неврологических расстройств — «мейнстрим» настоящего времени — поддерживается не всеми современными эволюционистами. Так, например, B. Dubrovsky [69] находит в «адаптационистском» подходе к психопатологии две ошибки: 1) «методологическую» ошибку в том, что такой подход изначально принимает несомненную «эволюционную причину» болезни; 2) «биологическую» ошибку в том, что адаптация рассматривается в качестве движущей силы эволюции; для B. Dubrovsky [69] адаптация является результатом эволюции.

Список литературы

1. Bruene M. Textbook of Evolutionary Psychiatry and Psychosomatic Medicine. The origins of Psychopathology. Second Edition. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press, 2016.
2. Fox M. Alzheimer's Disease as a Disease of Evolutionary Mismatch, with a Focus on Reproductive Life History. 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, 2022. P.260-275.
3. 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
4. Hendrie H.C. Epidemiology of dementia and Alzheimer's disease. The American Journal of Geriatric Psychiatry. 1998; 6(2 Suppl 1):3–18. https://doi.org/10.1097/00019442-199821001-00002
5. Liddell M.B., Williams J., Owen M.J. The dementias. In: Psychiatric Genetics and Genomics. (Edited by Peter McGuffin, Michael J. Owen & Irving I. Gottesman). Oxford – New York –Auckland – Cape Town: Oxford University Press, 2005. P. 341-393.
6. Kukull W.A., Bowen J.D. Dementia epidemiology. Medical Clinics of North America. 2002; 86(3):573–590. https://doi.org/10.1016/S0025-7125(02)00010-X
7. Schlesinger D., Grinberg L.T., Alba J.G., Naslavsky M.S., Lisinio L., Farfel J., Suemoto S.K., Ferretti-Rebustini R.E., Leite R.E.P., de Andrade R.P., Dos Santos A.C.F., Brentani H., Pasqualucci C.A., Nitrini R., Jacob-Filho W., Zatz M. African ancestry protects against Alzheimer's disease-related neuropathology. Molecular Psychiatry. 2013;18(1): 79–85. https://doi.org/10.1038/mp.2011.136
8. Demirovic J., Prineas R., Loewenstein D., Bean J., Duara R., Sevush S., Szapocznik J. Prevalence of dementia in three ethnic groups: the South Florida program on aging and health. Annals of Epidemiology. 2003;13(6):472-478. https://doi.org/10.1016/S1047-2797(02)00437-4

9. Froehlich T.E., Bogardus S.T., Inouye S.K. Dementia and race: are there differences between African Americans and Caucasians? Journal of the American Geriatrics Society. 2001; 49(4): 477–484. https://doi.org/10.1046/j.1532-5415.2001.49096.x
10. Ineichen B. The epidemiology of dementia in Africa: a review. Social Science & Medicine. 2000; 50(11): 1673–1677. https://doi.org/10.1016/S0277-9536(99)00392-5
11. Hodges J.R., Miller B. The classification, genetics and neuropathology of frontotemporal dementia. Introduction to the special topic papers: Part I. Neurocase. 2001; 7(1): 31–35. https://doi.org/10.1093/neucas/7.1.31
12. Rademakers R., Cruts M., Van Broeckhoven C. Genetics of early-onset Alzheimer dementia. TheScientificWorldJOURNAL. 2003;3: 497–519. https://doi.org/10.1100/tsw.2003.39
13. Bertram L., Tanzi R.E. Thirty years of Alzheimer's disease genetics: the implications of systematic meta-analyses. Nature Reviews Neuroscience. 2008; 9(10): 768–778. https://doi.org/10.1038/nrn2494
14. Evans D.A., Bennett D.A., Wilson R.S., Bienias J.L., Morris M.C., Scherr P.A., Hebert L.E., Aggarwal N., Beckett L.A., Joglekar L., Berry-Kraves E., Schneider J. Incidence of Alzheimer disease in a biracial urban community: relation to apolipoprotein E allele status. Archives of Neurology. 2003; 60: 185–189. https://doi.org/10.1001/archneur.60.2.185
15. Ewbank D.C. The APOE gene and differences in life expectancy in Europe. The Journals of Gerontology Series A Biological Sciences and Medical Sciences. 2004; 59(1): 16–20. https://doi.org/10.1093/gerona/59.1.B16
16. Haldane J.B.S. New Paths in Genetics. New York and London: Harper&Brothers, 1942. P.83-114.
17. Medavar P.B. Old age and natural Death. In: Medavar P.B. The Uniqueness of the Individual. London: Methuen and CO LTD., 1957. P.17-43.
18. Пятницкий Н.Ю. Эволюционные трактовки суицидального поведения. Психиатрия и психофармакотерапия. 2024; 3: 11-18. DOI: 10.62202/2075-1761-2024-26-3-11-18
[Pyatnitskiy N.Yu. Evolutionary interpretations of suicidal behavior. Psychiatry and Psychopharmacotherapy. 2024; 3:11-18. (In Russ.). DOI: 10.62202/2075-1761-2024-26-3-11-18]
19. Савваитова К.А., Медников Б.Н. Подотряд Лососевидные (Salmonoidei). В кн.: Жизнь животных в 6 томах. Том 4. Часть 1. Рыбы (Под редакцией профессора Т.С. Расса). С. 160-187.
[Savvaitova K.A., Mednikov B.N. Podotrjad Lososevidnye (Salmonoidei). V kn.: Zhizn' zhivotnyh v 6 tomah [Life of anumals in 6 Volumes]. Tom 4. Chast' 1. Ryby [Fishes] (Pod redakciej professora T.S. Rassa). P. 160-187. (In Russ.)]
20. Гиляров М.С. Отряд поденки(Ephemeroptera). В кн.: Жизнь животных в 6 томах. Том 3. Беспозвоночные (Под редакцией чл.-кор. АН СССР проф. Л.А. Зенкевича). Москва: Издательство «Просвещение», 1969. С. 250-254.
[Giljarov M.S. Otrjad podenki[Mayflies](Ephemeroptera). V kn.: Zhizn' zhivotnyh v 6 tomah [Life of anumals in 6 Volumes]. Tom 3. Bespozvonochnye (Pod redakciej chl.-kor. AN SSSR prof. L.A. Zenkevicha). Moskva: Izdatel'stvo «Prosveshhenie», 1969. P. 250-254. (In Russ.)]
21. Nesse R.M. Life table tests of evolutionary theories of senescence. Experimental Gerontology. 1988;23: 445–453. https://doi.org/10.1016/0531-5565(88)90056-3
22. Weismann A. The Duration of Life. In: August Weismann: Essays upon Heredity and Kindred Biological Problems. Authorized Translation (Edited by Edward B. Poulton, Selmar Schonland, and Arthur E. Shipley). Reprint of the 1889 Ed. published at the Clavedon Press, Oxford, England. Printed in the United States of America: A Leroy Nathan Book, 1977. P. 3-81.
23. Williams G.C. Adaptation and natural selection. A Critic of some current evolutionary thought. Princeton and Oxford: Princeton University Press, 1966, New Edition 2019.
24. Wynne-Edwards V.C. Animal Dispersion in relation to Social Behavior. London: Oliver &Boyd, 1962.
25. Wynne-Edwards V. C. Evolution through group selection. Oxford – London -Edinburgh: Blackwell Scientific Publications, 1986.
26. Уилсон Эдвард [Wilson Eduard O.]. Эусоциальность. Люди, муравьи, голые землекопы и другие общественные животные. (Перевод Максим Исаков, научный редактор Елена Ванисова). Москва: «Альпина нонфикшн», 2020.
[Wilson Eduard. Eusocial'nost'. Ljudi, murav'i, golye zemlekopy i drugie obshhestvennye zhivotnye. (Perevod Maksim Isakov, nauchnyj redaktor Elena Vanisova). Moskva: «Al'pina non-fikshn», 2020. (In Russ.)]
27. Wilson D.S., Wilson E.O. Rethinking the theoretical foundations of Sociobiology. The Quarterly Review of Biology. 2007 Dec; 82(4): 327-348. DOI: 10.1086/522809
28. Williams G.C. Pleiotropy, natural selection and the evolution of senescence. Evolution. 1957; 11(4):398-411. https://doi.org/10.1111/j.1558-5646.1957.tb02911.x
29. Conejero-Goldberg C., Gomar J.J., Bobes-Bascaran T., Hyde T.M., Kleiman J.E., Herman M.M., Chen S., Davies P., Goldberg T.E. APOE2 enhances neuroprotection against Alzheimer's disease through multiple molecular mechanisms. Molecular Psychiatry. 2014;19(11):1243–1250. https://doi.org/10.1038/mp.2013.194
30. Mahley R.W., Rall S. C. Is epsilon4 the ancestral human apoE allele? Neurobiology of Aging. 1999;20(4):429–430. https://doi.org/10.1016/s0197-4580(99)00081-0
31. Kosik K.S. The long reach of evolution and development. Effects on the Alzheimer brain.
Annals of the New York Academy of Sciences. 2000; 924:76-80. https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2000.tb05563.x
32. Martin G.M. The evolutionary substrate of aging. Archives of Neurology. 2002;59(11): 1702–1705. https://doi.org/10.1001/archneur.59.11.1702
33. Finch C.E., Sapolsky R.M. The evolution of Alzheimer disease, the reproductive schedule, and apoE isoforms. Neurobiology of Aging. 1999;20(4): 407–428. https://doi.org/10.1016/s0197-4580(99)00053-6
34. Sapolsky R.M., Finch C.E. Alzheimer's disease and some speculations about the evolution of its modifiers. Annals of the New York Academy of Sciences. 2000; 924: 99–103. https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2000.tb05567.x
35. Gould S.J., Lewontin R.C. The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme. Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences. 1979; 205:581–98. https://doi.org/10.1098/rspb.1979.0086
36. Finch C.E., Stanford C.B. Meat-adaptive genes and the evolution of slower aging in humans. The Quarterly Review of Biology. 2004;79(1):3-50. https://doi.org/10.1086/381662
37. Gerdes L.U., Gerdes C., Hansen P.S., Klausen I.C., Faergeman O. Are men carrying the apolipoprotein epsilon 4- or epsilon 2 allele less fertile than epsilon 3 epsilon 3 genotypes? Human Genetics. 1996; 98(2): 239–242. https://doi.org/10.1007/s004390050200
38. Koochmeshgi J., Hosseini-Mazinani S.M., Morteza Seifati S., Hosein-Pur-Nobari N., Teimoori-Toolabi L. Apolipoprotein E genotype and age at menopause. Annals of the New York Academy of Sciences. 2004; 1019(1):564–567. https://doi.org/10.1196/annals.1297.105
39. Glass D.J., Arnold S.E. Some evolutionary perspectives on Alzheimer's disease pathogenesis and pathology. Alzheimers Dementia: the Journal of the Alzheimer's Association. 2012; 8(4): 343–351. https://doi.org/10.1016/j.jalz.2011.05.2408
40. Henn B.M., Cavalli-Sforza L.L., Feldman M.W. The great human expansion. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2012; 109(44): 17758-17764. DOI: 10.1073/pnas.1212380109
41. Gluckman P.D., Beedle A.S., Hanson M.A. Principles of Evolutionary Medicine. Oxford – New York - Auckland: Oxford University Press, 2009.
42. Wozniak MA, Itzhaki RF, Faragher EB, James MW, Ryder SD, Irving WL. Apolipoprotein Eepsilon 4 protects against severe liver disease caused by hepatitis C virus. Hepatology. 2002; 36(2):456–463. https://doi.org/10.1053/jhep.2002.34745
43. Ravaja N., Räikkönen K., Lyytinen H., Lehtimäki T., Keltikangas-Järvinen L. Apolipoprotein Ephenotypes and cardiovascular responses to experimentally induced mental stress in adolescent boys. Journal of Behavioral Medicine. 1997; 20(6):571–587. https://doi.org/10.1023/a:1025518524884
44. Zetterberg H., Palmér M., Ricksten A., Poirier J., Palmqvist L., Rymo L., Zafiropoulos A., Arvanitis D.A., Spandidos D.A., Blennow K. Influence of the apolipoprotein E epsilon4 allele on human embryonic development. Neuroscience Letters. 2002;324(3):189–92. https://doi.org/10.1016/s0304-3940(02)00198-2
45. Nelson T. J., Alkon D. L. Oxidation of cholesterol by amyloid precursor protein and beta-amyloid peptide. Journal of Biological Chemistry. 2005;280(8): 7377–7387. https://doi.org/10.1074/jbc.M409071200
46. Marx J. Dissecting how presinilins function—and malfunction. Science. 1996; 274(5294): 1838–1840. https://doi.org/10.1126/science.274.5294.1838
47. Bronikowski A.M., Altmann J., Brockman D.K., Cords M., Fedigan L.M., Pusey A.E., Stoinski T.S., Morris W.F., Strier K.B., Alberts S. Aging in the natural world: comparative data reveal similar mortality patterns across primates. Science. 2011; 331(6022): 1325–28. https://doi.org/10.1126/science.1201571
48. Carstensen L.L., Lockenhoff C.E. Aging, emotion, and evolution: the bigger picture. Annales of the New York Academy of Sciences. 2003;1000(1):152-179. https://doi.org/10.1196/annals.1280.008
49. Hamilton W.D. The Genetical Evolution of Social Behaviour. I. Journal of Theoretical Biology. 1964. № 7. P. 1 – 16.
50. Hamilton W.D. The Genetical Evolution of Social Behaviour. II. Journal of Theoretical Biology. 1964. № 7. P. 17 – 52.
51. Ballard C., Gauthier S., Corbett A., Brayne C., Aarsland D., Jones E. Alzheimer's disease. Lancet. 2011;377(9770): 1019–1031. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(10)61349-9
52. Reser J.E. Alzheimer's disease and natural cognitive aging may represent adaptive metabolism reduction program. Behavioral and brain Function. 2009;5:13. https://doi.org/10.1186/1744-9081-5-13
53. Hedden T., Gabrieli J.D.E. Insights into the aging mind: A view from cognitive neurosciences. Nature Review Neuroscience. 2004;5(2):187-196. https://doi.org/10.1038/nrn1323
54. Blurton Jones N., Smith L.C., O'Connell J.F., Hawkes K., Kamuzora C.L. Demography of the Hadza, an increasing and high density population of savanna foragers. American Journal of Physical Anthropology. 1992; 89(2):159-181. https://doi.org/10.1002/ajpa.1330890204

55. Hill K., Hurtado A.M. Ache life history: the ecology and demography of a foraging people. Hawthorne, New York: Aldine de Gruyter, 1996.
56. Morris J.C., Storandt M., McKeel D.W., Rubin E.H., Price J.L., Grant E.A., Berg L. Cerebral amyloid deposition and diffuse plaques in «normal» aging: evidence of presymptomatic and very mild Alzheimer's disease. Neurology. 1996;46(3):706-719. https://doi.org/10.1212/wnl.46.3.707
57. Hubacek J.A., Pitha J., Skodova Z., Adamkova V., Lanska V., Poledne R. A possible role of apolipoprotein E polymorphism in predisposition to higher education. Neuropsychobiology. 2001;43(3):200-203. https://doi.org/10.1159/000054890
58. Twamley E.W., Ropacki S.A., Bondi M.W. Neuropsychological and neuroimaging changes in preclinical Alzheimer's disease. Journal of the International Neuropsychological Society. 2006;12(5):707-735. https://doi.org/10.1017/s1355617706060863
59. Epstein H. T. Stages of increased cerebral blood flow accompany stages of rapid brain growth. Brain&development. 1999;21(8):535-539. https://doi.org/10.1016/s0387-7604(99)00066-2
60. Baars B.J., Gage N.M. Cognition, brain and consciousness: Introduction to cognitive Neuroscience. London, UK: Academic Press, 2007.
61. Edelman G. Neural Darwinism. The theory of Neuronal Group selection. New York: Basic Books, 1987.
62. Heininger K. Aging is a deprivation syndrome driven by a germ-soma conflict. Ageing Research Review. 2002;1(3):481-536. https://doi.org/10.1016/s1568-1637(02)00015-6
63. Garamszegi L.Z., Eens M. The evolution of hippocampus volume and brain size in relation to food boarding in birds. Ecology letters. 2004;7(12):1216-1224. https://doi.org/10.1111/j.1461-0248.2004.00685.x
64. Rapaport S.I. Brain evolution and Alzheimer's disease. Revue Neurologique (Paris). 1988; 144(2):79-90. PMID:2898165
65. Heininger K. A unifying hypothesis of Alzheimer's disease. IV. Causation and sequence of events. Rev Neurosci. 2000;11 Spec No: 213-328. https://doi.org/10.1515/revneuro.2000.11.s1.213
66. Landsberg J., Araujo J.A. Behavior problems in geriatric pets. Veterinary clinics of North America: small animal practice. 2005;35(3):675-698. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2004.12.008
67. Head E., Moffat K., Das P., Sarsoza F., Poon W.W., Landsberg G., Cotman C.W., Murphy M.P. Beta-amyloid deposition and tau phosphorylation in clinically characterized aged cats. Neurobiol Aging. 2005;26(5):749-763. https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2004.06.015
68. Stearns S. C. The evolution of life histories. Oxford – New York –Tokyo: Oxford University Press, 1997.
69. Dubrovsky B. Evolutionary psychiatry. Adaptionist and nonadaptionist conceptualizations. Progress in Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry. 2002;26(1):1-19. https://doi.org/10.1016/s0278-5846(01)00243-3

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: 05.11.2025
Received: 05.11.2025
Принята к печати: 26.05.2026
Accepted: 26.05.2026

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

Особенности копинг-поведения у пациентов с депрессивными расстройствами

Кинкулькина М.А., Тихонова Ю.Г., Ефремова М.Н., Иванец Н.Н.

ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, г. Москва, 119991, Россия

Резюме

Введение. Эффективность совладания со стрессом (копинга) является важнейшим фактором психического здоровья. Дисфункциональные копинг-стратегии формируют порочный круг с симптомами депрессии, предположительно способствуя хронификации и рецидивированию заболевания, что делает их изучение актуальным для совершенствования терапии.

Цель исследования. Изучить особенности копинг-стратегий у пациентов с депрессивными расстройствами в сравнении со здоровыми лицами.

Материалы и методы. Проведено сравнительное исследование на выборке из 120 человек: 80 пациентов с депрессивными расстройствами (F31, F32, F33 по МКБ-10) в состоянии ремиссии (<7 баллов по шкале HDRS) и 40 здоровых добровольцев. Для оценки использовались шкала оценки депрессии Гамильтона (HDRS) и опросник совладания со стрессом (COPE).

Результаты. Выявлено, что пациенты с депрессией достоверно чаще используют дисфункциональные копинг-стратегии (отрицание, поведенческий уход от проблемы), в то время как здоровые лица чаще прибегают к адаптивным стратегиям (активное совладание, планирование, позитивное переформулирование). Выявлена связь между частотой использования стратегии отрицания и наличием суицидальных мыслей в анамнезе. Пациенты с первым депрессивным эпизодом чаще используют стратегию подавления конкурирующей деятельности, чем пациенты с повторными эпизодами. Установлено, что с увеличением тяжести депрессии снижается частота использования адаптивных стратегий (позитивное переформулирование, юмор, принятие). Пациенты с меланхолической депрессией чаще прибегают к инструментальной социальной поддержке, но одновременно демонстрируют более частые дезадаптивные формы избегания (употребление психоактивных веществ).

Заключение. Полученные результаты подтверждают наличие различий в копинг-поведении у пациентов с депрессией, связь используемых стратегий с клиническими и динамическими параметрами. Это подчеркивает важность целенаправленной диагностики и коррекции дезадаптивных копинг-стратегий в лечении и профилактике рецидивов депрессии.

Ключевые слова: копинг-стратегии, депрессия, стресс, биполярное аффективное расстройство, рекуррентное депрессивное расстройство, депрессивный эпизод.

Для цитирования: Кинкулькина М.А., Тихонова Ю.Г., Ефремова М.Н., Иванец Н.Н. Особенности копинг-поведения у пациентов с депрессивными расстройствами. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 3: 28–33. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-28-33

Characteristics of coping behavior in patients with depressive disorders

Kinkulkina M.A., Tikhonova Yu.G., Efremova M.N., Ivanets N.N.

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Trubetskaya str., 8/2, Moscow, 119991, Russia

Abstract

Introduction. The effectiveness of stress coping is a crucial determinant of mental health. Dysfunctional coping strategies form a cycle with depressive symptoms, presumably contributing to the chronicity and recurrence of the disorder, making their study relevant for improving therapeutic approaches.

Objective. To investigate the specific features of coping strategies in patients with depressive disorders compared to healthy individuals.

Materials and Methods. A comparative study was conducted on a sample of 120 individuals: 80 patients with depressive disorders (ICD-10: F31, F32, F33) in remission (HDRS score <7) and 40 healthy volunteers. Assessment tools included the Hamilton Rating Scale for Depression (HDRS) and the Coping Orientation to Problems Experienced Inventory (COPE).

Results. The study demonstrated that patients with depression use dysfunctional coping strategies (denial, behavioral disengagement) significantly more often, whereas healthy individuals employ adaptive strategies (active coping, planning, positive reframing) more frequently. A significant association was found between the frequent use of denial as a coping strategy and a history of suicidal thoughts. Patients with a first depressive episode used the strategy of suppressing competing activities more often than patients with recurrent episodes. It was established that as the severity of depression increases, the use of adaptive strategies (positive reframing, humor, acceptance) decreases. Patients with melancholic depression more frequently resorted to instrumental social support, yet simultaneously showed more frequent use of maladaptive avoidant coping (substance use).

Conclusion. The obtained results confirm the differences in coping behavior in patients with depression, its association with clinical parameters and dynamics. This highlights the importance of targeted diagnostics and correction of maladaptive coping strategies in the treatment and relapse prevention of depression.

Keywords: coping strategies, depression, stress, bipolar affective disorder, recurrent depressive disorder, depressive episode.

For citation: Kinkulkina M.A., Tikhonova Yu.G., Efremova M.N., Ivanets N.N. Characteristics of coping behavior in patients with depressive disorders. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 3: 28–33. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-28-33

Введение

Современные представления об этиопатогенезе депрессивных расстройств основаны на признании сложной системы реципрокных связей между биологическими, психологическими и социальными факторами [1]. К биологическим факторам относятся нарушения моноаминового обмена, дефицит нейротрофических факторов, дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы, гипофункция глии, хронобиологическая гипотеза, нейроанатомические особенности лимбической системы и пр. [2]. К психосоциальным факторам относятся особенности эмоционального реагирования, мышления, поведения, формирующие черты личности, повышающие уязвимость к стрессу и риск развития депрессии [3, 4].

Роль стресса, как острого, так и хронического, несомненна в этиопатогенезе депрессии. Доказано, что хронический стресс влияет на эпигенетические механизмы, способствующие поддержанию симптомов депрессии [5]. Как дебют депрессии, так и прогрессирование заболевания могут быть связаны в той или иной степени со стратегиями преодоления жизненных трудностей [6].

Копинг-стратегии – это внутренние процессы, направленные на адаптацию индивида к стрессовой ситуации для восстановления психологического благополучия [6]. Эффективное преодоление стресса является фактором, определяющим здоровье человека [7]. Различные исследователи выделяют около 400 стратегий преодоления стресса, среди которых выделяют адаптивные и неадаптивные стили [8].

К адаптивным относятся проблемно-ориентированные и эмоционально-ориентированные стратегии [7-9]. В основе проблемно-ориентированных копинг-стратегий лежат работа с причиной проблемы и приложение усилий для изменения обстоятельств, вызывающих стресс. Эмоционально-ориентированные стратегии преодоления стресса включают в себя действия и мысли, направленные на уменьшение эмоциональных последствий стресса (релаксация, выражение, проживание эмоций и другие способы). Возможность контролировать ситуацию часто определяет выбор стратегии. Проблемно-ориентированные копинг-стратегии более эффективны в контролируемых ситуациях, а эмоционально-ориентированные — в неконтролируемых.

К неадаптивным копинг-стратегиям относят стратегии избегания и концентрации на отрицательных эмоциях [7-9]. Их использование способствует временному облегчению состояния в краткосрочной перспективе, однако в дальнейшем может поддерживать психическое неблагополучие, влиять на социальное функционирование и в сочетании с другими факторами риска (генетическими, органическими, соматическими и др.) приводить к развитию аффективного заболевания [10].

Следует отметить, что эффективность той или иной копинг-стратегии во многом зависит от ситуации и в отрыве от контекста нельзя утверждать о ее однозначной эффективности или неэффективности, в различных жизненных сценариях актуализируются различные стратегии [7]. Выбор копинг-стратегии может зависеть от пола и возраста [11], от других социальных факторов [12]. С точки зрения концепции социальной нейросети [13], психологические стратегии представляют собой набор сформированных нейронных связей, что обуславливает предрасположенность к запуску определенной стратегии преодоления в той или иной ситуации. Сторонники данной концепции определяют ведущую роль биологических механизмов в активации копинг-стратегии. С точки зрения биопсихосоциальной модели важную роль в выборе копинг-стратегии играет нейропластичность как продукт научения и опыта [14].

Дисфункциональные копинг-стратегии при стрессе предрасполагают к возникновению депрессивных расстройств, в то время как сами психопатологические проявления депрессии могут приводить к искажению восприятия стрессовой ситуации, способности с ней справляться и влиять на выбор копинг-стратегий, формируя таким образом порочный круг, который предположительно может быть вовлечен в механизм развития рекуррентного течения депрессии [5, 6]. Таким образом, становится актуальным изучение копинг-стратегий у пациентов с депрессией для усовершенствования терапевтических методов, направленных как на достижение устойчивой ремиссии, так и на профилактику рецидивов за счет коррекции дезадаптивных паттернов преодоления стресса.

Целью данного исследования являлось изучение копинг-стратегий пациентов с депрессией и сравнение с группой здоровых добровольцев.

Материалы и методы

Исследование проведено на базе Клиники психиатрии им. С.С. Корсакова Университетской клинической больницы №3 Сеченовского Университета в 2024-2025 гг. При включении в исследование участники подписывали информированное согласие. Исследование было одобрено Локальным комитетом по этике Сеченовского Университета, протокол № 24-23 от 07.12.2023.

В исследовании участвовали две группы: пациенты с депрессивным расстройством и лица без психических заболеваний. Критерии включения в группу с депрессией: возраст от 18 до 45 лет, наличие диагноза F31 Биполярное аффективное расстройство, F32 Депрессивный эпизод, F33 Рекуррентное депрессивное расстройство. Критерии невключения: тяжелая соматическая патология, которая самостоятельно или в связи с применяемой терапией может являться причиной развития депрессии, наличие диагноза F00-03 Деменция различного генеза, F10-F19 Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ, F20-F29 Расстройства шизофренического спектра, F30 Маниакальный эпизод, F34 Хронические аффективные расстройства, F41-49 Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства.

Для оценки копинг-стратегий применялся опросник совладания со стрессом (COPE, Coping Orientation to Problems Experienced Inventory). Опросник COPE является надежным и валидным инструментом для выявления копинг-стратегий [10]. Опросник содержит 60 вопросов, которые подразделяются на 15 стратегий совладания (4 пункта на стратегию). К адаптивным стратегиям относятся проблемно-ориентированное преодоление (активное совладание, планирование, инструментальная социальная поддержка, сдерживание совладания, подавление конкурирующей деятельности) и ориентированное на эмоции преодоление (эмоциональная социальная поддержка, позитивное переформулирование, юмор, принятие, обращение к религии). К неадаптивным стратегиям относят дисфункциональное преодоление (мысленный уход от проблемы, отрицание, использование «успокоительных», поведенческий уход от проблемы, концентрация на эмоциях). Оценка копинг-стратегий проводилась после достижения ремиссии (менее 7 баллов по шкале HDRS).

Шкала Гамильтона для оценки депрессии (HDRS) применялась для определения аффективного статуса.

Статистический анализ проведен в программе StatTech 4.2.7. Нормальность распределения количественных показателей оценивали с помощью критерия Шапиро-Уилка. Для сравнения двух независимых групп применяли t-критерий Стьюдента (при нормальном распределении) или U-критерий Манна-Уитни. Для сравнения трех и более групп использовали однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) при выполнении условий параметрического теста или критерий Краскела-Уоллиса — в противном случае. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты

Было обследовано 120 человек. 80 человек с депрессией, находившихся в ремиссии (менее 7 баллов по шкале HDRS): 42 (52%) мужчины и 38 (48%) женщин, медиана возраста = 26,00 (Q1-Q3 = 21,50 – 35,50) и 40 человек – лица без психических заболеваний: 15 (38%) мужчин и 25 (62%) женщин, медиана возраста = 26,00 (Q1-Q3 = 25,00 – 31,00). Семейное положение в основной группе: 28% пациентов – в браке, 72% в браке не состоят, в контрольной группе соотношение – 51% на 49% соответственно. При сравнительном анализе показатели возраста, распределение по полу, семейному статусу в группах не отличались ($p > 0,05$).

При сравнительном анализе выбора стратегий преодоления в зависимости от пола и возраста не выявлено статистически значимых отличий ($p > 0,05$).

В результате анализа показателей теста COPE в зависимости от группы были выявлены статистически значимые различия в применении некоторых копинг-стратегий (Таблица 1). Лица без психических заболеваний чаще применяли проблемно-ориентированный и эмоционально-ориентированный стили преодоления стресса, чем пациенты с депрессией. Из проблемно-ориентированных способов преодоления стресса в контрольной группе статистически значимо чаще, чем в основной группе, применялось активное совладание, планирование. Из

Таблица 1. Выбор стилей стратегий и типов копинг-стратегий в группах

Показатели	M ± SD/Me ($Q_1 – Q_3$), n= 40 контрольная группа	M ± SD/Me ($Q_1 – Q_3$), n= 80 основная группа	p
Проблемно-ориентированное преодоление:	11,17 ± 1,53	9,99 ± 1,38	0,001
активное совладание	12,00 (11,00 - 13,00)	10,00 (8,00 - 12,00)	0,001
планирование	13,00 (12,00 - 14,00)	10,00 (9,00 - 12,00)	0,001
инструментальная соц. поддержка	11,00 ± 2,45	9,98 ± 2,98	0,123
сдерживание совладания	9,90 ± 2,13	10,20 ± 2,04	0,529
подавление конкурирующей деятельности	9,59 ± 2,58	9,22 ± 2,06	0,498
Эмоционально-ориентированное преодоление:	10,60 (8,80 – 11,60)	8,40 (7,60 – 9,80)	0,001
эмоциональная соц. поддержка	11,00 (9,00 - 13,00)	10,00 (8,00 - 12,00)	0,216
позитивное переформулирование	11,62 ± 2,48	9,29 ± 2,62	0,001
принятие	12,07 ± 2,15	10,90 ± 2,49	0,039
юмор	9,00 (6,00 - 11,00)	8,00 (5,00 - 11,00)	0,198
обращение к религии	6,00 (4,00 - 8,00)	4,00 (4,00 - 7,00)	0,088
Дисфункциональное преодоление:	7,39 ± 1,68	8,83 ± 1,63	0,001
мысленный уход от проблемы	9,00 (7,00 - 11,00)	10,00 (8,00 - 12,00)	0,237
отрицание	6,00 (4,00 - 7,00)	8,00 (6,00 - 9,00)	0,001
использование «успокоительных»	5,00 (4,00 - 6,00)	4,00 (4,00 - 8,00)	0,759
поведенческий уход от проблемы	5,00 (5,00 - 8,00)	9,00 (7,00 - 11,00)	0,001
концентрация на эмоциях	10,10 ± 2,77	11,04 ± 2,68	0,144

Таблица 2. Выбор стилей стратегий и типов копинг-стратегий у пациентов с первым и повторным депрессивными эпизодами

Показатели	M ± SD/Me ($Q_1 – Q_3$), n = 28 первый эпизод	M ± SD/Me ($Q_1 – Q_3$), n = 52 повторный эпизод	p
Проблемно-ориентированное преодоление:	10,31 ± 1,26	9,87 ± 1,42	0,335
активное совладание	10,15 ± 2,12	10,19 ± 2,24	0,955
планирование	12,00 (9,00 – 12,00)	9,00 (9,00 – 11,00)	0,132
инструментальная соц. поддержка	9,31 ± 2,59	10,22 ± 3,10	0,348
сдерживание совладания	11,00 (9,00 – 12,00)	10,00 (9,00 – 11,00)	0,484
подавление конкурирующей деятельности	11,00 (9,00-11,00)	9,00 (7,75-10,00)	0,003*
Эмоционально-ориентированное преодоление:	8,38 ± 1,08	8,95 ± 1,83	0,300
эмоциональная соц. поддержка	10,00 ± 3,16	9,97 ± 3,48	0,980
позитивное переформулирование	9,31 ± 2,69	9,28 ± 2,64	0,972
принятие	10,69 ± 2,78	10,97 ± 2,42	0,733
юмор	5,00 (5,00-9,00)	8,00 (6,75-12,00)	0,04*
обращение к религии	4,00 (4,00 – 6,00)	4,00 (4,00 – 7,00)	0,456
Дисфункциональное преодоление:	8,12 ± 1,43	9,08 ± 1,64	0,068
мысленный уход от проблемы	9,00 (8,00 – 9,00)	10,00 (8,75 – 12,00)	0,068
отрицание	6,85 ± 2,64	8,08 ± 2,68	0,158
использование «успокоительных»	4,00 (4,00 – 4,00)	4,00 (4,00 – 9,25)	0,075
поведенческий уход от проблемы	8,54 ± 2,93	9,28 ± 2,47	0,383
концентрация на эмоциях	11,38 ± 2,79	10,92 ± 2,67	0,594

эмоционально-ориентированных стратегий участники контрольной группы чаще, чем участники основной группы, использовали позитивное переформулирование. При этом пациенты с депрессией, в отличие от здоровых лиц, статистически значимо чаще обращались к дисфункциональным способам преодоления жизненных невзгод. Распространенные дисфункциональные стратегии реагирования в основной группе: отрицание и поведенческий уход от проблемы.

Была выявлена статистически значимая связь (p = 0,025) наличия суицидальных мыслей и намерений с более частым использованием копинг-стратегии отрицания. Пациенты из основной группы, не имевшие суицидальных мыслей и попыток в анамнезе (n=35), реже (7,00 (5,00-8,00)), чем пациенты с суицидальными мыслями и попытками в анамнезе (n=45, 8,00 (7,00-10,00)), применяли данную стратегию.

При сравнительном анализе показателей пациентов с первым эпизодом депрессии и пациентов с повторными эпизодами удалось выявить, что пациенты с первым эпизодом депрессии (n = 28) статистически значимо чаще (p = 0,003) прибегают к подавлению любой деятельности, отвлекающей от решения возникшей проблемы (11,00 (9,00-11,00)), чем пациенты с повторными депрессивными эпизодами (n=52, 9,00 (7,75-10,00)). А также пациенты с первым эпизодом депрессии реже используют юмор как стратегию преодоления стрессовой ситуации (5,00 (5,00-9,00) и 8,00 (6,75-12,00) соответственно, p = 0,04) (Таблица 2).

В исследовании участвовали пациенты с разной степенью тяжести депрессии, из них 7 человек с легкой, 38 – со средней, 35 – с тяжелой степенью тяжести по шкале Гамильтона для оценки депрессии (HDRS). В зависимости от степени тяжести депрессии обнаружены статистически значимые различия в применении стратегий позитивного переформулирования, юмора и принятия. Чем легче течение, тем чаще применялись адаптивные стратегии: позитивное переформулирование (13,33 ± 2,52, 9,62 ± 2,43, 8,36 ± 2,80, p = 0,004), юмор (16,00 (15,00 – 16,00), 8,00 (5,75 – 11,25), 7,00 (5,00 – 9,00), p = 0,006) и эмоциональное принятие (15,00 (13,50 – 15,00), 10,50 (10,00 – 12,00), 9,50 (8,25 – 12,00), p = 0,05).

Сравнительный анализ типа депрессии и выбора копинг-стратегии выявил статистически значимые различия в применении стратегии использования инструментальной социальной поддержки (p < 0,018). Пациенты с меланхолической депрессией (n = 13, 12,00 ± 2,08) чаще, чем пациенты с апатической (n = 32, 9,15 ± 1,93) и тревожной (n = 35, 10,09 ± 3,69) депрессией, используют данную стратегию преодоления. Пациенты с апатической депрессией реже остальных прибегают к стратегии использования инструментальной социальной поддержки. При меланхолической депрессии пациенты статистически значимо чаще (p < 0,009) используют алкоголь, наркотики, лекарственные средства как способ избегания проблемы (9,00 (5,50 – 13,00)). Реже к данной стратегии обращаются пациенты с тревожной (5,00 (4,00 – 9,50)) и апатической депрессией (4,00 (4,00 – 4,00)).

В зависимости от клинического диагноза выявлены статистически значимые отличия в применении стратегии подавления конкурирующей деятельности (p = 0,012). Пациенты с диагнозом депрессивный эпизод (n = 22, 11,00 (9,00 – 11,00)) чаще, чем пациенты с диагнозами биполярное аффективное расстройство (n = 18, 9,00 (8,50 – 9,50)) и рекуррентное депрессивное расстройство (n = 40, 9,00 (7,00 – 10,00)), прибегают в стрессовой ситуации к подавлению любой деятельности, отвлекающей от решения возникшей проблемы.

Обсуждение

Многочисленные исследования подтверждают, что пациенты с депрессивными расстройствами склонны к преобладанию неадаптивных копинг-стратегий, таких как отрицание, самообвинение, фокусировка на негативных эмоциях, а также поведенческий и когнитивный уход от проблемы, в ущерб адаптивным формам совладания [6, 10, 14, 15]. Исследование пациентов с депрессией с помощью опросника COPE (n=190) показало, что для них менее характерно использование таких адаптивных стратегий, как активное совладание, планирование и поиск социальной поддержки, чаще они прибегают к дезадаптивным формам поведения [10]. Аналогичные результаты получены в исследованиях на более крупных выборках (n=510 [16], n=6762 [15]), где установлена устойчивая связь депрессии с избегающими стратегиями, а стратегия фокусировки на неприятных эмоциях имеет статистически значимую связь с суицидальными мыслями. Полученные в нашем исследовании данные согласуются с этими выводами, однако углубленный анализ позволил выявить дополнительные закономерности в структуре копинг-поведения.

Результаты исследования демонстрируют, что психически здоровые лица преимущественно применяют проблемно-ориентированные копинг-стратегии, затем эмоционально-ориентированные, тогда как стратегии избегания и концентрации на негативных эмоциях используются ими реже. У пациентов с депрессией, несмотря на формальное преобладание проблемно-ориентированного копинга (что может быть связано с попыткой сохранить контроль над ситуацией), наблюдается выраженная склонность к дисфункциональным паттернам. В частности, в контрольной группе достоверно чаще применялись активное совладание, планирование (проблемно-ориентированные стратегии) и позитивное переформулирование (эмоционально-ориентированные стратегии), тогда как в основной группе статистически значимо чаще встречались отрицание и поведенческий уход от проблемы. Важно отметить, что в условиях ограниченного контроля над ситуацией пациенты с депрессией не переключаются на относительно адаптивные эмоционально-ориентированные стратегии, а предпочитают дезадаптивные формы копинга. Это может указывать на дефицит регуляторных механизмов, усугубляющий течение депрессии, и требует дальнейшего изучения.

Результаты исследования показали статистически значимую связь суицидальных мыслей и намерений со стратегией отрицания. Этот результат коррелирует с данными других работ, в которых повышение суицидального риска было ассоциировано с использованием дисфункциональных копинг-стратегий – со стратегией

концентрации на негативных эмоциях [15], когнитивным и поведенческим избеганием, а также использованием седативных средств [17]. В противоположность этому, адаптивные стратегии, такие как активное совладание и позитивное переформулирование, продемонстрировали протективный эффект в отношении суицидального поведения. В некоторых работах выявлены различия в зависимости от пола – стратегия активного преодоления ассоциировалась со снижением суицидального риска для мужчин, но не для женщин [18].

Сравнительный анализ клинических подгрупп в нашем исследовании показал, что пациенты с первым депрессивным эпизодом достоверно чаще, по сравнению с пациентами с биполярным аффективным и рекуррентным депрессивным расстройством, используют стратегию подавления конкурирующей деятельности – проблемно-ориентированную копинг-стратегию, приводящую к подавлению любой деятельности, отвлекающей от решения возникшей проблемы. Этот результат может указывать на динамические изменения совладающего поведения по мере хронификации заболевания и отражать влияние рецидивирующих депрессивных эпизодов на формирование склонности к выбору более пассивной позиции в неблагоприятных жизненных обстоятельствах. Однако в литературе есть данные об отсутствии статистически значимой разницы в способах совладания со стрессом между пациентами с первым эпизодом заболевания и повторными депрессивными эпизодами [10], и эта закономерность нуждается в проверке в дальнейших исследованиях.

Анализ психопатологической структуры депрессивных расстройств показал, что пациенты с более тяжелыми формами депрессии реже прибегают к таким адаптивным стратегиям, как позитивное переформулирование, юмор и принятие. В работе Orzechowska et al. (2022) выявлено, что увеличение степени тяжести депрессии было статистически значимо связано только с одной копинг-стратегией – поведенческий уход от проблемы (отказ от цели, избегание) [10].

Особый интерес представляет сравнение пациентов с различными клиническими формами. Так, пациенты с меланхолической депрессией значимо чаще прибегают к инструментальной социальной поддержке (проблемно-ориентированный копинг) по сравнению с пациентами с тревожной или апатической депрессией, но одновременно демонстрируют склонность к более дезадаптивным формам избегания (употребление алкоголя, наркотиков, седативных средств). Это подчеркивает амбивалентность копинг-поведения при данном типе аффективных расстройств и требует дальнейшего изучения.

Заключение

Полученные результаты показали различия в способах совладания со стрессом у пациентов с депрессией, динамику копинг-поведения при хронификации заболевания, сокращение использования адаптивных стратегий при увеличении тяжести депрессии. Эти данные подчеркивают необходимость целенаправленной диагностики копинг-стратегий и их коррекции в терапии, включая когнитивно-поведенческие методы для формирования адаптивных навыков преодоления стресса, а также разработку индивидуализированных подходов с учетом клинических вариантов депрессии как на этапе купирующей терапии, так и для предотвращения рецидивов, что определяет важность дальнейших исследований в этом направлении.

Список литературы

1. Lugg W. (2022). The biopsychosocial model - history, controversy and Engel. Australasian psychiatry : bulletin of Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists, 30(1), 55–59. https://doi.org/10.1177/10398562211037333
2. Мосолов С.Н. Современные биологические гипотезы рекуррентной депрессии (обзор). Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2012; т. 112, No 11-2: с. 29- 40.
Mosolov S.N. Current biological hypotheses of recurrent depression (review). S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2012;112(11 2): 29 40. (in Russian)
3. Schotte, C. K., Van Den Bossche, B., De Doncker, D., Claes, S., & Cosyns, P. (2006). A biopsychosocial model as a guide for psychoeducation and treatment of depression. Depression and anxiety, 23(5), 312–324. https://doi.org/10.1002/da.20177
4. Fava, G. A., & Sonino, N. (2008). The biopsychosocial model thirty years later. Psychotherapy and psychosomatics, 77(1), 1–2. https://doi.org/10.1159/000110052
5. Gałecki, P., & Talarowska, M. (2018). Neurodevelopmental theory of depression. Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry, 80 (Pt C), 267–272. https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2017.05.023
6. Orzechowska, A., Zajączkowska, M., Talarowska, M., & Gałecki, P. (2013). Depression and ways of coping with stress: a preliminary study. Medical science monitor : international medical journal of experimental and clinical research, 19, 1050–1056. https://doi.org/10.12659/MSM.889778
7. Рассказова Е. И., Гордеева Т. О., Осин Е. Н. Копинг-стратегии в структуре деятельности и саморегуляции: психометрические характеристики и возможности применения методики COPE. Психология. Журнал Высшей школы экономики. 2013. Т. 10, № 1. С. 82–118. Rasskazova E.I., Gordeeva T.O., Osin E.N. Coping strategies in the structure of activity and selfregulation psychometric properties and applications of the cope inventory. Psychology. Journal of the Higher School of Economics. 2013. Vol. 10, No. 1. pp. 82-118. (in Russian)
8. Skinner, E. A., Edge, K., Altman, J., & Sherwood, H. (2003). Searching for the structure of coping: a review and critique of category systems for classifying ways of coping. Psychological bulletin, 129(2), 216–269. https://doi.org/10.1037/0033-2909.129.2.216
9. Reyes, M. F., Satorres, E., Delhom, I., Bueno-Pacheco, A., & Meléndez, J. C. (2021). Coping and Life Satisfaction in Colombian Older Adults. International journal of environmental research and public health, 18(20), 10584. https://doi.org/10.3390/ijerph182010584
10. Orzechowska, A., Bliźniewska-Kowalska, K., Gałecki, P., Szulc, A., Płaza, O., Su, K. P., Georgescu, D., & Gałecka, M. (2022). Ways of Coping with Stress among Patients with Depressive Disorders. Journal of clinical medicine, 11(21), 6500. https://doi.org/10.3390/jcm11216500.
11. Kelly, M. M., Tyrka, A. R., Price, L. H., & Carpenter, L. L. (2008). Sex differences in the use of coping strategies: predictors of anxiety and depressive symptoms. Depression and anxiety, 25(10), 839–846. https://doi.org/10.1002/da.20341
12. Ding, S., Shi, W., Ding, L., Chen, Y., Dai, J., Yuan, H., & Zhou, G. (2024). The relationship between life events, life satisfaction, and coping style of college students. Psychology, health & medicine, 29(2), 398–409. https://doi.org/10.1080/13548506.2022.2115181
13. Холмогорова А.Б., Рычкова О.В. 40 лет биопсихосоциальной модели: что нового? Социальная психология и общество. 2017. Т. 8. № 4. С. 8—31. doi:10.17759/sps.2017080402. Kholmogorova A.B., Rychkova O.V. 40 years of the biopsychosocial model: what's new? Social psychology and society 2017. Vol. 8, no. 4, pp. 8—31. (in Russian)
14. Ho, C. S. H., Chua, J., & Tay, G. W. N. (2022). The diagnostic and predictive potential of personality traits and coping styles in major depressive disorder. BMC psychiatry, 22(1), 301. https://doi.org/10.1186/s12888-022-03942-y
15. Sugawara, N., Yasui-Furukori, N., Sasaki, G., Tanaka, O., Umeda, T., Takahashi, I., Iwane, K., Matsuzaka, M., Kaneko, S., & Nakaji, S. (2012). Coping behaviors in relation to depressive symptoms and suicidal ideation among middle-aged workers in Japan. Journal of affective disorders, 142(1-3), 264–268. https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.05.011
16. Abdollahi, A., Hosseinian, S., & Asmundson, G. J. G. (2018). Coping Styles Mediate Perfectionism Associations with Depression Among Undergraduate Students. The Journal of general psychology, 145(1), 93–105. https://doi.org/10.1080/00221309.2017.1421137

17. Liang, J., Kõlves, K., Lew, B., de Leo, D., Yuan, L., Abu Talib, M., & Jia, C. X. (2020). Coping Strategies and Suicidality: A Cross-Sectional Study From China. Frontiers in psychiatry, 11, 129. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2020.00129
18. Horwitz, A. G., Czyz, E. K., Berona, J., & King, C. A. (2018). Prospective Associations of Coping Styles With Depression and Suicide Risk Among Psychiatric Emergency Patients. Behavior therapy, 49(2), 225–236. https://doi.org/10.1016/j.beth.2017.07.010

Сведения об авторах
Кинкулькина Марина Аркадьевна – член-корреспондент РАН, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой психиатрии и наркологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет). E-mail: kinkulkina_m_a@staff.sechenov.ru http://orcid.org/0000-0001-8386-758X
Тихонова Юлия Гулямовна – д.м.н., профессор кафедры психиатрии и наркологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет). E-mail: tikhonova_yu_g@staff.sechenov.ru http://orcid.org/0000-0001-6071-2796
Ефремова Марианна Николаевна – аспирант кафедры психиатрии и наркологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет). E-mail: efremova_m@list.ru http://orcid.org/0009-0000-1139-6459
Иванец Николай Николаевич – член-корреспондент РАН, д.м.н., профессор; Заслуженный деятель науки РФ, Почетный заведующий кафедрой психиатрии и наркологии ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет). E-mail: ivanets_n_n@staff.sechenov.ru https://orcid.org/0000-0002-0013-5031
Автор, ответственный за контакты с редакцией:
Тихонова Юлия Гулямовна
+7 (917) 554-59-73 E-mail: tikhonova_yu_g@staff.sechenov.ru;
ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, г. Москва, 119991, Россия

Information about authors:
Kinkulkina M.A., http://orcid.org/0000-0001-8386-758X
Tikhonova Yu.G., http://orcid.org/0000-0001-6071-2796
Efremova M.N., http://orcid.org/0009-0000-1139-6459
Ivanets N.N., https://orcid.org/0000-0002-0013-5031
Corresponding author: Tikhonova Yu.G. – e-mail: j.tyhonova@gmail.com

Этический комитет и информированное согласие /
Ethics committee and informed consent
Исследование одобрено локальным комитетом по этике ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова», протокол № 24-23 от 07.12.2023.
The study was approved by the local ethics committee of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, protocol 24-23 dated December 7, 2023.

Конфликт интересов / Disclosure
Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.
The authors declare no conflict of interests.

Дата поступления: 04.03.2026
Received: 04.03..2026
Принята к печати: 01.06.2026
Accepted: 01.06.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

УДК 614.2

Модели когнитивной реабилитации больных параноидной шизофренией, самостоятельно обратившихся за стационарной психиатрической помощью

Гончаренко С.Н., Казанцева Э.Л., Краснослободцева Л.А., Шмилович А.А.

ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); Россия, г. Москва

Резюме

Актуальность. Вопросы восстановления когнитивных функций в виде психосоциальной помощи больным параноидной шизофренией, самостоятельно обратившимся за стационарной психиатрической помощью, базирующиеся на моделях когнитивной реабилитации, предусматривающих как тренировку отдельных когнитивных и социальных навыков, так и варианты познавательного обучения, остаются значимой медико-социальной проблемой.

Цель. Произвести оценку дифференцированной эффективности модели когнитивной реабилитации больных параноидной шизофренией, самостоятельно обратившихся за психиатрической помощью.

Материалы и методы. Выборка составила 100 пациентов, которые наблюдались в мужских и женских участково-территориальных отделениях ГБУЗ «ПКБ №1 ДЗМ». Критерии включения (F20.0 — «Параноидная шизофрения»). Было выделено три группы в зависимости от выявленных мотивов самостоятельного обращения за психиатрической помощью: I — параноидные мотивы (ПМ) (35 %); группа II — небредовые психопатологические мотивы (НПМ) (38%); группа III — непсихопатологические мотивы (НМ) (27%). Для оценки когнитивного функционирования больных шизофренией была использована стандартизированная шкала «Краткая оценка когнитивных функций у пациентов с шизофренией» (BACS).

Результаты. В ходе реализации модели когнитивной реабилитации были получены достоверные изменения (t>2; P>0,95) когнитивного профиля больных в сфере вербальных характеристик (беглость и научение), а также в области проблемно-решающего поведения. Целевые установки психосоциальных воздействий, заключающиеся в активизации навыков независимого проживания и профилактики клинических рецидивов, были достигнуты.

Заключение. Комплексный анализ клинико-социальных факторов в отношении именно тех расстройств, которые вызывают у больных потребность в госпитализации и обуславливающих соответствующие мотивы самостоятельного обращения, позволил реализовать эффективные модели когнитивной реабилитации больных параноидной шизофренией.

Ключевые слова: когнитивная реабилитация; психотерапевтические подходы; клинико-социальные факторы; потребность в госпитализации; мотивационный профиль; добровольная госпитализация; параноидная шизофрения; медико-социальная реабилитация.

Для цитирования: Гончаренко С.Н., Казанцева Э.Л., Краснослободцева Л.А., Шмилович А.А. Модели когнитивной реабилитации больных параноидной шизофренией, самостоятельно обратившихся за стационарной психиатрической помощью. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 3: 34–38. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-34-38

Models of cognitive rehabilitation of patients with paranoid schizophrenia who independently sought inpatient psychiatric care

Goncharenko S.N., Kazantseva E.L., Krasnoslobodtseva L.A., Shmilovich A.A.

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University; 1 Ostrovityanov Str., Moscow, Russian Federation 117513

Abstract

Relevance. The restoration of cognitive functions through psychosocial assistance to patients with paranoid schizophrenia who voluntarily seek inpatient psychiatric care, based on cognitive rehabilitation models that include both training of individual cognitive and social skills and cognitive training options, remains a significant medical and social problem.

Objective. To evaluate the differentiated effectiveness of a cognitive rehabilitation model for patients with paranoid schizophrenia who voluntarily seek psychiatric care.

Materials and Methods. The sample consisted of 100 patients seen in the male and female district and territorial departments of the State Budgetary Healthcare Institution "Public Clinical Hospital No. 1 of the Moscow Health Department." Inclusion criteria (F20.0 — "Paranoid Schizophrenia"). Three groups were identified based on the identified motives for seeking psychiatric care: I — paranoid motives (PM) (35%); group II — non-delusional psychopathological motives (NPM) (38%); Group III — non-psychopathological motives (NM) (27%). The standardized Brief Assessment of Cognitive Functioning in Schizophrenia (BACS) scale was used to assess the cognitive functioning of patients with schizophrenia.

Results. The implementation of the cognitive rehabilitation model yielded significant changes (t>2; P>0.95) in the cognitive profile of patients in the area of verbal characteristics (fluency and learning), as well as in problem-solving behavior. The target objectives of psychosocial interventions, consisting of activating independent living skills and preventing clinical relapses, were achieved.

Conclusion. A comprehensive analysis of clinical and social factors in relation to those disorders that specifically cause patients to require hospitalization and determine the corresponding motives for independent treatment, made it possible to implement effective models of cognitive rehabilitation for patients with paranoid schizophrenia.

Keywords: cognitive rehabilitation; psychotherapeutic approaches; clinical and social factors; need for hospitalization; motivational profile; voluntary hospitalization, paranoid schizophrenia, medical and social rehabilitation.

For citation: Goncharenko S.N., Kazantseva E.L., Krasnoslobodtseva L.A., Shmilovich A.A. Models of cognitive rehabilitation of patients with paranoid schizophrenia who independently sought inpatient psychiatric care. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 3: 34–38. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-34-38

Актуальность

Нозологический профиль стационарных больных по данным отечественных исследователей представлен следующим образом: расстройства шизофренического спектра — 56,5%, в том числе шизофрения — 45,9%, из них параноидная шизофрения и хроническое бредовое расстройство — 44,8% [2]. При этом в системе современной психиатрической помощи (внебольничная, стационарная, полустационарная, реабилитационная) структура затрат на лечение и реабилитацию представляет собой следую-

щие соотношения — 86% стационарное лечение и менее 10% — амбулаторные обследования и лечение, а также психофармакотерапия [13, 16]. Проведенный анализ самостоятельных обращений за психиатрической помощью в стационарном звене позволил установить, что порядка 40% случаев происходит из-за нежелания родственников или ближайшего окружения ухаживать за душевнобольными [6]. Этому способствуют также стесненные условия проживания (21%) и плохое состояние здоровья родственников и опекунов (11%). При этом клинико-социальные причины, обусловленные наличием поведенческих расстройств, не превышали 17%, а доля обращений одиноких больных составила лишь 11% случаев. В такой постановке основной акцент медико-социальной реабилитации должен быть связан с активной деятельностью по восстановлению социального статуса, а также компенсаторных механизмов хронических психических больных, сопряженных с коррекцией поведенческих личностных изменений и восстановлением утраченных умений и навыков [3]. Данный градиент реализуется в различных звеньях оказания психиатрической помощи [5].

В этой связи вопросы расширения возможностей терапевтического процесса путем оказания экстрамуральной психиатрической помощи, ассоциированной с местом жительства и специфичным для больных социальным окружением, становятся актуальными для пациентов с частыми самостоятельными обращениями за стационарной психиатрической помощью и длительными госпитализациями в анамнезе. Всестороннее вовлечение пациентов в активную социальную деятельность является предиктором эффективного реабилитационного процесса и предупреждает неминуемое нарастание негативной симптоматики. Для достижения более адекватной, соответствующей клинико-социальному состоянию, самостоятельной обращаемости за стационарной психиатрической помощью и эффективной ассимиляции больных параноидной шизофренией в сообщество возникает объективная необходимость в заблаговременной психосоциальной реабилитации, так как ухудшение навыков социального функционирования, как одна из базовых причин обращения в стационар, у большей части больных наблюдается еще в продромальном периоде течения шизофренического процесса до экзацербаций манифестного психоза и пролонгируется в клинически развернутой стадии заболевания.

В основу определения величины реабилитационного потенциала больных параноидной шизофренией, самостоятельно обратившихся за психиатрической помощью, необходимо положить создание эффективного баланса между психической жизнью пациента и уровнем социального функционирования, направленного на восстановление и развитие утерянных при шизофрении или оказавшихся неполноценными навыков, знаний и умений, так как зачастую основанием для стационирования и хронизации болезненных состояний является не только наличие негативной и психопродуктивной симптоматики, а в большей степени результат взаимодействия с больным определяющих факторов внешней среды и социального окружения [7, 10, 11].

Таким образом, разработка моделей когнитивной реабилитации больных параноидной шизофренией, самостоятельно обратившихся за стационарной психиатрической помощью, является актуальной научной и практической задачей.

Цель работы — оценка дифференцированной эффективности модели когнитивной реабилитации больных параноидной шизофренией, самостоятельно обратившихся за психиатрической помощью.

Материалы и методы

Отобранные больные (100 пациентов, в т.ч. 56 женщин в возрасте от 20 до 75 лет (средний — 48±13) и 44 мужчины в возрасте от 22 до 65 лет (средний — 43±12)) наблюдались в мужских и женских участково-территориальных отделениях ГБУЗ «ПКБ №1 ДЗМ». Критерии включения в исследование — диагноз по МКБ-10 (F20.0 — «Параноидная шизофрения»). Критерии исключения из исследования: недобровольная госпитализация (непосредственная опасность для себя и/или окружающих); хронический алкоголизм и болезни зависимости; тяжелые сопутствующие соматические заболевания; признаки тяжелой соматической патологии; органическое поражение ЦНС, осложняющее течение шизофрении и приводящее к социальной дисфункции. На основе проведенного исследования клинико-социальных детерминант больных было выделено три группы в зависимости от выявленных мотивов самостоятельного обращения за психиатрической помощью. В каждой группе был проведен анализ клинико-социальных и психопатологических факторов, имеющих прямое отношение к принятию решения о стационировании в психиатрический стационар. Группа I — параноидные мотивы (ПМ), ассоциированные с бредовым поведением (35 % от всех исследованных больных основной группы); группа II — небредовые психопатологические мотивы (НПМ), ассоциированные с другими психическими расстройствами, не связанными с бредовой симптоматикой (38%); группа III — непсихопатологические мотивы (НМ), не ассоциированные с психопатологической симптоматикой (27%). На основе выделения вышеуказанных групп пациентов с различными мотивами самостоятельного обращения за психиатрической помощью и выявления потенциально уязвимых клинических и социальных факторов была произведена разработка целенаправленных психосоциальных воздействий, в которых, учитывая особенности клинического состояния, производилась оценка объема, структуры, содержания и качества предоставляемой помощи указанному контингенту больных [12]. Для оценки когнитивного функционирования больных шизофренией [14] была использована стандартизированная шкала «Краткая оценка когнитивных функций у пациентов с шизофренией» (BACS) (Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia, Keefe R.S., Harvey P.D., Goldberg T.E. et al., 2008; Саркисян Г.Р., Гурович И.Я., Киф Р.С., 2010).

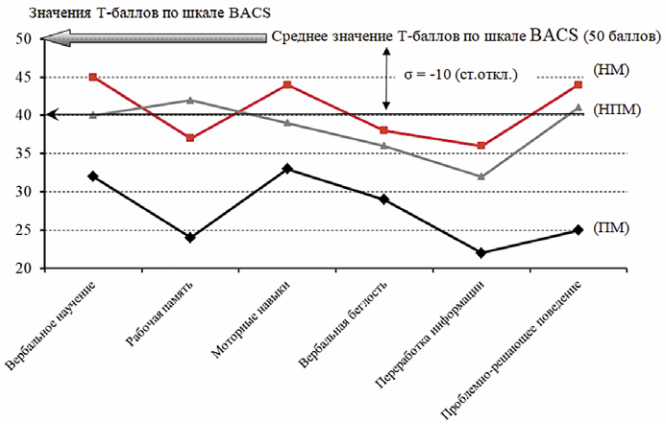
Результаты и обсуждение

В исходной постановке для больных параноидной шизофренией нарушения когнитивных функций могут быть рассмотрены исходя из нескольких аспектов: с одной стороны, как количественная функция «дефицита» (отсутствие или ограничение способностей), а с другой стороны, как качественная функция «искажения», приводящие к

Таблица 1. Основные характеристики шкалы «Краткая оценка когнитивных функций» (BACS) у пациентов основной группы больных параноидной шизофренией

№№	Когнитивные функции	Группы больных					
		Параноидные мотивы (ПМ)		Небредовые психопатологические мотивы (НПМ)		Непсихопатологические мотивы (НМ)	
		Ср.зн.	Ст.откл.	Ср.зн.	Ст.откл.	Ср.зн.	Ст.откл.
1	Вербальное научение	32	6	40	8	45	15
2	Рабочая память	24	5	42	12	37	9
3	Моторные навыки	33	5	39	13	44	12
4	Вербальная беглость	29	8	36	12	38	9
5	Переработка информации	22	6	32	11	36	13
6	Проблемно-решающее поведение	25	3	41	7	44	10

Рисунок 1. Общий когнитивный профиль групп больных параноидной шизофренией по шкале BACS



неадекватному социальному функционированию [4, 8]. Так, в фабуле бредового психоза может быть ошибочная интерпретация «искажение», в том числе и социальной составляющей, а в силу наличия гиперболизированной чувствительности к персекуторным проявлениям информационного поля формируются негативные жизненные трактовки, обусловленные причинами, лежащими вне зоны ответственности больного и проявляющиеся в апато-абулических «дефицитарных» эксцессах [9].

Для оценки когнитивного функционирования больных шизофренией возможно использовать стандартизированную шкалу «Краткая оценка когнитивных функций у пациентов с шизофренией» (BACS) (Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia, Keefe R.S., Harvey P.D., Goldberg T.E. et al., 2008; Саркисян Г.Р., Гурович И.Я., Киф Р.С., 2010), которая имеет ряд корреляций с показателями когнитивного статуса, навыками независимого проживания и показателями общего и социального функционирования, а также функциональным исходом течения заболевания.

Исходя из этих предпосылок, на следующем этапе исследования была произведена оценка по шкале (BACS) трех вышеуказанных клинических групп больных параноидной шизофренией и осуществлен расчет средних значений балльной оценки и соответствующих стандартных отклонений (Таблица 1).

На Рисунке 1 изображен общий когнитивный профиль всех групп больных с обозначением нормативных значений среднего числа баллов по шкале BACS (50 баллов) и среднего квадратического отклонения, равного (-10 баллов).

Большинство показателей исследуемой выборки больных находятся ниже уровня (Хср-σ, соответственно «50-10») за исключением вербального научения и моторных навыков для группы (ПМ) и рабочей памяти для группы (НПМ). При этом группа (ПМ) имеет значимые статистические отличия в уровне когнитивного профиля (Таблица

Таблица 2. Основные характеристики шкалы «Краткая оценка когнитивных функций у пациентов с параноидной шизофренией» (BACS)

№№	Когнитивные функции	Среднее значение ± mM*			Доверительный коэффициент (t); Доверительная вероятность (P)		
		(ПМ) (NПМ=35)	(НПМ) (Nнпм=38)	(НМ) (Nнм=27)	P(NПМNНПМ)	P(NПМNНМ)	P(NНПМNНМ)
1	Вербальное научение	32±1,03	40±1,32	45±2,94	t>3 P>0,99	t>3 P>0,99	t=1,55 P=0,88
2	Рабочая память	24±0,86	42±1,97	37±1,76	t>3 P>0,99	t>3 P>0,99	t=1,79 P=0,92
3	Моторные навыки	33±0,86	39±2,14	44±2,35	t>2 P>0,95	t>3 P>0,99	t=1,57 P=0,88
4	Вербальная беглость	29±1,37	36±1,97	38±1,77	t>2 P>0,95	t>3 P>0,99	t=0,76 P=0,70
5	Переработка информации	22±1,03	32±1,81	36±2,54	t>3 P>0,99	t>3 P>0,99	t=1,27 P=0,82
6	Проблемно-решающее поведение	25±0,51	41±1,15	44±1,96	t>3 P>0,99	t>3 P>0,99	t=1,32 P=0,83

mM* – ошибка репрезентативности средней величины

Таблица 3. Эффективность реализации программы когнитивной ремедиации для группы «параноидные мотивы» (ПМ)

№№	Когнитивные функции	Группа (ПМ) до реализации мероприятий			Группа (ПМ) после реализации мероприятий			Доверительный коэффициент (t)	Доверительная вероятность (P)
		Xср.	σ	m	Xср.	σ	m		
1	Вербальное научение	32,0	6,0	1,03	35,0	3,8	0,65	2,46	0,98
2	Рабочая память	24,0	5,0	0,86	22,0	4,20	0,72	1,79	0,92
3	Моторные навыки	33,0	5,0	0,86	32,0	4,2	0,72	0,89	0,73
4	Вербальная беглость	29,0	8,0	1,37	33,0	6,2	1,06	2,30	0,97
5	Переработка информации	22,0	6,0	1,03	24,0	5,2	0,89	1,47	0,86
6	Проблемно-решающее поведение	25,0	3,0	0,51	28,0	5,2	0,89	2,91	0,99

Xср. – среднее значение баллов по показателям шкалы BACS; σ – среднее квадратическое отклонение; m – ошибка репрезентативности средней величины.

2) (t>3; P>0,99), а группы (НМ) и (НПМ) относительно однородны (t<2; P<0,95).

На основе результатов проведенного исследования для клинически наиболее тяжелой группы больных (ПМ) может быть целесообразным проведение психосоциальных лечебно-реабилитационных интервенций в виде когнитивной ремедиации, позволяющей в рамках реализуемой реабилитационной модели достичь значительных улучшений психосоциального статуса больных [15].

Основной задачей когнитивной ремедиации в данной группе больных является минимизация негативных реакций от возникших качественно-количественных когнитивных нарушений («искажение-дефицит») продуктивной и негативной симптоматики на результаты повседневного функционирования и мотивацию (в т.ч. самостоятельное обращение за психиатрической помощью), а также обобщение и распространение полученных знаний и навыков в привычной социальной среде. Имея в виду когнитивную разнородность течения шизофренического процесса и недостаток когнитивных функций, лечебно-реабилитационные мероприятия когнитивной ремедиации для больных данной группы, находящихся в состоянии ремиссии, проводились в формате долгосрочной групповой (стратегической) программы поддержки, содержащей когнитивные задания и упражнения, в основу которых был положен поддерживающий мотивационный социальный компонент. В случае необходимости для отдельных больных делался упор на итерационную проработку одного или нескольких компонентов когнитивных функций (внимание, скорость обработки слуховой и зрительной информации, зрительно-моторные навыки, различные варианты памяти (слухоречевая, зрительная) и т.п.), а также проводился комплекс упражнений, связанных с развитием когниций, сопряженных с решением комплекса специфических бытовых задач.

Программа когнитивной ремедиации была реализована в срок от 3 до 8 месяцев. Занятия проводились в течение 1,5-2 часов 2-3 раза в неделю с поддерживающим психотерапевтическим групповым семинаром, целью которого являлось выявление сформированных стратегий, которые больные приобрели в ходе выполнения когнитивных заданий, и анализ возможностей их практической интеграции в условия реального социума (формирование, фокусировка и подкрепление социальных когниций).

В ходе проведения программы когнитивной ремедиации были получены достоверные изменения (t>2; P>0,95) когнитивного профиля больных в сфере вербальных характеристик (беглость и научение), а также в области проблемно-решающего поведения (Таблица 3).

При этом достигался позитивный эффект как за счет социальных интеракций, так и взаимного усиления полученных навыков от проработки различных когниций и их интеграции в условия повседневной социальной среды. В то же время в ходе проведения программы когнитивной ремедиации не были достигнуты статистически значимые снижения уровней показателей частоты психотических приступов, но зафиксировано значительное уменьшение тяжести и выраженности продуктивной симптоматики. Было установлено, что частота психотических приступов существенно не изменилась при достаточно значимом снижении количества самостоятельных обращений за психиатрической помощью с 1,6±0,2 до 1,4±0,3 (t>2, P>0,95). Вместе с тем снизилась длительность госпитализаций в группах (с 72±9 до 67±6 (t>2, P>0,95) соответственно) при одновременном увеличении количества дней амбулаторного лечения с 53±4 до 59±9 (t>2, P>0,95) и увеличении длительности ремиссии. Кроме того, оценка персонального и социального функционирования показала статистически значимые положительные изменения (t>2, P>0,95), что еще раз подтверждает обоснованность выбора и эффективность реализации проведенных лечебно-реабилитационных психосоциальных интервенций.

Выводы и заключение

Таким образом, оказание реабилитационной и медико-социальной психиатрической помощи больным параноидной шизофренией необходимо осуществлять в активном сообщничестве с пациентом и его ближайшим окружением для эффективного преодоления резидуальной психопатологической симптоматики, потенциального повышения уровня социальной адаптации и социальной поддержки, а также нормализации и оздоровления комму-

никативных связей с ближайшими родственниками. Осуществление медико-социальных и реабилитационных мероприятий в обстановке прогрессивной психотерапевтической среды позволило получить следующие результаты и дать оценку медико-социальному прогнозу развития заболевания у вышеуказанных групп больных. Статистический анализ реализации дифференциальных программ медико-социальной реабилитации больных параноидной шизофренией позволил установить, что в группе больных с параноидными мотивами (ассоциированные с бредовым поведением) целевые установки психосоциальных воздействий, заключающиеся в активизации навыков независимого проживания и профилактики клинических рецидивов, были достигнуты.

Однако в некоторых случаях (до 10% данного контингента больных) конгруэнтные клиническому состоянию социальные компоненты способствовали наличию относительно ригидного ответа на психокоррекционные интервенции (некомплаентность, апато-абулические проявления, эмоциональная неустойчивость), что в отношении амбулаторного реабилитационного потенциала и медико-социального прогноза данной группы больных явилось относительно неблагоприятным фактором и должно стать предметом дальнейшего изучения в рамках данной тематики.

Литература

1. Банин И.Н., Черкасов С.Н., Коновалов О.Е., Шулаев А.В., Алиев И.М. Модели поведения пациентов, связанные с принятием решения о необходимости обращения за медицинской помощью // Вестник современной клинической медицины. 2025. Т. 18. № 4. С. 107-112.
2. Гурович И.Я. Контингент пациентов психиатрической больницы (по материалам однодневной переписи) / И.Я. Гурович, А.Б. Шмуклер, Г.П. Костюк, А.В. Нарышкин //Социальная и клиническая психиатрия. - 2013.- т.23, №2.- С.5-14.
3. Калинина Е.В. Факторы, оказывающие влияние на первичную обращаемость пациентов к врачу-психиатру /Е.В. Калинина // Вестник психиатрии и психологии Чувашии. - 2014. - №10. - С. 66-72.
4. Карякина М.В. Когнитивные нарушения при шизофрении: мнение группы экспертов о современном состоянии проблемы /М.В. Карякина // Социальная и клиническая психиатрия. - 2022. - Т. 32. № 3. - С. 83-90.
5. Карякина М.В. Проблема социального поведения пациентов с шизофренией /М.В. Карякина, П.А. Понизовский, А.Б. Шмуклер // Социальная и клиническая психиатрия. - 2023. - Т. 33. № 2. - С. 59-68.
6. Лутова Н.Б. Бремя семьи и семейная стигма у родственников пациентов с шизофренией / Н.Б. Лутова, О.В. Макаревич, М.Ю. Сорокин // Социальная и клиническая психиатрия. - 2020. - Т. 30. № 4. - С. 22-27.
7. Маломан И.С. Тренинг независимого проживания у пациентов с шизофренией и расстройствами шизофренического спектра / И.С. Маломан // Социальная и клиническая психиатрия. - 2022. - Т. 32, № 1. - С. 41-46.
8. Морозов В.А. Связь социальных когниций и негативной симптоматики у пациентов с расстройствами шизофренического спектра / В.А. Морозов, М.В. Карякина // Социальная и клиническая психиатрия. - 2023. - Т. 33, № 2. - С. 69-81.
9. Неретин Е.С. Разработка отечественной версии социально-когнитивного тренинга больных шизофренией с использованием технологии виртуальной реальности / Е.С. Неретин, Ф.А. Колокольников, А.В. Новиков, Е.М. Лунев, М.В. Карякина, А.Б. Шмуклер // Социальная и клиническая психиатрия. - 2022. - Т. 32, № 1. - С. 28-33.
10. Палин А.В., Сирота Н.А. Инновационная психообразовательная программа для пациентов с расстройствами шизофренического спектра на стационарном этапе оказания психиатрической помощи // Психическое здоровье. 2025. Т. 20. № 4. С. 3-13.
11. Палин А.В. Ранние психосоциальные вмешательства у больных с шизофренией - условие эффективности лечебно-реабилитационного процесса/ А.В. Палин, О.В. Рычкова // Социальная и клиническая психиатрия. - 2020. Т. 30, № 2. - С. 96-103.
12. Рычкова О.В. Нарушения социальных навыков и социального поведения при шизофрении (анализ подходов для обоснования интервенций) /О.В. Рычкова // Социальная и клиническая психиатрия. - 2023. Т. 33, № 2. - С. 100-109.
13. Семенова Н.Д. Комплексный подход к ведению пациента с шизофренией в амбулаторной практике: психофармакотерапия, психосоциальные вмешательства и мотивация к лечению / Н.Д. Семенова, Л.А. Бурыгина, А.В. Палин, М.И. Матросова // Социальная и клиническая психиатрия. - 2019. - Т. 29, № 3. - С. 45-50.
14. Софронов А.Г. Оценка нейрокогнитивного дефицита и социального функционирования при комплексной терапии больных шизофренией / А.Г. Софронов, А.А. Спикина, А.П. Савельев, Ю.А. Парфенов //Современная терапия в психиатрии и неврологии. - 2011. - №2.- С.20-25.
15. Холмогорова А.Б. Программа тренинга когнитивных и социальных навыков (ТКСН) у больных шизофренией / А.Б. Холмогорова, Н.Г. Гаранян, А.А. Далныкова, М.В. Магомедова // Социальная и клиническая психиатрия. – 2007. – Т. 4, № 1. – С. 9–21.
16. Целищев Д.В. Качество жизни пациентов с психическими расстройствами, получающих лечение в амбулаторных условиях / Д.В. Целищев // Социальная и клиническая психиатрия. - 2022. Т. 32, № 3. - С. 44-48.

Сведения об авторах
Гончаренко Сергей Николаевич / Goncharenko S.N. — ассистент кафедры психиатрии и медицинской психологии ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет). 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 3867-3271. https://orcid.org/0000-0002-9997-9858. E-mail: g_sn@bk.ru
Казанцева Элла Львовна / Kazantseva E.L. — доцент кафедры психиатрии и медицинской психологии ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет). 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 3867-3271. https://orcid.org/0000-0002-9997-9858. E-mail: kazantseva_el@rsmu.ru
Краснослободцева Лариса Алексеевна / Krasnoslobodtseva L.A. — доцент кафедры психиатрии ИНОПР ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет). 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 3867-3271. https://orcid.org/0000-0002-9997-9858. E-mail: lara844@yandex.ru
Шмилович Андрей Аркадьевич / Shmilovich A.A. — д.м.н., доцент, заведующий кафедрой психиатрии и медицинской психологии ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет). 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 6453-3714. https://orcid.org/0000-0002-1060-5076. E-mail: shmilovich@bk.ru

Дата поступления: 02.04.2026
Received: 02.04.2026
Принята к печати: 01.06.2026
Accepted: 01.06.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

Биомаркеры суицидального поведения

Петрова Н.Н., Числова И.А.

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия

Резюме

В данной статье мы проанализировали современные данные о биологических предпосылках к суицидальному поведению, включая исследования, посвященные подростковой популяции. Нами были рассмотрены генетические и эпигенетические, нейровизуализационные, нейрофизиологические, нейрохимические, иммунологические и воспалительные, гормональные и метаболические биомаркеры. Обсуждались в том числе комплексные мультиомные подходы. Параллельно мы рассматривали перспективы применения отдельных биомаркеров в рутинной практике, различия между взрослой и подростковой группами.

Ключевые слова: суицидальное поведение, биомаркеры, подростки.

Для цитирования: Петрова Н.Н., Числова И.А. Биомаркеры суицидального поведения. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 3: 39–45. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-39-45

Biomarkers of Suicidal Behavior

Petrova N.N., Chislova I.A.

Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

Abstract

This article reviews current data on the biological underpinnings of suicidal behavior, including studies focusing on the adolescent population. We examined genetic and epigenetic, neuroimaging, neurophysiological, neurochemical, immunological and inflammatory, hormonal, and metabolic biomarkers. Comprehensive multi-omics approaches were also discussed. In parallel, we considered the prospects for the application of individual biomarkers in routine clinical practice, as well as the differences between adult and adolescent groups.

Keywords: suicidal behavior, biomarkers, adolescents.

For citation: Petrova N.N., Chislova I.A. Biomarkers of Suicidal Behavior. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 3: 39–45. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-39-45

Введение

Суицидальное поведение подростков представляет собой глобальную проблему общественного здравоохранения. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно в результате самоубийств погибает около 700 000 человек [1]. В Российской Федерации за период 2019-2023 гг. зафиксированы следующие показатели смертности несовершеннолетних вследствие суицида (средние значения на 100 тыс. населения): 2019 г. – 372 случая (1,231), 2020 г. – 311 (1,02), 2021 г. – 375 (1,24), 2022 г. – 289 (0,955), 2023 г. – 371 (1,23), при этом отмечается значительная региональная вариабельность [2]. Как правило, суицидальное поведение манифестирует в подростковом возрасте [3]. Суицидальные идеации наиболее часто возникают в период от 12 до 17 лет, при этом более трети подростков с суицидальными мыслями реализуют попытки самоубийства в течение 1-2 лет [4, 5].

Суицидальное поведение часто ассоциировано с психическими расстройствами, такими как тревожные и депрессивные состояния [6, 7], причем их коморбидность увеличивает риск суицидального поведения на 35% [8]. Повышенный риск суицида также наблюдается при биполярном аффективном расстройстве [9], синдроме дефицита внимания и гиперактивности [10], расстройствах поведения [11] и злоупотреблении психоактивными веществами [12].

Указанные заболевания характеризуются мультифакторной этиологией, включающей генетические, нейробиологические и социально-психологические компоненты. В последние годы особый интерес исследователей направлен на идентификацию биомаркеров психических расстройств, что особенно актуально в контексте развития превентивной и персонализированной медицины [13]. Внедрение таких биомаркеров в клиническую практику позволит не только уточнить этиопатогенетические механизмы, но и оптимизировать мониторинг терапевтической эффективности, а также определить новые мишени для фармакологического воздействия.

Генетические и эпигенетические биомаркеры

Результаты близнецовых исследований свидетельствуют о наличии генетической предрасположенности к суицидальному поведению: вклад наследственных факторов оценивается в 30-55%, причем эта ассоциация в значительной степени независима от генетической нагрузки по психическим расстройствам [14, 15].

Наиболее перспективными кандидатами являются гены, кодирующие компоненты серотонинергической системы. В частности, полиморфизмы генов триптофангидроксилазы (*TPH1* и *TPH2*), участвующих в синтезе серотонина и мелатонина, демонстрируют устойчивую ассоциацию с суицидальным поведением [16-18]. Однако данные о связи полиморфизмов генов серотониновых рецепторов (5-HT1A, 5-HT1B, 5-HT2A) и транспортера серотонина (HTTLPR) остаются противоречивыми [19-22]. Результаты исследований гена нейротрофического фактора мозга (*BDNF*) также не позволяют сделать однозначных выводов о его роли в модуляции суицидального риска [23, 24]. В то же время получены убедительные доказательства влияния полиморфизмов генов глюкокортикоидных и минералокортикоидных рецепторов на реактивность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в ответ на стресс, что подтверждает связь между стресс-индуцированными биологическими реакциями и суицидальным поведением [25]. Отдельные исследования выявили ассоциацию полиморфизмов генов провоспалительных цитокинов (TNF-α, IL-6) с предрасположенностью к суицидальному поведению [26-28]. Полногеномные исследования ассоциаций

(GWAS) позволили идентифицировать несколько локусов, потенциально связанных с суицидальным риском, включая межгенные регионы и гены *DRD2, SLC6A9, FURIN, NLGN1, SOX5, PDE4B* и *CACNG2* [29].

Сложность генетической архитектуры психических заболеваний ограничивает прикладное значение полученных результатов. На сегодняшний день не обнаружено специфических «суицидальных генов»; скорее, речь идет о комбинации множественных полиморфизмов, взаимодействующих с факторами среды. Для полного понимания патогенеза необходимо учитывать не только генетические, но и эпигенетические механизмы, опосредующие влияние внешних факторов на экспрессию генов и клеточный фенотип.

Подростковая группа

Недавние исследования показали существенную взаимосвязь между эпигенетическими модификациями генетического материала клетки, включая метилирование ДНК, модификацию гистонов и некодирующих РНК, и риском суицидального поведения, независимо от наличия психических заболеваний [30].

Учитывая потенциальную обратимость эпигенетических изменений под влиянием факторов среды и фармакологических вмешательств, в перспективе возможна разработка таргетных методов коррекции, направленных на снижение суицидального риска.

Нейровизуализационные биомаркеры

Данные магнитно-резонансной томографии (МРТ) свидетельствуют о структурных изменениях головного мозга у лиц с суицидальным поведением, включая уменьшение объема серого и белого вещества в префронтальной коре, орбитофронтальной коре, левой угловой извилине, правом полушарии мозжечка, ретикулярной формации, лентикулярном ядре, островковой доле, гиппокампе, прямой извилине, верхней височной извилине, хвостатом ядре и мозолистом теле [31-34]. Вероятно, эти изменения способствуют формированию когнитивного искажения, характеризующегося фиксацией внимания на негативных аспектах значимых событий [33].

Роль серотониновых рецепторов в генезе суицидального поведения остается предметом дискуссий, однако выявлено повышение связывающей способности 5-HT1A-рецепторов в вентролатеральной префронтальной коре и дорсальных ядрах шва, коррелирующее с выраженностью суицидальных мыслей [31].

Подростковая группа

Было обнаружено снижение объема серого вещества в области орбитофронтальной коры, которая отвечает за регуляцию эмоций и импульсов у склонных к суициду подростков с расстройствами настроения, шизофренией и пограничным расстройством личности [35, 36]. Эти данные отражают связь дисрегуляции эмоций и импульсов с суицидальным поведением. У подростков с большим депрессивным расстройством, совершавших суицидальные попытки, выявлено уменьшение объема серого вещества в правой верхней височной извилине – области, критически важной для обработки социальных эмоций [37]. Кроме того, суицидальное поведение у подростков ассоциировано со снижением объема серого вещества в префронтальной коре и гиперактивацией миндалевидного тела в ответ на негативные стимулы [38].

В одной из работ была предложена модель подростковой суицидальности, основанная на эмоциональной боли и социальной изоляции, в которой являются ключевыми две нейронные цепи: цепь эмоциональной боли (состоящая из мозжечка, миндалевидного тела и гиппокампа) и цепь социальной изоляции (включает в себя латеральную орбитофронтальную кору, височные извилины и связи между ними) [39].

Функциональная МРТ выявила у подростков с депрессией и суицидальными мыслями повышенный уровень Glx (глутамат + глутамин) в передней поясной коре по сравнению с депрессивными подростками без суицидальных мыслей, а также сниженное соотношение N-ацетиласпартата к Glx (NAA/Glx). При этом обнаружена значимая корреляция между выраженностью изменений в передней поясной коре и тяжестью суицидальных мыслей. ROC-анализ подтвердил диагностический потенциал данных показателей [40]. Эти результаты согласуются с гипотезой о «глутаматном дисбалансе» как одном из патогенетических механизмов суицидального поведения.

Отдельные исследования посвящены нейробиологическим основам несуицидального самоповреждающего поведения (НССП). Установлены характерные нейроанатомические особенности, включая уменьшение объема серого вещества в префронтальных и лимбических структурах, а также нарушение функциональных связей между префронтальной корой и миндалевидным телом [38].

Нейрофизиологические биомаркеры

Современные нейрофизиологические исследования выявляют устойчивые паттерны изменений электроэнцефалографической активности у лиц с суицидальным поведением.

В частности, отмечается статистически значимое повышение мощности тета-ритма (4-7 Гц) в лобно-центральных отведениях (F3, Fz, FCz, Cz), демонстрирующее выраженную корреляцию с интенсивностью суицидальных мыслей у молодых людей независимо от уровня тревожно-депрессивной симптоматики [41]. Параллельно регистрируется увеличение мощности дельта-ритма (1-4 Гц) в лобных и центральных областях коры у пациентов с психическими расстройствами, имеющих в анамнезе суицидальные попытки, что может отражать активацию компенсаторных механизмов при нарушении когнитивного контроля и эмоциональной регуляции [42].

Одновременно отмечается увеличение мощности альфа-ритма в задних отделах коры у пациентов с депрессией, имеющих суицидальные наклонности [43]. Современные исследования также выявляют значимые нарушения в организации высокочастотной активности: снижение мощности бета- (13-30 Гц) и гамма-ритмов (30-45 Гц) в лобных отделах [43] и дезинтеграцию фазово-амплитудной связи между бета- и гамма-диапазонами в фронто-центральных областях [42] у лиц с суицидальным поведением. Совокупность полученных данных свидетельствует о комплексной дисфункции фронто-лимбических нейронных сетей, нарушении механизмов межполушарного взаимодействия и дезорганизации высокочастотной активности у пациентов с суицидальным поведением.

Подростковая группа

Особый интерес представляют данные о повышении электроэнцефалографической когерентности в правой лобной области в дельта-, альфа- и бета-диапазонах у подростков с депрессией и недавними суицидальными попытками по сравнению с пациентами, имеющими только суицидальные мысли [44]. Данный феномен может свидетельствовать о нарушении функциональной интеграции нейронных сетей при переходе от суицидальных идей к реализации суицидального поведения. Важным диагностическим маркером выступает аномальная асимметрия альфа-ритма (8-12 Гц), характеризующаяся преобладанием правополушарной активности у пациенток с суицидальным поведением, что интерпретируется как нейрофизиологический коррелят нарушений эмоциональной регуляции [45].

Нейрохимические, иммунологические и воспалительные биомаркеры

Один из предполагаемых биологических механизмов суицидального поведения включает в себя дисрегуляцию кинуренинового пути метаболизма триптофана, дисбаланс моноаминовых нейромедиаторов и гиперактивацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси [46].

Многочисленные исследования выявили значительные нарушения серотонинергической нейротрансмиссии у лиц с суицидальным поведением. Нейрохимические исследования постмортального мозга демонстрируют выраженное снижение плотности переносчика серотонина (SERT) в префронтальной коре, особенно у пациентов с коморбидным большим депрессивным расстройством.

Периферические маркеры серотонинергической дисфункции также демонстрируют значимые корреляции с суицидальным поведением. У пациентов с биполярным аффективным расстройством и суицидом в анамнезе выявлено статистически значимое снижение уровня тромбоцитарного серотонина по сравнению с пациентами, не совершавшими суицид, причем наиболее выраженный дефицит отмечался у лиц, совершавших попытки с высокой вероятностью летального исхода [47]. Эти данные подтверждают гипотезу о том, что степень серотонинового дефицита может коррелировать с тяжестью суицидального поведения.

Метаболические исследования выявили существенное снижение концентрации триптофана – ключевого предшественника серотонина – у пациентов с большим депрессивным расстройством, совершавших суицидальные попытки, по сравнению с пациентами, не совершавшими суицид. Параллельно отмечалась активация кинуренинового пути метаболизма триптофана и высокий уровень кортизола крови, что свидетельствует о комплексном характере нейрохимических нарушений при суицидальном поведении [48].

Полученные данные позволяют рассматривать снижение доступности триптофана как потенциальный периферический биомаркер суицидального риска при аффективных расстройствах.

Особый научный и клинический интерес представляет проблема ограниченной эффективности селективных ингибиторов обратного захвата серотонина в профилактике суицидального поведения. Данный феномен, вероятно, отражает сложный патогенез суицидальности, выходящий за рамки простого дефицита серотонина и включающий взаимодействие множества нейробиологических систем. Это подчеркивает необходимость разработки более дифференцированных подходов к фармакотерапии суицидального риска с учетом индивидуальных особенностей серотонинергической нейротрансмиссии у конкретных пациентов.

При исследовании биомаркеров плазмы крови, ассоциированных с суицидальным риском, было установлено, что повышенные уровни тромбоспондина-2 (TSP-2) и С-реактивного белка сохраняются в течение месяца после совершения суицидальной попытки, тогда как снижение концентрации серотонина коррелирует с наличием текущих суицидальных мыслей. Тромбоспондин-1 (TSP-1) и тромбоцитарный фактор роста-AB (PDGF-AB) оказались предикторами суицидального поведения. Полученные данные позволяют предположить, что суицидальные мысли и суицидальные действия могут иметь различные биологические корреляты [49].

Согласно данным систематического обзора, повышенные уровни маркеров системного воспаления, таких как IL-6, TNF-α и С-реактивный белок, ассоциируются с увеличением риска суицидального поведения в различных группах населения независимо от нозологического диагноза [50]. Перечисленные молекулы могут оказывать влияние на нейромедиаторные системы, процессы нейропластичности и реакцию на стресс [51]. Особый интерес представляют такие показатели периферического воспаления, как соотношение нейтрофилов и лимфоцитов (NLR), соотношение моноцитов и лимфоцитов (MLR) и соотношение тромбоцитов и лимфоцитов (PLR). В частности, NLR демонстрирует достоверную связь с суицидальным поведением [52]. Этот параметр может рассматриваться в качестве простого в рутинной практике маркера суицидального риска, поскольку было показано, что его повышение коррелирует с недавними суицидальными попытками у госпитализированных пациентов с депрессией [53].

Подростковая группа

Отмечается повышение плотности и функциональной активности серотониновых рецепторов 5-HT1A у лиц, совершивших суицид, причем данный паттерн наблюдается даже при отсутствии диагностированной депрессии, что позволяет рассматривать его как специфический маркер суицидального риска. Комбинация сниженной экспрессии SERT с повышенной плотностью рецепторов 5-HT1A и 5-HT2A формирует характерный нейробиологический профиль, ассоциированный с повышенной суицидальной уязвимостью при аффективных расстройствах [54].

В рамках одного из исследований был предпринят анализ биологического профиля высокого суицидального риска при подростковой депрессии, который включал следующие параметры: повышенный индекс активности IDO (индоламин-2,3-диоксигеназы), определяемый как соотношение KYN (кинуренина) к TRP (триптофану); увеличение индекса активности KMO (кинуренин-3-монооксигеназы), выраженное отношением HK (3-гидроксикинуренина) к KYN; а также повышенные концентрации провоспалительных цитокинов – ИЛ-1β, ИЛ-10 и ФНО-α [55].

Гормональные и метаболические биомаркеры

Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая (ГГН) ось играет ключевую роль в нейроэндокринной регуляции стрессового ответа, осуществляя свое влияние на центральную нервную систему через высвобождение глюкокортикоидов. В норме данный процесс регулируется механизмами отрицательной обратной связи, однако при ее нарушении развивается гиперактивация ГГН-оси, что рассматривается как один из наиболее устойчивых биологических маркеров большого депрессивного расстройства [56, 57]. Активность ГГН-оси при суицидальном поведении остается предметом дискуссий. В то время как часть работ не обнаруживает значимых различий в базальном уровне кортизола у лиц с суицидальными попытками [58], другие исследования демонстрируют четкую связь между гиперактивностью ГГН-оси и кратковременными суицидальными идеациями [59]. Метааналитические данные свидетельствуют о достоверно повышенном утреннем уровне кортизола у лиц с суицидальными тенденциями по сравнению с контрольными группами, включая пациентов с психическими расстройствами [60]. Эти наблюдения находят подтверждение в более поздних исследованиях, выявивших значительное повышение концентрации кортизола у пациентов с коморбидной депрессией и суицидальным поведением [61].

Важнейшим аспектом патогенеза суицидального поведения является взаимодействие между ГГН-осью и серотонинергической системой. Экспериментальные данные указывают на способность кортикостероидов модулировать активность 5-HT1A-рецепторов, формируя нейробиологическую основу для взаимосвязи между стрессом, аффективной неустойчивостью и суицидальным поведением. Это взаимодействие наблюдается как у пациентов с аффективными расстройствами, так и у лиц с суицидальными тенденциями без диагностированных психических заболеваний [62]. Современные исследования подтверждают наличие комплексных нарушений как в серотонинергической системе, так и в системе стресс-ответа у лиц с суицидальным поведением. Эти изменения клинически проявляются дисрегуляцией эмоционального контроля, негативными когнитивными установками, реактивной агрессией, дефицитом навыков решения проблем, гиперреактивностью на негативные социальные стимулы и интенсивной эмоциональной болью, что в совокупности формирует предиспозицию к суицидальным действиям [63].

Эпидемиологические исследования выявили значимые ассоциации между гормональным статусом и суицидальным риском, особенно в первые 2 месяца приема: у женщин, принимающих гормональные контрацептивы, риск суицидальных попыток повышается в 1,97 раза. Прием гормональных контрацептивов в 3,08 раза повышает риск завершенного суицида [64]. Нейроэндокринные исследования демонстрируют четкую связь между фазой менструального цикла и суицидальным риском. Установлено, что попытки самоубийства статистически значимо чаще совершаются в периоды низкой концентрации эстрогена и прогестерона, что указывает на важную роль половых гормонов в формировании нейробиологической основы суицидального поведения у женщин [65].

Липидный обмен играет фундаментальную роль в функционировании центральной нервной системы, обеспечивая не только энергетический метаболизм, но и участвуя в формировании клеточных мембран и синаптической передачи. Особый клинический интерес представляет холестерин как ключевой компонент липидного обмена, уровень которого, будучи рутинно измеряемым параметром, может служить доступным биомаркером суицидального риска.

Современные исследования выявляют несколько потенциальных механизмов, связывающих нарушения липидного обмена с суицидальным поведением. Наиболее разработанная концепция предполагает, что снижение уровня холестерина приводит к нарушению структуры липидных рафтов синаптических мембран, что вызывает гипофункцию серотониновой системы и повышение импульсивности, предлагаются и альтернативные механизмы: нарушение нейростероидогенеза, снижение уровня BDNF [66], метаболические последствия депрессии (потерю аппетита и снижение массы тела) [67], дефицит полиненасыщенных жирных кислот, в частности докозагексаеновой кислоты [68].

Метаанализ 65 исследований подтвердил устойчивую ассоциацию между гипохолестеринемией и суицидальным поведением [69]. Эти данные находят подтверждение в клинических исследованиях, выявивших значительное снижение уровня холестерина в плазме крови у пациентов с большим депрессивным расстройством и суицидальным поведением [70]. Примечательно, что уровень холестерина и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) у пациентов с суицидальными попытками достоверно ниже, чем у несуицидальных пациентов и здоровых лиц контрольной группы [71, 69]. Аналогичные закономерности выявлены и для уровня лептина [72].

Данные о связи тиреоидной функции с суицидальным поведением остаются противоречивыми [73, 74].

Витамин D (кальциферол) играет важную роль в функционировании нервной системы. Накапливаются данные о его связи с аффективными расстройствами и суицидальным поведением [75-77]. Последние исследования показывают связь снижения уровня витамина D и риска суицидального поведения [78, 79], причем нарастание интенсивности суицидальных тенденций прямо коррелирует со снижением уровня кальцидиола в крови [80]. Данные наблюдения приобретают особую актуальность в контексте разработки превентивных стратегий, поскольку коррекция витамин-D-дефицитного состояния может рассматриваться как перспективное направление профилактики суицидального поведения в группах риска.

Подростковая группа

Особый научный интерес представляют данные о подростковой популяции: у лиц с суицидальной напряженностью, особенно при острых суицидальных попытках, регистрируется статистически значимое повышение уровня кортизола в крови и слюне. Примечательно, что у подростков с суицидальными тенденциями наблюдается парадоксальная гиперреактивность надпочечников, проявляющаяся повышенной секрецией кортизола даже на фоне дексаметазоновой супрессии, что свидетельствует о состоянии хронического стрессового перенапряжения [81].

У подростков, принимающих гормональные контрацептивы, риск суицидальных попыток еще выше, чем у взрослых женщин, максимальное повышение риска в 2,1 раза отмечается в подростковой группе 15-19 лет [64].

Исследования подростковой популяции выявляют специфические паттерны взаимосвязи липидного обмена и суицидального поведения. В отличие от взрослых, у подростков повышение общего холестерина и триглицеридов ассоциировано с суицидальными мыслями и действиями, тогда как низкий уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) коррелирует с суицидальными попытками [82]. Эти особенности подчеркивают необходимость учета значительных физиологических колебаний липидного профиля в пубертатном периоде [83].

В отличие от взрослых выявляется значимая ассоциация между повышенным уровнем тиреотропного гормона (ТТГ) и ЛПНП с суицидальными попытками у подростков с депрессивным расстройством [84], что требует дальнейшего изучения в лонгитюдных исследованиях.

Комплексные мультиомные подходы

Современные исследования суицидального поведения все чаще обращаются к концепции мультиомного анализа, представляющего собой синтез данных геномных, транскриптомных, эпигеномных и протеомных исследований. Такой интегративный подход особенно актуален для понимания сложного патогенеза суицидальности, где переплетаются генетическая предрасположенность и средовые факторы.

Как отмечают Boldrini и соавторы (2024), ключевым направлением становится комбинация масштабных геномных исследований с высокоточным клеточно-специфическим анализом транскриптома и паттернов метилирования ДНК [85].

Авторы подчеркивают необходимость создания международных консорциумов, которые бы систематически собирали и анализировали постмортальный мозговой материал с комплексной омиксной характеристикой для выявления патогенетических механизмов и потенциальных терапевтических мишеней.

Хотя клиническое применение мультиомных биомаркеров пока остается перспективой будущего, уже сейчас появляются успешные примеры интеграции различных уровней биологических данных. В частности, метаанализ, демонстрирующий ценность комбинирования результатов GWAS с данными о метилировании ДНК и экспрессионных профилях в постмортальной мозговой ткани [29].

Наиболее перспективной представляется концепция многопараметрических биомаркеров, объединяющих генетические, биохимические и нейровизуализационные показатели. Такой комплексный подход может стать основой для разработки точных предиктивных моделей суицидального риска, открывая новые возможности для персонализированной профилактики и терапии.

Заключение

Анализ биомаркеров суицидального поведения выявляет его полиэтиологическую природу с участием генетических, нейробиологических и социальных факторов. Генетические исследования показывают умеренно выраженные ассоциации с полиморфизмами серотонинергических и стресс-регулирующих генов, требующие учета эпигенетической модуляции. Нейровизуализация демонстрирует структурно-функциональные изменения префронтально-лимбических сетей, особенно в контексте глутаматергического дисбаланса. Нейрофизиологические маркеры отражают дисфункцию фронто-стриарных цепей. Биохимические – нарушения моноаминовых систем и воспалительных процессов. Эндокринные исследования подчеркивают роль стресс-реакции, метаболические – связь с липидным обменом. Перспективным направлением является разработка мультиомных моделей, однако текущие данные не позволяют выделить специфические диагностические маркеры из-за гетерогенности феномена. Дальнейшие исследования должны быть направлены на валидацию биомаркеров в лонгитюдных когортах и разработку персонализированных алгоритмов оценки риска.

Список литературы

1. World Health Organization. WHO policy brief on the health aspects of decriminalization of suicide and suicide attempts. World Health Organization, 2023.
2. Ахапкин Р.В., Дозорцева Е.Г., Любов Е.Б., Банников Г.С., Кещян К.Л., Чистопольская К.А. Суицидальное поведение несовершеннолетних (факторы риска, предикторы развития, диагностика): Методические рекомендации. – М.: ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, 2024. – 38 с ISBN 978-5-86002-408-3
3. Cha C. B., Franz P. J., M Guzmán E., Glenn C. R., Kleiman E. M., Nock M. K. Annual Research Review: Suicide among youth - epidemiology, (potential) etiology, and treatment. J Child Psychol Psychiatry. 2018 Apr;59(4):460-482. doi: 10.1111/jcpp.12831. Epub 2017 Nov 1. PMID: 29090457; PMCID: PMC5867204.
4. Reinherz H. Z., Tanner J. L., Berger S. R., Beardslee W. R., Fitzmaurice G. M. Adolescent suicidal ideation as predictive of psychopathology, suicidal behavior, and compromised functioning at age 30. American Journal of Psychiatry. 2006;163(7):1226–1232. http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.163.7.1226. [PubMed] [Google Scholar]
5. Nock M. K., Green J. G., Hwang I., McLaughlin K. A., Sampson N. A., Zaslavsky A. M., Kessler R. C. Prevalence, correlates, and treatment of lifetime suicidal behavior among adolescents: Results from the National Comorbidity Survey Replication Adolescent Supplement. JAMA Psychiatry. 2013;70(3):300–310. http://doi.org/10.1001/2013.jamapsychiatry.55
6. Prades-Caballero V, Navarro-Pérez JJ, Carbonell A. Factors Associated with Suicidal Behavior in Adolescents: An Umbrella Review Using the Socio-Ecological Model. Community Ment Health J. 2025 May;61(4):612-628. doi: 10.1007/s10597-024-01368-2. Epub 2024 Nov 2. PMID: 39487937; PMCID: PMC11968525.
7. Колодина М.И., Марусева А.А., Эсатова Э.С. и др. Суицидальное поведение как следствие аффективных расстройств у детей и подростков. Colloquium-journal. 2020;35:45–49. DOI: 10.24412/2520-2480-2020-3587-45-49.
8. Mathialagan K, Ceren Amuk O, Eskander N, Patel RS. Comorbid Anxiety and Suicidal Behaviors in American Adolescents With Major Depression. Cureus. 2020 Jun 13;12(6):e8598. doi: 10.7759/cureus.8598. PMID: 32676238; PMCID: PMC7362591.
9. Amuk OC, Patel RS. Comorbid Anxiety Increases Suicidal Risk in Bipolar Depression: Analysis of 9720 Adolescent Inpatients. Behav Sci (Basel). 2020 Jul 4;10(7):108. doi: 10.3390/bs10070108. PMID: 32635572; PMCID: PMC7408112.
10. Adolescents With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Adverse Behaviors and Comorbidity Sultan, Ryan S. et al. Journal of Adolescent Health, Volume 68, Issue 2, 284 – 291
11. Brent DA, Perper JA, Moritz G, Allman C, Friend A, Roth C, Schweers J, Balach L, Baugher M. Psychiatric risk factors for adolescent suicide: a case-control study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1993 May;32(3):521-9. doi: 10.1097/00004583-199305000-00006. PMID: 8496115.
12. Vörös V, Fekete S, Hewitt A, Osváth P. Az adoleszcens öngyilkos viselkedés jellemzoi: pszichopatológiai tényezok és addiktológiai komorbiditás [Suicidal behavior in adolescents--psychopathology and addictive comorbidity]. Neuropsychopharmacol Hung. 2005 Jun;7(2):66-71. Hungarian. PMID: 16167457.
13. Fernandes BS, et al. The new field of 'precision psychiatry'. BMC Med. 2017;15(1):80. https://doi.org/10.1186/s12916-017-0849-x
14. Voracek M, Loibl LM. Genetics of suicide: a systematic review of twin studies. Wien Klin Wochenschr. 2007;119(15-16):463-75. doi: 10.1007/s00508-007-0823-2. PMID: 17721766.
15. Fu, Q.; Heath, A.C.; Bucholz, K.K.; Nelson, E.C.; Glowinski, A.L.; Goldberg, J.; Lyons, M.J.; Tsuang, M.T.; Jacob, T.; True, M.R.; et al. A twin study of genetic and environmental influences on suicidality in men. Psychol. Med. 2002, 32, 11–24.

16. Clayden RC, Zaruk A, Meyre D, Thabane L, Samaan Z. The association of attempted suicide with genetic variants in the SLC6A4 and TPH genes depends on the definition of suicidal behavior: a systematic review and meta-analysis. Transl Psychiatry. 2012 Oct 2;2(10):e166. doi: 10.1038/tp.2012.96. PMID: 23032942; PMCID: PMC3565826.
17. Li D, He L. Further clarification of the contribution of the tryptophan hydroxylase (TPH) gene to suicidal behavior using systematic allelic and genotypic meta-analyses. Hum Genet. 2006 Apr;119(3):233-40. doi: 10.1007/s00439-005-0113-x. Epub 2006 Feb 1. PMID: 16450114.
18. Bellivier F, Chaste P, Malafosse A. Association between the TPH gene A218C polymorphism and suicidal behavior: a meta-analysis. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. 2004 Jan 1;124B(1):87-91. doi: 10.1002/ajmg.b.20015. PMID: 14681922.
19. Neves FS, Malloy-Diniz LF, Romano-Silva MA, Aguiar GC, de Matos LO, Correa H. Is the serotonin transporter polymorphism (5-HTTLPR) a potential marker for suicidal behavior in bipolar disorder patients? J Affect Disord. 2010 Sep;125(1-3):98-102. doi: 10.1016/j.jad.2009.12.026. Epub 2010 Jan 21. PMID: 20096463.
20. Höfer P, Schosser A, Calati R, Serretti A, Massat I, Kocabas NA, Konstantinidis A, Mendlewicz J, Souery D, Zohar J, Juven-Wetzler A, Montgomery S, Kasper S. The impact of serotonin receptor 1A and 2A gene polymorphisms and interactions on suicide attempt and suicide risk in depressed patients with insufficient response to treatment--a European multicentre study. Int Clin Psychopharmacol. 2016 Jan;31(1):1-7. doi: 10.1097/YIC.0000000000000101. PMID: 26544898.
21. Murphy TM, Ryan M, Foster T, Kelly C, McClelland R, O'Grady J, Corcoran E, Brady J, Reilly M, Jeffers A, Brown K, Maher A, Bannan N, Casement A, Lynch D, Bolger S, Tewari P, Buckley A, Quinlivan L, Daly L, Kelleher C, Malone KM. Risk and protective genetic variants in suicidal behaviour: association with SLC1A2, SLC1A3, 5-HTR1B &NTRK2 polymorphisms. Behav Brain Funct. 2011 Jun 28;7:22. doi: 10.1186/1744-9081-7-22. PMID: 21711518; PMCID: PMC3141406.
22. Samadi Rad B, Ghasemi A, Seifi M, Samadikuchaksaraei A, Baybordi F, Danaei N. Serotonin 1A receptor genetic variations, suicide, and life events in the Iranian population. Psychiatry Clin Neurosci. 2012 Jun;66(4):337-43. doi: 10.1111/j.1440-1819.2012.02333.x. PMID: 22624739.
23. Sears C, Wilson J, Fitches A. Investigating the role of BDNF and CCK system genes in suicidality in a familial bipolar cohort. J Affect Disord. 2013 Nov;151(2):611-617. doi: 10.1016/j.jad.2013.07.006. Epub 2013 Jul 23. PMID: 23890582.
24. Zai, C.C.; Manchia, M.; De Luca, V.; Tiwari, A.K.; Chowdhury, N.I.; Zai, G.C.; Tong, R.P.; Yilmaz, Z.; Shaikh, S.A.; Strauss, J.; et al. The brain-derived neurotrophic factor gene in suicidal behaviour: A meta-analysis. Int. J. Neuropsychopharmacol. 2012, 15, 1037–1042
25. DeRijk, R.H.; van Leeuwen, N.; Klok, M.D.; Zitman, F.G. Corticosteroid Receptor-Gene Variants: Modulators of the Stress-Response and Implications for Mental Health. Eur. J. Pharmacol. 2008, 585, 492–501.
26. Black C, Miller BJ. Meta-Analysis of Cytokines and Chemokines in Suicidality: Distinguishing Suicidal Versus Nonsuicidal Patients. Biol Psychiatry. 2015 Jul 1;78(1):28-37. doi: 10.1016/j.biopsych.2014.10.014. Epub 2014 Oct 30. PMID: 25541493.
27. de Medeiros Alves V, E Silva ACP, de Souza EVM, de Lima Francisco LCF, de Moura EL, de-Melo-Neto VL, Nardi AE. Suicide attempt in mental disorders (MeDi): Association with 5-HTT, IL-10 and TNF-alpha polymorphisms. J Psychiatr Res. 2017 Aug;91:36-46. doi: 10.1016/j.jpsychires.2017.02.022. Epub 2017 Feb 27. PMID: 28314127.
28. Enache D, Pariante CM, Mondelli V. Markers of central inflammation in major depressive disorder: A systematic review and meta-analysis of studies examining cerebrospinal fluid, positron emission tomography and post-mortem brain tissue. Brain Behav Immun. 2019 Oct;81:24-40. doi: 10.1016/j.bbi.2019.06.015. Epub 2019 Jun 10. PMID: 31195092.
29. Docherty, Anna R., et al. "GWAS meta-analysis of suicide attempt: identification of 12 genome-wide significant loci and implication of genetic risks for specific health factors." American journal of psychiatry 180.10 (2023): 723-738.
30. Funahashi Y, Dwivedi Y. Epigenetics and suicidal behavior in adolescents: a critical review. Epigenomics. 2025 Mar;17(4):247-262. doi: 10.1080/17501911.2025.2453415. Epub 2025 Jan 17. PMID: 39819344; PMCID: PMC11853622.
31. Balcioglu, Y. H., & Kose, S. (2018). Neural substrates of suicide and suicidal behaviour: from a neuroimaging perspective. Psychiatry and Clinical Psychopharmacology, 28(3), 314–328. https://doi.org/10.1080/24750573.2017.1420378
32. Desmyter S, van Heeringen C, Audenaert K. Structural and functional neuroimaging studies of the suicidal brain. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2011 Jun 1;35(4):796-808. doi: 10.1016/j.pnpbp.2010.12.026. Epub 2011 Jan 6. PMID: 21216267.
33. van Heeringen K, Bijttebier S, Desmyter S, Vervaet M, Baeken C. Is there a neuroanatomical basis of the vulnerability to suicidal behavior? A coordinate-based meta-analysis of structural and functional MRI studies. Front Hum Neurosci. 2014 Oct 22;8:824. doi: 10.3389/fnhum.2014.00824. PMID: 25374525; PMCID: PMC4205829.
34. Colle R, Chupin M, Cury C, et al. Depressed suicide attempters have smaller hippocampus than depressed patients without suicide attempts. J Psychiatr Res. 2015;61:13–18. doi: 10.1016/j.jpsychires.2014.12.010
35. Johnston JAY, Wang F, Liu J, Blond BN, Wallace A, Liu J, Spencer L, Cox Lippard ET, Purves KL, Landeros-Weisenberger A, Hermes E, Pittman B, Zhang S, King R, Martin A, Oquendo MA, Blumberg HP. Multimodal Neuroimaging of Frontolimbic Structure and Function Associated With Suicide Attempts in Adolescents and Young Adults With Bipolar Disorder. Am J Psychiatry. 2017 Jul 1;174(7):667-675. doi: 10.1176/appi.ajp.2016.15050652. Epub 2017 Jan 31. PMID: 28135845; PMCID: PMC5939580.
36. Cox Lippard ET, Johnston JA, Blumberg HP. Neurobiological risk factors for suicide: insights from brain imaging. Am J Prev Med. 2014 Sep;47(3 Suppl 2):S152-62. doi: 10.1016/j.amepre.2014.06.009. PMID: 25145733; PMCID: PMC4143781.
37. Pan LA, Ramos L, Segreti A, Brent DA, Phillips ML. Right superior temporal gyrus volume in adolescents with a history of suicide attempt. Br J Psychiatry. 2015 Apr;206(4):339-40. doi: 10.1192/bjp.bp.114.151316. Epub 2014 Dec 11. PMID: 25497300; PMCID: PMC4381193.
38. Mürner-Lavanchy, I., Koenig, J., Reichl, C. et al. The quest for a biological phenotype of adolescent non-suicidal self-injury: a machine-learning approach. Transl Psychiatry 14, 56 (2024). https://doi.org/10.1038/s41398-024-02776-4
39. Tymofiyeva O, Reeves KW, Shaw C, Lopez E, Aziz S, Max JE, Yang TT. A Systematic Review of MRI Studies and the "Emotional paiN and social Disconnect (END)" Brain Model of Suicidal Behavior in Youth. Behav Neurol. 2023 Sep 23;2023:7254574. doi: 10.1155/2023/7254574. PMID: 37786433; PMCID: PMC10541999.
40. Lewis CP, Port JD, Blacker CJ, Sonmez AI, Seewoo BJ, Leffler JM, Frye MA, Croarkin PE. Altered anterior cingulate glutamatergic metabolism in depressed adolescents with current suicidal ideation. Transl Psychiatry. 2020 Apr 23;10(1):119. doi: 10.1038/s41398-020-0792-z. PMID: 32327639; PMCID: PMC7181616.
41. Lee SM, Jang K-I, Chae J-H. Electroencephalographic Correlates of Suicidal Ideation in the Theta Band. Clinical EEG and Neuroscience. 2017;48(5):316-321. doi:10.1177/1550059417692083
42. Duan, M.; Wang, L.; Liu, X.; Su, F.; An, L.; Liu, S. Abnormal brain activity in fronto-central regions in mental disorders with suicide: An EEG Study. Annu. Int. Conf. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. 2021, 2021, 1035–1038
43. Ozger C, Chumachenko S, McVoy M, Croarkin PE, Doruk Camsari D. Evidence for Altered Electroencephalography Coherence in Depressed Adolescents with Suicidal Ideation and Behaviors. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2023 Sep;33(7):287-293. doi: 10.1089/cap.2023.0033. Epub 2023 Sep 5. PMID: 37669028; PMCID: PMC10517320.
44. Benschop, L.; Baeken, C.; Vanderhasselt, M.A.; Van de Steen, F.; Van Heeringen, K.; Arns, M. Electroencephalogram Resting State Frequency Power Characteristics of Suicidal Behavior in Female Patients With Major Depressive Disorder. J. Clin. Psychiatry 2019, 80, 18m12661.
45. Graae, F.; Tenke, C.; Bruder, G.; Rotheram, M.J.; Piacentini, J.; Castro-Blanco, D.; Leite, P.; Towey, J. Abnormality of EEG alpha asymmetry in female adolescent suicide attempters. Biol. Psychiatry 1996, 40, 706–713.
46. Brundin L., Bryleva E.Y., Thirtamara Rajamani K. Role of Inflammation in Suicide: From Mechanisms to Treatment. Neuropsychopharmacology. 2017;42:271–283. doi: 10.1038/npp.2016.116.
47. Giurgiuca A, Schipor S, Caragheorgheopol A, Crasan A, Postolache E, Tudose C, Prelipceanu D, Cozman D. PLATELET SEROTONIN AS BIOMARKER FOR ASSESSING SUICIDAL BEHAVIOUR IN PATIENTS WITH BIPOLAR I DISORDER. Acta Endocrinol (Buchar). 2016 Jul-Sep;12(3):275-281. doi: 10.4183/aeb.2016.275. PMID: 31149101; PMCID: PMC6535267.
48. Messaoud A, Mensi R, Douki W, Neffati F, Najjar MF, Gobbi G, Valtorta F, Gaha L, Comai S. Reduced peripheral availability of tryptophan and increased activation of the kynurenine pathway and cortisol correlate with major depression and suicide. World J Biol Psychiatry. 2019 Nov;20(9):703-711. doi: 10.1080/15622975.2018.1468031. Epub 2018 May 23. PMID: 29683396.
49. Lengvenyte A, Belzeaux R, Olié E, Hamzeh-Cognasse H, Sénèque M, Strumila R, Cognasse F, Courtet P. Associations of potential plasma biomarkers with suicide attempt history, current suicidal ideation and subsequent suicidal events in patients with depression: A discovery study. Brain Behav Immun. 2023 Nov;114:242-254. doi: 10.1016/j.bbi.2023.08.025. Epub 2023 Aug 28. PMID: 37648005.
50. Baldini, V., Gnazzo, M., Varallo, G. et al. Inflammatory markers and suicidal behavior: A comprehensive review of emerging evidence. Ann Gen Psychiatry 24, 36 (2025). https://doi.org/10.1186/s12991-025-00575-9
51. Donegan J.J., Nemeroff C.B. Suicide and Inflammation. Adv. Exp. Med. Biol. 2023;1411:379–404. doi: 10.1007/978-981-19-7376-5_17
52. Velasco Á, Rodríguez-Revuelta J, Olié E, Abad I, Fernández-Peláez A, Cazals A, Guillaume S, de la Fuente-Tomás L, Jiménez-Treviño L, Gutiérrez L, García-Portilla P, Bobes J, Courtet P, Sáiz PA. Neutrophil-to-lymphocyte ratio: A potential new peripheral biomarker of suicidal behavior. Eur Psychiatry. 2020 Feb 17;63(1):e14. doi: 10.1192/j.eurpsy.2019.20. PMID: 32093807; PMCID: PMC7315873.
53. Ekinci O, Ekinci A. The connections among suicidal behavior, lipid profile and low-grade inflammation in patients with major depressive disorder: a specific relationship with the neutrophil-to-lymphocyte ratio. Nord J Psychiatry. 2017 Nov;71(8):574-580. doi: 10.1080/08039488.2017.1363285. Epub 2017 Aug 11. PMID: 28800269.
54. Underwood MD, Kassir SA, Bakalian MJ, Galfalvy H, Dwork AJ, Mann JJ, Arango V. Serotonin receptors and suicide, major depression, alcohol use disorder and reported early life adversity. Transl Psychiatry. 2018 Dec 14;8(1):279. doi: 10.1038/s41398-018-0309-1. PMID: 30552318; PMCID: PMC6294796.
55. Yang S, Han J, Ye Z, Zhou H, Yan Y, Han D, Chen S, Wang L, Feng Q, Zhao X, Kang C. The correlation of inflammation, tryptophan-kynurenine pathway, and suicide risk in adolescent depression. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2025 May;34(5):1557-1567. doi: 10.1007/s00787-024-02579-4. Epub 2024 Sep 17. PMID: 39287643.
56. Pariante CM, Lightman SL. The HPA axis in major depression: classical theories and new developments. Trends Neurosci. 2008 Sep;31(9):464-8. doi: 10.1016/j.tins.2008.06.006. Epub 2008 Jul 31. PMID: 18675469.
57. Coryell W, Schlesser M. The dexamethasone suppression test and suicide prediction. Am J Psychiatry. 2001 May;158(5):748-53. doi: 10.1176/appi.ajp.158.5.748. PMID: 11329397.

58. Stanley B, Michel CA, Galfalvy HC, Keilp JG, Rizk MM, Richardson-Vejlgaard R, Oquendo MA, Mann JJ. Suicidal subtypes, stress responsivity and impulsive aggression. Psychiatry Res. 2019 Oct;280:112486. doi: 10.1016/j.psychres.2019.112486. Epub 2019 Jul 16. PMID: 31376789; PMCID: PMC7027392.
59. Rizk MM, Galfalvy H, Singh T, Keilp JG, Sublette ME, Oquendo MA, Mann JJ, Stanley B. Toward subtyping of suicidality: Brief suicidal ideation is associated with greater stress response. J Affect Disord. 2018 Apr 1;230:87-92. doi: 10.1016/j.jad.2018.01.012. PMID: 29407544; PMCID: PMC5811401.
60. Hernández-Díaz Y, González-Castro TB, Tovilla-Zárate CA, Juárez-Rojop IE, López-Narváez ML, Pérez-Hernández N, Rodríguez-Pérez JM, Genis-Mendoza AD, Nicolini H. The role of peripheral cortisol levels in suicide behavior: A systematic review and meta-analysis of 30 studies. Psychiatry Res. 2020 Nov;293:113448. doi: 10.1016/j.psychres.2020.113448. Epub 2020 Sep 16. PMID: 32971405.
61. Jiang Z, Dong L, Zhang Y, Mao H, Luo F, Song M. Cortisol levels and depression suicide risk: a combined exploration of meta-analysis and case-control study. Front Psychiatry. 2025 Apr 30;16:1563819. doi: 10.3389/fpsyt.2025.1563819. PMID: 40370593; PMCID: PMC12076087.
62. Pompili M, Serafini G, Innamorati M, Möller-Leimkühler AM, Giupponi G, Girardi P, Tatarelli R, Lester D. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis and serotonin abnormalities: a selective overview for the implications of suicide prevention. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2010 Dec;260(8):583-600. doi: 10.1007/s00406-010-0108-z. Epub 2010 Feb 20. PMID: 20174927.
63. van Heeringen K, Mann JJ. The neurobiology of suicide. Lancet Psychiatry. 2014 Jun;1(1):63-72. doi: 10.1016/S2215-0366(14)70220-2. Epub 2014 Jun 4. PMID: 26360403.
64. Skovlund CW, Mørch LS, Kessing LV, Lange T, Lidegaard Ø. Association of Hormonal Contraception With Suicide Attempts and Suicides. Am J Psychiatry. 2018 Apr 1;175(4):336-342. doi: 10.1176/appi.ajp.2017.17060616. Epub 2017 Nov 17. PMID: 29145752.
65. Baca-Garcia E, Diaz-Sastre C, Ceverino A, Perez-Rodriguez MM, Navarro-Jimenez R, Lopez-Castroman J, Saiz-Ruiz J, de Leon J, Oquendo MA. Suicide attempts among women during low estradiol/low progesterone states. J Psychiatr Res. 2010 Mar;44(4):209-14. doi: 10.1016/j.jpsychires.2009.08.004. Epub 2009 Sep 25. PMID: 19782376
66. Cantarelli Mda G, Tramontina AC, Leite MC, Gonçalves CA. Potential neurochemical links between cholesterol and suicidal behavior. Psychiatry Res. 2014 Dec 30;220(3):745-51. doi: 10.1016/j.psychres.2014.10.017. PMID: 25457283.
67. Zhang J, McKeown RE, Hussey JR, Thompson SJ, Woods JR, Ainsworth BE. Low HDL cholesterol is associated with suicide attempt among young healthy women: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. J Affect Disord. 2005 Dec;89(1-3):25-33. doi: 10.1016/j.jad.2005.05.021. Epub 2005 Nov 2. PMID: 16263178.
68. Hibbeln JR, Salem N Jr. Dietary polyunsaturated fatty acids and depression: when cholesterol does not satisfy. Am J Clin Nutr. 1995 Jul;62(1):1-9. doi: 10.1093/ajcn/62.1.1. PMID: 7598049.
69. Wu S, Ding Y, Wu F, Xie G, Hou J, Mao P. Serum lipid levels and suicidality: a meta-analysis of 65 epidemiological studies. J Psychiatry Neurosci. 2016 Jan;41(1):56-69. doi: 10.1503/jpn.150079. PMID: 26505144; PMCID: PMC4688029.
70. Messaoud A, Mensi R, Mrad A, Mhalla A, Azizi I, Amemou B, Trabelsi I, Grissa MH, Salem NH, Chadly A, Douki W, Najjar MF, Gaha L. Is low total cholesterol levels associated with suicide attempt in depressive patients? Ann Gen Psychiatry. 2017 Apr 17;16:20. doi: 10.1186/s12991-017-0144-4. PMID: 28428806; PMCID: PMC5392998.
71. Eidan AJ, Al-Harmoosh RA, Al-Amarei HM. Estimation of IL-6, INFγ, and Lipid Profile in Suicidal and Nonsuicidal Adults with Major Depressive Disorder. J Interferon Cytokine Res. 2019 Mar;39(3):181-189. doi: 10.1089/jir.2018.0134. PMID: 30844329.
72. González-Castro TB, Almeida de la O PLA, Tovilla-Zárate CA, López-Narváez ML, Genis Mendoza AD, Juárez-Rojop IE, Pérez-Hernández N, Rodriguez-Perez JM. Evaluation of leptin levels in serum as a biomarker for suicide behavior: systematic review and meta-analysis. Int J Neurosci. 2021 Jan;131(1):49-55. doi: 10.1080/00207454.2020.1733558. Epub 2020 Feb 28. PMID: 32083967.
73. Liu W, Wu Z, Sun M, Zhang S, Yuan J, Zhu D, et al. Association between fasting blood glucose and thyroid stimulating hormones and suicidal tendency and disease severity in patients with major depressive disorder. Bosn J Basic Med Sci. (2022) 22:635–42. 10.17305/bjbms.2021.6754
74. Joffe R, Levitt AJ. Basal thyrotropin and major depression: relation to clinical variables and treatment outcome. Can J Psychiatry. (2008) 53:833–8. 10.1177/070674370805301209
75. Umhau JC, George DT, Heaney RP, Lewis MD, Ursano RJ, Heilig M, Hibbeln JR, Schwandt ML. Low vitamin D status and suicide: a case-control study of active duty military service members. PLoS One. 2013;8(1):e51543. doi: 10.1371/journal.pone.0051543. Epub 2013 Jan 4. Erratum in: PLoS One. 2013;8(9). doi:10.1371/annotation/9af84cbe-5576-4c4b-871c-f7ab0c64b9fd. PMID: 23308099; PMCID: PMC3537724.
76. Grudet C, Malm J, Westrin A, Brundin L. Suicidal patients are deficient in vitamin D, associated with a pro-inflammatory status in the blood. Psychoneuroendocrinology. 2014 Dec;50:210-9. doi: 10.1016/j.psyneuen.2014.08.016. Epub 2014 Sep 2. PMID: 25240206.
77. Tariq MM, Streeten EA, Smith HA, Sleemi A, Khabazghazvini B, Vaswani D, Postolache TT. Vitamin D: a potential role in reducing suicide risk? Int J Adolesc Med Health. 2011;23(3):157-65. doi: 10.1515/ijamh.2011.038. PMID: 22191178.
78. Yu J, Mohammad SN, Khachatryan LG, Mohammed JS, Menon SV, Kaur M, Sapaev I, Jabir MS, Husseen B, Azizi H. Risk of suicide, suicide attempt, and suicidal ideation among people with vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis. BMC Psychiatry. 2025 Feb 26;25(1):177. doi: 10.1186/s12888-025-06613-w. PMID: 40000977; PMCID: PMC11863558.
79. Mohammadi Y, Ansari N, Daneshi Maskooni M, Amiri MR. Association of Vitamin D with Suicide Behaviors: A Systematic Review and Meta-Analysis. Iran J Psychiatry. 2023 Oct;18(4):484-492. doi: 10.18502/ijps.v18i4.13635. PMID: 37881417; PMCID: PMC10594001.
80. Петрова Н.Н., Дорофейко В.В., Дорофейкова М.В., Задорожная М.С., Кайстря И.В. Биологические маркеры суицидального поведения и обоснование использования уровня кальцидиола в крови. Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. 2019;(1):45-51. https://doi.org/10.31363/2313-7053-2019-1-45-51
Petrova N.N., Dorofeykov V.V., Dorofeykova M.V., Zadorozhnaya M.S., Kaystrya I.V. Biological markers of suicidal behavior and justification of use level calzidiola in the blood. V.M. BEKHTEREV REVIEW OF PSYCHIATRY AND MEDICAL PSYCHOLOGY. 2019;(1):45-51. (In Russ.) https://doi.org/10.31363/2313-7053-2019-1-45-51
81. Pak TK, Ayvaci ER, Carmody T, Jamma L, Feng Z, Nekovei A, Emslie G, Trivedi MH. Peripheral biological correlates of suicidality in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. iScience. 2025 Mar 25;28(4):112290. doi: 10.1016/j.isci.2025.112290. PMID: 40264798; PMCID: PMC12013498.
82. Liu Z, Sun L, Sun F, Zhang Y, Wang J, Zhang Z, Sun G, Sun L, Yang R, Yao G, Liu Y. The abnormalities of lipid metabolism in children and adolescents with major depressive disorder and relationship with suicidal ideation and attempted suicide. Heliyon. 2024 May 3;10(9):e30344. doi: 10.1016/j.heliyon.2024.e30344. PMID: 38726112; PMCID: PMC11079100.
83. Eissa MA, Mihalopoulos NL, Holubkov R, Dai S, Labarthe DR. Changes in Fasting Lipids during Puberty. J Pediatr. 2016 Mar;170:199-205. doi: 10.1016/j.jpeds.2015.11.018. Epub 2015 Dec 22. PMID: 26706233; PMCID: PMC4769904.
84. Zhang Q, Zhao S, Liu Z, Luo B, Yang Y, Shi Y, Geng F, Xia L, Zhang K, Liu H. Association of thyroid-stimulating hormone and lipid levels with suicide attempts among adolescents with major depressive disorder in China. Front Psychiatry. 2023 Jan 17;13:1031945. doi: 10.3389/fpsyt.2022.1031945. PMID: 36733417; PMCID: PMC9887045.
85. Boldrini, Maura et al. Omics Approaches to Investigate the Pathogenesis of Suicide Biological Psychiatry, Volume 96, Issue 12, 919 – 928

Сведения об авторах
Наталия Николаевна Петрова, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии и наркологии, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия, https://orcid.org/0000-0003-4096-6208. E-mail: petrova_nn@mail.ru
Ирина Александровна Числова, клинический ординатор, кафедра психиатрии и наркологии, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия, https://orcid.org/0000-0002-2969-8209. E-mail: boriusfag@gmail.com

Information about the authors
Natalia N. Petrova, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of Department, Department of Psychiatry and Narcology, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia, https://orcid.org/0000-0003-4096-6208. E-mail: petrova_nn@mail.ru
Irina A. Chislova, resident, Department of Psychiatry and Narcology, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia, https://orcid.org/0000-0002-2969-8209. E-mail: boriusfag@gmail.com

Дата поступления: 2.09.2025
Received: 20.09.2025
Принята к печати: 06.02.2026
Accepted: 06.02.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

Расстройства пищевого поведения у пациентов трудоспособного возраста с хроническими заболеваниями

Левченко Е.В., Кузьминов В.С., Веретенников И.А., Грязева Т.А., Коченкова А.А., Трубецкой П.А., Жукова Е.В.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Курск, Россия

Резюме

Введение. Расстройства пищевого поведения (РПП) являются широко распространенной и социально значимой проблемой среди трудоспособного населения [1, 2]. Их развитие обусловлено комплексным взаимодействием психологических и социальных факторов. Это состояние напрямую влияет на профессиональную деятельность, снижая производительность труда. Низкий уровень диагностики РПП в первичном звене здравоохранения является серьезной проблемой, так как пациенты чаще предъявляют жалобы, в которых преобладают соматические симптомы, отвлекающие внимание от истинной проблемы.

Цель исследования — оценить частоту встречаемости и степень тяжести РПП у пациентов трудоспособного возраста с хроническими заболеваниями, выявить гендерные особенности и связь с поведенческими и биомедицинскими факторами.

Материалы и методы. В исследование 2025 г. включено 374 человека (168 мужчин и 206 женщин) в возрасте 18-29 лет (средний возраст 23,58±4,18). Участники были разделены на 4 подгруппы по наличию хронических заболеваний (без патологий, с болезнями пищеварительной, сердечно-сосудистой и эндокринной систем) для сравнительного анализа. Типы РПП оценивались с помощью опросника DEBQ. Статистическая обработка проводилась в Statistica 13 с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты. Более 76% пациентов, принявших участие в исследовании, имели как минимум один тип пищевого поведения. Гендерный анализ позволил зафиксировать, что у 68,5% мужчин и 82,5% женщин наблюдались характерные результаты. Наиболее распространенными оказались ограничительный (57,2%) и эмоциогенный (54,3%) типы, в то время как экстернальный тип (23,3%) встречался значительно реже. Были обнаружены умеренные положительные связи с поведенческими и биомедицинскими факторами, сила и направленность которых варьировались в зависимости от пола и наличия хронических заболеваний.

Заключение. РПП широко распространены среди пациентов трудоспособного возраста и связаны с поведенческими и биомедицинскими факторами. Среди типов расстройств наиболее часто встречались ограничительный и эмоциогенный типы. Выявлены достоверные различия в гендерных группах по каждому из типов — эмоциогенному ($p \leq 0.01$), экстернальному ($p \leq 0.01$) и ограничительному ($p \leq 0.05$). Обнаружены умеренные связи с возрастом, ИМТ, отношениями, стрессом и сном.

Ключевые слова: расстройства пищевого поведения, типы пищевого поведения, пациенты трудоспособного возраста, опросник DEBQ.

Для цитирования: Левченко Е.В., Кузьминов В.С., Веретенников И.А., Грязева Т.А., Коченкова А.А., Трубецкой П.А., Жукова Е.В. Расстройства пищевого поведения у пациентов трудоспособного возраста с хроническими заболеваниями. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 3: 46–51. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-46-51

Eating disorders in working-age patients with chronic diseases

Levchenko E.V., Kuzminov V.S., Veretennikov I.A., Gryazeva T.A., Kochenkova A.A., Trubetskoy P.A., Zhukova E.V.

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kursk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Kursk, Russia

Abstract

Introduction. Eating disorders (EDS) are a widespread and socially significant problem among the working-age population [1, 2]. Their development is due to the complex interaction of psychological and social factors. This condition directly affects professional activity, reducing labor productivity. The low level of diagnosis of RPP in primary healthcare is a serious problem, as patients are more likely to complain with predominant somatic symptoms that distract attention from the true problem.

The aim of the study was to assess the incidence and severity of RPP in working—age patients with chronic diseases, to identify gender characteristics and the relationship with behavioral and biomedical factors.

Materials and methods. The 2025 study included 374 people (168 men and 206 women) aged 18-29 years (average age 23.58±4.18). The participants were divided into 4 subgroups based on the presence of chronic diseases (without pathologies, with diseases of the digestive, cardiovascular and endocrine systems) for comparative analysis. The types of EDS were assessed using the DEBQ questionnaire. Statistical processing was performed in Statistica 13 using the Student's t-test.

Results. More than 76% of the patients who participated in the study had at least one type of eating behavior. Gender analysis revealed that 68.5% of men and 82.5% of women had characteristic results. The most common types were restrictive (57.2%) and emotionogenic (54.3%), while the external type (23.3%) was much less common. Moderate positive associations were found with behavioral and biomedical factors, the strength and focus of which varied depending on gender and the presence of chronic diseases.

Conclusion. EDS is widespread among patients of working age and is associated with behavioral and biomedical factors. Among the types of disorders, the most common were the restrictive and emotionogenic types. Significant differences in gender groups were revealed for each of the types — emotionogenic ($p<0.01$), external ($p<0.01$) and restrictive ($p<0.05$). Moderate associations with age, BMI, relationships, stress and sleep were found.

Keywords: eating disorders, types of eating behavior, patients of working age, DEBQ questionnaire.

For citation: Levchenko E.V., Kuzminov V.S., Veretennikov I.A., Gryazeva T.A., Kochenkova A.A., Trubetskoy P.A., Zhukova E.V. Eating disorders in working-age patients with chronic diseases. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 3: 46–51. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-46-51

Введение

РПП у пациентов трудоспособного возраста — одна из наиболее значимых социальных проблем современного здравоохранения. Актуальность данной проблемы обусловлена рядом факторов, среди которых ведущее место занимает высокая распространенность этих состояний, их прогрессирующий характер и выраженное деструктивное влияние на многие аспекты жизнедеятельности человека. Дестабилизирующее влияние РПП проявляется не только в отношении физического здоровья, но и затрагивает ментальное благополучие и продуктивность. Несмотря на то, что зачастую РПП ассоциируют с подростковым возрас-

том, эпидемиологические данные свидетельствуют о значительной частоте проявления РПП в трудоспособном возрасте [1, 2].

В основе развития РПП у лиц трудоспособного возраста лежит сложное взаимодействие психологических и социальных аспектов [3, 4]. Среди психологических факторов ключевое значение приобретает низкая самооценка и нарушение образа тела, формирующие когнитивно-аффективную основу расстройства. В данном ключе пища и контроль над массой тела становятся основными компенсаторными механизмами для регуляции отношения к себе и достижения мнимого чувства самоконтроля и эффективности. Эмоциональная нестабильность также служит определяющим фактором. Приступы компульсивного переедания часто являются механизмом «заедания» негативных эмоций (гнева, тревоги, подавленности), в то время как ограничительное поведение может представлять собой попытку обрести контроль над эмоциональной сферой через доминирование над физиологическими потребностями. Дисфункциональный перфекционизм, проявляющийся в установках «все или ничего», является центральным элементом в генезе ограничительных практик. Недостижимый идеал «совершенного тела» и страх неудачи провоцируют развитие жестких диетических правил, нарушение которых приводит к усилению чувства вины. Высокий уровень двойственности с аффективными и тревожными расстройствами (большим депрессивным расстройством, генерализованным тревожным расстройством, социальной фобией), а также с обсессивно-компульсивным расстройством, указывает на общие нейробиологические и психологические субстраты. РПП в данном случае может выступать как в качестве первичного расстройства, так и в роли ассоциированного нарушения, усугубляющего течение основного заболевания [3-5].

Большую роль играет влияние социальных и культурных массивов, которые транслируют специфические идеалы красоты, несовместимые с понятием о биологическом разнообразии внешнего вида человеческого тела. Значительное давление со стороны общества оказывают идеализация худобы и порицание избыточной массы тела. Данное противоречие приводит к развитию хронического психоэмоционального стресса, что в дальнейшем разрушает представление человека о рациональном питании и приводит к формированию РПП [6-8]. Медиа увеличивает интенсивность таких процессов, делая «идеальное» тело обязательной нормой, а следствием становится рост неудовлетворенности собственным телом и использование экстремальных методов похудения [3].

Обострение расстройства и его проявление у лиц с психологической предрасположенностью вызывают стрессовые события. Профессиональное выгорание с эмоциональным перенапряжением, кризисными состояниями личности, сложностями в карьерном продвижении оказывают комплексное негативное влияние на индивида, приводящее к расстройству пищевого поведения [3, 6].

Важное место в структуре РПП занимают стандартизированные психодиагностические методики, обеспечивающие массовый скрининг групп риска. Для выявления паттернов дисфункционального пищевого поведения наиболее часто используется Голландский опросник пищевого поведения (Dutch Eating Behavior Questionnaire — DEBQ), предназначенный для определения ограничительного, эмоциогенного и экстернального типов пищевого поведения. Структура опросника имеет 33 пункта, взаимосвязанных диагностируемыми поведенческими паттернами. По каждому пункту оценивается частота описываемого поведения по пятибалльной шкале: «никогда» — 1 балл, «редко» — 2 балла, «иногда» — 3 балла, «часто» — 4 балла, «очень часто» — 5 баллов. Благодаря подобной градации возможно количественно оценить выраженность каждого из типов пищевого поведения и определить их клиническую значимость. Первые 10 вопросов данной методики составляют шкалу ограничительного пищевого поведения, по которой анализируются попытки изменения пищевого рациона с целью поддержания желаемой массы тела. Вопросы 11-23 образуют шкалу ограничительного пищевого поведения, позволяющую определить тенденцию к изменению потребления пищи под влиянием негативных аффективных состояний. Последние 10 вопросов формируют шкалу экстернального пищевого поведения, выявляющую гиперчувствительность к внешним стимулам, относящимся к пище: например, вид и запах, независимо от чувства голода и насыщения. Тип пищевого поведения можно считать клинически значимым в том случае, если при стандартизированной процедуре обработки результатов DEBQ наблюдается превышение установленных нормативов. Диагностическим критерием для ограничительного типа является показатель, превышающий 2,4 балла; для экстернального типа — более 2,7 балла; для эмоциогенного типа — более 1,8 балла. Данные нормативы были установлены в ходе валидизации методики на репрезентативных выборках и позволяют дифференцировать нормативные вариации пищевого поведения от клинически значимых нарушений [8].

Особую социальную значимость проблема РПП приобретает из-за их прямого влияния на профессиональную деятельность и экономические показатели. Для пациентов трудоспособного возраста, страдающих РПП, характерно заметное ухудшение их профессиональной деятельности [9-11]. Это проявляется как в регулярных пропусках работы по причине плохого самочувствия, так и в снижении качества и объема выполняемой работы, даже когда они находятся на рабочем месте. Низкий уровень диагностики РПП в первичном звене здравоохранения является серьезной проблемой, так как пациенты чаще предъявляют жалобы, в которых преобладают соматические симптомы, отвлекающие внимание от истинной проблемы [9, 10].

Цель исследования — оценить частоту встречаемости и степень тяжести РПП у пациентов трудоспособного возраста с хроническими заболеваниями, выявить гендерные особенности и связь с поведенческими и биомедицинскими факторами.

Материалы и методы

В исследовании 2025 года, проходившем на базе ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, приняли участие 374 пациента (168 мужчин и 206 женщин). Возраст анкетируемых варьировал от 18 до 29 лет (средний возраст 23,58±4,18). Для сравнительного анализа и оценки влияния коморбидных состояний были выделены 4 подгруппы — пациенты

Таблица 1. Описательная статистика по типам пищевого поведения у гендерных групп

Тип пищевого поведения	Общая выборка		Мужчины		Женщины		t-критерий Стьюдента
	ср.	ст.откл	ср.	ст.откл	ср.	ст.откл	
Эмоциогенный	2,1	0,97	1,81	0,72	2,33	1,07	p≤0.01
Экстернальный	1,96	0,71	1,68	0,62	2,19	1,01	p≤0.01
Ограничительный	2,85	0,74	2,76	0,68	2,92	0,76	p≤0.05

Таблица 2. Корреляция уровня эмоциогенного типа пищевого поведения с поведенческими и биомедицинскими факторами

Корреляция	Общая выборка	Мужчины	Женщины
с возрастом	0,06	0,12	-0,17
с ИМТ	0,19	0,16	0,36
с отношениями	0,22	0,32	0,14
со стрессом	0,15	0,04	0,09
с курением	0,15	0,12	0,17
со сном	-0,07	-0,13	-0,05

Таблица 3. Корреляция уровня экстернального типа пищевого поведения с поведенческими и биомедицинскими факторами

Корреляция	Общая выборка	Мужчины	Женщины
с возрастом	0,09	0,01	-0,07
с ИМТ	-0,11	0,03	-0,12
с отношениями	-0,01	0,06	-0,14
со стрессом	0,32	0,13	0,36
с курением	0,08	0,13	0,02
со сном	0,17	0,14	0,23

без хронических заболеваний (194 чел.), пациенты с хроническими заболеваниями пищеварительной (76 чел.), сердечно-сосудистой (51 чел.) и эндокринной (42 чел.) систем.

Для оценки РПП использовался опросник DEBQ, позволяющий определить 3 типа пищевого поведения — ограничительный, эмоциогенный и экстернальный. Статистическая обработка производилась с помощью программы Statistica 13. Значимость достоверных различий оценивалась при помощи t-критерия Стьюдента.

Результаты

Более 76% пациентов, принявших участие в исследовании, имели как минимум один тип пищевого поведения, что было установлено при помощи опросника DEBQ. Гендерный анализ позволил зафиксировать, что у 68,5% мужчин и 82,5% женщин наблюдались характерные результаты. Эмоциогенный вариант нарушения зарегистрирован у 54,3% опрошенных пациентов (46,4% мужчин и 60,7% женщин), экстернальный — у 23,3% (27,3% мужчин и 19,9% женщин), ограничительный — у 57,2% (54,1% мужчин и 59,7% женщин). При этом удалось выявить достоверные различия в гендерных группах по каждому из типов — эмоциогенному (p≤0.01), экстернальному (p≤0.01) и ограничительному (p≤0.05) (таб. 1).

В ходе исследования производилась оценка корреляции типов пищевого поведения с поведенческими (наличие/отсутствие отношений, стресс, курение) и биомедицинскими факторами (возраст, ИМТ, количество сна) как в гендерных группах, так и в группах, выделенных по наличию/отсутствию хронических заболеваний.

В общей выборке пациентов были выявлены слабые положительные связи между эмоциогенным типом и всеми вышеперечисленными параметрами, кроме сна (слабая отрицательная связь) (таб. 2). При оценке корреляции с экстернальным типом зафиксированы умеренная прямая связь со стрессом, слабая прямая связь с возрастом, курением и сном, а также слабая обратная связь с ИМТ и наличием отношений (таб. 3). Ограничительный тип имел слабые положительные связи с возрастом, отношениями, стрессом, курением и сном, тогда как с ИМТ — слабые отрицательные связи (таб. 4).

Мужчины имели умеренную прямую корреляцию уровня эмоциогенного типа с наличием отношений, слабую прямую корреляцию с возрастом, ИМТ, стрессом и курением. При этом сон у данной группы пациентов имел слабую отрицательную связь. Женский пол по результатам оценки связи эмоциогенного типа пищевого поведения с социальными параметрами имел умеренную прямую корреляцию с ИМТ, слабую прямую корреляцию с отношениями, стрессом и курением. В то же время была зафиксирована слабая отрицательная связь с возрастом и количеством сна (таб. 2).

При поиске связей в гендерных группах при оценке уровня экстернального типа пищевого поведения у мужчин зафиксирована слабая положительная связь с изучаемыми факторами. У женщин же результаты получились более разнообразными: умеренная прямая корреляция со стрессом, слабая прямая корреляция с курением и сном, слабая отрицательная корреляция с возрастом пациенток, показателями ИМТ и наличием отношений (таб. 3).

У мужчин, анализируя связь с уровнем ограничительного типа, удалось выявить умеренную прямую связь с временем продолжительности сна, в то время как прочие поведенческие и биомедицинские параметры имели слабую положительную связь. В группе женщин слабая обратная корреляция наблюдалась с ИМТ, а слабая прямая корреляция — с возрастом, отношениями, стрессом, курением и сном (таб. 4).

Таблица 4. Корреляция уровня ограничительного типа пищевого поведения с поведенческими и биомедицинскими факторами

Корреляция	Общая выборка	Мужчины	Женщины
с возрастом	0,19	0,16	0,16
с ИМТ	-0,02	0,05	-0,04
с отношениями	0,09	0,16	0,01
со стрессом	0,07	0,01	0,05
с курением	0,14	0,13	0,16
со сном	0,24	0,33	0,26

Таблица 5. Корреляция уровня эмоциогенного типа пищевого поведения с поведенческими и биомедицинскими факторами

Корреляция	Пациенты без хронических заболеваний	Пациенты с хроническими заболеваниями пищеварительной системы	Пациенты с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы	Пациенты с хроническими заболеваниями эндокринной системы
с возрастом	0,03	-0,06	0,22	0,05
с ИМТ	0,26	0,38	0,12	0,21
с отношениями	0,01	-0,09	0,22	-0,01
со стрессом	0,11	0,04	0,25	0,34
с курением	0,04	0,08	0,13	0,09
со сном	-0,11	-0,03	-0,21	-0,16

Таблица 6. Корреляция уровня экстернального типа пищевого поведения с поведенческими и биомедицинскими факторами

Корреляция	Пациенты без хронических заболеваний	Пациенты с хроническими заболеваниями пищеварительной системы	Пациенты с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы	Пациенты с хроническими заболеваниями эндокринной системы
с возрастом	0,20	0,11	0,05	-0,24
с ИМТ	-0,03	-0,18	-0,10	0,31
с отношениями	0,23	-0,02	0,05	0,36
со стрессом	0,38	0,31	0,34	0,47
с курением	0,15	0,12	0,17	0,11
со сном	0,11	0,09	0,13	0,08

Одной из целей проводимого исследования являлась оценка корреляции эмоциогенного, экстернального и ограничительного типов пищевого поведения с поведенческими и биомедицинскими факторами у пациентов, имеющих хронические заболевания. Удалось выделить 3 наиболее часто встречающиеся группы патологий: пищеварительная, сердечно-сосудистая, эндокринная. При этом оценка проводилась и у пациентов без сопутствующих хронических заболеваний.

Так, анализируя корреляцию уровня эмоциогенного типа пищевого поведения с поведенческими и биомедицинскими факторами, пациенты без хронических заболеваний имели слабую отрицательную связь с количеством сна, тогда как с остальными параметрами связь была слабая положительная. При заболеваниях пищеварительной системы хронического характера была выявлена умеренная прямая связь с ИМТ, слабая прямая связь со стрессом и курением, слабая обратная связь с возрастом, отношениями и сном. При хронической сердечно-сосудистой патологии слабая отрицательная корреляция была зарегистрирована со сном, тогда как с остальными факторами — слабая положительная. Пациенты с хроническими заболеваниями эндокринной системы имели умеренную положительную связь со стрессом, слабую положительную связь с такими параметрами, как возраст, ИМТ, курение. При этом у данной группы отмечалась слабая отрицательная связь со стрессом и количеством сна (таб. 5).

В ходе оценки корреляции уровня экстернального типа пищевого поведения с поведенческими и биомедицинскими факторами в группе пациентов, не имеющих хронических заболеваний, была выявлена умеренная положительная связь со стрессом, слабая положительная связь с возрастом, отношениями, курением и сном, а также слабая отрицательная связь с ИМТ. В выборке с хроническими заболеваниями пищеварительной системы удалось найти умеренную прямую связь со стрессом. При этом с возрастом, курением и количеством сна корреляция была слабой положительной, а с ИМТ и отношениями — слабой отрицательной. У пациентов с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы зарегистрирована умеренная прямая корреляция со стрессом, слабая обратная корреляция с ИМТ, слабая прямая корреляция с остальными факторами. При хронической эндокринной патологии умеренная положительная связь была зафиксирована сразу с тремя параметрами — ИМТ, отношениями и стрессом, тогда как связь с курением и сном была слабой положительной, а с возрастом — слабой отрицательной (таб. 6).

При поиске корреляции уровня ограничительного типа пищевого поведения с поведенческими и биомедицинскими факторами у пациентов без хронических заболеваний были выявлены только слабые связи: положительные — с возрастом, отношениями, стрессом, курением, сном, и отрицательные — с ИМТ. При хронической патологии органов пищеварения удалось зафиксировать слабую прямую

Таблица 7. Корреляция уровня ограничительного типа пищевого поведения с поведенческими и биомедицинскими факторами

Корреляция	Пациенты без хронических заболеваний	Пациенты с хроническими заболеваниями пищеварительной системы	Пациенты с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы	Пациенты с хроническими заболеваниями эндокринной системы
с возрастом	0,14	0,08	0,38	-0,10
с ИМТ	-0,01	-0,15	-0,05	-0,06
с отношениями	0,08	-0,02	0,32	-0,14
со стрессом	0,07	0,09	-0,09	0,13
с курением	0,13	0,08	0,09	0,15
со сном	0,05	0,08	0,13	0,09

корреляцию с возрастом, стрессом, курением и сном, слабую отрицательную корреляцию с ИМТ и отношениями. У пациентов с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы зарегистрированы сразу две умеренные положительные связи — с возрастом и отношениями. С курением и сном выявлена слабая прямая корреляция, а с ИМТ и стрессом — слабая обратная корреляция. В группе с хроническими заболеваниями эндокринной системы удалось найти только слабые связи: положительные — с возрастом, ИМТ и отношениями, отрицательные — со стрессом, курением и количеством сна (таб. 7).

Обсуждение

Исследование, проведенное среди пациентов трудоспособного возраста, показало, что у значительной части присутствовал как минимум один тип нарушения пищевого поведения. При этом ограничительный и эмоциогенный типы расстройства были наиболее распространенными. Полученные результаты можно считать следствием адаптации к ключевым вызовам взрослой жизни — возрастным изменениям, профессиональной реализации и преодолению кризисов. Этот период жизни включает в себя максимальную социальную и трудовую активность. Внешний вид часто воспринимается как часть успешного имиджа, признак самодисциплины и здоровья. Естественно начинающееся замедление метаболизма приводит к тому, что прежние пищевые привычки и уровень физической активности уже не позволяют находиться в идеальной для себя форме и приводят к набору веса. Эти факторы заставляют человека сознательно вводить ограничения в пищевой рацион и контролировать изменения веса. В то же время построение карьеры и создание семьи, довольно часто приходящиеся на этот возрастной период, приводят к значительному стрессу. При высокой занятости не остается времени и сил на здоровые способы регуляции эмоций — спорт, хобби, общение. Еда становится самым удобным и быстрым «антидепрессантом» и способом компенсации эмоциональной усталости. В состоянии психологической усталости способность к самоконтролю падает, и привычка «заедать» эмоции проявляется сильнее.

В общей выборке пациентов и в группе женщин удалось найти умеренную прямую корреляцию между экстернальным типом пищевого поведения и уровнем стресса. Острый или хронический стресс истощает ресурсы префронтальной коры головного мозга, ответственной за самоконтроль и волевую регуляцию, что приводит к снижению способности противостоять внешним пищевым стимулам. Стрессовый фон выступает ключевым фактором, снижающим тормозные механизмы и повышающим импульсивность. Происходит смещение системы мотивации в сторону поиска немедленного вознаграждения, а легкодоступная, часто калорийная пища становится простым способом краткосрочного улучшения эмоционального состояния и отвлечения от переживаний.

Умеренная положительная связь уровня эмоциогенного типа и наличия отношений у мужчин указывает на значимую роль социально-психологического параметра в формировании этого типа нарушения пищевого поведения. Данный поведенческий фактор становится эмоционально модулирующим элементом. Возросший уровень ответственности, финансовая нагрузка и межличностные разногласия нередко приводят к стрессу, изменению привычного образа жизни и пищевых ритуалов, которые, в свою очередь, делают мужчин более уязвимыми к эмоциогенному перееданию.

Умеренная прямая корреляция между эмоциогенным типом и ИМТ у женского пола свидетельствует о двунаправленной связи между психологическим дистрессом и метаболическими изменениями. Более жесткие стандарты внешности, предъявляемые обществом к женщинам, превращают сам факт набора веса в дополнительный источник стресса и, как следствие, триггер для дальнейшего эмоциогенного питания.

Выявленная умеренная прямая связь между ограничительным типом пищевого поведения и продолжительностью сна у мужчин обусловлена общим паттерном самоконтроля и осознанной регуляции образа жизни. При этом достаточный сон нормализует уровень грелина и лептина, снижая субъективное чувство голода и облегчая соблюдение диетических ограничений, что создает позитивный подкрепляющий цикл.

Хроническое заболевание ЖКТ является источником стресса и тревоги, связанных с дискомфортом, болью и необходимостью строгих пищевых ограничений, и напрямую провоцирует эмоциогенное пищевое поведение как способ справиться с негативными эмоциями. Диетические запреты часто вызывают чувство депривации и усиливают фокусировку на еде, повышая риск срывов и компульсивного переедания в периоды эмоционального напряжения, что подтверждает обнаруженная в исследовании умеренная положительная связь с ИМТ. При этом довольно часто во время таких эпизодов человек склонен выбирать высококалорийную, богатую простыми углеводами и жирами пищу, что приводит к увеличению суточной калорийности и росту ИМТ.

У пациентов с хронической эндокринной патологией выявлена умеренная прямая корреляция уровня эмоциогенного типа пищевого поведения со стрессом. Хроническое заболевание, приносящее в жизнь человека ограничения, систематический контроль биохимических показателей организма и постоянный прием лекарственных средств, является психоэмоциональным бременем, порождающим хроническое напряжение и беспокойство. При этом гормональный дисбаланс может напрямую влиять на нейромедиаторные системы мозга, регулирующие эмоции, например, на серотонин и дофамин, предрасполагая к тревожным состояниям, которые субъективно переживаются как стресс. Формирующийся порочный круг, когда возникшее заболевание усиливает и пролонгирует стрессовое состояние через психологические и физиологические механизмы, а стресс, в свою очередь, может нарушать эндокринный гомеостаз и способствовать манифестации заболевания, объясняет выявленную умеренную положительную связь.

Пациенты как с хронической патологией (ЖКТ, ССС, эндокринной), так и без нее имели умеренную прямую корреляцию между уровнем экстернального типа пищевого поведения и стрессом. Выявленная связь подтверждает значимость этого поведенческого параметра в формировании данного типа пищевого расстройства вне зависимости от состояния здоровья.

В то же время рост ИМТ и изменение внешности, которые часто сопровождают хронические эндокринные заболевания, могут становиться причиной снижения самооценки и социальной тревоги. Это усугубляет проблемы в отношениях, создавая дополнительный дистресс, который снова компенсируется едой. Дополнительной проблемой в паре могут стать требования к диетическим ограничениям, проявляющиеся, например, в необходимости готовить отдельно.

Уровень ограничительного типа пищевого поведения у пациентов с хроническим сердечно-сосудистым заболеванием имеет умеренную положительную связь с возрастом и наличием отношений. В данном случае возраст выступает как внутренний фактор зрелости и осознанности, усиливающий готовность к самоограничению, а отношения — как мощный внешний фактор поддержки, контроля и мотивации, который одновременно и подкрепляет ограничительное поведение, и делает его достаточно значимым.

Заключение

Таким образом, РПП у пациентов трудоспособного возраста является широко распространенным явлением, связанным с поведенческими и биомедицинскими факторами. Наиболее часто встречающимися типами расстройств являются ограничительный и эмоциогенный. При этом удалось выявить достоверные различия в гендерных группах по каждому из типов — эмоциогенному ($p \leq 0.01$), экстернальному ($p \leq 0.01$) и ограничительному ($p \leq 0.05$). Обнаружены умеренные связи с возрастом, ИМТ, отношениями, стрессом и сном.

Список литературы
1. Патракова И.Ф., Поддубный С.К., Белослудцева Л.Д., Муратов В.А. Статистика расстройств пищевого поведения. Заметки ученого. 2021. 6 (1): 127-130.
2. Zam W., Saijari R., Sijari Z. Overview on eating disorders. Progress in Nutrition. 2018. 20 (2-S): 29-35.
3. Barakat S., McLean S.A., Bryant E., Le A., Marks P., Touyz S., Maguire S. Risk factors for eating disorders: findings from a rapid review. Journal of eating disorders. 2023. 11 (1): 8.
4. Панюкова А.С. Социологические факторы возникновения расстройства пищевого поведения. Международный журнал гуманитарных и естественных наук. 2019. 4 (2): 15-17.
5. Арзуманян А.М., Денисенко А.А., Сарчук Е.В., Симачева С.А. Пищевые привычки как предикторы формирования особенностей пищевого поведения. StudNet. 2022. 5 (1): 87-101.
6. Сирковская Т.В. Гендерные аспекты изучения нарушений пищевого поведения. Молодой ученый. 2020. 21 (311): 454-458.
7. Варакина А.С., Варакина Ж.Л. Профилактика, диагностика и лечение расстройств пищевого поведения: научный обзор. Наука и образование: отечественный и зарубежный опыт. 2020. 1: 44-47.
8. 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. 27 (2): 61-64.
9. Елиашевич С.О., Мишарова А.П., Орехова А.В., Медик Я.В., Драпкина О.М. Эффективность групповой когнитивно-поведенческой терапии ожирения в сочетании с диетологической коррекцией у женщин. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024. 23 (10): 37-44.
10. Юренев Г.Л., Миронова Е.М., Сирота Н.А., Юренева-Тхоржевская Т.В. Особенности психоэмоционального статуса и расстройства пищевого поведения у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и ожирением. Consilium Medicum. 2021. 21 (5): 412-416.
11. Исакова Д.Н., Петров И.М., Евгеньева Е.А., Трошина И.А., Платицына Н.Г. Оценка расстройств пищевого поведения у пациентов с метаболическими нарушениями. Человек. Спорт. Медицина. 2023. 23 (2): 91-98.

Сведения об авторах
Левченко Елена Вадимовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии, Курский государственный медицинский университет, ул. Карла Маркса, 3, e-mail: levchenkoev@kursksmu.net, ORCID: https://orcid.org/0000-0001-5587-4678;
Кузьминов Владислав Сергеевич — ординатор, Курский государственный медицинский университет, ул. Карла Маркса 3, 89513100921, e-mail: kuzminov.vladisav@yandex.ru, ORCID: https://orcid.org/0009-0007-6900-6944;
Веретенников Игорь Андреевич — студент, Курский государственный медицинский университет, ул. Карла Маркса, 3, 89205890808, e-mail: veretennikov.igor.04@mail.ru, ORCID: https://orcid.org/0009-0005-4944-5937;
Грязева Татьяна Андреевна — студент, Курский государственный медицинский университет, ул. Карла Маркса 3, 89307602960, e-mail: tanya_gva@list.ru, ORCID: https://orcid.org/0009-0002-2636-2926;
Коченкова Анастасия Александровна — студент, Курский государственный медицинский университет, ул. Карла Маркса, 3, 89155341527, e-mail: anastasiakochenkova@yandex.ru, ORCID: https://orcid.org/my-orcid? orcid=0009-0001-6176-5512;
Трубецкой Павел Алексеевич — студент, Курский государственный медицинский университет, ул. Карла Маркса, 3, 89045295125, e-mail: zubrilovtrubeckoy@mail.ru, ORCID: https://orcid.org/0009-0000-3764-4318;
Жукова Екатерина Викторовна — студент, Курский государственный медицинский университет, ул. Карла Маркса, 3, 89898029526, e-mail: zhukova10042004katy@gmail.com, ORCID: https://orcid.org/0009-0000-3869-3461.

Дата поступления: 15.01.2026
Received: 15.01.2026
Принята к печати: 01.06.2026
Accepted: 01.06.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

Распространенность первичных расстройств настроения у пациентов с юношеской миоклонической эпилепсией: систематическое обзорное исследование литературы по методологии scoping review

Осичкина А.О., Касьянов Е.Д., Большакова А.К., Шова Н.И., Михайлов В.А., Мазо Г.Э.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Резюме

Введение. Первичные расстройства настроения, такие как биполярное аффективное расстройство (БАР) и униполярная депрессия (депрессивный эпизод [ДЭ], рекуррентное депрессивное расстройство [РДР]), часто встречаются у пациентов, страдающих эпилепсией. Однако, несмотря на наличие множества исследований такой коморбидности, научные данные о совместном течении расстройств настроения у пациентов с отдельными типами эпилепсии остаются недостаточно систематизированными.

Цель: Провести обзор предметного поля опубликованных данных по распространенности первичных расстройств настроения (БАР и ДЭ/РДР) среди пациентов с юношеской миоклонической эпилепсией (ЮМЭ), а также анализ клинических особенностей совместного течения данных расстройств.

Методы: Анализ представлен в соответствии с рекомендациями расширенного руководства PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) для систематических обзорных исследований литературы. Согласно цели, были проанализированы опубликованные оригинальные исследования в MEDLINE. В обзор включались оригинальные исследования с выборками пациентов с диагнозами БАР или ДЭ/РДР и ЮМЭ, соответствующими критериям DSM-IV, DSM-5 (диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам 4-го и 5-го изданий) или МКБ-10 (Международной классификации болезней 10-й редакции). Соответствие диагностическим критериям ILAE было обязательным требованием для верификации диагноза ЮМЭ. Для обобщения результатов обзора использовался описательный анализ.

Результаты: Всего было включено 3 оригинальных исследования из Австрии, Бразилии и Турции. Были обнаружены разнородные показатели распространенности расстройств настроения в течение жизни у пациентов с ЮМЭ — от 5% до 25%. При этом встречаемость униполярной депрессии варьировалась от 5% до 21%, а БАР II типа было выявлено только в одном исследовании у 1 пациента из 30 исследуемых с диагнозом ЮМЭ.

Заключение: Несмотря на высокую распространенность совместного течения расстройств настроения и юношеской миоклонической эпилепсии, количество высококачественных исследований довольно ограничено. К тому же методология исследований зачастую не предполагает наличие структурированного интервью, что является важным элементом диагностики психических расстройств. Важным ограничением имеющихся работ также является малый размер выборки, что может не отражать реальную картину частоты встречаемости нозологий. Таким образом, становится очевидной необходимость дальнейшего изучения совместного течения расстройств настроения и юношеской миоклонической эпилепсии.

Ключевые слова: расстройства настроения, депрессия, биполярное расстройство, эпилепсия, юношеская миоклоническая эпилепсия.

Для цитирования: Осичкина А.О., Касьянов Е.Д., Большакова А.К., Шова Н.И., Михайлов В.А., Мазо Г.Э. Распространенность первичных расстройств настроения у пациентов с юношеской миоклонической эпилепсией: систематическое обзорное исследование литературы по методологии scoping review. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 3: 52–56. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-52–56

Prevalence of Primary Mood Disorders in Patients with Juvenile Myoclonic Epilepsy: A Scoping Review of the Literature

Osichkina A.O., Kasyanov E.D., Bolshakova A.K., Shova N.I., Mikhailov V.A., Mazo G.E.

V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia

Abstract

Introduction. Primary mood disorders, such as bipolar affective disorder and unipolar depression (depressive episode, recurrent depressive disorder), are frequently observed in patients with epilepsy. However, despite numerous studies on this comorbidity, scientific data on the co-occurrence of mood disorders in patients with specific epilepsy types remain insufficiently systematized.

Objective: To conduct a scoping review of published data on the prevalence of primary mood disorders among patients with juvenile myoclonic epilepsy (JME), and to analyze the clinical features of their co-occurrence.

Methods: The analysis was conducted in accordance with the extended PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) guidelines for scoping reviews. According to the objective, published original studies from MEDLINE were analyzed. The review included original studies with patient samples diagnosed with bipolar affective disorder or depressive episode/recurrent depressive disorder and JME, meeting the criteria of DSM-IV, DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th and 5th editions) or ICD-10 (International Classification of Diseases, 10th revision). Compliance with ILAE (International League Against Epilepsy) diagnostic criteria was mandatory for verifying the JME diagnosis. Descriptive analysis was used to summarize the review findings.

Results: A total of 3 original studies from Austria, Brazil, and Turkey were included. Heterogeneous lifetime prevalence rates of mood disorders in JME patients were found, ranging from 5% to 25%. The prevalence of unipolar depression varied from 5% to 21%, while bipolar affective disorder type II was identified in only one study in 1 out of 30 examined JME patients.

Conclusion: Despite the high prevalence of co-occurring mood disorders and juvenile myoclonic epilepsy, the number of high-quality studies is quite limited. Furthermore, study methodologies often lack structured clinical interviews, which are a crucial element for diagnosing mental disorders. An important limitation of existing studies is also their small sample size, which may not reflect the true frequency of these comorbid conditions. Thus, the need for further research into the co-occurrence of mood disorders and juvenile myoclonic epilepsy becomes evident.

Keywords: mood disorders, depression, bipolar disorder, epilepsy, juvenile myoclonic epilepsy.

For citation: Osichkina A.O., Kasyanov E.D., Bolshakova A.K., Shova N.I., Mikhailov V.A., Mazo G.E. Prevalence of Primary Mood Disorders in Patients with Juvenile Myoclonic Epilepsy: A Scoping Review of the Literature. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 3: 52–56. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-52–56

Введение

Аффективные нарушения при эпилепсии долгое время рассматривались исключительно в рамках самой болезни как «органические» или «вторичные» проявления [1]. Однако современные данные свидетельствуют о том, что первичные расстройства настроения могут выступать в каче-

стве независимых, коморбидных эпилепсии состояний, а не быть лишь ее прямым следствием [2]. Первичные расстройства настроения — это самостоятельные психические расстройства, в основе которых лежит нарушение аффекта (настроения) как основной клинический феномен, что не исключает их связи с базовым заболеванием в рамках формирования коморбидности. К таким состояниям относят биполярное аффективное расстройство (БАР), рекуррентное депрессивное расстройство (РДР) и депрессивный эпизод (ДЭ), имеющие высокую распространенность у лиц, страдающих эпилепсией [3]. Такая коморбидность имеет ряд особенностей, требующих пристального внимания. Во-первых, депрессия у пациентов с эпилепсией зачастую характеризуется наличием специфической симптоматики, препятствующей постановке соответствующего диагноза [4-5]. До 50% пациентов с эпилепсией, имеющих депрессивную симптоматику, не укладываются в диагностические критерии DSM и МКБ [6], в связи с чем множество пациентов остаются без надлежащего лечения, что значимо ухудшает прогноз заболевания. Во-вторых, некоторые антиэпилептические препараты (АЭП) (к примеру, ламотриджин и вальпроаты) имеют доказанную нормотимическую активность и могут маскировать полноценную клиническую картину как в отношении БАР, так и униполярной депрессии [7]. Важным аспектом является связь между коморбидным течением расстройств настроения и эпилепсии и повышенным суицидальным риском. В исследовании J.E. Jones и соавт. обнаружили, что самые высокие риски суицидальных попыток у пациентов с эпилепсией были связаны с наличием депрессивного и маниакального эпизодов в течение жизни [8].

Несмотря на рост количества исследований по изучению совместного течения расстройств настроения и эпилепсии, научные данные о сопутствующем течении этих состояний остаются слабо систематизированными. Это связано с неоднородностью используемых методов исследования и диагностическими сложностями, описанными ранее. К примеру, в систематическом обзоре [9] превалирующая часть работ включала в себя оценку частоты встречаемости психиатрических расстройств (в том числе БАР и РДР) у пациентов без разделения их по клиническим характеристикам — форме эпилепсии, типу приступов, возрасту дебюта, наличию фармакорезистентности. С другой стороны, исследования, направленные на изучение психиатрической коморбидности с конкретными формами эпилепсии, зачастую демонстрируют обобщенные результаты по частоте встречаемости расстройств настроения как группе расстройств, без выделения конкретных нозологий [10]. Такой подход является методологически спорным, поскольку в основе различных форм эпилепсии лежат различные патогенетические механизмы психической патологии [11].

Особый интерес представляет юношеская (ювенильная) миоклоническая эпилепсия (ЮМЭ) — это форма первично генерализованной эпилепсии (ПГЭ), которая охватывает 5–11% пациентов с эпилепсией, характеризующаяся миоклоническими подергиваниями, генерализованными тонико-клоническими приступами (ГТКП), в некоторых случаях абсансами и типичными признаками генерализованной спайк-волновой или полиспайк-волновой активности частотой 4-6 Гц с максимумом в лобно-центральных областях на электроэнцефалограмме (ЭЭГ). Высокая частота встречаемости психиатрических расстройств среди пациентов с ЮМЭ хорошо известна и превышает таковую в общей популяции. К примеру, в работе [11] среди 27 испытуемых с диагнозом ЮМЭ было выявлено 6 (22,2%) случаев униполярной депрессии и 2 (7,4%) случая генерализованного тревожного расстройства. В ряде исследований подтверждается повышенная встречаемость расстройств тревожного спектра, а также расстройств личности у таких пациентов [12-13]. Однако расстройства настроения чаще изучаются при фокальных формах эпилепсии, а имеющиеся данные о ЮМЭ остаются слабо систематизированными. В то же время наличие диагнозов БАР и РДР у данной группы лиц остается значимой проблемой, снижающей качество жизни пациентов. Таким образом, целью работы было провести обзорное исследование литературных данных о распространенности и особенностях совместного течения первичных расстройств настроения у пациентов с юношеской миоклонической эпилепсией.

Методы

Анализ литературы проводился с учетом расширенного руководства PRISMA для систематических обзорных исследований литературы [14]. Согласно цели, были проанализированы опубликованные оригинальные исследования в MEDLINE и PubMed Central, в которых изучалась распространенность сопутствующих диагнозов юношеской миоклонической эпилепсии (ЮМЭ, форма идиопатической эпилепсии) и первичных расстройств настроения (ДЭ/РДР/БАР). Поиск осуществлялся с использованием ключевых слов и словосочетаний ((Major depressive disorder [Title/Abstract] OR major depressive episode [Title/Abstract] OR depressive episode [Title/Abstract] OR unipolar depression [Title/Abstract] OR depressive disorder [Title/Abstract] OR depressive disorders [Title/Abstract] OR depression [Title/Abstract] OR depressive symptoms [Title/Abstract] OR bipolar disorder [Title/Abstract] OR bipolar affective disorder [Title/Abstract] OR bipolar depression [Title/Abstract] OR manic depression [Title/Abstract] OR mixed depression [Title/Abstract] OR mixed mania [Title/Abstract] OR mixed states [Title/Abstract] OR manic-depressive illness [Title/Abstract] OR psychiatric comorbidity [Title/Abstract] OR psychiatric symptoms [Title/Abstract] OR psychiatric disorders [Title/Abstract]) AND (juvenile myoclonic epilepsy [Title/Abstract] OR myoclonic epilepsy [Title/Abstract] OR JME [Title/Abstract] OR idiopathic generalized epilepsy [Title/Abstract] OR genetic generalized epilepsy [Title/Abstract])). Изучены исследования, опубликованные с января 1994 по декабрь 2023 года. Анализ данных проводился в 2024 году.

Критерии отбора

Критериям включения соответствовали оригинальные исследования, куда включались пациенты с ЮМЭ и где изучалась частота встречаемости у них БАР/ДЭ/РДР в течение жизни. Соответствие диагностическим критериям DSM-IV, DSM-5 или МКБ-10 было обязательным требованием для верификации диагнозов БАР/ДЭ/РДР. Соответствие диагностическим критериям ILAE было обязательным требованием для верификации диагноза ЮМЭ.

Таблица 1. Распространенность расстройств настроения среди пациентов с ЮМЭ

Авторы	Страна	Год	Тип исследования	Диагностические методы	Размер выборки	Тип распространенности	Распространенность расстройств настроения		
							Всего	БАР	ДЭ/РДР
Trinka E. et al. [19]	Австрия	2006	Кросс-секционное	SCID-I, SCID-II (DSM-IV)	43	lifetime	5% (n=2)	0% (n=0)	5% (n=2)
Filho G.M. et al. [18]	Бразилия	2011	Кросс-секционное	SCID-I, SCID-II (DSM-IV)	124	lifetime	25% (n=31)	0% (n=0)	21% (n=26)
Ertem D.H. et al. [25]	Турция	2017	Кросс-секционное	SCID-I, (DSM-IV)	30	lifetime	13% (n=4)	(n=1)	(n=2)

Также в двух из 3 представленных работ была диагностирована дистимия — у 5 (4%) [18] и 1 [25] исследуемых.
Примечание:
SCID-I (Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders) — клиническое интервью, используемое для диагностики основных психических расстройств, описанных в Диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам (DSM).
SCID-2 (Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Disorders) — интервью, используемое для диагностики расстройств личности, описанных в руководстве DSM.

Критерием исключения было отсутствие данных о пропорциях расстройств настроения в исследуемой группе. Также исключались исследования, в которых диагнозы БАР или ДЭ/РДР были верифицированы посредством неструктурированного интервью.

На первом этапе при поисковом запросе с использованием ключевых слов и словосочетаний было обнаружено 116 публикаций. На основе формального анализа абстрактов критериям включения соответствовали 16 оригинальных исследований и 1 литературный обзор, что составило 14,7% от общего числа публикаций. После ознакомления с полнотекстовыми статьями в окончательный качественный анализ вошло 3 оригинальных исследования. Данные собраны независимо двумя авторами (Осичкина О.А. и Большакова А.К.) и подтверждены остальными двумя авторами обзора (Касьянов Е.Д., Шова Н.И.).

После отбора из статей были извлечены следующие данные: название и авторы исследования, год публикации, страна проведения исследования, тип исследования, диагностические инструменты, абсолютные и относительные показатели распространенности расстройств настроения у пациентов с ЮМЭ. Систематизация полученных данных проводилась с использованием Google Таблиц.

Результаты

Всего было включено 3 оригинальных исследования из Австрии, Бразилии и Турции, посвященных изучению распространенности аффективных расстройств среди пациентов с ЮМЭ.

В работе Trinka E. et al. встречаемость расстройств настроения у пациентов с ЮМЭ составила 5% и включала в себя только униполярную депрессию. Не было статистически значимых различий между пациентами с психиатрическим диагнозом и без него в отношении возраста, продолжительности эпилепсии, степени контроля приступов, типа приступов и соблюдения режима лечения.

В исследование Filho G.M. et al. было включено 124 пациента с ЮМЭ, из которых у 25% (n=31) было диагностировано расстройство настроения. Среди них обнаружено 26 случаев униполярной депрессии (21%) и 5 случаев дистимии (4%). Расстройства настроения были связаны с неадекватным контролем приступов (p=0,02). В то же время не обнаружилось никакой связи между продолжительностью эпилепсии, типом приступов или временем без лечения с каким-либо конкретным психиатрическим диагнозом или с более высокой частотой расстройств настроения в группе ЮМЭ.

Среди 30 исследуемых в работе Ertem D.H. et al. пациентов с ЮМЭ, у 4 (13%) наблюдалось расстройство настроения. Было выявлено 2 случая униполярной депрессии, 1 случай БАР II типа и 1 случай дистимии. Также проводилось сравнение показателей QOLIE-89 (Quality of Life in Epilepsy Inventory, Опросник «Качество жизни у больных при эпилепсии») у пациентов с ЮМЭ с сопутствующими психическими расстройствами и без них. Не было найдено статистически значимых различий по показателям подшкалы качества жизни и сопутствующим психическим расстройствам, за исключением того, что пациенты с расстройствами настроения имели статистически значимо худшие показатели по подшкале внимания/концентрации QOLIE-89 (p=0,013).

Обсуждение

В данном систематическом обзоре было выявлено только 3 оригинальных исследования, посвященных изучению распространенности первичных расстройств настроения у пациентов с ЮМЭ. По результатам исследования, частота встречаемости расстройств настроения варьировалась от 5% до 25%, распространенность униполярной депрессии достигала 21%. Диагноз БАР II типа был установлен только у 1 участника исследования. Все исследования имели значительное ограничение в виде малого размера выборки, что не позволяет экстраполировать полученные результаты на всех пациентов с ЮМЭ.

Тем не менее связь между эпилепсией и психическими расстройствами была признана на протяжении десятилетий и стала предметом интереса многих исследователей [15-17]. В некоторых работах сообщалось о высокой распространенности психических расстройств среди пациентов с первичной генерализованной эпилепсией, в частности с ЮМЭ [18-19]. Однако причины такого совместного течения остаются малоизученными. Большинство исследований, посвященных изучению взаимосвязей между эпилепсией и расстройствами настроения, не включало в

себя разделение выборки по формам эпилепсии, что затрудняет интерпретацию результатов. В то же время современные данные указывают на частично перекрывающуюся генетическую основу эпилепсии и депрессии [20]. С помощью полногеномного поиска ассоциаций (genome-wide association studies, GWAS) исследователями было идентифицировано два плейотропных гена (CD3G и SLCO3A1), ассоциированных как с эпилепсией, так и с депрессией. В других работах сообщалось о дисфункции серотониновых рецепторов (в частности, 5-HT1A) [21-22] и сходных структурно-функциональных нарушениях в лобных отделах мозга [23-24].

Особое внимание в будущих исследованиях следует уделить изучению структуры и закономерностей течения аффективных эпизодов в рамках расстройств настроения у пациентов с эпилепсией. Также важную роль в подобной коморбидности играют клинические факторы риска, предрасполагающие к развитию первичных расстройств настроения у пациентов с различными формами эпилепсии (тип приступов, этиология заболевания, возраст дебюта, продолжительность заболевания, влияние медикаментозной терапии, наличие фармакорезистентности). Использование структурированного интервью (например, MINI, Международное нейропсихиатрическое интервью) в исследованиях психиатрической коморбидности является методологическим «золотым стандартом», поскольку обеспечивает высокую диагностическую надежность и валидность. Вместе с тем требуется дополнительное изучение клинического течения эпизодов расстройств настроения (дебют, тип течения, скорость наступления фаз, структура эпизодов), которое не учитывается в структурированном интервью MINI. В свою очередь, анализ визуализационных и нейрофизиологических маркеров сочетанной патологии позволит создать новые методы диагностики, ориентированные на выявление структурных и нейрофизиологических предикторов развития расстройств настроения, и улучшит понимание механизмов их формирования у пациентов с эпилепсией. Такие объективные методы исследования позволят с большей точностью дифференцировать первичные расстройства настроения и вторичные аффективные нарушения у пациентов, страдающих эпилепсией.

Полученные в настоящем обзоре данные подчеркивают острую методологическую неоднородность и недостаток исследований коморбидности расстройств настроения у пациентов с различными формами эпилепсии. Для решения этой проблемы и проведения углубленного анализа наш научный коллектив реализует исследовательский проект, поддержанный грантом [РНФ, №25-75-00070]. В рамках данного проекта проводится разработка моделей оценки риска развития первичных расстройств настроения у пациентов с эпилепсией на основе клинических, нейровизуализационных и нейрофизиологических данных с применением машинного обучения.

Ограничение исследования

Во-первых, в приведенных исследованиях не изучалась взаимосвязь с полом, возрастом и клиническими характеристиками расстройств настроения у пациентов с ЮМЭ. Во-вторых, данные о распространенности расстройств настроения неоднородны ввиду разницы в методах исследования и остаются ограниченными из-за несоответствий в диагностических критериях, что затрудняет предоставление окончательных выводов.

Важным аспектом обзора также является малое количество включенных исследований и ограниченный размер выборки в каждом из них. Наконец, наличие терапии могло исказить текущие показатели распространенности, что могло повлиять на результаты текущего обзора.

Заключение

Согласно результатам данного обзора, частота встречаемости расстройств настроения у пациентов с ЮМЭ варьируется от 5% до 25%, что значительно выше, чем в общей популяции. Несмотря на то, что сочетание расстройств настроения и ЮМЭ встречается достаточно часто, количество высококачественных исследований в этой области остается небольшим. Ввиду частых методологических ограничений данные о распространенности представляются слабо систематизированными. В связи с этим очевидна необходимость проведения дополнительных исследований для изучения закономерностей течения расстройств настроения у пациентов с ЮМЭ.

Финансирование

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда в рамках проекта №25-75-00070.

Литература

1. Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie. 8th ed. Berlin: Springer; 1949.
2. Lu E, Pyatka N, Burant CJ, Sajatovic M. Systematic Literature Review of Psychiatric Comorbidities in Adults with Epilepsy. J Clin Neurol. 2021 Apr;17(2):176-186. doi: 10.3988/jcn.2021.17.2.176. PMID: 33835737; PMCID: PMC8053555.
3. Kissin M.Y., Selyutina E.V. Causes of nosogenic mental disorders in patients with epilepsy. Epilepsy and paroxysmal conditions. 2019;11(3):293-297. (In Russ.) https://doi.org/10.17749/2077-8333.2019.11.3.293-297
4. Kanner AM, Schachter SC, Barry JJ, Hesdorffer DC, Mula M, Trimble M, Hermann B, Ettinger AE, Dunn D, Caplan R, Ryvlin P, Gilliam F, LaFrance WC Jr. Depression and epilepsy: epidemiologic and neurobiologic perspectives that may explain their high comorbid occurrence. Epilepsy Behav. 2012 Jun;24(2):156-68. doi: 10.1016/j.yebeh.2012.01.007. Erratum in: Epilepsy Behav. 2014 Mar;32:170. Hesdorffer, Dale C [corrected to Hesdorffer, Dale C]; LaFrance, W Curt Jr [added]. PMID: 22632406.] AND [Mendez MF, Doss RC, Taylor JL, Salguero P. Depression in epilepsy. Relationship to seizures and anticonvulsant therapy. J Nerv Ment Dis. 1993 Jul;181(7):444-7. PMID: 8320547.
5. Kustov GV, Akzhigitov RG, Lebedeva AV, Pochigayeva KI, Guekht AB. Mezhpristupnoe disforicheskoe rasstroĭstvo: sovremennoe sostoianie problemy [Interictal dysphoric disorder: a current state of the problem]. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2017;117(9. Vyp. 2):39-43. Russian. doi: 10.17116/jnevro20171179239-43. PMID: 29213037.
6. Kanner AM, Kozak AM, Frey M. The Use of Sertraline in Patients with Epilepsy: Is It Safe? Epilepsy Behav. 2000 Apr;1(2):100-105. doi: 10.1006/ebeh.2000.0050. PMID: 12609138.
7. Miller JM, Kustra RP, Vuong A, Hammer AE, Messenheimer JA. Depressive symptoms in epilepsy: prevalence, impact, aetiology, biological correlates and effect of treatment with antiepileptic drugs. Drugs. 2008;68(11):1493-509. doi: 10.2165/00003495-200868110-00003. PMID: 18627207.
8. Jones JE, Hermann BP, Barry JJ, Gilliam FG, Kanner AM, Meador KJ. Rates and risk factors for suicide, suicidal ideation, and suicide attempts in chronic epilepsy. Epilepsy Behav. 2003 Oct;4 Suppl 3:S31-8. doi: 10.1016/j.yebeh.2003.08.019. PMID: 14592638.
9. Lu E, Pyatka N, Burant CJ, Sajatovic M. Systematic Literature Review of Psychiatric Comorbidities in Adults with Epilepsy. J Clin Neurol. 2021 Apr;17(2):176-86. doi: 10.3988/jcn.2021.17.2.176
10. Vinti V, Dell'Isola GB, Tascini G, Mencaroni E, Cara GD, Striano P, Verrotti A. Temporal Lobe Epilepsy and Psychiatric Comorbidity. Front Neurol. 2021 Nov 30;12:775781. doi: 10.3389/fneur.2021.775781. PMID: 34917019; PMCID: PMC8669948.
11. Ertekin BA, Kulaksizoğlu IB, Ertekin E, Gürses C, Bebek N, Gökyiğit A, Baykan B. A comparative study of obsessive-compulsive disorder and other

psychiatric comorbidities in patients with temporal lobe epilepsy and idiopathic generalized epilepsy. Epilepsy Behav. 2009 Apr;14(4):634-9. doi: 10.1016/j.yebeh.2009.01.016. Epub 2009 Feb 14. PMID: 19435590.
12. Krishnamoorthy ES. Psychiatric issues in epilepsy. Curr Opin Neurol. 2001 Apr;14(2):217-24. doi: 10.1097/00019052-200104000-00014. PMID: 11262739.
13. Perini GI, Tosin C, Carraro C, Bernasconi G, Canevini MP, Canger R, Pellegrini A, Testa G. Interictal mood and personality disorders in temporal lobe epilepsy and juvenile myoclonic epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1996 Dec;61(6):601-5. doi: 10.1136/jnnp.61.6.601. PMID: 8971108; PMCID: PMC486655.
14. Tricco AC, Lillie E, Zarin W, et al. PRISMA extension for scoping reviews (PRISMA-ScR): Checklist and explanation. Ann Intern Med. 2018;169(7):467–473. doi: 10.7326/M18-0850.
15. Gaitatzis A, Trimble MR, Sander JW. The psychiatric comorbidity of epilepsy. Acta Neurol Scand. 2004 Oct;110(4):207-20. doi: 10.1111/j.1600-0404.2004.00324.x. PMID: 15355484.
16. Devinsky O. Psychiatric comorbidity in patients with epilepsy: implications for diagnosis and treatment. Epilepsy Behav. 2003 Dec;4 Suppl 4:S2-10. doi: 10.1016/j.yebeh.2003.10.002. PMID: 14654422.
17. Krishnamoorthy ES. Psychiatric issues in epilepsy. Curr Opin Neurol. 2001 Apr;14(2):217-24. doi: 10.1097/00019052-200104000-00014. PMID: 11262739. / Trimble MR, Rüsch N, Betts T, Crawford PM. Psychiatric symptoms after therapy with new antiepileptic drugs: psychopathological and seizure related variables. Seizure. 2000 Jun;9(4):249-54. doi: 10.1053/seiz.2000.0405. PMID: 10880283.
18. de Araujo Filho GM, Pascalicchio TF, Lin K, Sousa PS, Yacubian EM. Neuropsychiatric profiles of patients with juvenile myoclonic epilepsy treated with valproate or topiramate. Epilepsy Behav. 2006 May;8(3):606-9. doi: 10.1016/j.yebeh.2006.01.016. Epub 2006 Feb 28. PMID: 16504593.
19. Trinka E, Kienpointner G, Unterberger I, Luef G, Bauer G, Doering LB, Doering S. Psychiatric comorbidity in juvenile myoclonic epilepsy. Epilepsia. 2006 Dec;47(12):2086-91. doi: 10.1111/j.1528-1167.2006.00828.x. PMID: 17201708.
20. Lin H, Lin WH, Lin F, Liu CY, Che CH, Huang HP. Potential Pleiotropic Genes and Shared Biological Pathways in Epilepsy and Depression Based on GWAS Summary Statistics. Comput Intell Neurosci. 2022 Apr 12;2022:6799285. doi: 10.1155/2022/6799285. PMID: 35463244; PMCID: PMC9019309.
21. Toczek MT, Carson RE, Lang L, Ma Y, Spanaki MV, Der MG, Fazilat S, Kopylev L, Herscovitch P, Eckelman WC, Theodore WH. PET imaging of 5-HT1A receptor binding in patients with temporal lobe epilepsy. Neurology. 2003 Mar 11;60(5):749-56. doi: 10.1212/01.wnl.0000049930.93113.20. PMID: 12629228.
22. Savic I, Lindström P, Gulyás B, Halldin C, Andrée B, Farde L. Limbic reductions of 5-HT1A receptor binding in human temporal lobe epilepsy. Neurology. 2004 Apr 27;62(8):1343-51. doi: 10.1212/01.wnl.0000123696.98166.af. PMID: 15111672.
23. Arango V, Underwood MD, Gubbi AV, Mann JJ. Localized alterations in pre- and postsynaptic serotonin binding sites in the ventrolateral prefrontal cortex of suicide victims. Brain Res. 1995 Aug 7;688(1-2):121-33. doi: 10.1016/0006-8993(95)00523-s. PMID: 8542298.
24. Bromfield EB, Altshuler L, Leiderman DB, Balish M, Ketter TA, Devinsky O, Post RM, Theodore WH. Cerebral metabolism and depression in patients with complex partial seizures. Arch Neurol. 1992 Jun;49(6):617-23. doi: 10.1001/archneur.1992.00530300049010. Erratum in: Arch Neurol 1992 Sep;49(9):976. PMID: 1596197.
25. Ertem DH, Dirican AC, Aydın A, Baybas S, Sözmen V, Ozturk M, Altunkaynak Y. Exploring psychiatric comorbidities and their effects on quality of life in patients with temporal lobe epilepsy and juvenile myoclonic epilepsy. Psychiatry Clin Neurosci. 2017 Apr;71(4):280-288. doi: 10.1111/pcn.12499. Epub 2017 Feb 8. PMID: 28025856.

Дата поступления: 14.01.2026
Received: 14.01.2026
Принята к печати: 20.05.2026
Accepted: 20.05.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ОБЗОР / REVIEW

УДК: 616.891

Антидепрессанты при биполярной депрессии: терапевтическая необходимость, ятрогенный риск или персонализированная стратегия? Обзор современных данных

Климова И.Ю.[1]*, Зальмунин К.Ю.[2], Абриталин Е.Ю.[3], Иванникова А.В.[4], Наров М.Ю.[1], Шестаков О.А.[1]

[1] ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России, 630091, Российская Федерация, Новосибирская область, г. Новосибирск, Красный проспект, 52;
[2] ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», 420008, Российская Федерация, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Кремлевская, д. 18, корп. 1;
[3] ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, 197341, Российская Федерация, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2;
[4] Клиника лечения боли и неврологических заболеваний «Сибнейромед», 630004, Российская Федерация, Новосибирская область, г. Новосибирск, ул. Вокзальная Магистраль, 5;
*E-mail: iri.c2012@yandex.ru

Резюме

Актуальность: Биполярное аффективное расстройство (БАР) или биполярное расстройство (встречается примерно у 1-3% населения мира) является хроническим рецидивирующим психическим расстройством аффективной сферы, часто приводящим к нарушению поведения и социального функционирования. Именно депрессивные фазы доминируют по продолжительности и вносят основной вклад в функциональные нарушения и суицидальный риск. На сегодняшний день — фармакотерапия биполярной депрессии (БД) остается одной из самых сложных и дискуссионных проблем психиатрии. Существует два основных риска назначения антидепрессантов при БД: краткосрочный — инверсия аффекта и долгосрочный – переход типичного БАР в БАР с быстрыми циклами. Настоящий обзор ставит целью систематизировать данные последних лет (2020-2025 гг.) об эффективности и безопасности АД при БД, чтобы ответить на центральный вопрос: является ли их применение оправданной терапевтической необходимостью для части пациентов или же оно несет неприемлемый ятрогенный риск.

Цель обзора: критический анализ современных данных (2020-2025 гг.) об эффективности и безопасности антидепрессантов (АД) при биполярной депрессии (БД) для определения их места в терапии.

Материалы и методы: проведен поиск и анализ систематических обзоров, метаанализов, рандомизированных контролируемых и крупных натуралистических исследований, опубликованных в рецензируемых журналах.

Результаты: Современные данные демонстрируют ограниченную эффективность АД. Адъювантное назначение АД (в комбинации с нормотимиком/антипсихотиком) показывает статистически значимое, но клинически скромное преимущество, в то время как монотерапия АД неэффективна и сопряжена с рисками. Ятрогенный риск инверсии аффекта при краткосрочном применении современных АД (в первую очередь СИОЗС) на фоне стабилизаторов настроения в контролируемых исследованиях статистически не значим. Однако в реальной практике, особенно при длительной монотерапии АД, риск переключения в манию и неблагоприятных исходов возрастает. Ключевыми предикторами риска являются диагноз БАР I типа, наличие смешанных черт, быстроциклическое течение и применение трициклических АД или венлафаксина. Препаратами первой линии для терапии БД остаются атипичные антипсихотики (кветиапин, луразидон) и нормотимики (литий, ламотриджин).

Заключение: Антидепрессанты при биполярной депрессии не являются терапией первой линии. Их возможное назначение должно быть строго персонализированным, ограничиваться ролью краткосрочной адъювантной терапии исключительно в комбинации с нормотимическим средством и требует тщательной оценки индивидуальных предикторов риска. Вопрос их применения — это поиск баланса в рамках взвешенного клинического решения для тщательно отобранной группы пациентов.

Ключевые слова: антидепрессанты; биполярная депрессия; психофармакотерапия; персонализированная психофармакотерапия; ятрогенный риск.

Для цитирования: Климова И.Ю., Зальмунин К.Ю., Абриталин Е.Ю., Иванникова А.В., Наров М.Ю., Шестаков О.А. Антидепрессанты при биполярной депрессии: терапевтическая необходимость, ятрогенный риск или персонализированная стратегия? Обзор современных данных. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 3: 57–60. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-57–60

Antidepressants for bipolar depression: Is it a therapeutic necessity, an iatrogenic risk, or a personalized strategy? An overview of current data

Klimova I.Yu.[1]*, Zalmunin K.Yu.[2], Abritalin E.Yu.[3], Ivannikova A.V.[4], Narov M.Yu.[5], Shestakov O.A.[1]

[1] Medical Advisory Center of Novosibirsk State Medical University;
[2] Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Professional Education Kazan (Volga region) Federal University;
[3] V.A. Almazov National Medical Research Center;
[4] Sibneiromed Clinic for the Treatment of Pain and Neurological Diseases;
[5] Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Novosibirsk State Medical University.
*E-mail: iri.c2012@yandex.ru

Abstract

Background: Bipolar affective disorder (BAD) or bipolar disorder (occurring in approximately 1-3% of the world's population) is a chronic, relapsing, affective mental disorder that often leads to behavioral and social impairment. Depressive phases are the most prolonged and contribute primarily to functional impairment and suicidal risk. Pharmacotherapy for bipolar depression (BD) remains one of the most complex and controversial issues in psychiatry. There are two main risks associated with prescribing antidepressants for BD: short-term (affect inversion) and long-term (transition from typical BD to rapid-cycling BD). This review aims to systematize recent data (2020-2025) on the efficacy and safety of antidepressants for BD in order to answer the central question: is their use a justified therapeutic necessity for some patients or does it carry an unacceptable iatrogenic risk.

The objective of the review is to critically analyze current data (2020-2025) on the efficacy and safety of antidepressants (AD) in bipolar depression (BD) to determine their place in therapy.

Materials and methods: A search and analysis of systematic reviews, meta-analyses, randomized controlled trials, and large naturalistic studies published in peer-reviewed journals was conducted.

Results: Current evidence demonstrates limited efficacy of AD. Adjuvant administration of AD (in combination with a mood stabilizer/antipsychotic) shows a statistically significant but clinically modest benefit, while AD monotherapy is ineffective and associated with risks. The iatrogenic risk of affective inversion with short-term use of modern ADs (primarily SSRIs) in combination with mood stabilizers is statistically insignificant in controlled trials. However, in real-life practice, especially with long-term AD monotherapy, the risk of switching to mania and adverse outcomes increases. Key risk predictors include a diagnosis of bipolar I disorder, the presence of mixed features, a rapidly cycling course, and the use of tricyclic antidepressants or venlafaxine. Atypical antipsychotics (quetiapine, lurasidone) and mood stabilizers (lithium, lamotrigine) remain first-line treatments for bipolar disorder.

Conclusion: Antidepressants are not first-line therapy for bipolar depression. Their possible use should be strictly personalized, limited to short-term adjuvant therapy exclusively in combination with a mood stabilizer, and requires a careful assessment of individual risk predictors. The question of their use is a balancing act within the framework of a balanced clinical decision for a carefully selected group of patients.

Keywords: antidepressants; bipolar depression; psychopharmacotherapy; personalized psychopharmacotherapy; iatrogenic risk.

For citation: Klimova I.Yu., Zalmunin K.Yu., Abritalin E.Yu., Ivannikova A.V., Narov M.Yu., Shestakov O.A. Antidepressants for bipolar depression: Is it a therapeutic necessity, an iatrogenic risk, or a personalized strategy? An overview of current data. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 3: 57–60. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-57–60

Введение

Биполярное аффективное расстройство (БАР) или биполярное расстройство (встречается примерно у 1-3% населения мира) является хроническим рецидивирующим психическим расстройством аффективной сферы, часто приводящим к нарушению поведения и социального функционирования, основной чертой которого является развитие маниакальных, гипоманиакальных или смешанных состояний. В соответствии с современными классификациями, основанными на МКБ-11 и DSM-5, к биполярным расстройствам относятся БАР-I (первого типа) при наличии синдромальной мании, БАР-II (второго типа) при наличии субсиндромальной мании (гипомании), циклотимия при наличии хронических субсиндромальных аффективных колебаний и остаточные атипичные диагностические категории; значительно реже встречаются униполярные рекуррентные мании или гипомании [1, 8, 23, 9, 5].

Исходя из определения, следует, что для диагностики БАР важнейшим критерием являются состояния мании, гипомании или смешанные состояния. Однако именно депрессивные фазы доминируют по продолжительности и вносят основной вклад в функциональные нарушения и суицидальный риск [2, 14, 15, 17, 20, 26]. Несмотря на это, фармакотерапия биполярной депрессии (БД) остается одной из самых сложных и дискуссионных проблем психиатрии [3, 22-25]. Существует два основных риска назначения антидепрессантов при БД: краткосрочный — инверсия аффекта и долгосрочный — переход БАР типичного течения в БАР с быстрыми циклами [2-5, 22, 20, 15, 16]. Эти опасения, первоначально основанные на данных о трициклических АД, привели к формированию осторожной, а иногда и негативной позиции в клинических рекомендациях. Однако в реальной клинической практике АД назначаются пациентам с БР чрезвычайно широко — по разным данным, от 40% до 88% пациентов получают их в течение года после постановки диагноза [2, 8, 9, 14, 17, 23, 25]. Этот разрыв между рекомендациями и рутинной практикой подчеркивает острую необходимость в переоценке современных доказательств. Настоящий обзор ставит целью систематизировать данные последних лет (2020-2025 гг.) об эффективности и безопасности АД при БД, чтобы ответить на центральный вопрос: является ли их применение оправданной терапевтической необходимостью для части пациентов или же оно несет неприемлемый ятрогенный риск.

Цель обзора. Провести критический анализ современных научных данных (2020-2025 гг.) для определения места антидепрессантов в терапии биполярной депрессии. Задачи:

1. Оценить доказательства эффективности АД (в виде моно- и адъювантной терапии) для купирования острой БД и профилактики рецидивов.

2. Проанализировать данные о риске инверсии аффекта (переключения в манию/гипоманию) и других неблагоприятных исходах, связанных с применением АД.

3. Выявить предикторы как положительного терапевтического ответа, так и повышенного ятрогенного риска.

4. Сформулировать взвешенные, основанные на доказательствах выводы для клинической практики и научных исследований.

Материал и методы: проведен поиск по ключевым словам “bipolar depression and antidepressants”. Были выбраны систематические обзоры и метаанализы эффективности антидепрессантов при биполярной депрессии за 2020-2025 гг., результаты которых были суммированы и представлены в докладе в виде компиляции данных.

Данные об эффективности: скромная польза в строго ограниченных условиях. Современные метаанализы демонстрируют неоднозначную и в целом ограниченную картину эффективности АД при БД.

Адъювантная терапия: Обновленный метаанализ 2023 года, включивший 23 РКИ, показал, что добавление АД к нормотимику или атипичному антипсихотику статистически значимо увеличивало частоту ответа (ОР 1.12, 95% ДИ 1.01–1.25) и снижало баллы по шкалам депрессии (СО -0.20, 95% ДИ -0.31 – -0.09) [6,13,22,25]. Однако величина эффекта расценивается как малая или умеренная. Важно отметить, что более ранний метаанализ (2016) показал, что такая эффективность прослеживается только при добавлении АД к атипичным антипсихотикам, но не к классическим нормотимикам (литию или вальпроатам) [12]. Крупный сетевой метаанализ 2023 года (Yildiz et al., 101 РКИ) подтвердил, что АД как класс эффективны, но уступают по силе эффекта таким препаратам, как кветиапин, оланзапин или луразидон [9, 11, 16, 21, 20, 26].

Монотерапия: Данные в пользу монотерапии АД отсутствуют. Последнее за 30 лет двойное слепое плацебо-контролируемое исследование монотерапии пароксетином при БД I и II типа не выявило его превосходства над плацебо [9, 12, 22, 23]. В крупнейшем на сегодняшний день натуралистическом исследовании (2025 г., Швеция, n=105 495) ни один из АД в режиме монотерапии не был ассоциирован со снижением риска госпитализации по поводу депрессии, в то время как несколько из них, включая СИОЗС, повышали этот риск [4, 8, 9, 16, 24]. В этом же исследовании монотерапия литием показала наилучшие результаты, снижая риск депрессивной госпитализации на 25% по сравнению с периодами отсутствия терапии и будучи на 30-40% эффективнее монотерапии любым АД в прямом сравнении [13, 16, 24, 26].

Подгруппы пациентов: Отдельные исследования указывают на потенциальную эффективность и безопасность монотерапии АД (флуоксетином) при биполярном расстройстве II типа (БР II) без признаков быстрого цикла и смешанного состояния [3, 10-12, 17, 18, 21, 24, 26]. Однако эти данные требуют дальнейшей репликации.

Оценка ятрогенного риска: от мифа к персонализированной оценке. Вопрос о риске инверсии аффекта остается краеугольным камнем дебатов. Новейшие данные поз-

воляют перейти от общих утверждений к дифференцированной оценке.

Общий риск в РКИ: Последний на сегодня систематический обзор и сетевой метаанализ 2025 года (Oliva et al., 13 РКИ, 1362 пациента) пришел к выводу, что ни один из современных АД не был ассоциирован со статистически значимым повышением риска переключения в манию по сравнению с плацебо при краткосрочном лечении (в условиях исследований, где большинство пациентов получали сопутствующую терапию нормотимиками) [11, 17, 18, 20]. Самый высокий, хотя и не достигший значимости, риск показал венлафаксин (ОР 4.53, 95% ДИ 0.47–43.25) [11, 15, 17, 21, 25, 26]. Это согласуется с более ранними выводами о том, что риск в первую очередь связан с трициклическими АД и двойными ингибиторами обратного захвата (СИОЗСН), но не с СИОЗС [3, 6, 7, 9-11, 15, 17, 21].

Риск в реальной клинической практике: Натуралистические исследования, отражающие долгосрочное применение, рисуют иную картину. Шведское когортное исследование 2025 года выявило, что монотерапия АД (без нормотимика) была ассоциирована с повышением риска госпитализации по поводу мании на 22% [4, 7, 9, 16, 19, 25, 26]. Это указывает на то, что ключевым фактором безопасности является не класс АД сам по себе, а контекст его применения: монотерапия vs комбинация, тип БР и продолжительность приема.

Предикторы повышенного риска инверсии аффекта. Данные последовательно указывают на профиль пациента с высоким риском:

- Диагноз БР I типа (в сравнении с БР II) [4, 11, 12, 17, 20, 22];
- Наличие смешанных (микст) черт в структуре депрессивного эпизода [3, 12, 3, 8, 10, 11, 13, 21, 26]. Исследования показывают, что до двух третей пациентов с БД имеют субсиндромальные маниакальные симптомы [4, 15, 19, 23, 26];
- Быстроциклическое течение (≥4 эпизодов в год) [4, 8, 11, 12, 14, 17, 20];
- Монотерапия АД (отсутствие приема нормотимика) [4, 7, 9, 14, 23];
- Прием трициклических АД или венлафаксина [8, 9, 17, 18, 20, 23];
- Сопутствующее злоупотребление психоактивными веществами [4, 8, 12, 22, 24].

Сравнительная эффективность и место в алгоритмах лечения. В свете современных данных, терапия БД строится на приоритете препаратов с двойным (противоманиакальным и антидепрессивным) или стабилизирующим действием.

Препараты первого выбора: согласно сетевому метаанализу и клиническим рекомендациям, препаратами с наилучшим соотношением эффективности и доказательной базы для острой БД являются атипичные антипсихотики: кветиапин, луразидон, оланзапин (часто в комбинации с флуоксетином), карипразин [12, 14-17, 20, 23]. Среди нормотимиков ламотриджин демонстрирует умеренный, но воспроизводимый эффект при депрессии, а литий остается «золотым стандартом» для долгосрочной профилактики обоих полюсов, что подтверждено как РКИ, так и масштабными реальными данными [4, 9, 17, 21, 25].

Место АД в алгоритмах: Роль АД ограничена. CANMAT/ISBD (2018) и другие современные гайдлайны рассматривают АД как опцию второй или третьей линии для острой БД, только в комбинации с нормотимиком/антипсихотиком, на краткосрочный период (обычно 6-12 недель) и с обязательной последующей переоценкой необходимости их дальнейшего приема [8, 17, 21, 24]. Длительная поддерживающая терапия АД не рекомендуется для большинства пациентов [1, 3-5, 12, 17, 18].

Заключение

На основании систематического анализа современных данных можно сделать следующие выводы:

1. Терапевтическая эффективность АД при БД ограничена. Они не являются препаратами первого или даже второго выбора. Их возможная польза, главным образом в виде адъювантной терапии, является статистически значимой, но клинически скромной и проявляется не у всех групп пациентов.

2. Ятрогенный риск реален, но управляем. Риск инверсии аффекта при применении современных АД (особенно СИОЗС) в краткосрочных исследованиях на фоне нормотимиков статистически не отличается от плацебо. Однако в реальной практике, особенно при длительной монотерапии, риск повышается. Ключевыми факторами риска являются БР I типа, смешанные черты депрессии и быстроциклическое течение.

3. Решение о стратегии психофармакотерапии целесообразно принимать в рамках персонализированного подхода. Вопрос «АД при БД: да или нет?» не видится в полной мере корректным. Более целесообразно использование персонализированной формулировки вопроса: «Будет ли этот конкретный АД безопасным и эффективным для данного конкретного пациента с его уникальным клиническим профилем?» [12]. Назначение возможно лишь после тщательной оценки предикторов риска и исключительно в комбинации с адекватной терапией стабилизатором настроения.

4. Необходимы дальнейшие исследования. Требуются крупные РКИ, изучающие долгосрочные исходы, эффективность новых АД и стратегии стратификации пациентов для персонализированного назначения терапии [2, 11, 20, 16].

Таким образом, антидепрессанты при биполярной депрессии не представляют собой ни безусловной терапевтической необходимости, ни фатального ятрогенного риска. Они являются потенциальным инструментом в арсенале врача, применение которого требует высочайшей клинической квалификации, взвешенности и строгого соблюдения принципа «primum non nocere» (лат. «прежде всего – не навреди»).

Список литературы

1. Клинические рекомендации «Биполярное аффективное расстройство» / Министерство здравоохранения Российской Федерации. Российское общество психиатров. – 2025. – URL: \[https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_510703/].
2. Потанин, С. С. Оправдано ли назначение антидепрессантов при биполярной депрессии с точки зрения доказательной медицины? / С. С. Потанин, М. А. Морозова // Психиатрия. – 2020. – Т. 18, № 2. – С. 51–60.
3. Barbuti, M. Antidepressant-induced hypomania/mania in patients with major depression: Evidence from the BRIDGE-II-MIX study / M. Barbuti, I. Pacchiarotti, E. Vieta [et al.] // Journal of Affective Disorders. – 2017. – Vol. 219. – P. 187-192.

4. Cagatay Ermis, H. Real-world effectiveness of pharmacological maintenance treatment of bipolar depression: a within-subject analysis in a Swedish nationwide cohort / Cagatay Ermis, H. Taipale, A. Tanskanen [et al.] // The Lancet Psychiatry. – 2025. – Vol. 12, № 3. – P. 198-207.
5. Chang, C. E. Characterization of clinical features and comorbidities between bipolar affective disorder with and without depressive episodes / C. E. Chang, J. Wang, Y. T. Lin [et al.] // Psychol Med. – 2023. – Vol. 53, № 9. – P. 4103-4113.
6. Chmiel, I. Ketogenic diet in therapy of bipolar affective disorder - case report and literature review / I. Chmiel // Psychiatr Pol. – 2022. – Vol. 56, № 6. – P. 1345-1363.
7. Cichoń, L. Clinical picture and treatment of bipolar affective disorder in children and adolescents / L. Cichoń, M. Janas-Kozik, A. Siwiec, J. K. Rybakowski // Psychiatr Pol. – 2020. – Vol. 54, № 1. – P. 35-50.
8. Dollish, H. K. Circadian rhythms and mood disorders: Time to see the light / H. K. Dollish, M. Tsyglakova, C. A. McClung // Neuron. – 2024. – Vol. 112, № 1. – P. 25-40.
9. Fountoulakis, K. N. Challenges in the development of treatment guidelines for bipolar disorder / K. N. Fountoulakis, N. K. Fountoulakis, D. Antoniadis // Frontiers in Psychiatry. – 2025. – Vol. 16. – Article number: 1564004.
10. Fountoulakis, K. N. The CINP Guidelines on the Definition and Evidence-Based Interventions for Treatment-Resistant Bipolar Disorder / K. N. Fountoulakis, L. N. Yatham, H. Grunze [et al.] // Int J Neuropsychopharmacol. – 2020. – Vol. 23, № 4. – P. 230-256.
11. Fredskild, M. U. [Bipolar affective disorder in autism spectrum disorder] / M. U. Fredskild, R. Engell, L. V. Kessing // Ugeskr Laeger. – 2022. – Vol. 184, № 33. – Article number: V01220067. – Danish.
12. Gitlin, M. J. Antidepressants in bipolar depression: an enduring controversy / M. J. Gitlin // International Journal of Bipolar Disorders. – 2018. – Vol. 6. – Article number: 25.
13. Goldberg, J. F. How Much Is the Debate Over Antidepressant Efficacy and Safety in Bipolar Depression an Artifact of Study Methodologies? / J. F. Goldberg // The Journal of Clinical Psychiatry. – 2021. – Vol. 82, № 1. – Article number: 20ed13649.
14. Haggarty, S. J. Advances toward precision medicine for bipolar disorder: mechanisms & molecules / S. J. Haggarty, R. Karmacharya, R. H. Perlis // Mol Psychiatry. – 2021. – Vol. 26, № 1. – P. 168-185.
15. Howes, O. D. Treatment resistance in psychiatry: state of the art and new directions / O. D. Howes, M. E. Thase, T. Pillinger // Mol Psychiatry. – 2022. – Vol. 27, № 1. – P. 58-72.
16. Jensen, R. N. [Anxiety in patients with bipolar affective disorder] / R. N. Jensen, C. Csillag, M. Vinberg // Ugeskr Laeger. – 2021. – Vol. 183, № 22. – Article number: V12200973. – Danish.
17. Kessing, L. V. The use of antidepressants for bipolar disorder - a controversy between science and clinical practice / L. V. Kessing // Danish Medical Journal. – 2025. – Vol. 72, № 12. – Article number: A07250539.
18. Lähteenvuo, M. Real-world effectiveness of pharmacological treatments for bipolar disorder: register-based national cohort study / M. Lähteenvuo, T. Paljärvi, A. Tanskanen, H. Taipale // Br J Psychiatry. – 2023. – Vol. 223, № 4. – P. 456-464.
19. Mutz, J. Brain stimulation treatment for bipolar disorder / J. Mutz // Bipolar Disord. – 2023. – Vol. 25, № 1. – P. 9-24.
20. Oliva, V. Switch to mania after acute antidepressant treatment for bipolar depression: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials / V. Oliva, [et al.] // EClinicalMedicine. – 2025. – Vol. 7, № 87. – Article number: 103413.
21. Retamal, C. P. Factores de Protección en el Trastorno Afectivo Bipolar: Una Revisión Narrativa de la Literatura [Understanding Bipolar Disorder: Risk Factors & Protective Measures] / C. P. Retamal, M. F. Vandeputte, B. T. Massman // Rev Med Chil. – 2023. – Vol. 151, № 6. – P. 764-774. – Spanish.
22. Shafiee, A. Adjunctive antidepressants for the treatment of bipolar depression: An updated meta-analysis of randomized clinical trials / A. Shafiee, H. Moltazemi, [et al.] // Psychiatry Research. – 2024. – Vol. 91. – Article number: 103839.
23. So, S. H. Moment-to-moment affective dynamics in schizophrenia and bipolar disorder / S. H. So, A. K. C. Chau, L. K. Chung [et al.] // Eur Psychiatry. – 2023. – Vol. 66, № 1. – Article number: e67.
24. VA/DOD Clinical Practice Guideline for the Management of Bipolar Disorder. – 2023.
25. Xiao, N. The Efficacy of Pharmacological Interventions in the Treatment of Major Depressive Disorder and Bipolar Depression With Mixed Features: A Systematic Review / N. Xiao, L. Yin, S. Lee [et al.] // Bipolar Disord. – 2025. – Vol. 27, № 5. – P. 347-357.
26. Yildiz, A. Comparative efficacy and tolerability of pharmacological interventions for acute bipolar depression in adults: a systematic review and network meta-analysis / A. Yildiz, S. Siafis, D. Mavridis, E. Vieta, S. Leucht // Lancet Psychiatry. – 2023. – Vol. 10. – P. 693-705.

Автор для корреспонденции:
Климова Ирина Юрьевна – кандидат медицинских наук, врач-психотерапевт, психиатр, психиатр-нарколог, «Медицинский консультативный центр» ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России, доцент кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России, главный внештатный специалист-психотерапевт МЗ НСО, г. Новосибирск; 630091, Россия, г. Новосибирск, Красный пр-т, 52;
ORCID: https://orcid.org/0009-0003-7760-8989
e-mail: iri.c2012@yandex.ru
Corresponding Author:
Klimova Irina - psychotherapist, psychiatrist, Medical Advisory Center Associate Professor of the Department of Psychiatry, Narcology, Psychotherapy and Clinical Psychology of Novosibirsk State Medical University, Russian Ministry of Health, PhD, Chief Freelance Psychotherapist, Novosibirsk Region Ministry of Health.

Информация об авторах:
Зальмунин Константин Юрьевич (Zalmunin Konstantin) – кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии с курсами психиатрии, клинической психологии и медицинской генетики Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО КФУ; Россия, 420012, Казань, ул. Чехова, д. 1а; ORCID: 0000-0002-3811-7306; eLibrary SPIN: 4796-1088;
Абриталин Евгений Юрьевич (Abritalin Evgeny) – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии и психотерапии с клиникой Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, 197341, Российская Федерация, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2, ORCID: 0000-0001-9239-2221, eLibrary SPIN: 6886-0304;
Наров Михаил Юрьевич (Narov Mikhail) – доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России, ORCID: 0000-0001-7551-6333;
Иванникова Анна Владимировна (Ivannikova Anna) – врач-психиатр Клиники лечения боли и неврологических заболеваний «Сибнейромед», 630004, Российская Федерация, Новосибирская область, г. Новосибирск, ул. Вокзальная Магистраль, 5, ORCID: 0009-0002-4715-9388;
Шестаков Олег Александрович – директор клиники «Медицинский консультативный центр» ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России; 630091, Россия, г. Новосибирск, Красный пр-т, 52, ORCID: 0009-0009-2825-6693.

Дата поступления: 15.01.2026
Received: 15.01.2026
Принята к печати: 01.06.2026
Accepted: 01.06.2026

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

Эффективность дифференцированной психофармакотерапии психических расстройств у пациентов с хроническими дерматозами: проспективное наблюдательное исследование

Дороженок И.Ю.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Резюме

Обоснование. Психодерматология представляет собой стремительно развивающуюся область психосоматической медицины, чему способствует прежде всего широкая представленность психических расстройств различных регистров в дерматологической клинике. Эпидемиологические данные свидетельствуют, что до 60% пациентов с кожными заболеваниями имеют коморбидные психические расстройства, однако стандартизированные протоколы ведения таких пациентов в реальной клинической практике отсутствуют.

Цель исследования — оценка эффективности и безопасности дифференцированной психофармакотерапии у пациентов с хроническими дерматозами и коморбидными психическими расстройствами непсихотического регистра.

Методы. Проведено одноцентровое проспективное наблюдательное исследование с участием 125 пациентов (43 мужчины, 82 женщины; средний возраст 36,4±10,2 года) с хроническими дерматозами (псориаз, атопический дерматит, акне, розацеа, экзема, себорейный дерматит, красный плоский лишай, витилиго, истинная акантолитическая пузырчатка) и коморбидными психическими расстройствами, верифицированными по критериям МКБ-10. Длительность наблюдения составила 6 недель. Психотропная терапия назначалась индивидуально с применением антидепрессантов (СИОЗС, СИОЗСН), небензодиазепиновых анксиолитиков, малых и атипичных антипсихотиков. Оценка эффективности проводилась с использованием валидированных шкал: HAMD-17, HAMA, Y-BOCS, CGI-I, DLQI, а также индексов тяжести дерматозов (PASI, SCORAD, IGA, VASI, PGA) и шкалы зуда (VAS-itch). Статистический анализ выполнен с помощью IBM SPSS Statistics 26.

Результаты. Исследование завершили 123 пациента (98,4%), в 2 случаях (1,6%) терапия была прекращена из-за нежелательных явлений. Клинически значимое улучшение (CGI-I ≤ 2) зафиксировано у 92 (73,6%) пациентов, при этом состояние ремиссии (CGI-I=1) достигнуто в 38,4% случаев. Выявлена достоверная редукция депрессивной симптоматики (HAMD-17: -70,6%, p<0,001), тревоги (HAMA: -66,9%, p<0,001) и обсессивно-компульсивных проявлений (Y-BOCS: -55,3%, p=0,002). Показатели качества жизни (DLQI) улучшились на 66,2% (p<0,001). Индексы тяжести дерматозов снизились на 12,9-75,0% в зависимости от нозологии. Интенсивность зуда (VAS) уменьшилась на 53,3-75,0%. Выявлены сильные корреляции между редукцией тревоги и снижением зуда (ρ=0,71, p<0,001), а также между улучшением качества жизни и редукцией зуда (ρ=0,79, p<0,001). Нежелательные явления зарегистрированы у 19 (15,2%) пациентов.

Заключение. Клинически обоснованное назначение психотропных препаратов первого ряда у пациентов с хроническими дерматозами и коморбидными психическими расстройствами приводит к достоверному улучшению психического статуса и дерматологических показателей при благоприятном профиле безопасности. Полученные данные обосновывают необходимость интеграции дифференцированной психофармакотерапии в протоколы ведения пациентов с психодерматологическими расстройствами.

Ключевые слова: психодерматология; психосоматические расстройства; хронические дерматозы; коморбидные психические расстройства; качество жизни; дифференцированная психофармакотерапия; антидепрессанты; анксиолитики; антипсихотики; терапевтическая эффективность.

Для цитирования: Дороженок И.Ю. Эффективность дифференцированной психофармакотерапии психических расстройств у пациентов с хроническими дерматозами: проспективное наблюдательное исследование. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 3: 61–67. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-61-67

Efficacy of differentiated psychopharmacotherapy in patients with chronic dermatoses and comorbid mental disorders: a prospective observational study

Dorozhenok I.Yu.

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

Abstract

Background. Psychodermatology is a rapidly developing field of psychosomatic medicine, which is facilitated primarily by the wide representation of mental disorders of various registries in dermatological clinics. Epidemiological data indicate that up to 60% of patients with skin diseases have comorbid mental disorders, but standardized protocols for managing such patients in real-world clinical practice are lacking.

The aim of the study was to evaluate the efficacy and safety of differentiated psychopharmacotherapy in patients with chronic dermatoses and comorbid non-psychotic mental disorders.

Methods. A single-center prospective observational study was conducted involving 125 patients (43 men, 82 women; mean age 36.4±10.2 years) with chronic dermatoses (psoriasis, atopic dermatitis, acne, rosacea, eczema, seborrheic dermatitis, lichen planus, vitiligo, true acantholytic pemphigus) and comorbid mental disorders verified according to ICD-10 criteria. The observation duration was 6 weeks. Psychotropic therapy was prescribed individually using antidepressants (SSRIs, SNRIs), nonbenzodiazepine anxiolytics, minor and atypical antipsychotics. Efficacy was assessed using validated scales: HAMD-17, HAMA, Y-BOCS, CGI-I, DLQI, as well as dermatoses severity indices (PASI, SCORAD, IGA, VASI, PGA) and the VAS-itch scale. Statistical analysis was performed using IBM SPSS Statistics 26.

Results. A total of 123 patients (98.4%) completed the study; therapy was discontinued in 2 cases (1.6%) due to adverse events. Clinically significant improvement (CGI-I ≤ 2) was recorded in 92 patients (73.6%), with remission (CGI-I=1) achieved in 38.4% of cases. A significant reduction in depressive symptoms (HAMD-17: -70.6%, p<0.001), anxiety (HAMA: -66.9%, p<0.001), and obsessive-compulsive symptoms (Y-BOCS: -55.3%, p=0.002) was observed. Quality of life indicators (DLQI) improved by 66.2% (p<0.001). Dermatose severity indices decreased by 12.9-75.0% depending on the nosology. Pruritus intensity (VAS) decreased by 53.3-75.0%. Strong correlations were found between anxiety reduction and pruritus reduction (ρ=0.71, p<0.001), as well as between improved quality of life and pruritus reduction (ρ=0.79, p<0.001). Adverse events were reported in 19 (15.2%) patients.

Conclusion. Clinically justified use of first-line psychotropic medications in patients with chronic dermatoses and comorbid mental disorders leads to significant improvements in mental status and dermatological parameters with a favorable safety profile. The obtained data substantiate the need to integrate differentiated psychopharmacotherapy into protocols for managing patients with psychodermatological disorders.

Keywords: psychodermatology; psychosomatic disorders; chronic dermatoses; comorbid mental disorders; quality of life; differentiated psychopharmacotherapy; antidepressants; anxiolytics; antipsychotics; therapeutic efficacy.

For citation: Dorozhenok I.Yu. Efficacy of differentiated psychopharmacotherapy in patients with chronic dermatoses and comorbid mental disorders: a prospective observational study. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 3: 61–67. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-61-67

Введение

Психодерматология представляет собой обширную область психосоматической медицины, включающую все составные части психосоматического континуума. Психогенные факторы играют значимую роль в инициации и/или обострении дерматологических заболеваний, а коморбидные психические расстройства утяжеляют течение кожного процесса и снижают качество жизни пациентов [1-3]. В свою очередь, хроническое кожное заболевание выступает мощным стрессором, провоцирующим развитие нозогенных (преимущественно тревожно-депрессивных) расстройств, через активацию симпатической нервной системы усугубляя течение дерматоза [4].

Эпидемиологические исследования демонстрируют, что до 60% пациентов дерматологического профиля имеют сопутствующие психические расстройства, которые могут выступать причиной, предрасполагающим фактором или модулятором тяжести кожного заболевания [5]. Ввиду стигматизации психических расстройств значительная часть пациентов с кожными жалобами отказывается от психиатрического вмешательства на ранних этапах дерматологического консультирования.

Современные авторы рассматривают в качестве оптимального комплексный подход, сочетающий психотерапию и психофармакотерапию наряду с дерматологическим лечением, где выбор психотропных препаратов определяется психопатологической структурой коморбидных расстройств, указывая на наличие у отдельных психотропных препаратов дополнительного дерматотропного действия [6]. В частности, некоторые антидепрессанты и антипсихотики способны модулировать высвобождение нейропептидов и цитокинов в коже, оказывая противовоспалительный и антипруритический эффект [7, 8].

Использование психотропных средств в психодерматологии сопряжено также и с рядом специфических рисков. Классическим примером служат препараты лития, способные провоцировать дебют или обострение псориаза и акне у предрасположенных пациентов [9, 10]. Кроме того, некоторые стабилизаторы настроения и антипсихотики ассоциированы с высоким риском тяжелых кожных побочных реакций, включая синдром Стивенса-Джонсона [11, 12]. Подобные риски диктуют необходимость пристального внимания врача при назначении терапии пациентам с воспалительными дерматозами, отдавая предпочтение препаратам с благоприятным профилем безопасности [13, 14].

Несмотря на накопленные данные по применению психотропных препаратов, в реальной клинической практике дерматологи сталкиваются с отсутствием унифицированных алгоритмов терапии [15]. Так, например, трициклические антидепрессанты традиционно считались препаратами выбора благодаря седативному и антигистаминному эффекту, однако их применение ограничено антихолинергическими и кардиотоксическими нежелательными явлениями. Современные руководства смещают фокус в сторону приоритетного использования селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) и атипичных антипсихотиков второго и третьего поколений, обладающих более благоприятным профилем переносимости [16].

Цель настоящего исследования — оценка эффективности и безопасности дифференцированной психофармакотерапии у пациентов с хроническими дерматозами и коморбидными психическими расстройствами непсихотического регистра.

Материал и методы

На базе Клиники кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова Сеченовского Университета в период с апреля 2025 по март 2026 г. проведено проспективное наблюдательное исследование эффективности дифференцированной психофармакотерапии. В исследование включено 125 пациентов (43 мужчины, 82 женщины, средний возраст 36,4±10,2 года) с хроническими дерматозами и коморбидными психическими расстройствами психогенного, невротического и аффективного регистров. Дизайн исследования соответствовал принципам Хельсинкской декларации и был одобрен локальным этическим комитетом (ЛЭК) Сеченовского Университета (выписка из протокола №10-25 от 24.04.2025). Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Дизайн: одноцентровое, проспективное, открытое наблюдательное исследование длительностью 6 недель.

Критериями включения служили возраст от 18 до 65 лет; верифицированный диагноз хронического дерматоза в стадии обострения (псориаз, атопический дерматит, акне, розацеа, экзема, себорейный дерматит, красный плоский лишай, витилиго, истинная акантолитическая пузырчатка); наличие коморбидного психического расстройства, верифицированного по критериям МКБ-10; наличие письменного информированного согласия пациента на участие в исследовании и опубликование обезличенной медицинской информации в научных целях.

Критериями невключения являлись психотические расстройства; суицидальный риск; беременность и период лактации; тяжелая соматическая патология в стадии декомпенсации; зависимость от психоактивных веществ; злокачественные новообразования; отсутствие письменного информированного согласия, а также прием психотропных препаратов в течение последних 4 недель до включения в исследование.

Критериями исключения служили отказ пациента от дальнейшего участия в исследовании; развитие нежелательных явлений, требующих отмены терапии; нарушение комплаенса.

Всем пациентам проводилось базисное дерматологическое лечение согласно клиническим рекомендациям. Психотропная терапия назначалась индивидуально в зависимости от структуры психопатологического синдрома с использованием широкого арсенала современных препаратов первого ряда для психосоматики. Применялись антидепрессанты групп СИОЗС (эсциталопрам, сертралин, флувоксамин, пароксетин) и СИОЗСН (венлафаксин, дулоксетин); небензодиазепиновые анксиолитики (фабомотизол, этифоксин, маритупирдин); малые и атипичные антипсихотики (сульпирид, тиаприд, алимемазин, кветиапин). Допускалась комбинированная терапия при резистентности либо полиморфизме психопатологической симптоматики.

Оценка эффективности терапии проводилась в ходе четырех визитов: базовый (0-я неделя), промежуточные (2-я и 4-я недели) и завершающий (6-я неделя). Применялись следующие валидизированные шкалы и инструменты: шкала Гамильтона для оценки депрессии (HAMD-17), шкала Гамильтона для оценки тревоги (HAMA), шкала Йеля-Брауна для обсессий и компульсий (Y-BOCS), шкала общего клинического впечатления (CGI-S — тяжесть, CGI-I — улучшение), опросник дерматологического индекса качества жизни (DLQI).

Для объективизации дерматологического статуса использовались валидированные индексы тяжести заболеваний: PASI (Psoriasis Area and Severity Index) для псориаза, SCORAD (SCORing Atopic Dermatitis) для атопического дерматита и экземы, а также шкала глобальной статической оценки исследователя IGA (Investigator's Global Assessment) для акне, розацеа, себорейного дерматита и красного плоского лишая. Оценка тяжести витилиго проводилась с использованием индекса площади поражения и степени депигментации VASI (Vitiligo Area Scoring Index). Для оценки состояния пациентов с истинной акантолитической пузырчаткой применялась шкала глобальной оценки врача (PGA, Physician's Global Assessment). Субъективная выраженность кожного зуда оценивалась по 10-балльной визуальной аналоговой шкале (VAS-itch). Динамика показателей фиксировалась дважды: на этапе включения в исследование (базовый уровень) и по завершении 6-недельного курса терапии.

Критериями эффективности служили снижение суммы баллов по шкалам HAMD-17, HAMA, Y-BOCS, DLQI более чем на 50% в сравнении с исходными значениями, оценка по шкале CGI-I как «сильно выраженное улучшение» или «выраженное улучшение», а также достижение клинической ремиссии.

Безопасность и переносимость проводимой терапии оценивались на протяжении всего периода наблюдения (6 недель). Мониторинг нежелательных явлений (НЯ) осуществлялся еженедельно на основании анализа спонтанных жалоб пациентов, а также путем целенаправленного опроса для выявления специфических побочных эффектов (соматических, неврологических и вегетативных нарушений). Для стандартизации оценки выраженности НЯ и их связи с принимаемыми препаратами использовалась шкала побочных эффектов UKU (Udvalg for Kliniske Undersøgelser). Дополнительно проводился контроль антропометрических показателей (масса тела) и биохимических маркеров (уровень пролактина в сыворотке крови) при использовании антипсихотиков. Все выявленные НЯ фиксировались в индивидуальных картах пациентов с указанием их частоты, степени выраженности и принятых мер по их коррекции.

Статистический анализ выполнен с использованием пакетов программ IBM SPSS Statistics 26. Нормальность распределения количественных признаков оценивалась с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Данные представлены в виде M±σ (среднее арифметическое ± стандартное отклонение) для нормального распределения и Me [Q1-Q3] (медиана и интерквартильный размах) для ненормального распределения. Качественные признаки представлены в виде абсолютных значений и процентов (n, %). Для сравнения зависимых выборок (динамика внутри группы) использовался парный t-критерий Стьюдента или критерий Вилкоксона. Для сравнения независимых подгрупп применялся t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна-Уитни. Сравнение групп по номинальным признакам проводили в таблицах сопряженности с использованием критерия χ^2 Пирсона. Внутригрупповые корреляции между количественными показателями рассчитывались по коэффициенту Спирмена (ρ). Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Таблица 1. Распределение пациентов по нозологическим формам дерматозов и психиатрическим диагнозам (n=125)
Table 1. Distribution of patients by nosological forms of dermatoses and psychiatric diagnoses (n=125)

Показатель	n	%
Дерматологический диагноз		
Псориаз	34	27,2
Атопический дерматит	26	20,8
Акне	21	16,8
Розацеа	15	12,0
Экзема	12	9,6
Себорейный дерматит	9	7,2
Красный плоский лишай	5	4,0
Витилиго	2	1,6
Истинная акантолитическая пузырчатка	1	0,8
Психиатрический диагноз (МКБ-10)		
Расстройства адаптации (F43)	51	40,8
Генерализованное тревожное расстройство (F41.1)	19	15,2
Депрессивный эпизод (F32)	18	14,4
Рекуррентное депрессивное расстройство (F33)	12	9,6
Обсессивно-компульсивное расстройство (F42)	12	9,6
Социальная фобия (F40.1)	7	5,6
Паническое расстройство (F41.0)	3	2,4
Ипохондрическое расстройство (F45.2)	3	2,4

Результаты

В исследование было включено 125 пациентов, из которых 123 (98,4%) полностью завершили протокол наблюдения. Исходные социально-демографические характеристики выборки отличались преобладанием женщин (82 пациента, 65,6%) над мужчинами (43 пациента, 34,4%). Длительность дерматологического заболевания варьировала от 6 месяцев до 15 лет, составив в среднем 5,8±3,2 года.

Структура коморбидных психических расстройств была полиморфной (Таблица 1). Наиболее часто встречались расстройства адаптации (F43) — 51 наблюдение (40,8%), генерализованное тревожное расстройство (F41.1) — 19 наблюдений (15,2%), депрессивный эпизод (F32) — 18 наблюдений (14,4%). Рекуррентное депрессивное расстройство (F33) и обсессивно-компульсивное расстройство (F42) регистрировались с одинаковой частотой: по 12 наблюдений (9,6%). Социальная фобия (F40.1) диагностирована у 7 пациентов (5,6%), паническое расстройство (F41.0) и ипохондрическое расстройство (F45.2) — по 3 наблюдения (2,4%).

Дерматологическая патология была представлена 9 нозологическими формами, среди которых преобладали псориаз (27,2%), атопический дерматит (20,8%) и акне (16,8%).

В зависимости от структуры ведущего психопатологического синдрома пациенты получали дифференцирован-

Таблица 2. Психотропная терапия в зависимости от психиатрического диагноза (n=125)
Table 2. Psychotropic therapy depending on the psychiatric diagnosis (n=125)

Психиатрический диагноз	СИОЗС	СИОЗСН	Анксиолитики	Антипсихотики
F43 (расстройства адаптации, n=51)	35 (68,6%)	4 (7,8%)	38 (74,5%)	5 (9,8%)
F41.1 (ГТР, n=19)	12 (63,2%)	2 (10,5%)	16 (84,2%)	3 (15,8%)
F32 (ДЭ, n=18)	14 (77,8%)	4 (22,2%)	6 (33,3%)	2 (11,1%)
F33 (РДР, n=12)	8 (66,7%)	4 (33,3%)	3 (25,0%)	2 (16,7%)
F42 (ОКР, n=12)	10 (83,3%)	2 (16,7%)	4 (33,3%)	4 (33,3%)
F40.1 (социальная фобия, n=7)	6 (85,7%)	1 (14,3%)	5 (71,4%)	1 (14,3%)
F41.0 (паническое расстройство, n=3)	2 (66,7%)	1 (33,3%)	3 (100%)	0 (0%)
F45.2 (ипохондрия, n=3)	1 (33,3%)	1 (33,3%)	2 (66,7%)	1 (33,3%)
Итого (n=125)	88 (70,4%)	19 (15,2%)	77 (61,6%)	18 (14,4%)

Примечание. Данные представлены как n (% от строки). Сумма процентов по строкам >100% в связи с возможностью комбинированной терапии. ГТР — генерализованное тревожное расстройство; ДЭ — депрессивный эпизод; РДР — рекуррентное депрессивное расстройство; ОКР — обсессивно-компульсивное расстройство.

Таблица 3. Динамика средних баллов по психометрическим шкалам в общей выборке (n=125)
Table 3. Dynamics of mean scores on psychometric scales in the total sample (n=125)

Шкала	Базис (0 нед)	2 недели	4 недели	6 недель	Δ (0-6 нед)	p*
HAMD-17 (M±σ)	21,8 ± 3,4	13,5 ± 2,8	9,2 ± 2,5	6,4 ± 2,3	-15,4 ± 4,1	<0,001
HAMA (M±σ)	23,9 ± 2,1	14,8 ± 2,4	10,7 ± 2,2	7,9 ± 2,1	-16,0 ± 3,2	<0,001
Y-BOCS (Me [Q1-Q3], n=12)	23,5 [19–27]	17,0 [14–21]	13,5 [10–17]	10,5 [7–13]	-13,0 [-16; -9]	0,002
DLQI (M±σ)	15,1 ± 3,9	9,2 ± 3,4	6,8 ± 3,1	5,1 ± 2,8	-10,0 ± 4,5	<0,001
CGI-I (M±σ)	—	2,4 ± 0,6	2,2 ± 0,5	2,1 ± 0,5	—	<0,001

Примечание. * По парному t-критерию / критерию Вилкоксона.

ную психофармакотерапию (Таблица 2). Базовую терапию антидепрессантами получили 107 пациентов (85,6%). Наиболее часто применялись препараты группы СИОЗС — у 88 человек (70,4%), в то время как СИОЗСН использовались у 19 пациентов (15,2%).

Монотерапия применялась у 97 пациентов (77,6%); из них 79 (63,2%) получали антидепрессанты и 18 (14,4%) — анксиолитики. Комбинированные схемы (использование не более двух препаратов одновременно) применялись у 28 пациентов (22,4%). Здесь анксиолитики использовались преимущественно для купирования тревоги на начальном этапе лечения. Малые и атипичные антипсихотики (n=18; 14,4%) применялись преимущественно в комбинации с антидепрессантом для краткосрочного купирования соматизированной симптоматики (боль, зуд) и инсомнии.

Препараты группы СИОЗС наиболее часто назначались при социальной фобии, обсессивно-компульсивном расстройстве и депрессивных эпизодах. Небензодиазепиновые анксиолитики преобладали в схемах лечения генерализованного тревожного расстройства и расстройств адаптации.

Используемые в исследовании малые и атипичные антипсихотики с тропностью к патологическим телесным сенсациям назначались в качестве вспомогательного (адъювантного) средства в комбинации с базовым препаратом преимущественно при депрессиях, обсессивно-компульсивном расстройстве и ипохондрическом расстройстве.

Анализ эффективности терапии продемонстрировал достоверную положительную динамику по всем психометрическим шкалам к 6-й неделе наблюдения (Таблица 3).

Снижение баллов по шкале HAMD-17 составило 15,4±4,1 балла за 6 недель наблюдения, что соответствует редукции депрессивной симптоматики на 70,6% от исходного уровня. Динамика по шкале HAMA показала снижение на 16,0±3,2 балла (редукция тревоги на 66,9%). В группе пациентов с обсессивно-компульсивным расстройством (n=12) баллы по шкале Y-BOCS снизились с 23,5 [19-27] до 10,5 [7-13], что соответствовало 55,3% редукции симптоматики.

Показатели качества жизни (DLQI) улучшились на 10,0±4,5 балла, снизившись с 15,1±3,9 до 5,1±2,8. Исходное значение DLQI соответствовало категории «очень сильное влияние заболевания на качество жизни», к 6-й неделе среднее значение перешло в категорию «умеренное влияние». Оценка по шкале CGI-I к концу исследования составила 2,1±0,5, что соответствует категории «выраженное улучшение».

По шкале CGI клинически значимое улучшение (CGI-I ≤ 2) зафиксировано у 92 (73,6%) из 125 пациентов. Состояние клинической ремиссии (CGI-I = 1) отмечено у 48 (38,4%) пациентов, выраженное улучшение (CGI-I = 2) у 44 (35,2%) человек. Умеренное улучшение (CGI-I = 3) зарегистрировано у 23 (18,4%) пациентов, в то время как минимальное улучшение или его отсутствие (CGI-I = 4-5) наблюдалось лишь у 10 (8,0%) обследованных.

При стратификации по психиатрическим диагнозам выявлены дифференцированные паттерны ответа на терапию (Таблица 4).

Наиболее высокий процент респондеров наблюдался при расстройствах адаптации (82,4%), генерализованном тревожном расстройстве (78,9%) и депрессивном эпизоде (77,8%). При рекуррентном депрессивном расстройстве доля респондеров составила 75,0%. При паническом расстройстве клинически значимого улучшения достигли 66,7% пациентов.

Более низкие показатели эффективности зафиксированы при обсессивно-компульсивном расстройстве (50,0%) и социофобии (42,9%). Наименьший ответ на терапию отмечен при ипохондрическом расстройстве, где доля рес-

Таблица 4. Эффективность терапии по шкале CGI-I в зависимости от психиатрического диагноза (n=125)
Table 4. Treatment efficacy by CGI-I scale depending on psychiatric diagnosis (n=125)

Психиатрический диагноз	n	Клиническая ремиссия (CGI-I=1)	Выраженное улучшение (CGI-I=2)	Умеренное улучшение (CGI-I=3)	Минимальное/нет улучшения (CGI-I=4-5)	Респондеры*, n (%)
F43 (расстройства адаптации)	51	24 (47,1%)	18 (35,3%)	7 (13,7%)	2 (3,9%)	42 (82,4%)
F41.1 (ГТР)	19	6 (31,6%)	9 (47,4%)	3 (15,8%)	1 (5,3%)	15 (78,9%)
F32 (депрессивный эпизод)	18	9 (50,0%)	5 (27,8%)	3 (16,7%)	1 (5,6%)	14 (77,8%)
F33 (рекуррентное депрессивное расстройство)	12	5 (41,7%)	4 (33,3%)	2 (16,7%)	1 (8,3%)	9 (75,0%)
F42 (ОКР)	12	2 (16,7%)	4 (33,3%)	4 (33,3%)	2 (16,7%)	6 (50,0%)
F40.1 (социофобия)	7	1 (14,3%)	2 (28,6%)	3 (42,9%)	1 (14,3%)	3 (42,9%)
F41.0 (паническое расстройство)	3	1 (33,3%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)	0	2 (66,7%)
F45.2 (ипохондрия)	3	0	1 (33,3%)	0	2 (66,7%)	1 (33,3%)
Итого	125	48 (38,4%)	44 (35,2%)	23 (18,4%)	10 (8,0%)	92 (73,6%)

*Примечание: респондеры — пациенты с CGI-I ≤2. Различия в частоте респондеров между группами достоверны (χ^2 = 18,7, df = 7, p = 0,011).

Таблица 5. Динамика дерматологических индексов и зуда по нозологическим формам (n=125)
Table 5. Dynamics of dermatological indices and itch by nosological forms (n=125)

Дерматоз	n	Индекс тяжести (Базис → 6 нед)	Δ индекса, %	VAS зуда (Базис → 6 нед)	Δ VAS, %	DLQI (Базис → 6 нед)
Псориаз	34	PASI 14,2±3,1 → 5,8±2,4	-59,2%	7,1±1,8 → 2,9±1,5	-59,2%	16,2±3,5 → 6,1±2,9
Атопический дерматит	26	SCORAD 42,5±8,3 → 18,2±5,1	-57,2%	8,4±1,2 → 2,1±1,0	-75,0%	17,8±3,2 → 4,9±2,1
Акне	21	IGA 3,2±0,6 → 1,4±0,5	-56,3%	3,8±1,5 → 1,2±0,8	-68,4%	13,5±3,1 → 4,2±2,3
Розацеа	15	IGA 2,9±0,5 → 1,3±0,4	-55,2%	4,2±1,3 → 1,5±0,9	-64,3%	14,1±2,8 → 4,8±2,0
Экзема	12	SCORAD 38,1±7,2 → 16,5±4,8	-56,7%	7,9±1,4 → 2,3±1,1	-70,9%	16,9±3,4 → 5,3±2,5
Себорейный дерматит	9	IGA 2,4±0,4 → 1,1±0,3	-54,2%	3,1±1,1 → 1,0±0,6	-67,7%	12,8±2,9 → 4,5±2,1
Красный плоский лишай	5	IGA 2,8±0,5 → 1,5±0,4	-46,4%	4,5±1,2 → 2,1±0,9	-53,3%	15,2±3,0 → 6,8±2,4
Витилиго	2	VASI 12,4±2,1 → 10,8±1,9	-12,9%	—	—	11,5±2,1 → 7,0±1,4
Пузырчатка	1	PGA 4,0 → 1,0	-75,0%	6,0 → 2,0	-66,7%	19,0 → 8,0

Примечание. Во всех группах выявлены статистически значимые различия показателей между исходным уровнем и 6-й неделей терапии (p<0,05, парный t-критерий Стьюдента)

Таблица 6. Корреляции (ρ Спирмена) между изменением психометрических и дерматологических показателей (n=125)
Table 6. Correlations (Spearman's ρ) between changes in psychometric and dermatological indicators (n=125)

Показатель	Δ HAMD-17	Δ HAMA	Δ Y-BOCS	Δ DLQI	Δ VAS зуда
Δ PASI (n=34)	0,58*	0,42*	0,33	0,64*	0,51*
Δ SCORAD (n=38)	0,61*	0,45*	0,29	0,67*	0,73*
Δ IGA (n=50)	0,49*	0,38	0,30	0,52*	0,44*
Δ DLQI	0,71*	0,68*	0,45*	—	0,79*
Δ VAS зуда	0,49*	0,71*	0,38*	0,79*	—

Примечание. * p<0,001.

пондеров составила лишь 33,3% (n=1). Статистический анализ подтвердил наличие достоверных различий в частоте достижения терапевтического ответа между выделенными подгруппами (χ^2 = 19,2, df = 7, p = 0,008).

Положительная динамика кожного процесса была неоднородной в зависимости от типа дерматоза (Таблица 5).

Снижение индексов тяжести дерматологических заболеваний варьировало от 12,9% (витилиго) до 75,0% (пузырчатка). При псориазе индекс PASI снизился на 59,2% (с 14,2±3,1 до 5,8±2,4). При атопическом дерматите индекс SCORAD уменьшился на 57,2% (с 42,5±8,3 до 18,2±5,1). При акне и розацеа снижение индекса IGA составило 56,3% и 55,2% соответственно.

Интенсивность зуда (VAS) снизилась во всех подгруппах. Наибольшая редукция зуда зафиксирована при атопическом дерматите (-75,0%, с 8,4±1,2 до 2,1±1,0) и экземе (-70,9%, с 7,9±1,4 до 2,3±1,1). При акне и себорейном дерматите снижение зуда составило 68,4% и 67,7% соответственно.

Показатели DLQI улучшились во всех дерматологических подгруппах. Исходные значения DLQI варьировали от 11,5±2,1 (витилиго) до 19,0 (пузырчатка), что соответствует категории «очень сильное влияние на качество жизни». К 6-й неделе значения DLQI снизились до диапазона от 4,2±2,3 (акне) до 8,0 (пузырчатка), что соответствует категориям «умеренное» или «малое влияние».

Выявлены статистически значимые корреляции между динамикой психических и дерматологических показателей (Таблица 6). Корреляционный анализ проводился раздельно для каждой нозологической группы с учётом размера выборки: PASI (n=34), SCORAD (n=38), IGA (n=50).

Таблица 7. Нежелательные явления по классам препаратов (n=125)
Table 7. Adverse events by drug class (n=125)

Класс препаратов	Количество пациентов с НЯ	Тип НЯ	Частота, %	Исход
СИОЗС	5	Тошнота, головная боль, усиление тревоги, инсомния	4,0%	Самостоятельная редукция НЯ
СИОЗСН	2	Тошнота, повышение АД, потливость	1,6%	Редукция НЯ после коррекции дозы
Небензодиазепиновые анксиолитики	2	Сонливость, головокружение	1,6%	Самостоятельная редукция НЯ
Антипсихотики	10	Бессимптомная гиперпролактинемия, метаболические нарушения, ортостатическая гипотензия	8,0%	Отмена из-за НЯ (n=2)

Наиболее сильные коэффициенты корреляции зафиксированы между редукцией зуда (Δ VAS) и улучшением качества жизни (Δ DLQI): ρ = 0,79 (p<0,001). Корреляция между снижением тревоги (Δ HAMA) и редукцией зуда также оказалась сильной: ρ = 0,71 (p<0,001).

Корреляции объективных дерматологических индексов с динамикой Y-BOCS были умеренными (ρ = 0,29-0,33) и не достигали статистической значимости, что может быть обусловлено малым размером группы пациентов с обсессивно-компульсивным расстройством (n=12).

Препараты в целом хорошо переносились. Нежелательные явления зарегистрированы у 19 пациентов (15,2%) (Таблица 7).

Общая частота нежелательных явлений составила 15,2% (19 из 125 пациентов). Наиболее благоприятный профиль переносимости отмечен в группе СИОЗС и небензодиазепиновых анксиолитиков, где НЯ купировались самостоятельно в первые 2 недели терапии. На фоне приема СИОЗСН зарегистрированы тошнота и преходящее повышение АД у 2 пациентов (1,6%). Наибольшее число побочных эффектов было ассоциировано с приемом малых и атипичных антипсихотиков: у 10 пациентов (8,0%) выявлены бессимптомная гиперпролактинемия (сульпирид), метаболические нарушения (алимемазин) и ортостатическая гипотензия (кветиапин). Именно в этой группе развитие метаболических нарушений на приеме алимемазина и кветиапина стало причиной досрочной отмены терапии у 2 пациентов (1,6%). Клинически значимых лекарственных взаимодействий между психотропными и дерматологическими препаратами в ходе исследования не зарегистрировано.

Обсуждение

В проведенном нами исследовании комплексная психодерматологическая терапия продемонстрировала высокую эффективность: клинически значимое улучшение (CGI-I ≤ 2) было зафиксировано у 92 (73,6%) из 125 пациентов.

Полученные результаты согласуются с данными литературы о том, что антидепрессанты занимают центральное место в фармакотерапии психодерматологических расстройств благодаря двойному эффекту: тимоаналептическому и дерматотропному, реализуемому через модуляцию нейроиммунных взаимодействий в коже [17].

Стратификация эффективности по психиатрическим диагнозам выявила дифференцированные паттерны ответа. Наиболее высокий процент респондеров наблюдался при расстройствах адаптации (82,4%), что соотносится с данными литературы [18], и депрессивном эпизоде (77,8%). Примечательно, что в этих группах достигнуты наиболее высокие показатели клинической ремиссии (47,1% и 50,0% соответственно). При рекуррентном депрессивном расстройстве ответ на терапию был сопоставимым (75,0%), однако отмечалась тенденция к более медленному наступлению ремиссии. В нашей работе препараты группы СИОЗС (эсциталопрам, сертралин, флувоксамин, пароксетин) составили основу терапии (70,4% назначений), что коррелирует с результатами многих исследований: СИОЗС обладают более благоприятным профилем безопасности по сравнению с трициклическими антидепрессантами, нежелательными для длительной терапии пациентов с хроническими дерматозами.

Важным результатом настоящей работы стало выявление сильной корреляции между снижением тревоги (HAMA) и редукцией зуда (VAS) (ρ = 0,71). Наиболее выраженная редукция зуда в нашей выборке наблюдалась при атопическом дерматите (-75,0%) и экземе (-70,9%), согласуясь с данными о том, что некоторые классы психотропных препаратов обладают анальгетическими и антипруритическими свойствами, актуальными в лечении кожно-сенсорных синдромов [7]. В нашем исследовании влияние СИОЗС и СИОЗСН на субъективное восприятие зуда было сопоставимо с описанными ранее эффектами антидепрессантов других групп, что позволяет рекомендовать их как безопасную альтернативу традиционным противозудным препаратам с более высоким профилем нежелательных явлений (амитриптилин, доксепин, миртазапин) [17, 19].

Вопрос безопасности терапии является критически важным в дерматологической практике [20]. Нежелательные явления были зарегистрированы у 19 (15,2%) пациентов, что существенно ниже данных, указывающих на частоту кожных побочных реакций при применении психотропных препаратов до 39% [15]. В исследуемой выборке случаи отмены препаратов из-за нежелательных явлений составили менее 2% (2 пациента), что подтверждает благоприятный профиль безопасности современных препаратов первого ряда. Отказ от бензодиазепинов в пользу современных анксиолитиков позволил избежать рисков толерантности и синдрома отмены.

Комбинированная терапия (антидепрессант в сочетании с анксиолитиком или малым антипсихотиком) применялась у 22,4% пациентов. Антипсихотики применялись в малых дозах, что позволило исключить риск экстрапирамидных расстройств. Нежелательные явления, приведшие к преждевременной отмене терапии у 2 пациентов, были обусловлены метаболическими нарушениями, что неред-

ко отмечается при терапии антипсихотиками разных групп [21].

Ограничением исследования является открытый дизайн и отсутствие контрольной группы, получавшей плацебо. Тем не менее полученные данные свидетельствуют о том, что дифференцированное назначение психотропных препаратов приводит к достоверному улучшению как психического статуса, так и дерматологических показателей у 92 (73,6%) пациентов.

Заключение

Психофармакотерапия является важной составляющей ведения пациентов с хроническими дерматозами и коморбидными психическими расстройствами. Рациональное применение антидепрессантов, антипсихотиков и анксиолитиков, наряду с психотерапией, представляется оптимальным при активном участии психиатра/психотерапевта/психодерматолога, осуществляющих динамичное междисциплинарное взаимодействие и способствующих повышению квалификации дерматологов по психосоматике. Дальнейшее расширение доказательной базы, в частности, проведение рандомизированных контролируемых исследований с репрезентативной выборкой, показано для стандартизации протоколов лечения и оптимизации исходов у данной категории пациентов.

Дополнительная информация
Источники финансирования. Отсутствуют.
Раскрытие интересов. Автор заявляет об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.
Оригинальность. При создании настоящей работы автор не использовал ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).
Доступ к данным. Все данные, полученные в настоящем исследовании, доступны в статье.
Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.
Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента и научный редактор издания.

Additional Information
Funding. None.
Disclosure of Interests. The authors declare no relationships, activities, or interests — financial or non-financial — with third parties (commercial or non-commercial) over the past three years that could be perceived as influencing, or being influenced by, the content of this article.
Originality. The authors confirm that no previously published material (text, figures, or data) was used in the preparation of this manuscript.
Data Availability. All data generated or analysed during this study are included in this published article.
Generative Artificial Intelligence. No generative artificial intelligence (AI) tools or technologies were used in the preparation of this manuscript.
Peer Review Process. This manuscript was submitted to the journal on the authors' initiative and underwent standard peer-review procedures. Review was carried out by two independent external reviewers and the journal's scientific editor.

Список литературы:

1. Roberts JE, Smith AM, Wilkerson AH, Chandra A, Patel V, Quadri SSA, Mann JR, Brodell RT, Nahar VK. "Psychodermatology" knowledge, attitudes, and practice among health care professionals. Arch Dermatol Res. 2020;312(8):545-558. https://doi.org/10.1007/s00403-020-02050-9
2. Gieler U, Gieler T, Peters EMJ, Linder D. Skin and Psychosomatics - Psychodermatology today. J Dtsch Dermatol Ges. 2020;18(11):1280-1298. https://doi.org/10.1111/ddg.14328
3. Marshall C, Taylor R, Bewley A. Psychodermatology in Clinical Practice: Main Principles. Acta Derm Venereol. 2016;96(217):30-4. https://doi.org/10.2340/00015555-2370
4. Marek-Jozefowicz L, Czajkowski R, Borkowska A, Nedoszytko B, Żmijewski MA, Cubała WJ, Slominski AT. The Brain-Skin Axis in Psoriasis-Psychological, Psychiatric, Hormonal, and Dermatological Aspects. Int J Mol Sci. 2022;23(2):669. https://doi.org/10.3390/ijms23020669
5. Arora S, Khullar V, Raj A. Psychiatric Comorbidity Among Dermatology Patients: A Study at a Tertiary Care Hospital. J Contemp Clin Pract. 2026;12(1):524-529. https://doi.org/10.61336/jccp/26-01-177
6. Jafferany M, Stamu-O'Brien C, Mkhoyan R, Patel A. Psychotropic drugs in dermatology: A dermatologist's approach and choice of medications. Dermatol Ther. 2020;33(3):e13385. https://doi.org/10.1111/dth.13385
7. Belinskaia DA, Belinskaia MA, Barygin OI, Vanchakova NP, Shestakova NN. Psychotropic Drugs for the Management of Chronic Pain and Itch. Pharmaceuticals (Basel). 2019;12(2):99. https://doi.org/10.3390/ph12020099
8. Kouwenhoven TA, van de Kerkhof PCM, Kamsteeg M. Use of oral antidepressants in patients with chronic pruritus: A systematic review. J Am Acad Dermatol. 2017;77(6):1068-1073.e7. https://doi.org/10.1016/j.jaad.2017.08.025
9. Chaudhari D, Vohra RR, Abdefatah Ali M, Nadeem H, Tarimci B, Garg T, Sharari RA, Joseph A, Khan A. A Rare Phenomenon of Lithium-Associated Acne Inversa: A Case Series and Literature Review. Cureus. 2023;15(3):e36051. https://doi.org/10.7759/cureus.36051
10. Potestio L, Lauletta G, Tommasino N, Portarapillo A, Salsano A, Battista T, Martora F, Megna M. Risk Factors for Psoriasis Flares: A Narrative Review. Psoriasis (Auckl). 2024;14:39-50. https://doi.org/10.2147/PTT.S323281
11. Alhaj HA, Samara J, Alnamous A, Karima R, Saber-Ayad M. Advancing drug safety in psychiatry: insights from pharmacogenomics of hypersensitivity reactions. Front Pharmacol. 2025;16:1651898. https://doi.org/10.3389/fphar.2025.1651898
12. Edinoff AN, Nguyen LH, Fitz-Gerald MJ, Crane E, Lewis K, Pierre SS, Kaye AD, Kaye AM, Kaye JS, Kaye RJ, Gennuso SA, Varrassi G, Viswanath O, Urits I. Lamotrigine and Stevens-Johnson Syndrome Prevention. Psychopharmacol Bull. 2021;51(2):96-114. https://doi.org/10.64719/pb.4398
13. Kenkare VL, Madke B, Choudhary A, Bose S. Psychotropic Drugs in Dermatology Part 1: Anti-depressants and Mood Stabilisers. Indian J Dermatol. 2025;70(1):23-37. https://doi.org/10.4103/ijd.ijd_792_23
14. Choudhary A, Bose S, Varsha KL, Madke B. Psychotropic Drugs in Dermatology. Part 2: Antipsychotics, Sedative-Hypnotics and Anxiolytics in Dermatology. Indian J Dermatol. 2025;70(2):82-88. https://doi.org/10.4103/ijd.ijd_916_23
15. Mitkov MV, Trowbridge RM, Lockshin BN, Caplan JP. Dermatologic side effects of psychotropic medications. Psychosomatics. 2014;55(1):1-20. https://doi.org/10.1016/j.psym.2013.07.003
16. Jannini TB, Lorenzo GD, Bianciardi E, Niolu C, Toscano M, Ciocca G, Jannini EA, Siracusano A. Off-label Uses of Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRIs). Curr Neuropharmacol. 2022;20(4):693-712. https://doi.org/10.2174/1570159x19666210517150418
17. Shenoi SD, Soman S, Munoli R, Prabhu S. Update on Pharmacotherapy in Psychodermatological Disorders. Indian Dermatol Online J. 2020;11(3):307-318. https://doi.org/10.4103/idoj.IDOJ_330_19
18. Baskaran N, Arunima A, Shah S, Narang T, Kumaran MS. Psychological Morbidity in Chronic Dermatological Disorders: A Review. Indian Dermatol Online J. 2025;16(3):381-388. https://doi.org/10.4103/idoj.idoj_458_24
19. Kuhn H, Mennella C, Magid M, Stamu-O'Brien C, Kroumpouzos G. Psychocutaneous disease: Pharmacotherapy and psychotherapy. J Am Acad Dermatol. 2017;76(5):795-808.
20. Katamanin O, Sharifi S, Jafferany M. Psychopharmacology in Dermatology. Indian Dermatol Online J. 2026;17(2):178-184. https://doi.org/10.4103/idoj.idoj_186_25
21. Carli M, Kolachalam S, Longoni B, Pintaudi A, Baldini M, Aringhieri S, Fasciani I, Annibale P, Maggio R, Scarselli M. Atypical Antipsychotics and Metabolic Syndrome: From Molecular Mechanisms to Clinical Differences. Pharmaceuticals (Basel). 2021;14(3):238. https://doi.org/10.3390/ph14030238

Информация об авторах:
Дороженок Игорь Юрьевич — кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры психиатрии, психотерапии и психосоматики Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), 119435, г. Москва, Россия;
ORCID: 0000-0003-1613-2510; eLibrary SPIN: 8701-7958.
E-mail: dorozhenok_i_yu@staff.sechenov.ru

Дата поступления: 24.04.2026
Received: 24.04.2026
Принята к печати: 20.05.2026
Accepted: 20.05.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

Комбинированное применение карипразина и клозапина: обоснование и опыт применения

Корнеев М.Е.

ГБУЗ ПКБ №13 ДЗМ, г. Москва, ул. Ставропольская, д. 27

Резюме

Шизофрения представляет собой хроническое психотическое расстройство, значительной проблемой в терапии которого остается фармакологическая резистентность. Согласно современным данным, 20-30% пациентов не достигают устойчивой ремиссии на фоне адекватной монотерапии антипсихотиками [1]. «Золотым стандартом» лечения резистентных форм является клозапин, однако его эффективность ограничена: лишь 30-50% больных демонстрируют удовлетворительный ответ [2]. Кроме того, терапия клозапином часто сопряжена с серьезными побочными эффектами (агранулоцитоз, метаболические нарушения, седация) и недостаточно влияет на негативную симптоматику. В поисках стратегий преодоления этих ограничений все большее внимание привлекает аугментация (усиление) клозапина другими препаратами [3]. Перспективным кандидатом для такой комбинации выступает карипразин — атипичный антипсихотик с уникальным рецепторным профилем [5]. Его частичный агонизм в отношении дофаминовых D_2/D_3-рецепторов и модулирующее действие на серотониновую систему (5-HT_1A-агонизм, 5-HT_2A-антагонизм) позволяют целенаправленно воздействовать на негативные и когнитивные симптомы, обладая при этом благоприятным профилем переносимости [5, 7]. Совместное применение клозапина и карипразина потенциально позволяет не только повысить общую эффективность терапии за счет синергизма, но и снизить дозу клозапина, минимизируя связанные с ним нежелательные явления [9, 10]. В данном обзоре рассматриваются теоретические предпосылки, клинические данные и практические аспекты применения данной комбинации.

Ключевые слова: шизофрения, карипразин, антипсихотик, комбинированое применение.

Для цитирования: Корнеев М.Е. Комбинированное применение карипразина и клозапина: обоснование и опыт применения. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 3: 68–71. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-68-71

Combined use of cariprazine and clozapine: rationale and application experience

Korneev M.E.

GBUZ PKB No. 13 DZM, Moscow, st. Stavropol, 27

Abstract

Schizophrenia is a chronic psychotic disorder, a significant problem in the treatment of which remains pharmacological resistance. According to current data, 20-30% of patients do not achieve stable remission on the background of adequate monotherapy with antipsychotics [1]. The "gold standard" for the treatment of resistant forms is clozapine, but its effectiveness is limited: only 30-50% of patients demonstrate a satisfactory response [2]. In addition, clozapine therapy is often associated with serious side effects (agranulocytosis, metabolic disorders, sedation) and does not have enough effect on negative symptoms. In the search for strategies to overcome these limitations, the augmentation (enhancement) of clozapine with other drugs is attracting increasing attention [3]. A promising candidate for such a combination is cariprazine, an atypical antipsychotic with a unique receptor profile [5]. Its partial agonism against dopamine D_2/d_3 receptors and its modulating effect on the serotonin system (5-HT_1A agonism, 5-HT_2A antagonism) make it possible to purposefully influence negative and cognitive symptoms, while possessing a favorable tolerance profile [5, 7]. The combined use of clozapine and cariprazine potentially allows not only to increase the overall effectiveness of therapy due to synergy, but also to reduce the dose of clozapine, minimizing the associated adverse events [9, 10]. This review examines the theoretical background, clinical data, and practical aspects of the use of this combination.

Keywords: schizophrenia, cariprazine, antipsychotic, combined use.

For citation: Korneev M.E. Combined use of cariprazine and clozapine: rationale and application experience. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 3: 68–71. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-68-71

Введение

Терапевтическая резистентность при шизофрении остается одной из наиболее сложных проблем в клинической психиатрии, приводя к стойкой функциональной дезадаптации пациентов и значительным социально-экономическим затратам [1, 11]. Несмотря на доказанное превосходство клозапина перед другими антипсихотиками второго поколения в данной популяции, его эффективность далека от идеальной. Согласно различным исследованиям, 40-70% пациентов с резистентной шизофренией показывают неудовлетворительный ответ даже на адекватную терапию клозапином [2]. Таким образом, формируется категория больных с клозапин-резистентной шизофренией, которая характеризуется более тяжелым течением, персистирующей симптоматикой и худшим качеством жизни, представляя собой новую терапевтическую проблему [2, 3].

Клозапин: незаменимый, но небезупречный инструмент синтезированный в 1958 году, клозапин вошел в широкую клиническую практику в 1990-х годах и по сей день сохраняет статус «золотого стандарта» лечения резистентной шизофрении [4, 12]. Его уникальная эффективность связывается со сложным рецепторным профилем: слабым антагонизмом в отношении дофаминовых D_1- и D_2-рецепторов и выраженным действием на серотониновые (5-HT_2A, 5-HT_1A), адренергические и холинергические системы [4, 11]. Именно этот полирецепторный механизм объясняет его эффективность не только против позитивных, но и против негативных и аффективных симптомов, а также относительно благоприятное влияние на когнитивную сферу [4, 11]. Однако серьезные побочные эффекты (риск агранулоцитоза, метаболический синдром, миокардит, выраженная седация) требуют постоянного мониторинга и часто лимитируют применение препарата в эффективных дозах [4].

Карипразин: новый взгляд на старые мишени

Карипразин, один из самых современных атипичных антипсихотиков, предлагает инновационный фармакологический подход [5, 13]. Он является частичным агонистом дофаминовых D_2- и, что критически важно, D_3-рецепторов, сродство к которым у него в 10 раз выше, чем у других антипсихотиков II поколения [6, 14]. Блокада D_3-рецепторов, играющих ключевую роль в ангедонии и когнитивном

дефиците, рассматривается как основной механизм прокогнитивного действия и влияния на «первичные негативные симптомы», что было подтверждено в клинических исследованиях [7, 13]. Дополняет этот профиль частичный агонизм к серотониновым 5-HT_1A-рецепторам и антагонизм к 5-HT_2A-рецепторам, что способствует снижению риска экстрапирамидных симптомов и нейролептической депрессии [5, 6]. Важнейшим преимуществом карипразина является его благоприятный профиль безопасности: минимальный риск экстрапирамидных расстройств, нейтральное влияние на массу тела и метаболизм глюкозы, низкий потенциал к вызыванию гиперпролактинемии [5, 8]. Это делает его идеальным кандидатом для длительной терапии и комбинаций.

Рациональная комбинация: синергия клозапина и карипразина Теоретическое обоснование для совместного применения клозапина и карипразина строится на принципе фармакологической синергии и взаимной компенсации недостатков [3, 10, 16]:

1. «Влияние на негативную и когнитивную симптоматику»: Клозапин оказывает на эти домены умеренное влияние, в то время как карипразин, благодаря действию на D_3-рецепторы, может обеспечить целенаправленный и более выраженный эффект [7, 13, 14].

2. Дозозависимые побочные эффекты клозапина: Добавление карипразина может позволить снизить дозу клозапина без ущерба для антипсихотической эффективности, тем самым уменьшая седацию, риск метаболических нарушений и повышая приверженность лечению [9, 10].

3. Расширение рецепторного охвата: Комбинация воздействует на более широкий спектр дофаминовых (D_1, D_2, D_3) и серотониновых рецепторов, потенциально преодолевая резистентность, связанную с индивидуальными особенностями нейротрансмиттерных систем [6, 11].

4. Улучшение переносимости: Благоприятный метаболический профиль карипразина может частично нивелировать свойственные клозапину метаболические побочные действия [5, 8].

При инициации комбинированной терапии необходим взвешенный подход, основанный на данных имеющихся клинических случаев [9, 10]. Рекомендуется начинать с титрования карипразина на фоне стабильной, но, возможно, недостаточно эффективной дозы клозапина. Стартовая доза карипразина обычно составляет 1,5 мг/сут с постепенным увеличением до целевой (чаще 3-6 мг/сут) под контролем переносимости. Критически важно мониторировать не только стандартные параметры (общий анализ крови, метаболический профиль), но и состояние сердечно-сосудистой системы, учитывая потенциальный риск удлинения интервала QT при комбинации психотропных средств, хотя данные о значимом взаимодействии клозапина и карипразина в этом аспекте ограничены. Особое внимание следует уделять седации и ортостатической гипотензии в начальный период. Клинические случаи и первые исследования, посвященные этой комбинации, описывают успешное применение у пациентов с клозапин-резистентной шизофренией, отмечая улучшение по шкалам позитивных и, особенно, негативных симптомов, а также улучшение когнитивных функций и общего функционального исхода [9, 10].

Заключение

Комбинация клозапина и карипразина представляет собой перспективную и рациональную стратегию аугментации при лечении резистентных, в том числе клозапин-резистентных, форм шизофрении [3, 15]. Она основана на взаимодополняющем фармакологическом действии и направлена на преодоление ключевых ограничений монотерапии клозапином: недостаточного эффекта на негативную симптоматику и высокого риска дозозависимых побочных явлений [2, 4, 7]. Несмотря на обнадеживающие данные клинических наблюдений [9, 10], важно подчеркнуть, что текущая доказательная база в значительной степени опирается на описания случаев и небольшие открытые исследования. Для окончательного подтверждения эффективности и безопасности данной схемы, определения оптимальных дозовых режимов и стратификации пациентов, которым такая комбинация принесет максимальную пользу, необходимы крупные рандомизированные контролируемые исследования [15]. Однако уже имеющиеся данные позволяют рассматривать эту комбинацию как важный и обоснованный инструмент в арсенале психиатра при работе со сложными терапевтическими ситуациями, когда исчерпаны возможности монотерапии.

Клинический случай

46-летняя пациентка впервые обратилась в психиатрическую больницу в 2004 году (в возрасте 24 лет) в остром психотическом состоянии с идеями преследования, инсценировок, острым чувственным бредом, псевдогаллюцинаторными переживаниями. В подростковом возрасте пациентка начала увлекаться религией и магией, активно рассуждала на эти темы с окружающими, высказывала убежденность в существовании магических сущностей и их влиянии на людей. При этом школу закончила с золотой медалью, институт по специальности «переводчик» — с красным дипломом. В связи с наличием симптомов первого ранга диагноз «шизофрения» был выставлен уже при дебюте заболевания. В психиатрической больнице состояние пациентки улучшилось, психотические симптомы уменьшились. Первоначально она получала антипсихотический препарат кветиапин. Однако на фоне лечения сохранялись выраженные нарушения мышления, и через короткий период времени пациентка вновь была госпитализирована со схожей симптоматикой. За более чем 20 лет болезни пациентка неоднократно госпитализировалась в различные психиатрические стационары. Однако, со слов матери пациентки, а также по ее личным наблюдениям, полноценной медикаментозной ремиссии не наступало. За время болезни были опробованы различные схемы лечения, применялись препараты в различных комбинациях. В связи с накопленными дефицитарными изменениями и непрерывно-прогредиентным течением заболевания пациентка так и не смогла социально адаптироваться, жила на иждивении матери, получила группу инвалидности. Непрерывно-прогредиентное течение заболевания привело к парафренному распаду личности.

Предпоследняя госпитализация произошла в прошлом году. Пациентка была выписана из больницы после 23 дней лечения с предписанием продолжить амбулаторное лечение по рекомендованной схеме: клозапин 400 мг в

сутки, карбонат лития 300 мг внутрь 3 раза в день (утро, день, вечер), арипипразол 15 мг внутрь 2 раза в день (утро и вечер). После выписки пациентка чувствовала себя недостаточно комфортно, была не в состоянии полноценно функционировать. У нее сохранялись выраженные нарушения мышления, она была нелепа, высказывала бредовые идеи парафренного содержания, совершенно не могла оставаться одна, была дезадаптирована в социально-бытовом плане. В связи со страхом за жизнь дочери мать пациентки вновь обратилась с просьбой о госпитализации. На момент поступления лечащий врач описывает ее психический статус следующим образом: Сознание ясное. Внешне выглядит чудаковато: волосы собраны в два хвоста пушистыми резинками («я ночью хотела добиться симметрии»). В поведении манерна, демонстративна, сидит на стуле, скрестив ноги и облокотившись на спинку. Выражен тремор кистей рук. Активно жестикулирует. Ищет внимания. Контакту доступна, на вопросы отвечает многословно, чаще не по существу. Речь витиеватая, много рассуждает о психологии, искусстве. Зрительный контакт поддерживает. Улыбается в ходе разговора, благодарит за внимание, делает комплименты врачу. Фон настроения приподнятый. Высказывает нелепые идеи о своей работе комиссаром ЕС по делам ментальных пациентов в СНГ, рассказывает о своем участии в конференции в Базеле в 2011 году. Сообщает, что в течение непродолжительного времени считала мать ненастоящей, «копией». Рассказывает, что якобы снимала кинорепортажи для ПНД, где их крутят целые сутки. Накануне госпитализации оказалась в «метафизической ситуации»: мерещилось, как на нее «надвигаются колоннады», чувствовала «вес хаоса, как у Сартра». Мышление паралогичное, аморфное, с резонерством, соскальзываниями. Внимание неустойчиво, многократно отвлекается на просьбы связать ее с матерью. Обманы восприятия на момент осмотра отрицает, однако невозможно исключить их наличие. Суицидальные идеи категорически отрицает, но объяснить, почему пыталась перелезть через балкон, не может. Критика к собственному состоянию заметно снижена. Сообщает, что ночной сон поверхностный, с частыми пробуждениями. Аппетит сохранен. Охотно подтверждает согласие на лечение в условиях круглосуточного психиатрического стационара.

В связи с имеющейся историей лечения пациентки было принято решение использовать ранее не опробованную комбинацию карипразина и клозапина. Решение врача в пользу этой комбинации было принято на основании клинической ситуации: необходимости купирования острой продуктивной симптоматики, устранения негативных симптомов и улучшения социального функционирования в долгосрочной перспективе. При выборе терапии учитывались выраженность положительных и аффективных симптомов, риск повышения уровня пролактина и необходимость восстановления когнитивных способностей и функциональных возможностей. Комбинация карипразина и клозапина давала возможность сбалансировать терапию. Клозапин обычно используется для лечения резистентной шизофрении. В данном случае у пациентки была длительная история болезни и предшествующий опыт назначения клозапина, в том числе в комбинации с другими антипсихотиками, однако эта схема оказалась недостаточно эффективна. Таким образом, выбор клозапина был обусловлен его терапевтической эффективностью при резистентных формах. Карипразин был добавлен для коррекции негативных симптомов и уменьшения когнитивных нарушений. Уже на старте терапии лечащий врач, а также персонал, регулярно контактирующий с пациенткой, отмечали выраженное благотворное влияние на мышление пациентки, снижение ее «нелепости» и «навязчивости» в поведении, постепенную редукцию психотической симптоматики.

После выписки из больницы пациентка продолжала регулярно принимать поддерживающую терапию: клозапин 300 мг и карипразин 6 мг. Пациентка чувствует себя хорошо. В настоящее время ее состояние практически полностью стабилизировалось, субъективных жалоб и побочных эффектов от приема лекарств нет. Безусловно, у пациентки сохраняются парафренные расстройства, однако они стали значительно менее выраженными и не являются определяющими в ее поведении. Мать пациентки отмечает, что эмоциональный фон стал значительно ровнее, прекратились конфликты о необходимости приема терапии, пациентка стала самостоятельно следить за гигиеной и даже выполнять некоторую домашнюю работу, чего ранее на фоне терапии другими препаратами добиться было невозможно.

Список источников:

1. Howes O.D. et al. Treatment-Resistant Schizophrenia: Treatment Response and Resistance in Psychosis (TRRIP) Working Group Consensus Guidelines on Diagnosis and Terminology // Am J Psychiatry. 2017. Vol. 174(3). P. 216-229.
2. Асадуллин А.Р., Бомов П.О., Богод Ю.А., Применение антипсихотиков третьего поколения в сочетании с клозапином при терапии резистентной шизофрении. Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2025; 59:2:114-121. http//doi.org/10.31363/2313-7053-2025- 2-1147
3. Mouaffak F. et al. Augmentation Strategies of Clozapine with Antipsychotics in the Treatment of Ultraresistant Schizophrenia // *Clin Neuropharmacol. 2011. Vol. 34(3. P. 114-120.
4. Citrome L. Cariprazine: Chemistry, Pharmacodynamics, Pharmacokinetics, and Metabolism, Clinical Efficacy, Safety, and Tolerability // Expert Opin Drug Metab Toxicol. 2013. Vol. 9(2). P. 193-206.
5. Kiss B. et al. Cariprazine (RGH-188), a Dopamine D_3 Receptor-Preferring, D_3/D_2 Dopamine Receptor Partial Agonist Antipsychotic Candidate: In Vitro and Neurochemical Profile // J Pharmacol Exp Ther. 2010. Vol. 333(1). P. 328-340.
6. Németh G. et al. Cariprazine versus risperidone monotherapy for treatment of predominant negative symptoms in patients with schizophrenia: a randomised, double-blind, controlled trial // Lancet. 2017. Vol. 389(10074). P. 1103-1113.
7. Corponi F. et al. Novel antipsychotics specificity profile: A clinically oriented review of lurasidone, brexpiprazole, cariprazine and lumateperone // Eur Neuropsychopharmacol. 2019. Vol. 29(9). P. 971-985.
8. Zimbrean P., Sen S. A Case of Clozapine-Resistant Schizophrenia Successfully Treated with Cariprazine Augmentation // Clin Schizophr Relat Psychoses. 2020. Vol. 14(2). P. 62-65.
9. De Berardis D. et al. Safety and Efficacy of Combined Clozapine and Cariprazine Therapy in a Patient with Treatment-Resistant Schizophrenia: A Case Report // J Clin Psychopharmacol. 2021. Vol. 41(5). P. 583-585.
10. Wagner E. et al. Clozapine augmentation strategies – a systematic meta-review of available evidence. Treatment options for clozapine resistance // J Psychopharmacol. 2022. Vol. 36(7). P. 798-810.
11. Мосолов С.Н., Потапов А.В. Современные подходы к терапии терапевтически резистентных эндогенных психозов // Социальная и клиническая психиатрия*. 2018. Т. 28, № 4. С. 84-92.
12. Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Сердитов О.В. Клиническое применение клозапина (азалептина) при терапевтически резистентной шизофрении. Методические рекомендации. М., 2011. 48 с.

13. Ястребов Д.В. Карипразин: новые возможности в терапии шизофрении (обзор литературы) // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2020. Т. 22, № 4. С. 56-63.
14. Тиганов А.С. (ред.) Руководство по психиатрии: В 2 т. М.: Медицина, 1999. Т. 1.
15. Снедков Е.В. Резистентная шизофрения: клинико-биологические корреляты и терапевтические стратегии: Дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2019.
16. Гусев С.Н., Мосолов С.Н. Комбинированная терапия антипсихотиками: рациональные и нерациональные сочетания // Российский психиатрический журнал. 2016. № 5. С. 45-53.
17. Аведисова А.С., Незнамов Г.Г., Смулевич А.Б. Современная психофармакотерапия психических расстройств: руководство для врачей. М.: Медпресс-информ, 2021. 800 с.
18. Мазо Г.Э., Горобец Л.Н. Опыт применения карипразина в комбинации с клозапином у пациентов с резистентной шизофренией (серия клинических случаев) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2023. Т. 123, № 4. С. 78-85.

Дата поступления: 03.05.2026
Received: 03.05.2026
Принята к печати: 03.06.2026
Accepted: 03.06.2026

Статья подготовлена при поддержке кампании Гедеон Рихтер

Дифференцированная психофармакотерапия соматизированных и соматоформных расстройств в общемедицинской практике: сравнительное проспективное исследование

Йович С.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Резюме

Обоснование. Соматизированные психические расстройства, включая соматизированные депрессии (СД) и соматоформные расстройства (СФР), характеризуются высокой распространенностью в общемедицинской практике, значительным экономическим бременем и недостаточной эффективностью унифицированных терапевтических подходов. Различия в патофизиологических механизмах двух форм соматизации диктуют необходимость дифференцированного подбора психофармакотерапии, однако прямые сравнительные исследования эффективности таких протоколов до настоящего времени не проводились.

Цель исследования. Сравнительная оценка эффективности дифференцированных протоколов психофармакотерапии у пациентов с соматизированными депрессиями и соматоформными расстройствами на основе анализа динамики тревожно-депрессивной симптоматики, уровня соматизации и показателей качества жизни.

Материал и методы. Проведено проспективное сравнительное открытое исследование в двух параллельных группах. В исследование последовательно включены 70 пациентов (34 с СД и 36 с СФР), верифицированных по критериям МКБ-10. В исследовании в качестве базовой терапии дифференцированно применялись СИОЗС, СИОЗСН, миртазапин, тразодон, в большинстве случаев в комбинации с малым или атипичным антипсихотиком. Длительность терапии составила 8 недель. Оценивались динамика по шкалам HADS, PHQ-15 и SF-36, а также доля респондеров (редукция HADS-D или HADS-A ≥50%). Статистический анализ выполнен в IBM SPSS Statistics 26.

Результаты. Завершили протокол терапии 63 пациента (31 в группе СД, 32 в группе СФР). Доля респондеров в группе СД составила 77,4%, в группе СФР — 62,5% (p<0,05). В группе СД зафиксирована более выраженная редукция соматизированной симптоматики по PHQ-15 (средняя редукция 51,7% против 37,1% в группе СФР; p=0,038) и депрессивного аффекта по HADS-D (редукция 57,1% против 39,0%; p=0,021). Показатели качества жизни значимо улучшились в обеих группах без статистически значимых межгрупповых различий. Основными причинами выбывания из исследования в группе СД явились нежелательные явления, а в группе СФР — субъективная неудовлетворенность темпом наступления эффекта и нарушения режима терапии.

Заключение. Дифференцированная психофармакотерапия СД и СФР характеризуется вариативностью терапевтического ответа. В группе СД применение антидепрессантов различных фармакологических групп, в половине случаев с аугментацией антипсихотиками, обеспечивает высокую частоту ремиссии и быструю редукцию соматических симптомов. Лечение СФР требует применения комбинированных схем, включающих СИОЗС/СИОЗСН наряду с малым или атипичным антипсихотиком, и отличается более медленной статистически значимой положительной динамикой. Залогом эффективности терапии выступает также психообразовательная работа с пациентом, направленная на соблюдение комплаенса.

Ключевые слова: соматизированные депрессии, соматоформные расстройства, психофармакотерапия, антидепрессанты, антипсихотики, качество жизни, общемедицинская практика, психоневрология, психосоматика.

Для цитирования: Йович С. Дифференцированная психофармакотерапия соматизированных и соматоформных расстройств в общемедицинской практике: сравнительное проспективное исследование. 2026; 3: 72–77. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-72–77

Differentiated psychopharmacotherapy of somatized and somatoform disorders in general medical practice: a comparative prospective study

Jovic S.

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

Abstract

Background. Somatized mental disorders, including somatized depression (SD) and somatoform disorders (SFD), are characterized by a high prevalence in general medical practice, a significant economic burden, and the limited effectiveness of standardized therapeutic approaches. Differences in the pathophysiological mechanisms of the two forms of somatization dictate the need for differentiated psychopharmacotherapy; however, direct comparative studies of the effectiveness of such protocols have not yet been conducted.

The aim of the study was to compare the effectiveness of differentiated psychopharmacotherapy protocols in patients with somatized depression (SD) and somatoform disorders (SFD) based on an analysis of the dynamics of anxiety-depressive symptoms, the level of somatization, and quality of life indicators.

Methods. A prospective comparative open label study was conducted in two parallel groups. The study consecutively included 70 patients (34 with SD and 36 with SFD), verified according to ICD-10 criteria. SSRIs, SNRIs, mirtazapine, and trazodone were used differentially as basic therapy, in most cases in combination with a low-dose or atypical antipsychotic. The duration of therapy was 8 weeks. Changes in the HADS, PHQ-15, and SF-36 scales, as well as the proportion of responders (HADS-D or HADS-A reduction ≥50%), were assessed. Statistical analysis was performed in IBM SPSS Statistics 26.

Results. A total of 63 patients completed the treatment protocol (31 in the SD group, 32 in the SFD group). The responder rate was 77.4% in the SD group and 62.5% in the SFD group (p<0.05). The SD group demonstrated a more pronounced reduction in somatized symptoms according to the PHQ-15 (mean reduction 51.7% versus 37.1% in the SFD group; p=0.038) and in depressive affect according to the HADS-D (reduction 57.1% versus 39.0%; p=0.021). Quality of life indicators improved significantly in both groups, with no statistically significant intergroup differences. The main reasons for dropout in the SD group were adverse events, while in the SFD group they were subjective dissatisfaction with the rate of onset of effect and violations of the treatment regimen.

Conclusion. Differentiated psychopharmacotherapy for SD and SFD is characterized by variable therapeutic response. In the SD group, the use of antidepressants from various pharmacological classes, in half of the cases augmented with antipsychotics, ensures a high remission rate and rapid reduction of somatic symptoms. Treatment of SFD requires combined regimens that include SSRIs/SNRIs together with a low-dose or atypical antipsychotic and is characterized by slower, though statistically significant, positive dynamics. Psychoeducational work with the patient aimed at maintaining compliance is also a cornerstone of treatment effectiveness.

Keywords: somatized depression, somatoform disorders, psychopharmacotherapy, antidepressants, antipsychotics, quality of life, general medical practice, psychoneurology, psychosomatics.

For citation: Jovic S. Differentiated psychopharmacotherapy of somatized and somatoform disorders in general medical practice: a comparative prospective study. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 3: 72–77. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-72–77

Введение

Соматизированные психические расстройства (СПР) представляют собой одну из наиболее сложных диагностических и терапевтических проблем современной общемедицинской практики [1, 2]. Значительная часть пациентов, обращающихся к врачам первичного звена и узким специалистам соматического профиля, предъявляют жалобы, не находящие достаточного органического субстрата при углубленном инструментальном обследовании [3]. Доля неспецифических функциональных жалоб в первичном звене варьирует в диапазоне от 15% до 31% [4, 5], при этом более 60% пациентов первичного звена предъявляют по меньшей мере один симптом, не находящий адекватного медицинского объяснения [6, 7]. Как показывают крупные популяционные исследования, распространенность соматизированных и соматоформных расстройств в общей популяции чрезвычайно высока и имеет тенденцию к нарастанию по мере старения популяции [8, 9]. Согласно масштабному кросс-секционному исследованию Wu et al. (n=9020), распространенность соматизированной симптоматики достигает 45,3% среди лиц трудоспособного возраста и превышает 60% в старшей возрастной группе [10].

Столь высокая распространенность соматизации сопряжена с колоссальным экономическим бременем как для самих пациентов, так и для системы здравоохранения в целом [11]. Пациенты с СПР характеризуются устойчивым паттерном повторных обращений за медицинской помощью, высокой кратностью лабораторно-инструментальных обследований и значительными непрямыми затратами, связанными с утратой трудоспособности [12]. Известно, что лица с СПР обращаются за медицинской помощью почти в два раза чаще, чем пациенты с иными психическими расстройствами, что ведет к росту как прямых, так и косвенных издержек [13].

Клиническая гетерогенность соматизированных состояний, их высокая коморбидность с аффективной патологией и различия в патогенетических механизмах диктуют необходимость дифференцированного подхода к терапии. Имеются данные, что соматизация в рамках депрессии и соматоформного расстройства имеет различные патофизиологические траектории. Согласно результатам Rief et al., если для соматоформных состояний характерны иммунологическая активация (провоспалительные процессы) и изменение болевых порогов, то для депрессии более специфичны нарушения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, дефицит моноаминов и специфические генетические полиморфизмы [14]. Наиболее отчетливо эта диссоциация проявляется в отношении триаллельных подтипов гена 5-HTTLPR и уровня омега-3 полиненасыщенных жирных кислот.

Обобщающие исследования и национальные руководства последних лет подчеркивают недостаточную эффективность современных методов лечения СПР. Эффективность большинства фармакологических и психотерапевтических вмешательств оценивается как низкая или умеренная, при этом доказательная база по применению психотропных средств остается ограниченной и в ряде случаев содержит противоречивые данные [15-17].

Более того, по мнению Somashekar et al. [18], фундаментальные вопросы (оптимальные дозировки, длительность терапии и устойчивость эффекта) остаются открытыми, а выбор препарата в реальной практике до сих пор диктуется симптоматическим профилем, а не нейробиологическим обоснованием. При этом фармакотерапия зачастую оказывается для пациентов более приемлемой, чем психотерапевтические интервенции: назначение медикамента воспринимается ими как признание реальности их страданий. Применение ступенчатых моделей терапии не всегда приводит к значимому улучшению исходов, что было подтверждено результатами недавних клинических исследований [19, 20]. Сложившаяся ситуация диктует необходимость разработки клинически обоснованных эффективных протоколов медикаментозного лечения.

Цель исследования — сравнительная оценка эффективности дифференцированных протоколов психофармакотерапии у пациентов с соматизированными депрессиями и соматоформными расстройствами на основе анализа динамики тревожно-депрессивной симптоматики, уровня соматизации и показателей качества жизни.

Материал и методы

Дизайн исследования

На базе Клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова и Клиники кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) в 2024-2025 гг. проведено проспективное сравнительное открытое исследование в двух параллельных группах пациентов с соматизированными психическими расстройствами. Исследование полностью соответствовало положениям Хельсинкской декларации и одобрено локальным этическим комитетом (ЛЭК) Сеченовского Университета.

Критерии включения: наличие функциональных соматических симптомов (полиморфных или мономорфных патологических телесных сенсаций); суммарный балл не менее 12 по шкале соматических симптомов PHQ-15; возраст от 18 до 65 лет; верифицированный в соответствии с критериями МКБ-10 диагноз психического расстройства непсихотического регистра; наличие письменного информированного согласия на участие в исследовании.

Критерии невключения: возраст менее 18 или более 65 лет; беременность и период лактации; угрожающие жизни и инвалидизирующие соматические заболевания; наличие актуального соматического заболевания, клиническая картина которого потенциально дублирует выявленные функциональные симптомы; умственная отсталость, органическое поражение центральной нервной системы, прогредиентная шизофрения с выраженными изменениями личности, острые психотические состояния, злоупотребление психоактивными веществами.

Критерии исключения: отказ пациента от продолжения участия в исследовании; наступление беременности в период исследования; развитие серьезных нежелательных явлений, потребовавших отмены препарата; выявление в ходе терапии тяжелых соматических заболеваний в острой стадии или стадии декомпенсации, требующих специфической терапии или госпитализации; существенное нарушение протокола исследования (пропуск приема препарата более 3 дней подряд, самостоятельное изменение до-

зировок, использование не предусмотренных протоколом психотропных либо соматотропных средств).

Характеристика выборки

В исследование последовательно включены 70 пациентов, распределенных в две терапевтические группы в соответствии с ведущим психопатологическим синдромом. Первую группу (n=34) составили пациенты с соматизированными депрессиями (СД) преимущественно умеренной тяжести, где полиморфная сомато-вегетативная симптоматика выступала в рамках сомато-психической гиперестезии, маскируя основные и витальные симптомы депрессии: депрессивный эпизод средней степени тяжести с соматическими симптомами (F32.11), рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод средней степени тяжести с соматическими симптомами (F33.11), биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод легкой или умеренной депрессии с соматическими симптомами (F31.31).

Вторую группу (n=36) составили пациенты с соматоформными расстройствами (СФР) — стойкие психалгии, соматоформный зуд, кардионевроз, гипервентиляционный синдром, болезненный мочевой пузырь, синдром раздраженной кишки, невротические экскориации — в рамках собственно соматоформного расстройства (F45) и шизотипического расстройства (F21), где мономорфные алгии и стойкие вычурные телесные фантазии в проекции одной из органных систем выступали в качестве ведущей соматизированной симптоматики.

Схемы терапии

Фармакотерапия назначалась по дифференцированным протоколам, учитывающим клинико-психопатологическую структуру синдрома.

В группе СД базовая тимоаналептическая терапия включала:

- Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС): эсциталопрам 10-20 мг/сут, сертралин 100-200 мг/сут, пароксетин 20-40 мг/сут, флувоксамин 100-200 мг/сут;
- Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН): дулоксетин 30-60 мг/сут, венлафаксин 75-225 мг/сут;
- Миртазапин 15-30 мг/сут;
- Тразодон 50-150 мг/сут.

В половине случаев схема включала комбинацию с малым или атипичным антипсихотиком: алимемазин 5-15 мг/сут, тиаприд 50-100 мг/сут, сульпирид 50-150 мг/сут. При биполярной депрессии (F31.31) базовую терапию составляли ламотриджин 50-200 мг/сут и кветиапин 100-300 мг/сут с симптоматическим назначением СИОЗС.

В группе СФР базовая терапия была представлена антидепрессантами в средних и высоких терапевтических дозах (пароксетин 40-60 мг/сут, флувоксамин 200-300 мг/сут, венлафаксин 150-300 мг/сут, дулоксетин 60-120 мг/сут) в комбинации с малым или атипичным антипсихотиком с первого дня терапии: алимемазин 5-20 мг/сут, сульпирид 100-200 мг/сут, тиаприд 100-200 мг/сут, амисульприд 100-400 мг/сут, кветиапин 100-200 мг/сут.

Длительность терапии в обеих группах составила 8 недель. Оценка проводилась повизитно на неделях 0 (включение), 2, 4, 6 и 8.

Методы оценки

Психопатологическое обследование включало сбор субъективного и объективного анамнеза с анализом данных медицинской документации, клиническое интервью с детальной оценкой психосоматического статуса, верификацию диагнозов в соответствии с критериями МКБ-10. Клинико-психометрическое обследование проводилось с применением стандартизированных инструментов: госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS), шкалы соматических симптомов (PHQ-15), краткого опросника качества жизни (SF-36). Первичной конечной точкой эффективности служила доля респондеров на 8-й неделе терапии. В группе СД респондерами считались пациенты с редукцией суммарного балла подшкалы депрессии HADS-D не менее чем на 50% от исходного уровня, в группе СФР — пациенты с аналогичной редукцией подшкалы тревоги HADS-A. Вторичные конечные точки включали динамику суммарного балла PHQ-15 и показателей шкал SF-36 (общее здоровье, жизнеспособность, телесная боль, эмоциональное состояние) к 8-й неделе по сравнению с исходным уровнем.

Переносимость терапии и побочные эффекты регистрировались на каждом визите (недели 2, 4, 6 и 8) путем структурированного клинического опроса и анализа спонтанных жалоб пациентов. Степень соблюдения режима приема препаратов оценивалась повизитно.

Статистический анализ

Статистический анализ выполнен с использованием пакета программ IBM SPSS Statistics 26. Нормальность распределения количественных переменных оценивалась критерием Колмогорова-Смирнова. При нормальном распределении данные представлены как M±σ, сравнение зависимых выборок проводилось с помощью парного t-критерия Стьюдента; при отклонении от нормальности использовался парный критерий Вилкоксона, данные представлены как медиана [25-й; 75-й перцентили]. Межгрупповые сравнения количественных показателей на старте и финальной точке выполнялись с помощью t-критерия Стьюдента или критерия Манна-Уитни соответственно. Категориальные признаки сравнивались с применением критерия χ^2 Пирсона или критерия Фишера. Статистическая значимость принималась при уровне $p < 0,05$.

Результаты

В исследование последовательно были включены 70 пациентов, распределенных в две терапевтические группы: 34 пациента с соматизированными депрессиями (группа СД) и 36 пациентов с соматоформными расстройствами (группа СФР). Полностью завершили 8-недельный протокол терапии 63 пациента, составившие выборку для итогового анализа эффективности: 31 из группы СД (91,2% от исходного числа в группе) и 32 из группы СФР (88,9%).

В группе СД причиной выбывания из исследования явилось развитие нежелательных явлений, потребовавших отмены терапии (n=3; 8,8% от включенных в группу). В

Таблица 1. Исходные социально-демографические и клинико-психометрические характеристики пациентов, завершивших протокол (M±σ или %)
Table 1. Baseline socio-demographic and clinical-psychometric characteristics of patients who completed the protocol (M±σ or %)

Показатель	Группа СД (n=31)	Группа СФР (n=32)
Возраст, годы	43,8±10,7	37,5±9,2
Пол, n (%)		
Мужской	11 (35,5)	11 (34,4)
Женский	20 (64,5)	21 (65,6)
Длительность соматических жалоб, мес.	22 (14; 46)	45 (26; 78)
Депрессия (HADS-D)	16,8±3,9	10,0±2,2
Тревога (HADS-A)	13,3±2,5	15,7±3,1
PHQ-15, суммарный балл	15,1±2,8	12,4±2,2
SF-36		
Общее здоровье (ОЗ)	33,2±8,1	42,1±8,9
Жизнеспособность (ЖЗ)	29,4±7,2	38,7±7,8
Телесная боль (Б)	38,1±9,0	30,8±7,9
Эмоциональное состояние (РЭ)	26,5±8,4	38,2±9,5

Примечание: межгрупповые различия по всем показателям статистически незначимы (p>0,05). HADS — Госпитальная шкала тревоги и депрессии; PHQ-15 — Шкала соматических симптомов; SF-36 — Краткий опросник качества жизни.

Таблица 2. Динамика психометрических показателей на фоне терапии (M±σ)
Table 2. Dynamics of psychometric indicators during therapy (M±σ)

Показатель	Группа	Неделя 0	Неделя 8	p (внутри групп)	p (между группами, нед. 8)
HADS-D	СД	16,8±3,9	7,2±3,1	<0,001	0,021
	СФР	10,0±2,2	6,1±2,4	<0,001	
HADS-A	СД	13,3±2,5	6,8±2,4	<0,001	0,052
	СФР	15,7±3,1	8,9±3,0	<0,001	
PHQ-15	СД	15,1±2,8	7,3±2,5	<0,001	0,038
	СФР	12,4±2,2	7,8±2,1	<0,001	
SF-36, ОЗ	СД	33,2±8,1	50,6±9,2	<0,001	0,076
	СФР	42,1±8,9	51,9±9,6	<0,001	
SF-36, ЖЗ	СД	29,4±7,2	46,7±8,3	<0,001	0,104
	СФР	38,7±7,8	48,8±8,4	<0,001	
SF-36, Б	СД	38,1±9,0	52,3±9,8	<0,001	0,081
	СФР	30,8±7,9	44,1±8,5	<0,001	
SF-36, РЭ	СД	26,5±8,4	48,8±10,1	<0,001	0,067
	СФР	38,2±9,5	51,4±10,2	<0,001	

Примечание: p для внутригрупповых сравнений — парный t-критерий Стьюдента либо критерий Вилкоксона; p для межгрупповых сравнений — t-критерий Стьюдента либо критерий Манна-Уитни. ОЗ — общее здоровье; ЖЗ – жизнеспособность; Б — телесная боль; РЭ — эмоциональное состояние.

группе СФР причинами выбывания из исследования стали субъективная неудовлетворенность темпом наступления терапевтического эффекта (n=2; 5,6%) и нарушения протокола исследования, включая попытки самостоятельного изменения дозировок и присоединения не предусмотренных протоколом препаратов (n=2; 5,6%).

Суммарная доля выбывших составила 8,8% в группе СД и 11,1% в группе СФР (p=1,0, точный критерий Фишера). Социально-демографические и исходные клинико-психометрические характеристики пациентов, завершивших исследование, приведены в Таблице 1. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, трудовому и семейному статусу, а также по исходным показателям психометрических шкал (статистически значимых межгрупповых различий не выявлено, p>0,05 для всех переменных).

Динамика психометрических показателей на фоне терапии представлена в Таблице 2. В обеих группах зарегистрировано статистически значимое (p<0,001) улучшение по всем анализируемым параметрам к 8-й неделе по сравнению с исходным уровнем. Межгрупповой анализ исходов выявил различия в степени редукции симптоматики.

В группе СД зафиксировано выраженное снижение суммарного балла подшкалы депрессии HADS-D с 16,8±3,9 до 7,2±3,1 (средняя редукция 57,1%; p<0,001). Доля респондеров по подшкале депрессии составила 77,4% (24 из 31 пациента). Подшкала тревоги HADS-A редуцировала с 13,3±2,5 до 6,8±2,4 (редукция 48,9%; p<0,001). Суммарный балл PHQ-15 снизился с 15,1±2,8 до 7,3±2,5 (редукция 51,7%; p<0,001), что отражает существенное уменьшение интенсивности соматической симптоматики. Показатель ОЗ SF-36 вырос на 52,4% (с 33,2±8,1 до 50,6±9,2; p<0,001), ЖЗ — на 58,8% (с 29,4±7,2 до 46,7±8,3; p<0,001). Выраженная положительная динамика отмечена по шкале РЭ (рост с 26,5±8,4 до 48,8±10,1; p<0,001) и Б (улучшение с 38,1±9,0 до 52,3±9,8; p<0,001).

В группе СФР редукция подшкалы тревоги HADS-A составила с 15,7±3,1 до 8,9±3,0 (средняя редукция 43,3%; p<0,001). Доля респондеров по подшкале тревоги достигла 62,5% (20 из 32 пациентов). Подшкала депрессии HADS-D снизилась с 10,0±2,2 до 6,1±2,4 (редукция 39,0%; p<0,001). Балл PHQ-15 уменьшился с 12,4±2,2 до 7,8±2,1 (редукция 37,1%; p<0,001). Среди показателей качества жизни наиболее заметное улучшение зарегистрировано по шкале Б

(рост с 30,8±7,9 до 44,1±8,5; p<0,001, прирост 43,2%) и РЭ (рост с 38,2±9,5 до 51,4±10,2; p<0,001). Динамика показателей ОЗ (с 42,1±8,9 до 51,9±9,6) и ЖЗ (с 38,7±7,8 до 48,8±8,4) была менее выраженной, однако также носила статистически значимый характер.

Сравнительный межгрупповой анализ на 8-й неделе показал статистически значимые различия по финальным значениям HADS-D (p=0,021) и PHQ-15 (p=0,038), указывая на более полную редукцию депрессивной и соматической симптоматики в группе СД. По показателям качества жизни группы значимо не различались (Таблица 2).

Общее количество пациентов, отметивших нежелательные явления (НЯ) любой степени выраженности на протяжении 8-недельного курса, составило 5 (16,1%) в группе СД и 4 (12,5%) в группе СФР (p=0,734, точный критерий Фишера). Все зарегистрированные НЯ носили легкий или умеренный характер. В группе СФР ни один случай НЯ не потребовал отмены терапии; в группе СД 3 случая НЯ (8,8% от включенных в группу) стали причиной досрочного прекращения лечения: эти пациенты были отнесены к категории выбывших и не вошли в итоговый анализ эффективности. Таким образом, в выборке пациентов, завершивших протокол, все наблюдавшиеся НЯ были переносимыми и не привели к отказу от терапии.

В группе СД, помимо 3 случаев отмены терапии, не включенных в анализ НЯ среди пациентов, завершивших исследование, были зарегистрированы: избыточная седация и дневная сонливость (n=2; 6,5%), сухость во рту (n=2; 6,5%), тошнота / диспепсические расстройства (n=2; 6,5%), инсомния (n=2; 6,5%). У ряда пациентов отмечалось сочетание нескольких нежелательных явлений. Повышение массы тела за период наблюдения отмечено у одного пациента (3,2%), получавшего миртазапин. В группе СФР преобладали тошнота и преходящий диспептический дискомфорт (n=3; 9,4%), легкая седация (n=2; 6,3%) и головная боль (n=1; 3,1%).

Таким образом, оба терапевтических протокола продемонстрировали благоприятный профиль переносимости при низкой общей частоте нежелательных явлений. Несколько более высокая доля НЯ, связанных с седацией, в группе СД согласуется с фармакологическими характеристиками применявшихся препаратов (миртазапин, тразодон, алимемазин), однако данное различие не достигало статистической значимости.

Обсуждение

Проведенное проспективное сравнительное исследование является одной из первых попыток прямого сопоставления эффективности дифференцированных протоколов психофармакотерапии при двух формах соматизации психических расстройств в общемедицинской практике: соматизированных депрессиях (СД) и соматоформных расстройствах (СФР). Полученные результаты выявляют принципиальные, статистически значимые различия в степени и характере терапевтического ответа, что имеет прикладное значение для клинической практики.

Основным итогом работы стал факт существенно более высокой частоты респондеров в группе СД (77,4%) по сравнению с группой СФР (62,5%) при сопоставимых исходных социально-демографических характеристиках. Данное различие, наряду с более выраженной редукцией соматической симптоматики по шкале PHQ-15 в группе СД, хорошо согласуется с данными литературы о соматизированных депрессиях, в патогенезе которых ведущую роль играют нарушения моноаминовой нейротрансмиссии и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси [14], демонстрирующих более полный и быстрый ответ на тимоаналептическую терапию, нежели «первичные» соматоформные нарушения телесной перцепции, где доминируют иные патофизиологические механизмы [14, 15]. Такой подход и был реализован в нашем протоколе для группы СД, предусматривавшем клинически дифференцированное использование антидепрессантов, что, по-видимому, и обеспечило высокий темп и качество редукции как гипотимической, так и соматизированной симптоматики.

Несмотря на применение адекватных доз антидепрессантов в комбинации с атипичными антипсихотиками, группа СФР (62,5% респондеров) продемонстрировала неполную редукцию симптоматики, что соотносится с данными Henningsen, указывающими на умеренную величину эффективности современных терапевтических подходов при соматоформных расстройствах [15]. Значимое улучшение по всем психометрическим шкалам в группе СФР, зафиксированное в настоящем исследовании, свидетельствует о том, что комбинация адекватных дозировок СИОЗС/СИОЗСН с малым/атипичным антипсихотиком, наряду с интенсивной психообразовательной работой, может быть более действенной тактикой, чем фармакотерапия в режиме монотерапии либо стандартное психообразование.

Дивергенция паттернов выбывания из исследования отражает различия в терапевтической тактике у двух групп пациентов. Высокая чувствительность пациентов группы СД к нежелательным явлениям закономерно соотносится с фармакологическим профилем миртазапина, тразодона и алимемазина [21-23]. Использование данных препаратов в комбинированных схемах диктует необходимость плавной титрации доз и тщательного мониторинга переносимости на всех этапах лечения.

Преобладание в группе СФР отказов от продолжения лечения обусловлено доминированием ипохондрической фиксации и катастрофической интерпретацией телесных ощущений, когда пациенты ожидают немедленного эффекта и тяжело переносят даже временное отсутствие явного прогресса [24]. Тщательная психообразовательная подготовка и формирование реалистичных ожиданий выступают неотъемлемыми компонентами ведения данной категории больных [15], в то время как отсутствие разъяснительной работы закономерно ведет к преждевременному прекращению терапии.

В обеих группах к концу 8-недельного курса наблюдалось статистически значимое улучшение по шкалам общего здоровья, жизнеспособности, телесной боли и эмоционального состояния, причем межгрупповые различия на финальной точке не достигали статистической значимости. Полученный результат подтверждает тезис о том, что приоритетной целью терапии соматоформных расстройств является не столько полная редукция телесных сенсаций, сколько восстановление функциональных возможностей и повышение качества жизни пациентов [15].

При интерпретации результатов необходимо учитывать ряд ограничений исследования. Открытый дизайн и отсутствие плацебо-контроля не позволяют полностью исключить влияние эффекта ожидания и спонтанных колебаний состояния. Относительно небольшой объем итоговой выборки (n=63) и краткосрочный 8-недельный период наблюдения ограничивают возможность экстраполяции выводов на долгосрочный прогноз; вопрос о стойкости терапевтического эффекта остается открытым [18]. Кроме того, использование различных протоколов терапии делает группы несопоставимыми с точки зрения изолированной фармакодинамики. Тем не менее выбранный подход в максимальной степени отражает потребность реальной клинической практики, где выбор тактики определяется ведущим психопатологическим синдромом.

Заключение

Основанная на клинической типологии дифференцированная психофармакотерапия демонстрирует значимую эффективность при существенном различии характера терапевтического ответа в изученных группах. Соматизированная депрессия эффективно купируется назначением СИОЗС, СИОЗСН, тразодона и миртазапина, с симптоматическим назначением антипсихотиков, обеспечивая достижение ремиссии в 77,4% случаев и быструю редукцию соматического компонента при условии строгого контроля переносимости. Соматоформные расстройства требуют комбинации средне-высоких дозировок СИОЗС, СИОЗСН с антипсихотиками; данный подход обеспечивает терапевтический ответ у 62,5% больных, однако улучшение наступает медленнее и чаще сопровождается субъективным недовольством пациента темпами лечения. Ключевым условием успеха выступает психообразовательная работа, направленная на соблюдение комплаенса, формирование реалистичных ожиданий с разъяснением пациентам сроков наступления эффекта.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии возможных конфликтов интересов.
Conflict of interest. The author declares no possible conflict of interest.

Список литературы:

1. Garde V, Churchill M, Greenslade J, Watt K, Mallett AJ, Morel D. Review article: Somatization Disorders in emergency department: A critical overview of current challenges and future directions. Emerg Med Australas. 2025;37(1):e70009. https://doi.org/10.1111/1742-6723.70009
2. Pohontsch NJ, Zimmermann T, Jonas C, Lehmann M, Löwe B, Scherer M. Coding of medically unexplained symptoms and somatoform disorders by general practitioners - an exploratory focus group study. BMC Fam Pract. 2018;19(1):129. https://doi.org/10.1186/s12875-018-0812-8
3. Leaviss J, Davis S, Ren S, Hamilton J, Scope A, Booth A, Sutton A, Parry G, Buszewicz M, Moss-Morris R, White P. Behavioural modification interventions for medically unexplained symptoms in primary care: systematic reviews and economic evaluation. Health Technol Assess. 2020;24(46):1-490. https://doi.org/10.3310/hta24460
4. Wittchen H.U., Jacobi F., Rehm J., Gustavsson A., Svensson M., Jönsson B., Olesen J., Allgulander C., Alonso J., Faravelli C., et al. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. Eur. Neuropsychopharmacol. 2011;21:655–669. https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2011.07.018
5. Wangler J, Jansky M. Somatoform Disorders in Primary Care-An Exploratory Mixed-Methods Study on Experiences, Challenges and Coping Strategies of General Practitioners in the Federal Republic of Germany. Int J Environ Res Public Health. 2024;21(7):901. https://doi.org/10.3390/ijerph21070901
6. Lehmann M, Pohontsch NJ, Zimmermann T, Scherer M, Löwe B. Diagnostic and treatment barriers to persistent somatic symptoms in primary care - representative survey with physicians. BMC Fam Pract. 2021;22(1):60. https://doi.org/10.1186/s12875-021-01397-w
7. Steinbrecher N, Koerber S, Frieser D, Hiller W. The prevalence of medically unexplained symptoms in primary care. Psychosomatics. 2011;52(3):263-71. https://doi.org/10.1016/j.psym.2011.01.007
8. Garrusi B, Danaei M, Aboosaeidi R. The prevalence and predictive factors of somatization and its relationship with anxiety and depression in Iranian population. J Prev Med Hyg. 2019;60(4):E400-E406. https://doi.org/10.15167/2421-4248/jpmh2019.60.4.1006
9. Geremek A, Lindner C, Jung M, Calvano C, Munz M. Prevalence of Somatic Symptoms and Somatoform Disorders among a German Adolescent Psychiatric Inpatient Sample. Children (Basel). 2024;11(3):280. https://doi.org/10.3390/children11030280
10. Wu Y, Tao Z, Qiao Y, Chai Y, Liu Q, Lu Q, Zhou H, Li S, Mao J, Jiang M, Pu J. Prevalence and characteristics of somatic symptom disorder in the elderly in a community-based population: a large-scale cross-sectional study in China. BMC Psychiatry. 2022;22(1):257. https://doi.org/10.1186/s12888-022-03907-1
11. Britton B, Mittal R, Barnard K, Chapman S, Chen D, De Berg B, Raveendran V, Pepper E. Somatisation Scores Associated With Healthcare Costs and Utilisation in a Sample of Emergency Department Patients. Emerg Med Australas. 2026;38(2):e70246. https://doi.org/10.1111/1742-6723.70246
12. Seo JH, Han M, Kang S, Kim SJ, Jung I, Kang JI. Healthcare Utilization and Costs in Patients With Somatic Symptom and Related Disorders Compared With Those With Depression and Healthy Controls: A Nationwide Cohort Study. Depress Anxiety. 2024;2024:8352965. https://doi.org/10.1155/da/8352965
13. Weiss FD, Rief W, Kleinstäuber M. Health care utilization in outpatients with somatoform disorders: Descriptives, interdiagnostic differences, and potential mediating factors. Gen Hosp Psychiatry. 2017;44:22-29. https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2016.10.003
14. Rief W, Hennings A, Riemer S, Euteneuer F. Psychobiological differences between depression and somatization. J Psychosom Res. 2010;68(5):495-502. https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2010.02.001
15. Henningsen P. Management of somatic symptom disorder. Dialogues Clin Neurosci. 2018;20(1):23-31. https://doi.org/10.31887/DCNS.2018.20.1/phenningsen
16. Murray AM, Toussaint A, Althaus A, Löwe B. The challenge of diagnosing non-specific, functional, and somatoform disorders: A systematic review of barriers to diagnosis in primary care. J Psychosom Res. 2016;80:1-10. https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2015.11.002
17. Kleinstäuber M, Witthöft M, Steffanowski A, van Marwijk H, Hiller W, Lambert MJ. Pharmacological interventions for somatoform disorders in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2014;2014(11):CD010628. https://doi.org/10.1002/14651858.cd010628.pub2
18. Somashekar B, Jainer A, Wuntakal B. Psychopharmacotherapy of somatic symptoms disorders. Int Rev Psychiatry. 2013;25(1):107-15. https://doi.org/10.3109/09540261.2012.729758
19. Löwe B, Piontek K, Daubmann A, Härter M, Wegscheider K, König HH, Shedden-Mora M. Effectiveness of a Stepped, Collaborative, and Coordinated Health Care Network for Somatoform Disorders (Sofu-Net): A Controlled Cluster Cohort Study. Psychosom Med. 2017;79(9):1016-1024. https://doi.org/10.1097/psy.0000000000000491
20. Dimsdale JE. Research on Somatization and Somatic Symptom Disorders: Ars longa, vita brevis. Psychosom Med. 2017;79(9):971-973. https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000533
21. Hassanein EHM, Althagafy HS, Baraka MA, Abd-Alhameed EK, Ibrahim IM. Pharmacological update of mirtazapine: a narrative literature review. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol. 2024;397(5):2603-2619. https://doi.org/10.1007/s00210-023-02818-6
22. Cuomo A, Ballerini A, Bruni AC, Decina P, Di Sciascio G, Fiorentini A, Scaglione F, Vampini C, Fagiolini A. Clinical guidance for the use of trazodone in major depressive disorder and concomitant conditions: pharmacology and clinical practice. Riv Psichiatr. 2019;54(4):137-149. https://doi.org/10.1708/3202.31796
23. Asadullin AR, Yuldashev VL, Asadullina GM, Akhmetova EA, Ishchenko KA. Éffektivnost' i bezopasnost' primeneniia preparata alimemazin (teralidzhen) dlia kupirovaniia trevogi u patsientov s sindromom zavisimosti ot alkogolia [The safety and efficacy of alimemazine (teraligen) in relieving anxiety in patients with alcohol addiction]. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2018;118(1. Vyp. 2):39-44. https://doi.org/10.17116/jnevro20181181239-44
24. Agarwal V, Nischal A, Praharaj SK, Menon V, Kar SK. Clinical Practice Guideline: Psychotherapies for Somatoform Disorders. Indian J Psychiatry. 2020;62(Suppl 2):S263-S271. https://doi.org/10.4103/psychiatry.indianjpsychiatry_775_19

Сведения об авторах:
Йович Стефан — аспирант кафедры психиатрии, психотерапии и психосоматики Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет), 119991, г. Москва, Россия. ORCID: 0004-3878-5314. E-mail: joviestefan@hotmail.com

Дата поступления: 03.05.2026
Received: 03.05.2026
Принята к печати: 03.06.2026
Accepted: 03.06.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

Психоанализ нарциссизма

Бисалиев Р.В., Бисалиев Х.Р., Ахмедова Э.М.

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

Резюме

В психоаналитической литературе проблеме нарциссизма посвящено большое количество публикаций. Рассматривался вопрос соотношения нарциссизма в его неклинических и клинических проявлениях. Так как проблема диагностики, оказания психологической и психотерапевтической помощи лицам с нарциссизмом и нарциссическим расстройством личности приобретает особую актуальность. Цель исследования заключалась в проведении анализа современных работ отечественных и зарубежных авторов, содержащих психоаналитическое видение проблемы нарциссизма. Исследовались позитивные и отрицательные стороны нарциссизма. Показаны характерные черты нарциссического расстройства личности. Отражена связь нарциссического расстройства с психическими нарушениями. Особый интерес представляла теория Я-концепции в становлении нарциссизма. Без внимания не остались аспекты аутоагрессивной направленности проявлений нарциссизма. Показано, что феномен нарциссизма имеет психологическую и психопатологическую обусловленность.

Думается, что ключевая проблема изучения феномена нарциссизма заключается в многоаспектности и многогранности рассматриваемого понятия. Вероятно, требуется проведение исследований с применением различных подходов, то есть придерживаясь интегративной концепции с опорой на эмпирические методы.

Ключевые слова: нарциссизм, феноменология нарциссизма, Я-концепция, нарциссическое расстройство личности, патологический нарциссизм, нарциссизм жизни и смерти, психотерапия, аутоагрессивное поведение.

Для цитирования: Бисалиев Р.В., Бисалиев Х.Р., Ахмедова Э.М. Психоанализ нарциссизма. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 3: 78–84. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-78-84

Psychoanalysis of narcissism

Bisaliev R.V., Bisaliev Kh.R., Akhmedova E.M.

Educational private institution of higher Education "Moscow International Academy", Russian Federation

Resume

A large number of publications are devoted to the problem of narcissism in the psychoanalytic literature. The issue of the correlation of narcissism in its non-clinical and clinical manifestations was considered. Since the problem of diagnosis, psychological and psychotherapeutic assistance to people with narcissism and narcissistic personality disorder is becoming particularly relevant. The purpose of the study was to analyze modern works by domestic and foreign authors containing a psychoanalytic view of the problem of narcissism. The positive and negative sides of narcissism were investigated. The characteristic features of narcissistic personality disorder are shown. The relationship of narcissistic disorder with mental disorders is reflected. Of particular interest was the theory of Self-concept in the development of narcissism. Aspects of the autoaggressive orientation of narcissism manifestations have not been ignored. It is shown that the phenomenon of narcissism has a psychological and psychopathological basis.

It seems that the key problem of studying the phenomenon of narcissism lies in the complexity and versatility of the concept under consideration. It is probably necessary to conduct research using different approaches, that is, adhering to an integrative concept based on empirical methods.

Keywords: narcissism, phenomenology of narcissism, Self-concept, narcissistic personality disorder, pathological narcissism, narcissism of life and death, psychotherapy, auto-aggressive behavior.

For citation: Bisaliev R.V., Bisaliev Kh.R., Akhmedova E.M. Psychoanalysis of Narcissism. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 3: 78–84. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-78-84

ВВЕДЕНИЕ

Проблема нарциссизма остается актуальной в разрезе психоаналитического подхода. За последние пять лет на сайте eLibrary.ru размещено 598 публикаций. Данный феномен охватывает длительный период его изучения на уровне личности и социума. Здоровый нарциссизм во всех его проявлениях (грандиозный, уязвимый, коллективный) в той или иной степени приводит к сложностям во взаимодействии с социумом. В психиатрии нарциссизм классифицируется как расстройство личности. На настоящий момент распространенность нарциссического расстройства колеблется в пределах от 4% до 10%. С одной стороны, нарциссизм проявляется в недеструктивных формах в виде грандиозности, нарушения эмпатии, эгоцентризма, пере- или недооценки собственного влияния на других. С другой стороны, серьезная психотерапевтическая помощь необходима пациентам с деструктивными (асоциальность, насилие и агрессия, психотические расстройства) и саморазрушающими (употребление психоактивных веществ, изоляция) формами нарциссизма [12, 19]. Обращает на себя внимание факт недооценки клинически значимой причины суицидальной смертности у пациентов с нарциссическим расстройством личности. Хотя у них наблюдается высокий риск завершенных самоубийств (до 5%) и суицидальных попыток без предшествующих признаков намерения [38]. Нельзя не согласиться с мнением некоторых авторов, что феномен нарциссизма затрагивает многие области знаний, поэтому он рассматривается в критериях как нормы, так и в рамках личностного расстройства. Однако до настоящего времени в специальной литературе не представлена теория, объясняющая все свойства нарциссизма [2]. Вероятно, это связано с недостаточной разработанностью понятия «нарциссизм» (от себя добавим — отсутствием четких критериев дифференциации нормального и патологического нарциссизма), единства в концептуализации теоретических находок и эмпирических данных. Кроме того, обнаруживается дефицит психодиагностических методов, психокоррекционных и психотерапевтических методов воздействия [31]. В частности, при попытках детального описания клинических признаков нарциссического расстройства личности происходит некоторая рассогласованность ввиду отсутствия указанного расстройства в Международной классификации болезней 10 пересмотра. В то же время количество мужчин с различными проявлениями (характерологический, патохарактерологический) нарциссизма приближается к числу женщин с истерическими признаками личностных расстройств [41].

Мы не ставили целью отразить всеобъемлющий анализ указанной проблематики. Перед нами стояла задача провести анализ современных работ отечественных и зарубежных авторов, содержащих психоаналитическое видение проблемы нарциссизма.

МЕТОДОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Поиск статей осуществлялся в базах данных eLibrary.ru, Scholar.google.ru, PubMed. Были определены сочетания ключевых слов «нарциссизм», «психоанализ», «личность».

Критерии включения: полнотекстовые статьи; оригинальные исследования; клинические наблюдения. Не рассматривались абстракты; тезисы; материалы конференций, диссертации, руководства, учебные пособия, лекции. Анализировались работы за период 2021-2025 годы.

ОБСУЖДЕНИЕ

Первоначально отметим, что в парадигме психоанализа нарциссизм имеет множество интерпретаций, что, соответственно, зависит от предпочтений авторов и заявленной концепции школы. В этой связи прослеживалась ассоциация психологических и клинических составляющих в виде фазы в развитии психики, определенной психопатологии или проблемы идентичности [45]. Условность перехода нарциссизма от доклинической формы к клиническим вариантам прослеживается на протяжении всего периода существования психоанализа. В психоаналитических работах начала XX столетия нарциссизм был представлен в виде специфического состояния с преобладающей концентрацией интересов индивида на собственной персоне. Современное видение феномена нарциссизма включает более широкое понятие, заключающееся в устойчивом и длительном состоянии и рассматриваемое как субклиническое свойство личности. Ведущими признаками этого состояния являются повышенное чувство значимости, высокий уровень фантазий, убежденность в собственной уникальности с ожиданиями особенного отношения со стороны окружающих, проявлениями зависти, заносчивого и манипулятивного поведения. Главенствующей причиной развития нарциссизма является «нарциссическое ядро», которое существует в каждом индивиде, но остается для персоны несознаваемым и необъяснимым для окружающих. Иными словами, оно базируется на первобытной неспособности в проработке своего собственного анимистического представления о себе как о бессмертном и вечном. В этом и заключается формирование у личности наряду с нарциссизмом мании величия, враждебности и одиночества. Социальная составляющая нарциссизма заложена в детско-родительских отношениях, точнее в воспитании ребенка [29]. На духовном уровне у нарциссов не наблюдается склонность к универсализации. Поэтому нарциссизм, демонстрируя плюралистическое мировоззрение, переводит дискурс мыслящего субъекта из универса в мультиверс [25]. Показательно то, что грандиозный нарциссизм пограничного уровня, не достигающий признаков расстройств личности, в здоровой популяции констатировался в 7% случаев. Трансформация неклинического нарциссизма в патологический нарциссизм представлена исследованиями, в которых описывались специфические преходящие параноидные проявления. В их структуре не обнаруживались компоненты истинного бреда. Данные психотические переживания представляли собой компенсаторные механизмы по нейтрализации переживаний идентичности и переживаний неудачи и бесполезности [46]. В то время как клинический нарциссизм был описан нарушениями в аффективной сфере и личностной самооценки [1, 3]. Указанные личностные черты нарциссизма определенным образом могут трансформироваться в нарциссическое личностное расстройство, влияя на уровень межличностных отношений и социальной адаптации человека [28]. Основная характеристика патологического нарциссизма определена как олицетворение грандиозности собственного «Я» и господства. Кроме того, обнаруживается утрата какого-либо сострадания, сопереживания с нарастающим снижением интереса к окружающим [20]. В продолжение обсуждений по теме отметим, что эволюция концепции нарциссизма нашла свое выражение в формировании двухфакторной модели грандиозного и уязвимого нарциссизма. Другим дополнением стало сложно дифференцируемое разделение на нарциссическое восхищение и нарциссическое соперничество [27]. Через усиление либидо аутоэротической направленности нарциссизм характерен как для здоровых лиц, так и для пациентов с нарциссическим расстройством личности [33]. Нарциссическое Я чаще заменяет сублимацию, отнесенную к десексуализированной форме либидо. Выступая конкурентом сублимации, нарциссическое либидо может принимать разнонаправленный вектор влечения: от влечения к жизни к влечению смерти [26]. Ранее сообщалось, что нарциссизм сопоставим с мощностью витальных инстинктов (половой, самосохранения), иногда превышая их по силе [37]. Утверждалось наличие у нарциссической личности бессознательного страха смерти ввиду стремления индивидуума к бессмертию и всемогуществу. Что также может быть рассмотрено как характерная защитная реакция нарциссической личности [77]. При упоминании открытия либидинозного и деструктивного аспектов нарциссизма, было обнаружено, что у нарциссических пациентов возможно возникновение насильственных аутодеструктивных импульсов [24]. Нарциссизм как патологическую форму регуляции самооценки рассматривали и другие авторы. То есть поведение нарциссической личности интерпретировалось сквозь призму психологической защиты уязвимой самооценки, недостаточной саморегуляции и идентификации личности с внешним миром [23]. Среди психологических защит протекционным механизмом обладала проекция. Она нивелировала интенсивность чувства стыда посредством переноса ответственности за свои скрытые потребности и импульсы [15]. Существует мнение, что феномен нарциссизма выходит за рамки бессознательных процессов. Это подразумевает участие сознательных составляющих посредством когнитивных и адаптивных механизмов. Индивид способен использовать поиск и критический анализ Я-релевантной информации [17]. Отметим, что точка зрения, отражающая устойчивость феномена нарциссизма, не столь однозначна. В частности, при обследовании 37 247 участников установлено снижение некоторых форм (агентный, антагонистический и невротический) нарциссизма в возрасте от 8 до 77 лет. Вместе с тем индивидуальные различия в

этих факторах остаются стабильными с течением времени. Умеренная степень фиксировалась при невротическом факторе нарциссизма, а высокая — при агентном и антагонистическом факторах [65].

Опираясь на положения полярности (норма-патология) феномена нарциссизма, рассмотрению подлежит многосторонность его проявления. С одной стороны, создание концепции нарциссизма существенно обогатило методологическую основу психоанализа. С другой стороны, проблема нарциссизма остается весьма сложной и недостаточно проработанной [14]. Условность границы между неклиническим и клиническим нарциссизмом наиболее четко отражена в психоаналитической теории нарциссизма. Так как этот феномен представляет собой совокупность установок, характеристик личности или расстройств личности [60]. Предприняты попытки дифференциации между нарциссизмом как ощущением собственной уникальности и как грандиозным чувством собственной самозначимости и всемогущества. Отличие определяется в степени выраженности нарциссических черт индивидуума, которые в континууме ввиду своей уникальности и неповторимости находятся в рамках психической нормы [13]. Значимость высокой самооценки доказана анализом большого массива исследований. Полученные результаты подтвердили факт влияния высокой самооценки на успешность адаптации индивида и положительного эффекта на многие сферы жизнедеятельности: отношения, учеба, работа, психическое и физическое здоровье, а также антисоциальное поведение [64]. В этом контексте нарциссизм имеет, соответственно, две стороны качества: положительную и отрицательную. В рамках подхода нормального развития психики нарциссизм в данном случае служит механизмом преодоления сложностей и удовлетворения нормальных потребностей в идеализации и деидеализации. Позитивным моментом нарциссизма может служить героическое стремление к смерти. Иногда побуждение к смерти одновременно является защитой от страха смерти. Именно страх смерти содержит в себе базовый источник нарциссической травмы [39]. Высокая корреляционная связь обнаружена между неклиническим нарциссизмом и проактивным копингом [9]. В психодинамической психиатрии признаки неклинического нарциссизма просматриваются сквозь призму конструктивного нарциссизма. Он содержит неотъемлемые составляющие психического развития, отражающие целостное реалистичное принятие себя, адекватное самоотношение, включая любовь к себе, способность к открытости и признанию собственных ошибок [30]. Подчеркивая положительную составляющую нарциссизма, исследователи отождествляли уязвимый нарциссизм с высокочувствительностью. Более того, выявлены положительные корреляции между высокой чувствительностью и гиперсензитивным и уязвимым нарциссизмом [59]. Выделены преимущества нарциссизма в способностях строить карьеру, у этих лиц имеется высокая мотивация на успех. Этому способствуют отсутствие эмпатии и эмоциональной привязанности к людям [32]. В рамках гуманистического и феноменологического подходов акцентировалось внимание на важности самооценки и самореализации в контексте нарциссизма [34]. Вместе с тем нарциссические тенденции затронули характер социальных отношений. То есть при усилении социальной конкуренции ужесточились общественные нормы, сопровождающиеся повышением агрессивности и ростом нетерпимости к окружающим [8]. Защитная роль нарциссизма от зависти обусловлена в большей мере влиянием инстинкта смерти, чем либидинальных инстинктов [43]. Еще в ранних работах была указана двоякая роль зависти. То есть зависть и способствует, и снижает остроту проявлений нарциссической раны [69].

Следует указать, что грандиозным нарциссам свойственно просоциальное поведение и альтруизм, они способны ощущать внутреннюю моральную мотивацию и открытость опыту. Однако для этого необходим высокий уровень самооценки [16]. Более того, грандиозный нарциссизм связан с высокой психической устойчивостью, что приводит к уменьшению манифестации психопатологических симптомов [66]. В других исследованиях установлена положительная корреляционная связь просоциальности с нарциссизмом ($r=0,162$; $p\leq0,05$) и такими показателями, как физическая агрессия ($r=0,131$; $p\leq0,05$), вербальная агрессия ($r=0,121$; $p\leq0,05$), враждебность ($r=0,262$; $p\leq0,01$), совестливость ($r=0,1118$; $p\leq0,05$), расторможенность ($r=0,182$; $p\leq0,05$), психопатия ($r=0,152$; $p\leq0,05$). Аналогичные показатели коррелировали с альтруистическим просоциальным типом поведения [5]. Кстати, положительные взаимосвязи обнаружены между опасным вождением и нарциссизмом [42]. Согласно современным реалиям предлагается рассмотрение феномена нарциссизма в его неклинических проявлениях. Это объясняется широким распространением нарциссизма, выступающим в качестве психопатологии повседневной жизни [11].

Во многих исследованиях декларируется ассоциированность между нарциссизмом и психопатологией. Как правило, речь идет о нарциссическом расстройстве личности, достигающем уровня распространенности от 1% до 15% [35]. Специалисты связывают развитие патологического нарциссизма с детскими травмами. Ведущими из них являются пренебрежение и отвержение. В последующем индивид стремится к компенсации травматического опыта [36]. Увлеченность и самолюбование в крайних проявлениях имеет под собой перверсивную основу отвращения от себя и от всего, что связано с традиционным человеческим образом [7]. Современный реляционный психоанализ рассматривает нарциссизм сквозь призму феноменов привязанности, ментализации, реляционных потребностей и мотивационных аффективных систем. В реляционной теории самоорганизации важным фактором формирования патологического нарциссизма является хроническая фрустрация. Последняя, в свою очередь, — есть основа для развития дисфункциональных способностей к регуляции эмоций, привязанности, ментализации, рефлексивному функционированию и эмпатии. Поэтому отказ от фрустрирующего фактора в предпочтительном выборе самовлюбленности есть не что иное, как главенствующий признак патологического нарциссизма. Другой современный интерсубъективный психоанализ, рассматривающий феномен нарциссизма в динамическом аспекте, акцентирует внимание на внутрипсихической мотивации намерения установить связь [72]. При описании симптомов нарциссизма психоаналитики полагали, что психическая дез-

интеграция на внутриличностном функциональном уровне, находящаяся в реципрокных взаимоотношениях с неадаптивными моделями поведения и нарушениями социального функционирования, как правило, вызвана колебаниями нарциссической личности между грандиозностью и уязвимостью. Уязвимость хотя и не считается опорным диагностическим признаком патологического нарциссизма, тем не менее она статистически значимо выше содержит тенденции к нанесению себе вреда, актуализации суицидальных мыслей и развитию аддиктивных расстройств [58]. Очерчены пять проблемных зон патологического нарциссизма, на которые ориентированы терапевтические мероприятия: неадаптивные схемы «Я–другой», недостаточная саморефлексия и интеллектуализация, нарушенная активность, неадаптивные копинги и защиты и недостаточная теория психического и эмпатия [52].

Нарциссическое расстройство личности сопряжено с аддиктивными расстройствами, депрессией, психопатией, суицидальным поведением и импульсивностью [6]. Специалистами психоаналитических направлений постулированы основные психологические условия или специфические провоцирующие состояния для формирования зависимости: латентное нарциссическое расстройство личности с внутренними противоречиями между идеализированными, грандиозными идеями и переживанием себя и других (нарциссический конфликт); эмоциональное расстройство, сопровождающееся разочарованием, гневом, чувством опустошенности или сильной тревогой (нарциссический кризис) [70]. Употребление наркотических веществ и алкоголя использовалось для поддержания самовосприятия и чувства превосходства над другими людьми [71]. При обследовании 139 пациентов наркологического профиля продемонстрировано влияние грандиозного нарциссизма (антагонистический и агентный нарциссизм) на развитие и формирование химической зависимости. Однако в большей степени это обусловлено механизмами импульсивности, чем нарциссической саморегуляцией [53]. Вероятно, патологические механизмы компенсации и защиты эго создают предпосылки поведенческих расстройств вследствие употребления алкоголя и других веществ. В этом аспекте прослеживается потенциальная связь с патологическим нарциссизмом. А наблюдаемая импульсивность как черта нарциссического расстройства личности выступает как фактор актуализации рискованных форм поведения, в частности употребления психоактивных веществ [51]. Дополнительной составляющей нарциссического расстройства личности является низкий уровень избегания вреда. Низкая прогностическая функция возможных последствий или их игнорирование обусловлено расчетом потенциальной выгоды, перевешивающей риск формирования сомато-психического или социального вреда [62]. При другом виде аддикции, таком как игровая зависимость, зафиксирована прямая корреляция между игроманией и нарциссизмом и отрицательная — между игровым расстройством и уровнем счастья [50]. В то же время связь зависимости с каким-либо определенным типом характера или уровнем психологического развития отрицалась зарубежными авторами [54]. В рамках патологического нарциссизма наблюдаются сложности в ранних межличностных отношениях, также обнаруживается недостаточная целостность «Я» и сомнения в отношении собственной внутренней цельности с неустойчивой самооценкой (деструктивный нарциссизм). В то время как чрезмерная зависимость от мнения или одобрения от окружающих лиц выражается в дефицитарном нарциссизме [10]. Например, у пациентов с расстройствами пищевого поведения (нервная анорексия и нервная булимия) обнаруживались высокие показатели по шкале дефицитарного нарциссизма. Авторы предположили, что дефицитарный нарциссизм взаимодействует с дефицитарной агрессией, вызывая последующую манифестацию депрессивной симптоматики с аутоагрессивным компонентом [22]. Психологический анализ позволил определить связь нарциссических факторов с более выраженным стремлением к худобе (за исключением лидерства/власти) и мускулистости. Также нарциссизм сочетался с выраженными симптомами расстройств пищевого поведения и высоким желаемым процентом жира в организме (за исключением лидерства/власти) и более высокой текущей мускулатурой [74]. Отчуждение себя от своего тела (анорексический конфликт телесности) посредством достижения независимости от чувства голода и женственности у пациентов с анорексией приводило к нарциссическому триумфу. Среди личностных особенностей уязвимых нарциссических пациентов в качестве ключевых и ведущих к обострению депрессии чаще выделяли стыд и руминацию [48]. Однако следует с осторожностью интерпретировать исследования, подчеркивающие связь нарциссизма с депрессией. Вероятно, это зависит от его вида. В случае грандиозного нарциссизма с характерным оптимизмом и другими положительными личностными чертами чаще происходит защита от стресса и депрессии, уязвимый нарциссизм, напротив, положительно коррелирует с депрессией ввиду имеющихся негативных эмоций [4].

Обобщая положения психоаналитических концепций, следует отметить фокус исследований на Я-концепции, играющей роль в формировании патологических форм нарциссизма. В частности, указывалось, что в становлении нарциссической Я-концепции определенную роль играют дефицитарность ранних объектных отношений, травматизация и обесценивание истинного Я. В свою очередь ригидные паттерны защитных механизмов выступают в качестве барьеров интеграции противоречивых компонентов самовосприятия. Прослеживается активность грандиозного Я с целью компенсации чувства пустоты, стыда, неполноценности и никчемности за счет отрицания дефектов и уязвимостей [40]. Эмпирически доказанным (обследовано 32 человека) считается влияние нарциссической травмы в дисфункции Я, в низкой способности получать удовольствие от жизни и общения [73]. Были проанализированы последние работы по изучению связи деонтологического и альтруистического чувства вины с грандиозным и уязвимым нарциссизмом и злокачественным самоуважением (всего участвовало 752 человека). Обнаружено, что злокачественное самоуважение имело сильную связь со всеми типами вины. Тогда как грандиозный нарциссизм не был связан с чувством вины, а уязвимый нарциссизм был ассоциирован с деонтологической виной и ненавистью к себе без связи с альтруистическим чувством вины [67]. У пациентов с пограничными нервно-психиче-

скими расстройствами эмпирическим путем доказана рассогласованность механизмов нарциссической регуляции. Ее (рассогласованность) поддержка осуществляется с помощью архаических психологических защит личности (проективная идентификация и расщепление), что впоследствии ослабляет процесс личностной интеграции. Поэтому у данных пациентов в стрессовых ситуациях обнаруживается импульсивность, неадаптивные стратегии эмоциональной регуляции в виде несуицидальных самоповреждений. Кроме того, актуализируются экзистенциальные переживания и аутоагрессивные тенденции [44]. Следуя логике рассуждений, отметим, что нарциссические аффективные состояния определенно взаимосвязаны как с суицидальными мыслями, так и с летальностью в поведении. При этом с ростом грандиозности возрастает риск реализации высоколетальных способов самоубийства. А патологическое нарциссическое функционирование охватывает подростковый и взрослый периоды жизни человека [75]. В других работах получены достоверные корреляционные связи между суицидальными мыслями и уязвимым нарциссизмом. В то же время нарушения эмоциональной регуляции смягчали связь между уязвимым измерением патологического нарциссизма и суицидальными мыслями [68]. Прогностическую ценность для создания терапевтического альянса в психодинамической терапии пациентов с пограничным расстройством личности обнаруживает уязвимый нарциссизм [49]. Показательно то, что нарциссизм при данной психопатии является защитным фактором против риска несуицидальных самоповреждений [47], хотя уязвимый нарциссизм при пограничном расстройстве личности зачастую является важным компонентом негативных ожидаемых эмоций социального отвержения с интенсивными агрессивными действиями, направленными на себя [53]. Аналогичные результаты получены в работах пакистанских исследователей. В частности, у пациентов, склонных к самоповреждениям, нарциссическое расстройство личности и пограничное расстройство личности значительно снижали риск самоубийства [76]. В других работах констатировали страх смерти, положительно коррелирующий с нарциссическим, пограничным, зависимым, депрессивным, истерическим и шизотипическим расстройствами личности [57]. Именно высокий риск самоубийства побуждает специалистов продолжать психотерапию, преследующую цель осознания нарциссическими пациентами своей уязвимости. Хотя психотерапия нарциссического расстройства личности в определенной мере провоцирует состояние фрустрации ввиду сложностей вовлечения пациентов в психотерапевтический процесс [55]. Развивая тему, обращаем внимание на исследование нарциссической регуляции личности в период пандемии COVID-19 у жителей России. Для когорты лиц с психическими расстройствами новые социальные и психологические условия способствовали нормализации свойственной им нарциссической уязвимости. Тогда как обследованные без психиатрической отягощенности в аналогичных условиях оказались личностно более уязвимыми, и им требовалась большая адресная персонализированная помощь [21]. Описаны обобщающие признаки нарциссизма и биполярных расстройств. При этом схожесть между этими феноменами наблюдалась в психологических областях, затрагивающих стремление к вознаграждению, избегание вреда и социальное функционирование [63]. Имеются описания связи нарциссизма и синдрома раздраженного кишечника. В клинической картине присутствуют чувства вины и стыда, актуализируются мазохистические страдания. Последние в сочетании с перфекционизмом обусловливают стремления пациентов к компенсации дефицита ранних нарциссических потребностей [18]. Дополним, что мазохистские личности зачастую обнаруживают конфликтную активность эдипальных комплексов. Одновременно у них наблюдаются перфекционистские стремления. Поэтому стремления контролировать объект вызывают агрессивные реакции контрпереноса, с характерной низкой функциональностью [61].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, до настоящего времени нет четкого понимания феномена нарциссизма. С развитием общества и имеющихся социально-экономических преобразований, глобально затрагивающих культурные и нравственные ценности людей, проблема нарциссизма приобретает большую актуальность. Возросший интерес к нарциссизму со стороны специалистов психоаналитических направлений, с одной стороны, существенно продвинул вопрос разработки понятия, психологических и психопатологических механизмов нарциссизма, методов психокоррекции и психотерапии. С другой стороны, усилил размывание границ между нормой и патологией феномена нарциссизма.

Из проведенного анализа исходит, что нарциссизм проявляет себя как в рамках адаптивных, так и неконструктивных (патологических) паттернов поведения. В рамках психологических и психопатологических подходов феномен нарциссизма демонстрирует наличие грандиозного и уязвимого вариантов нарциссизма, аутоагрессивной составляющей, дисфункции Я-концепции, положительного и отрицательного компонентов.

Недостающими моментами изучения феномена нарциссизма являются: нечеткость дефиниции нарциссизма, неразработанными остаются диагностические и клинико-дифференцированные критерии нарциссического расстройства личности, а также терапевтические подходы, доминирование описательных методов анализа без привлечения эмпирических исследований.

Думается, что ключевая проблема изучения феномена нарциссизма заключается в многоаспектности и многогранности рассматриваемого понятия. Вероятно, требуется проведение исследований с применением различных подходов, то есть придерживаясь интегративной концепции с опорой на эмпирические методы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева И.Н., Портнова П.Г. Взаимосвязь эмоционального интеллекта и эмоциональной креативности с ценностями у индивидов с различным уровнем нарциссизма // Веснік Магілёўскага дзяржаўнага ўніверсітэта імя А.А. Куляшова. Серыя С. Псіхолага-педагагічныя навукі: педагогіка, псіхалогія, методыка. 2023. № 1(61). С. 86-92.
2. Бадалов А.А., Бровкина С.Н., Улитина Ю.В. Нарциссизм: современный взгляд на старую проблему. Часть 1. Нарциссизм в свете классического психоанализа З. Фрейда // Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. 2025. Т. 25. №1. С. 83-100.
3. Балбаров Б.Б., Раева Т.В. «Цифровой нарциссизм»: клинические, психологические и социальные грани нового феномена // Университетская медицина Урала. 2025. Т. 11. №1(39). С. 3-5.

4. Балева М.В., Чебыкина Т.С. Роль эмоциональной регуляции в связях «темных» черт личности и депрессивной симптоматики // Вестник Удмуртского университета. Серия Философия. Психология. Педагогика. 2025. Т. 35. № 1. С. 36-47.
5. Биндасова О.В. Взаимосвязь асоциальных и просоциальных характеристик осужденных за насильственные и ненасильственные преступления // Веснік Магілёўскага дзяржаўнага ўніверсітэта імя А. А. Куляшова. Серыя С. Псіхолага-педагагічныя навукі: педагогіка, псіхалогія, методыка. 2023. № 1 (61). С. 115-123.
6. Бузина Т.С., Кузовлев И.В. Возможности теста Роршаха для диагностики нарциссических черт личности // Медицинская психология в России. 2023. Т. 15. № 4. С. 31-40.
7. Варава В.В. Исаев А.В. Экзистенциальные причины кризиса современного здоровьесбережения // Вестник МИРБИС. 2022. Т. 14. №29. С. 202–211. DOI: 10.25634/MIRBIS.2022.1.25
8. Винокур М.В. Нарциссизация современного общества // Гипноз в клинической и экспериментальной психологии. 2024. Т. 1. № 1. С. 23–26. DOI: 10.47475/3034-2295-2024-1-1-23-26
9. Гончаренко А.С., Куфтяк Е.В. Личностные характеристики женщин, когнитивные особенности и стратегии совладания при угрозе здоровью // Медицинская психология в России. 2024. Т. 16. №4(85). С. 2-9
10. Ениколопов С.Н., Воронцова О.Ю., Медведева Т.И., Бойко О.М., Олейчик И.В. Враждебность как проявление нарушений привязанности при депрессии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2023. Т. 123(11 вып. 2). С. 79–84. https://doi.org/10.17116/jnevro202312311279
11. Ермолова Е.О., Тютюникова Н.В. «Психопатология» повседневной жизни: к вопросу о нарциссизме и классификации нарциссических черт личности // Профессиональное образование в современном мире. 2021. Т. 11. № 2. С. 231-242.
12. Жмурин И.Е., Корнейчик И.В. Направления исследования нарциссизма в современной психологии семьи // Дифференциальная психология и психофизиология сегодня: способности, образование, профессионализм. 2021. Т. 1. №1. С. 418-422.
13. Забара И.В. Нарциссический радикал личности как компонент образа Я // Мир науки. Педагогика и психология. 2023. Т. 11. № 2. С. 1 – 13.
14. Казанцева Е.В., Холина О.А., Назарова А.Е. Перспективы и направления исследования нарциссизма в контексте дименсионального подхода // Ученые записки Крымского федерального университета имени В.И. Вернадского. Социология. Педагогика. Психология. 2024. Т. 10(76). № 1. С. 118-133.
15. Копылова О.Ю. Паттерны поведения недолюбленных людей // Вестник Академии управления и производства. 2023. № 4. С. 408-419.
16. Леонова Е.Н., Леонов И.Н. Нарциссические черты личности как предикторы альтруистических установок у врачей-ординаторов // Научное мнение. 2021. № 5. С. 112-119.
17. Лутова Н.Б., Макаревич О.В., Вид В.Д., Новикова К.Е., Сорокин М.Ю. Внутренняя стигма и нарциссическая регуляция больных эндогенными психозами // Российский психологический журнал. 2021. Т. 18. №3. С. 18–31. DOI: 10.21702/rpj.2021.3.2
18. Мелехин А.И. Нарциссизм у пациентов с рефрактерным синдромом раздраженного кишечника: специфика и мишени психотерапии // Медицинская психология в России. 2022. Т. 14. №3. С. 8-21.
19. Михалькова Е.И., Радченко С.А. Психоаналитические и психологические теории нарциссизма // Вестник науки и образования. 2023. Т. 4. №135. С. 126-129.
20. Нежкина Л.Ю., Шмаленко С.А. О нарциссизме с точки зрения этических критериев // Научный дайджест Восточно-Сибирского института МВД России. 2025. № 2(28). С. 118-124.
21. Незнанов Н.Г. с соавт. Нарциссическая регуляция личности в период пандемии COVID-19 у жителей России // Психиатрия и психофармакотерапия. 2023. №3. С. 4–10.
22. Николкина Ю.А. с соавт. Особенности личности пациенток с расстройством пищевого поведения. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2025. Т. 125(4). С. 68–73. https://doi.org/10. 17116/jnevro 202512504168
23. Ничепорук Е.В. История развития представлений о неклиническом нарциссизме // Социальные и гуманитарные науки: теория и практика. 2023. № 1(7). С. 179–182.
24. Овчаров И.В. Природа деструктивного нарциссизма // Гипноз в клинической и экспериментальной психологии. 2024. Т. 1. № 1. С. 39–42. DOI: 10.47475/3034-2295-2024-1-1-39-42
25. Ореховский П.А., Разумов В.И. Нарциссизм: вариации на тему (к итогам дискуссии) // Идеи и идеалы. 2022. Т. 14. № 4. Часть 2. С. 401-415. DOI: 10.17212/20750862-2022-14.4.2-401-415
26. Пахомова В.Г. Теоретические аспекты понятия сублимация // Ученые записки Крымского федерального университета имени В. И. Вернадского Социология. Педагогика. Психология. Том 10 (76). 2024. № 3. С. 145-151.
27. Пищик В.А., Шабукаева М.Р. Деконструкция представлений о нарциссизме // Южно-российский журнал социальных наук. 2023. Т. 24. № 3. С. 135–150.
28. Пожарский С.О. Нарциссическая личность и истероидность: особенности и различия // Universum: психология и образование. 2025. № 2(128). С. 26-29.
29. Попова Я.А. Теоретические подходы к пониманию одиночества в отечественной и зарубежной психологии // Педагогический форум. 2024. № 1(13). С. 147-151.
30. Прибытков Ю.Б., Попова Л.Б. Конструктивный нарциссизм в структуре эмоциональной компетентности будущих педагогов // Вестник ВИЭПП. 2024. № 4. С. 32-41.
31. Рядинская Е.Н., Волобуев В.В., Богрова К.Б. Нивелирование негативных проявлений нарциссизма у студентов методом юнгианской песочной терапии // Научно-педагогическое обозрение. 2024. Выпуск 1. №53. С. 141–148. https://doi.org/10.23951/2307-6127- 2024-1-141-148
32. Сабра Л.А. Гипнотические свойства грандиозного нарциссизма в период идеализации в объектных отношениях // Гипноз в клинической и экспериментальной психологии. 2024. Т. 1. №1. С. 43–47. DOI: 10.47475/3034-2295-2024-1-1-43-47
33. Савченков А.В. Судьба мифа о Нарциссе // Гипноз в клинической и экспериментальной психологии. 2024. Т. 1 № 1. С. 48–52. DOI: 10.47475/3034-2295-2024-1-1-48-52
34. Слепкова Т.Ю., Фисенко А.А. Теоретико-методологические положения изучения феномена нарциссизма // Психология. Историко-критические обзоры и современные исследования. 2025. Т. 14. № 2А. С. 23-31.
35. Соловьев И.А. Способы выявления нарциссического расстройства личности и методы работы с ним // Вестник науки. 2024. Т. 5. № 12-1 (81). С. 623-626.
36. Сушко Н.Г. Нарциссизм и нарциссическое расстройство личности // Ученые заметки ТОГУ. 2024. Т. 15. №1. С. 180 – 186.
37. Узлов Н.Д., Семенова М.Н. Скулшутинг: убийство и постгомицидное самоубийство как трансгрессивный акт. Суицидология. 2021; Т. 12 №4. С. 16-30. doi.org/10.32878/suiciderus.20-12-04(45)-16-30
38. Филоненко В.А., Сергеева А.И., Филоненко А.В. Суицидальное поведение при нарциссизме // Психическое здоровье. 2023. Т. 18. №9. С. 75-77.
39. Хамидова Р.М. Саморазрушительное поведение как способ установления объектных отношений. Девиантология. 2021. Т. 5. №2. С. 22-31. DOI: 10.32878/devi.21-5-02(9)-22-31
40. Харченко И.Е. Динамика Я-концепции в процессе психотерапии лиц с нарциссическими расстройствами личности как фокус эмпирического исследования: теоретическое обоснование и методологические ориентиры // Russian Journal of Education and Psychology. 2025. Т. 16. № 2. С. 578-601.
41. Шайдукова Л.К. Актуальные вопросы депрессивных расстройств во взрослом и детско-подростковом возрасте: классификация, клиника, лечение // Социальная и клиническая психиатрия. 2022. Т. 32. №4. С. 88-93.
42. Шевкова Е.В., Малеев Д.С. Психологические особенности водителей, практикующих опасный стиль вождения // Вестник Пермского государственного гуманитарно-педагогического университета. Серия № 1. Психологические и педагогические науки. 2023. № 1. С. 22-33.
43. Шумкова С.В. Концепция зависти в исследованиях школы Мелани Кляйн // Вестник Прикамского социального института. 2021. №3(90). С. 105–111.
44. Юртаева М.Н., Глуханюк Н.С. Особенности структуры Я-функций и нарциссической регуляции у лиц с пограничными нервно-психическими расстройствами // Lurian Journal. 2024. Т. 5. №3. С. 29–42. DOI: 10.15826/Lurian.2024.5.3.2
45. Янсон Д.В. Практический психоаналитический опыт Кохута и Кернберга: феномен нарциссизма // Методология современной психологии. 2022. № 15. С. 339-351.
46. Accinni T., Ghezzi F., Di F. Contemporary narcissism and paranoid developments. Rivista di Psichiatria. 2021;56(1):46-52. DOI: 10.1708/3546.35220. PMID: 33560275.
47. Alberdi-Páramo Í. et al. Narcissism as a protective factor against the risk of self-harming behaviors without suicidal intention in Borderline Personality Disorder. The Actas Españolas de Psiquiatría. 2023;51(1):21-28. Epub 2023 Jan 1. PMID: 36912391; PMCID: PMC10309055.
48. Bennett M.R. Emergence of an Abnormal Personality. Childhood Stress, Trauma and Synapse Loss. 2024;61-90.
49. Busmann M. et al. Vulnerable narcissism as beneficial factor for the therapeutic alliance in borderline personality disorder. Clinical Psychology & Psychotherapy. 2021;28(5):1222-1229. DOI: 10.1002/cpp. 2570. Epub 2021 Feb 22. PMID: 33619789.
50. Çevik O., Koçak O., Younis M.Z., Çevik E. The Mediating Role of Gaming Disorder in the Effect of Narcissism on Happiness in Children. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2021;18(13):7137. DOI: 10.3390/ijerph18137137. PMID: 34281071; PMCID: PMC8297087.
51. Dékány L., & Riegel K.D. Narcissistic phenomena in patients with substance use disorder: Narrative review. Adiktologie. 2023;23(3):219–226. https://doi.org/10.35198/01-2023-003-0007
52. Dimaggio G. Treatment principles for pathological narcissism and narcissistic personality disorder. Journal of Psychotherapy Integration. 2022 ;32(4):408.

53. Di Pierro R., Amelio S., Macca M., Madeddu F., Di Sarno M. What If I Feel Rejected? Borderline Personality, Pathological Narcissism, and Social Rejection in Daily Life. Journal of Personality Disorders. 2022;36(5):559-582. DOI: 10.1521/pedi.2022.36.5.559. PMID: 36181490.
54. Dodes L.M. A Psychoanalytic Theory of Addiction. Psychoanalytic Inquiry. 2025;45(9):736-741. Fuchs T. The disappearing body: anorexia as a conflict of embodiment. Eat Weight Disord. 2022;27(1):109-117. DOI: 10.1007 /s40519-021-01122-7
55. Gabbard G.O. Narcissism and suicide risk. Annals of General Psychiatry. 2022;21(1):3. DOI: 10.1186/ s12991-022-00380-8. PMID: 35065658; PMCID: PMC8783517.
56. Hildebrandt M.K., Noack J., Wuellhorst R., Endrass T., Jauk E. Impulsivity mediates the association between narcissism and substance-related problems beyond the degree of substance use: a longitudinal observational study. BMC Psychiatry. 2024;24(1):280. DOI: 10.1186/s12888-024-05718-y. PMID: 386225 31; PMCID: PMC11017556.
57. Husain W., Babar F., Raza F., Trabelsi K., Pakpour A.H., Jahrami H. The Predictive Role of Personality Disorders and Personality Traits in Death Anxiety. Omega (Westport). 2024:302228241298137. DOI: 10.1177/ 00302228241298137. Epub ahead of print. PMID: 39481915.
58. Jacobs K.A. The concept of Narcissistic Personality Disorder–Three levels of analysis for interdisciplinary integration. Frontiers in Psychiatry. 2022;13:989171.
59. Jauk E., Knödler M., Frenzel J., Kanske Ph. Do highly sensitive persons display hypersensitive narcissism? Similarities and differences in the nomological networks of sensory processing sensitivity and vulnerable narcissism. Journal of Clinical Psychology. 2023;79(1):228—254. DOI: 10.1002/jclp.23406
60. Kang T., & Zhao J. Narcissism research approaches and integration: Dynamics, regulation, and personality characteristics. Advances in Psychological Science. 2024;32(8):1354.
61. Malone B.C., Huprich S.K. Malignant Self-Regard as an Overarching Framework for the Theory and Treatment of Depressive and Masochistic (Self-Defeating) Personalities. Journal of Nervous and Mental Disease. 2023;211(6):460-466. DOI: 10.1097/NMD.0000000000001646. PMID: 37252882.
62. Mitra P., Torrico T. J., & Fluyau D. Narcissistic personality disorder. StatPearls Publishing. 2024. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556001.
63. Nagel M.G., Marcus D.K., Zeigler-Hill V. Bipolar disorders and narcissism: Diagnostic concerns, conceptual commonalities and potential antecedents // Clinical Psychology & Psychotherapy. 2023;30(2):235-249. DOI: 10.1002/cpp.2796. Epub 2022 Nov 20. PMID: 36308069.
64. Orth U., Krauss S., Back M.D. Development of narcissism across the life span: A meta-analytic review of longitudinal studies. Psychological Bulletin. 2024;150(6):643-665. DOI: 10.1037/bul0000436.
65. Orth U., Robins R.W. Is high self-esteem beneficial? Revisiting a classic question. American Psychologist. 2022;77(1):5-17. DOI: 10.1037/amp0000922. PMID: 35357851; PMCID: PMC9306298.
66. Papageorgiou K.A. et al. Grandiose narcissism indirectly associates with lower psychopathology across five countries. Journal of Psychiatric Research . 2023;167:78-85. DOI: 10.1016/j.jpsychires. 2023.10.003. Epub 2023 Oct 12. PMID: 37856953.
67. Pedone R., Huprich S.K., Colle L., Barbarulo A.M., Semerari A. Exploring Guilt Differences in Grandiose Narcissism, Vulnerable Narcissism, and Malignant Self-Regard. Journal of Personality Disorders. 2023;37(3):285-303. DOI: 10.1521/pedi.2023.37.3.285. PMID: 37367822.
68. Ponzoni S., Beomonte Zobel S., Rogier G., Velotti P. Emotion dysregulation acts in the relationship between vulnerable narcissism and suicidal ideation. Scandinavian Journal of Psychology. 2021;62(4):468-475. DOI: 10.1111/sjop.12730. Epub 2021 May 6. PMID: 33956346; PMCID: PMC8360132.
69. Raftopoulos A., & Unterrainer H.F. The envy-contempt spiral: affective self-regulation in grandiose narcissism. Frontiers in Psychiatry. 2025;16:1620201.
70. Riegel K.D., Schlosserova L., & Zbornik T.S. Self-reported narcissistic traits in patients with addiction through the lens of the ICD-11 model for personality disorders. Frontiers in Psychiatry. 2022;13:1041480.
71. Salazar J., Page B., Ripoll C. Features, State and Context of Narcissism in Drug Misuse. Subst Use Misuse. 2021;56(1):11-24. DOI: 10.1080/ 10826084.2020.1833923. Epub 2020 Oct 24. PMID: 33100121.
72. Schalkwijk F., Luyten P., Ingenhoven T., & Dekker J. Narcissistic personality disorder: are psychodynamic theories and the alternative DSM-5 model for personality disorders finally going to meet? Frontiers in psychology. 2021;12:676733.
73. Spytska L. Narcissistic trauma: main characteristics and life impact. The Journal of Nervous and Mental Disease. 2024;212(5):255-260.
74. Szymczak P., Talbot D., Gritti E.S., Jonason P.K. Narcissus' belief about his body: Aspects of narcissism, body image, and eating disorder symptoms. PLoS One. 20239;18(11):e0293578. DOI: 10.1371/journal. pone.0293578. PMID: 37943826; PMCID: PMC10635534.
75. Williams R., Casini M.P., Moselli M., Frattini C., Ronningstam E. The Road from Pathological Narcissism to Suicidality in Adolescence: An Empirical Study. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2021;18(18):9761. DOI: 10.3390/ijerph18189761. PMID: 34574681; PMCID: PMC8469779.
76. Yaqoob N., & Ahsan S. Impact of mood disorders and personality disorders on suicide intent among self-harm patients. Pakistan Journal of Medical Sciences. 2023;39(2):491 - 496.
77. Yoon D.H., Lee H.K., Yoon H.R., & Ha J.H. The Curative Effect of Mourning in Narcissistic Personality. Psychoanalysis. 2024;35(4):42-49.

Дополнительная информация
Финансирование
Финансирование данной работы не проводилось.
Financial support
No financial support has been provided for this work.

Контактные данные
Автор, ответственный за переписку: 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.
Бисалиев Хафиз Рафаэлевич, магистрант кафедры «Общая и клиническая психология», Образовательное частное учреждение высшего образования «Московская международная академия», 129075, г. Москва, ул. Новомосковская, 15А, стр. 1. E-mail: hattori_001@mail.ru
Ахмедова Эльмира Магомедгаджиевна, к.пед.н., доцент кафедры «Общая и клиническая психология», Образовательное частное учреждение высшего образования «Московская международная академия», 129075, г. Москва, ул. Новомосковская, 15А, стр. 1. E-mail: arimle.ru@mail.ru. https://orcid.org/0000-0002-8978-5929; ResearcherID: N-2664-2016

Contact information
Corresponding 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.
Khafiz R. Bisaliev, master's student of the 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: hattori_001@mail.ru
Elmira M. Akhmedova, Associate 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: arimle.ru@mail.ru. https://orcid.org/0000-0002-8978-5929; ResearcherID: N-2664-2016

Дата поступления: 01.03.2026
Received: 01.03.2026
Принята к печати: 01.06.2026
Accepted: 01.06.2026

Конфликт интересов
Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests
The author has no conflict of interest to declare.

Синдром дефицита внимания/гиперактивности: проблемы эволюционного подхода

Пятницкий Н.Ю.

ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва

Резюме

В статье анализируются современные эволюционные гипотезы понимания синдрома дефицита внимания и гиперактивности. В генетической системе подверженности часть случаев СДВГ может быть связана с геном, кодирующим вариант рецептора дофамина DRD4 (так называемый «длинный» аллель, 7-кратно повторяющийся), который ассоциирован также с чертой личности «поиск новизны», этот аллель возник позднее более распространенного 4-кратно повторяющегося аллеля DRD4, и, возможно, его возникновение совпадало с миграцией древнего человека из Африки (и способствовало более успешному миграционному поведению). Одна из первых «адаптивных» эволюционных интерпретаций СДВГ была предложена Th. Hartmann, для которого индивидуумы с СДВГ являлись потомками «охотников» из древних человеческих сообществ, живущими в современном преимущественно «фермерском» мире. J. Shelly-Tremblay, L. Rosen рассматривали черты СДВГ в качестве адаптивной стратегии «бойца» и даже интерпретировали некоторые признаки СДВГ в пользу теории «акватического» происхождения человека. С точки зрения P. Jensen и соавт., СДВГ является фенотипом, адаптированным к опасным ситуациям и среде, бедной ресурсами (тип «готового к ответу»). J. Williams, E. Taylor в своей эволюционной гипотезе исходили из адаптивности СДВГ на уровне группы (стратегия самопожертвования в интересах группы). Критики адаптивных моделей СДВГ утверждали, что синдром не представляет стратегии, а является «вредной дисфункцией» внимания и механизмов саморегуляции. Для M. Del Giudice СДВГ в эволюционном смысле представляет собой гетерогенное расстройство с различными подтипами. Большая часть случаев СДВГ принадлежит к расстройствам «быстрого спектра», перекрещиваясь с психозами и антисоциальным расстройством личности. Во втором подтипе СДВГ преобладают симптомы невнимательности и дефицита исполнительских функций за счет общего низкого интеллекта. Третий тип СДВГ ассоциирован с высокофункциональным аутизмом при высоком или нормальном интеллекте и относится к «медленному» спектру стратегий. Также возможно, что часть диагностированных СДВГ страдают «расстройством дефицита концентрации», при котором не наблюдается связи с определенной стратегией, как и во втором подтипе СДВГ.

Ключевые слова: Синдром дефицита внимания/гиперактивности, СДВГ, эволюционный подход, адаптивные стратегии, типология СДВГ.

Для цитирования: Пятницкий Н.Ю. Синдром дефицита внимания/гиперактивности: проблемы эволюционного подхода. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 3: 85–92. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-85-92

Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: problems of evolutional approach

Pyatnitskiy N.Yu.

FSBSI «Mental Health Research Center», Moscow, Russia

Resume

This article analyzes modern evolutionary hypotheses for understanding attention deficit hyperactivity disorder. Within the genetic susceptibility system, some ADHD cases may be linked to a specific gene encoding a variant of DRD4 dopamine receptor (the so-called "long" allele, seven times repeated), which is also associated with the personality trait of "novelty seeking." This allele arose later than the more common four-times repeated allele, and its emergence may have coincided with the migration of early humans out of Africa (and contributed to more successful migratory behavior). One of the first "adaptive" evolutionary interpretations of ADHD was proposed by Th. Hartmann, who posited that individuals with ADHD were descendants of "hunters" from ancient human societies, living in today's predominantly world of «farmers». J. Shelly-Tremblay and L. Rosen viewed ADHD traits as an adaptive "fighter" strategy and even interpreted some ADHD features in support of the theory of "aquatic" human origins. According to P. Jensen et al., ADHD is a phenotype adapted to dangerous situations and resource-poor environments (the "ready to respond" type). J. Williams and E. Taylor based their evolutionary hypothesis on the adaptive nature of ADHD at the group level (a strategy of self-sacrifice in the interests of the group). Critics of adaptive models of ADHD argued that the syndrome does not represent a strategy, but is a "harmful dysfunction" of attention and self-regulation mechanisms. For M. Del Giudice, ADHD, in an evolutionary sense, is a heterogeneous disorder with various subtypes. The majority of ADHD cases belong to the "fast spectrum" disorders, overlapping with psychoses and antisocial personality disorder. In the second subtype of ADHD, symptoms of inattention and executive function deficits predominate, due to a generally low intelligence. The third type of ADHD is associated with high-functioning autism with high or normal intelligence and falls within the "slow" spectrum of strategies. It is also possible that some diagnosed ADHD patients suffer from "concentration deficit disorder," which, as in the second subtype of ADHD, is not associated with a specific strategy.

Keywords: Attention-deficit/hyperactivity disorder, ADHD, evolutionary approach, adaptive strategies, ADHD typology.

For citation: Pyatnitskiy N.Yu. Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: problems of evolutional approach. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 3: 85–92. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-85-92

Синдром дефицита внимания/гиперактивности (СДВГ), или «расстройство с дефицитом внимания и гиперактивностью» (Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)) — по преобладающему обозначению в англоязычной психиатрической и психологической литературе и DSM-III-R[1] [1], DSM-IV [2], DSM-5 [3]), в МКБ-10 [4] соответствует широкой рубрике «Гиперкинетические расстройства» (F 90), в которую в качестве подрубрики входит и «Нарушение активности и внимания» (F 90.0). Если в МКБ-10 [4], DSM-III-R [1] и DSM-IV [2] эти расстройства относились к объединяющей рубрике психических расстройств с началом в детском и подростковом возрасте, то в DSM-5 [3] — к сходной объединяющей рубрике «расстройства развития нервной системы» (Neurodevelopmental disorders). В DSM-IV [2] СДВГ (ADHD) подразделялся на несколько подтипов: 1) преимущественно с дефицитом внимания, 2) преимущественно гиперактивно-импульсивный тип, 3) комбинированный тип. Последующие исследования пришли к заключению, что эти подтипы нестабильны, и в DSM-5 [3] их стали рассматривать не как отдельные подтипы, а как индикаторы-спецификаторы актуального течения заболевания [5]. Диагностика СДВГ в DSM-5 [3] производится по следующим критериям:

А. Стойкий паттерн невнимательности и/или гиперактивности-импульсивности, мешающий функционированию или развитию:

[1] В DSM-III (1980) расстройство называлось «расстройство дефицита внимания» (ADD) и могло не сопровождаться гиперактивностью.

1. Невнимательность — 6 или более из нижеследующих симптомов должны персистировать в течение по меньшей мере шести месяцев в степени, не соответствующей уровню развития, и негативно отражаться на социальной и учебной (профессиональной) активности (симптомы не являются проявлениями оппозиционного поведения, неповиновения, враждебности, непонимания инструкций). Для старших подростков и взрослых (17 лет и старше) достаточно наличия 5 симптомов:

a) часто неспособны уделять внимание деталям и делают ошибки по небрежности в домашних заданиях и на работе;

b) затруднения в удержании внимания при выполнении задач или игровой активности (на лекциях, в разговоре, при длительном чтении);

c) часто производят впечатление не слушающих, когда к ним обращаются непосредственно (кажутся «отсутствующими»);

d) часто не следуют инструкциям и не могут закончить домашние задания или работу;

e) испытывают трудности в организации задач и выполнении различных активностей (плохой «менеджмент времени», не успевают отправить материалы в срок и пр.);

f) часто избегают или не любят участия в делах, требующих длительного ментального усилия (выполнять домашние задания, для взрослых — готовить отчеты или обзоры);

g) часто теряют вещи, необходимые для выполнения задач;

h) легко отвлекаются на внешние стимулы;

i) часто забывчивы в ежедневных активностях (взрослые забывают отвечать на звонки, оплачивать счета, приходить на назначенную встречу).

2. Гиперактивность и импульсивность: 6 (или более) следующих симптомов должны персистировать в течение шести месяцев; для старших подростков и взрослых (17 лет и старше) достаточно наличия 5 симптомов:

a) часто двигают или постукивают руками или ногами, или ерзают на сидении;

b) часто пытаются встать в ситуациях, требующих оставаться на месте;

c) часто бегают или куда-то карабкаются в неподходящих для этого ситуациях (у взрослых достаточно ощущать беспокойство);

d) часто неспособны играть или проводить свободное время тихо;

e) часто «в движении», как будто «с заведенным мотором» (неспособны вести себя тихо в течение продолжительного времени в ресторане, на собраниях);

f) часто очень много говорят;

g) часто выпаливают ответ еще до окончания вопроса (могут оканчивать высказывания за других людей);

h) часто тяжело переносят ожидание своей очереди;

i) часто прерывают других или вмешиваются в чужую жизнь (вмешиваются в разговоры, игры, могут пользоваться чужими вещами без разрешения).

B. Несколько из вышеперечисленных симптомов должны присутствовать до 12-летнего возраста.

При этом симптоматика СДВГ не должна объясняться другими психическими расстройствами и разделяется по степени тяжести на легкую, умеренную и тяжелую.

Некоторые авторы-эволюционисты [6] рассматривают расстройство с дефицитом внимания и гиперактивностью как «диагностическую этикетку» для состояний с клинически значимым уровнем гиперактивности, импульсивности и невнимания. Систематически под другими именами («минимальное мозговое повреждение», «минимальная мозговая дисфункция», «гиперкинетическая реакция детского возраста», «гиперкинез») это расстройство стало появляться в медицинской литературе в течение последних 100 лет [5], а с 90-х годов XX века распространенность диагноза СДВГ (ADHD) стала отчетливо и неуклонно расти, в особенности в США [7], где к этому времени драматично возросли и затраты на его медикаментозное лечение [5].

Как следует из набора вышеперечисленных симптомов DSM-5 [3], дименсия «гиперактивность/импульсивность» включает неусидчивость, ерзание, неспособность держаться спокойно, трудности перенесения ожидания и частое прерывание других людей. Дименсия «невнимания» включает плохую устойчивость внимания, отвлекаемость, забывчивость, «блуждание мыслей», трудности в организации выполнения задач и активностей. Гиперактивность и невнимательность дименсионально умеренно коррелируют друг с другом и континуально распределены в общей популяции [6]. Таксометрические работы [5, 8] указывают на то, что клиническое расстройство с дефицитом внимания и гиперактивностью является «произвольно определяемым экстремальным вариантом распределения симптомов», а не качественно особой категорией. При том, что СДВГ начинается в детстве, невнимательность, импульсивность и гиперактивность должны превышать ту степень выраженности, которая типична для детей соответствующего возраста [9]. Диагноз обычно ставится еще в дошкольном возрасте или в начальных классах школы, но иногда впервые выставляется и взрослым; хотя с возрастом тяжесть симптоматики снижается, 2-8% взрослых молодого возраста, которым выставлялся диагноз СДВГ в детстве, сохраняют полный набор симптомов этого расстройства [9]. Недавние эпидемиологические исследования позволяют предполагать, что СДВГ страдают 10% детей в начальной школе (в России начальной школой считаются первые четыре класса, в США, в зависимости от штата, первые 5-6 классов). Более «консервативные» оценки говорят о 5% детей, пораженных СДВГ в начальной школе, употребление шкал самооценки для диагностики обычно «занижает» распространенность СДВГ, опора на сведения, полученные от учителей и родителей — «завышает» [10, 11]. В 2012 г. у 9% детей школьного возраста в США был диагностирован СДВГ, во Франции — лишь менее чем у 0,5% детей школьного возраста [12]. Распространенность СДВГ у детей дошкольного возраста различается даже в «сходных» странах: так, в Дании — 1% [13], в Исландии — 3,8% [14]. Отчетливые различия в частоте диагноза СДВГ могут частично объясняться тем, что некоторые культуры придают большую значимость эмоциональной регуляции, нежели другие [15, 16], а симптомы СДВГ представляют собой как раз «атипичный паттерн» эмоциональной регуляции [6]. Проблемы с саморегуляцией чаще представлены у подростков мужского пола в США, чем у подростков из таких азиатских стран, как Китай, Тайвань и Южная Корея [15, 17]. В области дезадаптации

понятие «саморегуляции» в широком смысле является настолько фундаментальным, что оно влияет, в некоторой степени, почти на всю психопатологию, от депрессий и агрессии до СДВГ [18]. К расстройству саморегуляции можно отнести слабую регуляцию внимания, планирования, непредусмотрительность, плохую регуляцию рабочей памяти, принятия решений, моторного ответа, речи и эмоциональной выразительности (импульсивности).

Исполнительские (executive) функции при СДВГ также обычно страдают: торможение, переключение активности, обновление воспоминаний [6]. Однако при том, что в среднем индивидуумы с СДВГ хуже выполняют лабораторные тесты, есть подгруппа пациентов, у которых отчетливые нарушения в ежедневной жизни не сопровождаются демонстрацией недостаточности исполнительских функций в лабораторных условиях [19, 20]. Помимо нарушений исполнительских функций симптомы СДВГ коррелируют с различными чертами из области мотивации и саморегуляции: раздражительностью, негативной эмоциональностью, повышенной активацией «системы поведенческого торможения» (behavior inhibition system) и такими аспектами из «системы поведенческого подхода» (behavior approach system, BAS), как высокий «поиск ощущений» и низкая «зависимость от вознаграждения» [21]. Важная черта СДВГ — ассоциация с низким уровнем интеллекта [6, 15]. Негативная корреляция с интеллектом представляется генетически обусловленной и отчетливее выражена для симптомов невнимательности, чем для симптомов гиперактивности. С увеличением тяжести симптомов СДВГ нарастает и тенденция к росту когнитивных дефицитов [22, 23]. Хотя СДВГ диагностируется и у людей с высоким интеллектом [24], который позволяет им «маскировать» дефициты в исполнительских функциях, общая тенденция СДВГ — «редуцированное интеллектуальное функционирование» [6], при этом дефицит исполнительских функций у пациентов с СДВГ не может быть полностью объяснен низким интеллектом [25]. При сходных поведенческих манифестациях СДВГ в современном понимании представляет собой гетерогенную категорию; комбинированный вариант СДВГ, диагностированный в раннем детском возрасте, отличается высоким риском перехода в вариант с «невнимательностью» в подростковом и взрослом возрасте [20, 26].

В «невнимательном» варианте СДВГ в последнее время стали выделять конфигурацию симптомов, названную «вялотекущий когнитивный темп» (sluggish cognitive tempo), или «расстройство с дефицитом концентрации» (concentration deficit disorder). Эта диагностическая категория — отсутствующая в DSM-5 — включает стойкую апатию, блуждание мыслей, сонливость, неспособность быть бдительным к окружающей обстановке (trouble staying alert), общую медлительность и отсутствие инициативы [27-29].

Дефицит концентрации коррелирует с невнимательностью, но не с гиперактивностью, и ассоциируется с отгороженностью, тревожностью и депрессией. При этом симптомы дефицита концентрации только слабо ассоциированы с показателями IQ и не демонстрируют связи с исполнительскими функциями [6]; возможно, при этом расстройстве речь идет об иной этиологии и о дефицитах в регуляции общей активации [27, 29].

В этиологии СДВГ большую роль играют наследственные факторы. Конкордантность у монозиготных близнецов составляет 60-88% по оценкам родителей и 39-72% — по оценкам учителей [9]. Напротив, конкордантность у дизиготных близнецов оценивается как нулевая или даже негативная. Геномные работы предполагают маркеры подверженности к СДВГ на хромосомах 4, 5, 6, 8, 11, 16 и 17. Особый интерес представляет 10-кратно повторяющийся вариант дофамин-транспортирующего аллеля (DAT1) на 5 хромосоме и рецептор дофамина D4 (DRD4). Рецептор дофамина D4 кодируется геном на хромосоме 11p, который имеет несколько полиморфных вариантов, один из которых (называемый «длинным» аллелем гена DRD4, поскольку отличается семью тандемными повторами определенной последовательности ДНК) ассоциирован как с уязвимостью к СДВГ, так и с чертой личности «поиск новизны», а также с обсессивно-компульсивным расстройством и с синдромом Жиля де ля Туретта. DRD4-рецептор демонстрирует также большую аффинность к норадреналину. При этом 50% детей с СДВГ не обладают этим вариантом дофаминового рецептора, а 20% непораженных СДВГ — обладают [9]. Также с СДВГ ассоциируется ген, кодирующий транспорт серотонина (HTR2A) и рецептор серотонина 5-HT1B [9]. По-видимому, СДВГ ассоциирован с множественными генетическими полиморфизмами, каждый из которых производит небольшой эффект, но с возможными дополнительными или эпистатическими воздействиями.

Одна из эволюционных интерпретаций СДВГ основывается как раз на его генетической ассоциации с такой личностной чертой, как «поиск новизны». В эволюционном понимании поведенческие черты, которые «выжили» и прошли через поколения, обладали адаптивной ценностью в прошлом и, возможно, сохранили ее и в настоящем. Чем предприимчивее были индивидуумы в сообществах «охотников-собирателей», чем активнее была их поисковая активность, тем больше они могли оставить потомков [9]. При исследовании генов людей, участвующих в больших миграциях, выяснилось, что среди них больше, чем в общей популяции, обладателей генетического варианта личностной черты «поиска новизны», ассоциированной с СДВГ у детей (вариант гена, кодирующего рецептор дофамина (DRD4), в виде 7-кратно повторяющегося аллеля на эксоне 3) [30]. Черта «поиска новизны» подразумевает также увеличенное «исследовательское поведение» и повышенную склонность к риску. Носители этого варианта рецептора дофамина могли отличаться «большей выживаемостью» за счет большей способности выискивать новое место для жилища в обстоятельствах надвигающейся опасности [9]. В качестве подтверждения такой эволюционной интерпретации приводят результаты генетического исследования кенийского племени ариаалов, 1/7 часть популяции которого является носителями варианта гена DRD4 («длинного»), ассоциированного с чертой «поиск новизны» [31]. Поскольку часть этого племени ведет оседлый образ жизни, а часть занимается скотоводством, обуславливающим кочевничество и частую смену места жительства, оказалось, что носители аллеля «поиска новизны» при кочевническом образе жизни отличались хорошей упитанностью и здоровьем, а при оседлом — худ-

шим состоянием здоровья и меньшей упитанностью по сравнению с другими соплеменниками, ведшими аналогичный образ жизни. Таким образом, «темперамент» индивидуумов с СДВГ в определенных обстоятельствах может нести с собой преимущества. В этиологии СДВГ, по всей вероятности, центральное место занимает взаимодействие «гены — окружающая среда». Так, например, исследование гиперактивных детей, выросших с приемными родителями [32] показало, что, если родительское отношение к приемным детям было «чувствительным и тонким», симптомы гиперактивности впоследствии сглаживались. Эпигенетические исследования демонстрируют, что некоторые дети больше других подвержены влиянию окружающей среды (так называемая «дифференцированная подверженность воспитанию» [33]). J. Belsky [33] при этом полагал, что успешная репродукция генов вероятнее, если некоторые из «отпрысков» подвержены большему влиянию окружающей среды, чем другие.

Известно, что дети ведут себя спокойнее и тише, если их эмоциональное и физическое состояние регулируется «настроенными» на них взрослыми [15]. Детство, наполненное стрессовыми или травмирующими событиями, является предиктором импульсивного и дисрегулированного поведения, а также плохого выполнения исполнительских функций [34]. С точки зрения теории «истории жизни» (life history theory) [35], ускоренный метаболизм, меньшая доверчивость, меньшая расслабленность и большая подозрительность и склонность к риску могут быть адаптивными в условиях домашних злоупотреблений (domestic abuse) или проживания в районах с высоким уровнем насилия. В такой окружающей среде присутствует мало уверенности в том, что «все закончится хорошо» — и вырабатывается стратегия, способствующая «выживанию на короткий срок» за счет долгосрочных потерь в физическом и психическом здоровье. В отсутствие выработки такой «быстрой» стратегии слишком доверчивых и миролюбивых предков могла ожидать насильственная смерть еще до их репродукции.

Существуют определенные доказательства, что симптомы СДВГ передаются «сильнее» по материнской линии, что соответствует роли импринтированных генов [36]. При этом мужской пол демонстрирует больший риск развития СДВГ с соответствующим соотношением к женскому 2:1 [6]. С одной стороны, это соотношение может отражать и «нормативную» разницу в развитии детей мужского и женского пола: так, мальчики обычно более импульсивны, агрессивны и сверхактивны, но хуже девочек выполняют задачи, требующие стойкого внимания или вербальной беглости. «Нормативная» разница может быть результатом половой селекции и различий в родительском инвестировании. Хорошая способность к саморегуляции, сублимация собственных интересов и торможение немедленных ответов на стимулы окружающей среды могли отбираться у женщин в результате их большего инвестирования в потомство [9, 37]. Улучшенный контроль торможения может защищать девочек от развития СДВГ. Однако девочки не реже мальчиков демонстрируют симптомы «невнимательного» типа СДВГ [6, 9, 23], который больше ассоциирован с депрессией и тревогой, чем с антисоциальным и разрушительным поведением. СДВГ часто сочетается с расстройствами аутистического и шизофренического спектра, биполярными расстройствами, расстройствами пищевого поведения, антисоциальными и поведенческими расстройствами, злоупотреблением психоактивными веществами, расстройствами личности (главным образом, пограничным, обсессивно-компульсивным и нарциссическим типом), а также депрессией, генерализованным тревожным расстройством и социальной фобией [6, 38, 39]. У близких родственников пациентов с СДВГ повышен риск развития психоза [6, 40-42].

СДВГ, симптоматика которого обычно появляется впервые в раннем детском возрасте, по течению можно разделить на две категории [6]. В меньшей части случаев симптомы после периода «среднего детства» (6-12 лет), к началу подросткового возраста, ослабляются до неклинического уровня, подобно варианту антисоциального поведения у детей, ограничивающемуся детским возрастом [43]. В большинстве случаев СДВГ симптомы лишь несколько ослабляются в подростковом возрасте, при этом «стойкие траектории» СДВГ являются предиктором высокого уровня агрессивности и антисоциального поведения. Если в раннем детском возрасте преобладает гиперактивная симптоматика, то в периоде среднего детства она начинает меняться в сторону симптоматики «невнимательности». Исполнительские функции в лабораторных тестах продолжают демонстрировать дефициты даже у взрослых, достигших ремиссии [6, 26].

Из средовых факторов, повышающих риск развития СДВГ, выделяют курение матери, злоупотребление алкоголем матерью в период беременности, перинатальный стресс, низкий вес при рождении, тревожность матери в первую половину беременности (в особенности между 12 и 24 неделями беременности, период дифференциации лимбической коры), тяжелую раннюю депривацию, воспитание вне дома, плохое обращение с ребенком [9]. Также риск СДВГ повышен при семейном отягощении аутоиммунными заболеваниями (включая диабет I типа), что позволяет предполагать невральные повреждения вследствие аутоиммунных процессов [44]; есть сведения и о повышении риска СДВГ у иммигрантов, в особенности африканского происхождения [45]. Риск заболеть СДВГ оказался также связан с сезоном рождения. Дети-носители «длинного» аллеля DRD4, рожденные осенью, отличаются пониженным риском заболеть СДВГ по сравнению с группой контроля, в то время как дети с таким же аллелем, но рожденные весной, обладают увеличенным риском заболеть СДВГ [46]. Возможно, это связано с различиями в экспозиции к свету во время беременности и ингибирующими эффектами мелатониновой и дофаминовой системы [9].

Одни авторы [9] эволюционного направления стремятся предложить общее понимание СДВГ, другие [6] дают понять, что различные подтипы СДВГ требуют различных эволюционных объяснений. Так, для германского эволюционного психиатра M. Bruene [9] фенотип СДВГ отражает экстремальную вариацию с поведением высокого риска, указывающую на «быструю» стратегию «истории жизни» [47]. Дети с СДВГ отличаются повышенным риском травм и несчастных случаев, а в подростковом возрасте больше склонны к курению, приему алкоголя или наркотиков, по сравнению с обычными сверстниками. Взрослые, перенес-

шие или продолжающие болеть СДВГ, отличаются повышенным уровнем антисоциального поведения. Как уже отмечалось ранее, «длинный» аллель (7-кратно повторяющийся) гена, кодирующего рецептор дофамина (DRD4), ассоциирован как с СДВГ, так и с чертой личности «поиск новизны». Оказалось, что этот вариант гена, кодирующего рецептор дофамина, возник у человека не так давно, 40 000-50 000 лет тому назад [48], возможно, как редкая мутационная последовательность предшествующего более «консервативного» 4-кратно повторяющегося аллеля [49]. 7-кратно повторяющийся вариант гена DRD4 обнаруживается в человеческих популяциях по всему миру, а 2-кратно повторяющийся вариант доминирует в азиатской популяции, и предполагается еще более недавно возникшим вариантом. 2-кратно повторяющийся аллель обуславливает пониженную постсинаптическую сенситивность допаминовых рецепторов и является, по-видимому, результатом рекомбинации 7-кратно и 4-кратно повторяющихся аллелей. 4-кратно повторяющийся вариант — самый распространенный (65% носителей в мировой популяции), 7-кратно повторяющийся вариант присутствует у 19% людей мировой популяции, а 2-кратно повторяющийся вариант аллеля DRD4 — примерно у 9%. Предполагается, что 7-кратно и 2-кратно повторяющиеся варианты аллеля, более молодые по эволюционному возрасту, подверглись сильной позитивной селекции [48, 49]. Если 7-кратно повторяющийся вариант аллеля совпал с периодом распространения вида анатомически современного человека из Африки, ассоциация «длинного» аллеля DRD4 с чертой «поиска новизны» подтверждает предположение, что усиленная поисковая деятельность и склонность к риску отбирались в период увеличенной вариабельности и непредсказуемости окружающей среды, обеспечивая больший репродуктивный успех, которому способствовала, вероятно, и половая селекция [9]. Современная окружающая среда в западном мире требует длительного, стойкого внимания и сосредоточенности, импульсивность и чрезмерная моторная активность уже не обеспечивают тех преимуществ, которые несли в древности. Следует подчеркнуть, что вариации гена, кодирующего рецептор DRD4, обуславливают только небольшую часть генетической подверженности СДВГ.

Одна из первых «адаптивных» интерпретаций СДВГ была предложена Th. Hartmann [50] в 1993 г. Он предположил, что индивидуумы с СДВГ — это потомки «охотников» из древних человеческих сообществ, в настоящее время живущие среди «фермеров». Согласно гипотезе Th. Hartmann [50], в древности развились два типа культуры: в районах, обильных растительностью и животными и с низкой популяционной плотностью, преобладали «охотники и собиратели», в других частях мира (в основном, в Азии) — доминировало фермерство или сельскохозяйственные сообщества. Охотники, чтобы быть успешными в преследовании быков в Северной Америке, оленей — в Европе, антилоп — в Африке и пр., нуждались в определенном наборе психических и физических характеристик: они должны были постоянно мониторировать окружающую среду, замечать все; полностью отдаваться охоте, в процессе которой время ускорялось, а вне ее — замедлялось; они были гибкими и способными к мгновенной перемене стратегии; они могли вложить огромную энергию в охоту; они думали визуально и не интересовались абстракциями; они любили охоту, но не «обыденные» задачи; они шли навстречу опасности, которую «нормальный» индивидуум бы избегал; они были жесткими по отношению к себе и к окружающим (когда жизнь зависит от секундных решений, порог толерантности и фрустрации очень низок). По Th. Hartmann [50], характеристики «охотника» и индивидуума с СДВГ практически совпадают. Люди без СДВГ для Th. Hartmann соответствуют «фермерам», а характеристики фермера отличаются от свойств хорошего охотника: фермера нелегко отвлечь, он не должен отвлекаться на шум из леса при посадке растений и сборе урожая, иначе будет обречен на голод; фермер склонен к медленному и постоянному усилию; он должен смотреть на годы вперед, а не на несколько минут, как охотник; фермеры не скучают; они командные игроки и терпеливые игроки в шахматы; они внимательны к деталям; они осторожны и лучше планируют, чем сражаются. Разницу в менталитете современных американцев/австралийцев и европейцев Th. Hartmann [50] также объяснял их преимущественным эволюционным происхождением от «охотников» и «фермеров», соответственно. При этом в современном мире преобладают общества «фермеров», и обучение в школе, и большинство профессий требуют ментальности «фермеров» (место для «охотников», по мнению Th. Hartmann [50], найдется в полиции, репортерстве, военном деле, а также среди дискжокеев или менеджеров по продажам, среди травматологов и хирургов, адвокатов). В модели Th. Hartmann «патологизация» СДВГ объясняется эволюцией общества скучающих, подвижных и гипервигилантных «охотников» древних популяций в оседлых и адаптированных к рутине «фермеров» [6]. Индивидуумы с СДВГ используют стратегию «охотника», которая в современном обществе не является адаптивной. Подобным же образом, хотя и критикуя модель «охотника», J. Shelley-Tremblay, L. Rosén [51] рассматривали черты СДВГ в качестве адаптивной стратегии «бойца» (fighter) в комбинации с агрессивным и разрушительным поведением, при этом, в еще одной интерпретации тех же авторов (модели «ходящих по воде» (waders[2])), те же черты могут привлекать материнское внимание и обеспечить выживание ребенка. Вторая интерпретация J. Shelley-Tremblay, L. Rosen [51] основывалась на теории происхождения человека из «акватической» обезьяны E. Morgan [52, 53]. E. Morgan[3] [52] утверждала, что предок человека выжил только благодаря тому, что мог скрываться от крупных хищников в воде, в прибрежной полосе; стоя на двух ногах по пояс или по шею в воде, он оказывался на глубине, недосягаемой для крупных кошек, при этом убежище в воде получал и детеныш, которого мать держала в руках (единственное другое млекопитающее, некоторое время способное передвигаться на двух ногах — также обитает в воде, это — бобр). Жить в прибрежной морской полосе оказалось безопаснее, чем в саванне, морепродукты (устрицы, крабы, креветки) сменили до этого преимущественно рас-

[2] Wader в англ. — ходящий, бродящий по воде, а также болотная птица.
[3] Предшественником Elaine Morgan в акватической идее происхождения человека был морской биолог Alister Hardy (1960).

тительную пищу, позднее к ним прибавились неуклюжие на суше дюгони и тюлени (использовать камень в качестве орудия из млекопитающих, помимо предка человека — высших обезьян, может еще одно морское животное — калан, разбивающий им раковину моллюска). Подобно обитающим в воде млекопитающим, человек обладает большими жировыми отложениями, частично сохранными «перепонками» на пальцах ног и слезными железами, выделяющими соль [51]. В отличие от всех других приматов, человеческое тело не покрыто шерстью, как и у других обитающих в воде в теплом климате млекопитающих (бегемоты, китообразные, ластоногие, сирены) [52]; детеныш обезьяны держится за шерсть матери, у человека мать должна сама держать ребенка для кормления, поэтому выживает тот ребенок, который привлекает большее внимание матери, что и позволяет симптоматике СДВГ приносить «преимущество» [51]. Кроме того, в водном мире язык тела оказывается малоэффективным, поэтому у «водного» человека (обитающего в прибрежной зоне) развилась комплексная вокализация, а дети с СДВГ отличаются гипервокализацией, которая в акватическом прошлом человека также несла с собой преимущества (привлекала внимание и позволяла «мониторировать» соплеменников) [51].

С точки зрения P. Jensen и соавт. [54], СДВГ является фенотипом, адаптированным к опасным ситуациям и среде, бедной ресурсами; такая среда должна благоприятствовать импульсивным принятиям решений и увеличивать выгоду от повышенной бдительности к угрозам (гипервигилантности), быстрого сканирования окружающего (невнимательности) и исследовательского поиска пищи (гиперактивности). Так, увеличенная моторная активность способствует стратегии «исследовательского поиска пищи» (exploratory foraging) — поведенческой стратегии, используемой также и животными (птицы, термиты) и заключающейся в активном поиске новых ареалов и источников пищи; при ее использовании важен баланс между вознаграждением от потенциально богатых новых источников пищи и «ценой» затрат энергии на поиски и риски встреч с хищниками. Животные, выросшие в среде с низким уровнем угроз, демонстрируют немного «сканирующего» поведения; выросшие в среде с высоким уровнем угроз от хищников отличаются усиленным «сканирующим» поведением (это означает невнимание к отдельным повторяющимся стимулам). Импульсивность P. Jensen и соавт. [54] определяли как «быстрый ответ организма на ключи в окружающей среде, не рассматривая альтернативные ответы на эти ключи». Организм может научиться приспосабливать «порог» и время ответа (timing) на основе «выплаты» (payoff) от немедленного, отложенного ответа или его отсутствия, или «правильности» ответа. Организм, который медлит с нападением на потенциальную жертву или уклонением от хищника, может не получить второго шанса. В опасной или бедной ресурсами среде риск «ложно-позитивного ответа» (например, нападение в ответ на нейтральный «ключ») обходится дешевле, чем отсутствие или отставленная реакция на витальную угрозу. В такой среде организм обучается низкому порогу ответа на стимулы (в другой среде такая импульсивная респонсивность будет менее адаптивна). Таким образом, в эволюционной модели P. Jensen и соавт. [54] индивидуум с СДВГ является «готовым к ответу» (response ready): гипервигилантным — способным пропускать информацию через все органы чувств сразу («параллельное процессирование»); быстро сканирующим; внезапно атакующим (или убегающим); и моторно гиперактивным (выискивая пищу, передвигаясь из зоны похолодания в более теплую). Такой «готовый к ответу» индивидуум будет иметь преимущество в жестких условиях замерзшей степи или влажных джунглей, где более рассудительный и флегматичный индивидуум испытает больше проблем.

Вышеперечисленные адаптивные гипотезы СДВГ подвергались критике по нескольким аспектам [6]. Во-первых, клинические проявления СДВГ не всегда соответствуют свойствам описываемых моделей. Идея о том, что симптомы гипервигилантности соответствуют невнимательности [50, 54], весьма спорна, поскольку пациенты с СДВГ часто просто игнорируют опасность и подвергаются риску разнообразных несчастных случаев. СДВГ часто сопровождается дефицитами в моторной координации, что нарушает выполнение ряда задач, включая охоту и схватки [23, 55]. Помимо этого, дети с СДВГ обладают тенденцией привлекать негативное внимание родителей, что ведет к повышенному риску плохого обращения и «заброшенности»; таким образом, идея об увеличении родительского инвестирования за счет симптоматики СДВГ [51] представляется сомнительной. Подобным же образом, модель «охотника и фермера» [50] не поддерживается антропологическими положениями о том, что успешная охота в традиционных обществах требует настойчивости, концентрации и планирования [6, 51, 55].

J. Williams, E. Taylor [56] в своей гипотезе исходили не из возможного эволюционного преимущества, которое симптоматика СДВГ может дать индивидууму, а из адаптивности СДВГ на уровне группы. Так, например, 1-2 ребенка с СДВГ гиперактивно-импульсивного типа среди других деревенских детей могут «делать вещи, которые ребенок не должен делать»: они падают с деревьев, обжигают руки на плите, едят ядовитые ягоды. Все эти физические и социальные ошибки детей с СДВГ становятся полезными уроками для большинства детей, сохраняющих свою безопасность. Дети с СДВГ могут обнаружить также — что происходит уже реже — нечто, что приносит преимущество, в то время как другие дети на это оказываются неспособны. J. Williams, E. Taylor [56] на основе симуляционного математического анализа стратегии поиска пищи в нескольких группах, каждая из которых состояла из 10-40 человек (как предполагается, таково было число членов групп ранних гоминид), пришли к выводу, что группа, в которой 5% индивидуумов были непредсказуемыми, «выживала» лучше других, их уровень поисково-исследовательского поведения соответствовал рискам и выгоде окружающей среды (группа с высокой непредсказуемостью приобретает лучшие знания о пище, но может вымереть от отравлений). Согласно J. Williams, E. Taylor [56], существует класс задач («задача группового исследования»), при выполнении которых непредсказуемое поведение меньшинства оптимизирует результаты для группы. Свойствами таких задач являются рискованность и тенденция делиться информацией, выгода от которой растет

с увеличением группы. Авторы также пришли к выводу, что эволюционное давление может достаточно легко увеличить объем «непредсказуемости» в популяции, но избавиться от непредсказуемости уже гораздо тяжелее: «цена» непредсказуемого меньшинства в стабильной среде невелика по сравнению с «ценой» отсутствия этого меньшинства в быстро меняющейся среде; поэтому ген DRD4-7R («длинный вариант») мог пережить свою эволюционную полезность. Таким образом, по J. Williams, E. Taylor [56], СДВГ гиперактивно-импульсивного типа несет обществу два «преимущества»: 1) усиленное исследование поведенческих возможностей; 2) смещение сопутствующих физических и социальных рисков на меньшинство. С точки зрения авторов, СДВГ гиперактивно-импульсивного типа является своего рода адаптивной стратегией самопожертвования в интересах группы. Однако эволюционная модель СДВГ J. Williams, E. Taylor не учитывает реалистических соотношений «выплат» (tradeoffs) индивидуальной и групповой приспособленности, а модель исследовательского поведения предсказывает эволюцию высокого уровня случайного исследовательского поведения для всей популяции, а не концентрацию исследовательского поведения в нескольких индивидуумах [6].

Критики адаптивных моделей СДВГ [55, 57, 58] утверждали, что синдром не является какой-либо стратегией, а только «вредной дисфункцией» внимания и механизмов саморегуляции. С точки зрения J. Baird и соавт. [57], СДВГ рассматривается не только как расстройство саморегуляции, но и как расстройство коммуникации; «эволюция языка не может быть независимой от эволюции внимания», а синдром дефицита внимания и гиперактивности возникает из-за дисфункции невральных механизмов, отвечающих за саморегуляцию и эффективную коммуникацию. При этом, как отмечает M. Del Giudice [6], критики адаптационных моделей упрощенно рассматривают импульсивность, склонность к риску и «нечувствительность к опасности» в качестве дезадаптивных характеристик. Для M. Del Giudice [6] СДВГ в эволюционном смысле представляет собой гетерогенное расстройство с различными подтипами. Большая часть случаев СДВГ принадлежит к расстройствам «быстрого спектра», перекрещиваясь с психозами и антисоциальным расстройством личности. Одним из первых о принадлежности СДВГ к области «быстрых» стратегий заявил M. Frederick [59]: синдром гиперактивности в детстве является предиктором таких черт «быстрого» спектра, как склонность к риску, ранняя сексуальность и промискуитет, ранняя репродукция и ранняя смертность. Второй подтип СДВГ, выделенный M. Del Giudice [6], относительно независим от стратегии «жизненной истории», в нем преобладают симптомы невнимательности и дефицита исполнительских функций за счет общего низкого интеллекта (0-тип СДВГ). Существует также тип СДВГ, развивающийся вместе с высокофункциональным аутизмом при нормальном или высоком интеллекте, эти пациенты отличаются склонностью к персеверативному поведению, сниженной гибкостью, трудностью «переключения» и относительно высоким уровнем перфекционизма и сознательности, это подтип СДВГ, относящийся к «медленному» спектру. Возможно, что часть диагностированных по критериям DSM-5 в качестве пораженных СДВГ страдают «расстройством дефицита концентрации» (или «вялым когнитивным темпом») [27-29], у которого не наблюдается связи с определенной стратегией «истории жизни», во всяком случае, оно не «перекрещивается» с «быстрым» подтипом СДВГ.

Список литературы

1. Diagnostic Criteria from DSM-III-R. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1987.
2. Diagnostic Criteria from DSM-IV TM. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
3. 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
4. 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. [MKB-10 / ICD-10. Mezhdunarodnaja klassifikacija boleznej (10-j peresmotr) [International Classification of diseases]. Klassifikacija psihicheskih i povedencheskih 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.)]
5. Nigg J. Attention-deficit/Hyperactivity disorder. In: Child and Adolescent Psychiatry. Second Edition. (Edited by Theodore P. Beauchaine, Stephen P. Hinshaw). Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons, 2013. P. 377-409.
6. Del Giudice M. Evolutionary Psychopathology. A Unified Approach. New York: Oxford University Press, 2018.
7. Boyle C.A., Boulet S., Schieve L.A., Cohen R.A., Blumberg S.J., Yeargin-Allsopp M., Visser S., Kogan M.D. Trends in the prevalence of developmental disabilities in US children, 1997-2008. Pediatrics. 2011 Jun;127(6):1034-1042. DOI: 10.1542/peds.2010-2989.
8. Forster S., Lavie N. Establishing the Attention-Distractibility Trait. Psychological Sciences. 2016 Feb;27(2):203-212. DOI: 10.1177/0956797615617761
9. Bruene M. Textbook of Evolutionary Psychiatry and Psychosomatic Medicine. The origins of Psychopathology. Second Edition. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press, 2016.
10. Scahill L., Schwab-Stone M. Epidemiology of ADHD in school-age children. Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America. 2000 Jul;9(3):541-555, vii. PMID: 10944656
11. Rowland A.S., Lesesne C.A., Abramowitz A.J. The epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a public health view. Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews. 2002;8(3):162-170. DOI: 10.1002/mrdd.10036
12. Wedge M. Why French kids don't have ADHD. Psychology Today. 2012, 8 March. www.sakkindygcom/psykologi/artvit/wedge2012.pdf
13. Elberling H., Linneberg A., Rask C.U., Houman T., Goodman R., Mette Skovgaard A. Psychiatric disorders in Danish children aged 5-7 years: A general population study of prevalence and risk factors from the Copenhagen Child Cohort (CCC 2000). Nordic Journal of Psychiatry. 2016;70(2):146-155. DOI: 10.3109/08039488.2015.1070199
14. Gudmundsson O.O., Magnusson P., Saemundsen E., Lauth B., Baldursson G., Skarphedinsson G., Fombonne E. Psychiatric disorders in an urban sample of preschool children. Child and Adolescent Mental Health. 2013 Nov;18(4):210-217. DOI: 10.1111/j.1475-3588.2012.00675.x
15. Swanepoel A., Reiss M.J., Launer J., Music G., Wren B. Evolutionary perspectives on Neurodevelopmental 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, 2022. P. 228-243.
16. Ghosh M., Holman C.D., Preen D.B. Exploring parental country of birth differences in the use of psychostimulant medications for ADHD: a whole-population linked data study. Australian and New Zealand Journal of Public Health. 2015 Feb;39(1):88-92. DOI: 10.1111/1753-6405.12269
17. Wanless S. B., McClelland M. M., Lan X., Son S.-H., Cameron C. E., Morrison F. J., Chen F.-M., Chen J.-L., Li S., Lee K., Sung M. Gender differences in behavioral regulation in four societies: The United States, Taiwan, South Korea, and China. Early Childhood Research Quarterly. 2013;28(3):621–633. https://doi.org/10.1016/j.ecresq.2013.04.002
18. Rudolph K.D., Troop-Gordon W., Llewellyn N. Interactive contributions of self-regulation deficits and social motivation to psychopathology: unraveling divergent pathways to aggressive behavior and depressive symptoms. Developmental Psychopathology. 2013 May;25(2):407-418. DOI: 10.1017/S0954579412001149.
19. Barkley R. A. Executive functions. What they are, how they work, and why they evolved. New York –London: The Guilford Press, 2012.
20. Brown Th. E. A new Understanding of ADHD in children and Adults. Executive functions impairments. New York and London: Routledge, Taylor & Francis Group, 2013.

21. Heym N., Kantini E., Checkley H. L., Cassaday H. J. Gray's revised Reinforcement Sensitivity Theory in relation to attention-deficit/hyperactivity and Tourette-like behaviors in the general population. Personality and Individual Differences. 2015; 78: 24–28. https://doi.org/10.1016/j.paid.2015.01.012
22. Ahuja A., Martin J., Langley K., Thapar A. Intellectual disability in children with attention deficit hyperactivity disorder. The Journal of Pediatrics. 2013 Sep;163(3):890-895. DOI: 10.1016/j.jpeds.2013.02.043
23. Nigg J. Attention and impulsivity. In: Developmental psychopathology (Edited by Dante Cicchetti). Volume three: Maladaptation and psychopathology. Third edition. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons, 2016. P. 591–646.
24. Milioni A.L., Chaim T.M., Cavallet M., de Oliveira N.M., Annes M., Dos Santos B., Louzã M., da Silva M.A., Miguel C.S., Serpa M.H., Zanetti M.V., Busatto G., Cunha P.J. High IQ May "Mask" the Diagnosis of ADHD by Compensating for Deficits in Executive Functions in Treatment-Naïve Adults with ADHD. Journal of Attention Disorders. 2017 Apr;21(6):455-464. DOI: 10.1177/1087054714554933
25. Martel M., Nikolas M., Nigg J.T. Executive function in adolescents with ADHD. Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 2007 Nov;46(11):1437-1444. DOI: 10.1097/chi.0b013e31814cf953
26. Barkley R. A. Recent longitudinal studies of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder: Important themes and questions for further research. Journal of Abnormal Psychology. 2016; 125(2): 248–255. https://doi.org/10.1037/abn0000125
27. Bauermeister J.J., Barkley R.A., Bauermeister J.A., Martínez J.V., McBurnett K. Validity of the sluggish cognitive tempo, inattention, and hyperactivity symptom dimensions: neuropsychological and psychosocial correlates. Journal of Abnormal Child Psychology. 2012 Jul;40(5):683-697. DOI: 10.1007/s10802-011-9602-7
28. Becker S.P., Langberg J.M. Sluggish cognitive tempo among young adolescents with ADHD: relations to mental health, academic, and social functioning. Journal of Attention Disorders. 2013 Nov;17(8):681-689. DOI: 10.1177/1087054711435411
29. Barkley R.A. Concentration deficit disorder (sluggish cognitive tempo). In: Attention-deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for diagnosis & treatment (Edited by Russell A. Barkley). Fourth Edition. New York - London: The Guilford Press, 2014. P. 435–452.
30. Matthews L.J., Butler P.M. Novelty-seeking DRD4 polymorphisms are associated with human migration distance out-of-Africa after controlling for neutral population gene structure. American Journal of Physical Anthropology. 2011 Jul;145(3):382-389. DOI: 10.1002/ajpa.21507
31. Eisenberg D.T., Campbell B., Gray P.B., Sorenson M.D. Dopamine receptor genetic polymorphisms and body composition in undernourished pastoralists: an exploration of nutrition indices among nomadic and recently settled Ariaal men of northern Kenya. BMC Evolutionary Biology. 2008 Jun 10; 8:173. DOI: 10.1186/1471-2148-8-173
32. Harold G.T., Leve L.D., Barrett D., Elam K., Neiderhiser J.M., Natsuaki M.N., Shaw D.S., Reiss D., Thapar A. Biological and rearing mother influences on child ADHD symptoms: revisiting the developmental interface between nature and nurture. Journal of Child Psychology and Psychiatry and allied disciplines. 2013 Oct;54(10):1038-1046. DOI: 10.1111/jcpp.12100
33. Belsky J. Differential susceptibility to rearing influence. An evolutionary Hypothesis and some Evidence. In: Origins of the Social Mind: Evolutionary Psychology and Child Development (Edited by Bruce J. Ellis, David F. Bjorklund). New York - London: The Guilford Press, 2015. P. 139-163.
34. Ersche K.D., Turton A.J., Chamberlain S.R., Müller U., Bullmore E.T., Robbins T.W. Cognitive dysfunction and anxious-impulsive personality traits are endophenotypes for drug dependence. American Journal of Psychiatry. 2012 Sep;169(9):926-936. DOI: 10.1176/appi.ajp.2012.11091421
35. Belsky J., Schlomer G.L., Ellis B.J. Beyond cumulative risk: distinguishing harshness and unpredictability as determinants of parenting and early life history strategy. Developmental Psychology. 2012 May;48(3):662-673. DOI: 10.1037/a0024454
36. Goos L.M., Ezzatian P., Schachar R. Parent-of-origin effects in attention-deficit hyperactivity disorder. Psychiatry Research. 2007 Jan 15;149(1-3):1-9. DOI: 10.1016/j.psychres.2006.08.006
37. Stevenson J.C., Williams D.C. Parental investment, self-control, and sex differences in the expression of adhd. Human Nature. 2000 Dec;11(4):405-422. DOI: 10.1007/s12110-000-1010-6
38. Cumyn L., French L., Hechtman L.. Comorbidity in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. Canadian Journal of Psychiatry. 2009 Oct;54(10):673-683. DOI: 10.1177/070674370905401004
39. Taylor J., Allan N., Mikolajewski A.J., Hart S.A. Common genetic and nonshared environmental factors contribute to the association between socioemotional dispositions and the externalizing factor in children. Journal of Child Psychology and Psychiatry, and allied disciplines. 2013 Jan;54(1):67-76. DOI: 10.1111/j.1469-7610.2012.02621.x
40. Dalsgaard S., Mortensen P.B., Frydenberg M., Maibing C.M., Nordentoft M., Thomsen P.H. Association between Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in childhood and schizophrenia later in adulthood. European Psychiatry. 2014 May;29(4):259-263. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2013.06.004
41. Hallerbäck M.U., Lugnegård T., Gillberg C. ADHD and nicotine use in schizophrenia or Asperger syndrome: a controlled study. Journal of Attention Disorders. 2014 Jul;18(5):425-433. DOI: 10.1177/1087054712439099
42. Larsson H., Rydén E., Boman M., Långström N., Lichtenstein P., Landén M. Risk of bipolar disorder and schizophrenia in relatives of people with attention-deficit hyperactivity disorder. British Journal of Psychiatry. 2013 Aug;203(2):103-106. DOI: 10.1192/bjp.bp.112.120808
43. Пятницкий Н.Ю., Ениколопов С.Н. Антисоциальное расстройство личности как форма адаптационной стратегии. Психиатрия. 2024;22(3): 63-72. DOI: 10.30629/2618-6667-2024-22-3-63-72
[Pyatnitskiy N.Yu., Enikolopov S.N. Antisocial Personality Disorder as a Form of Adaptive Strategy. Psychiatry (Moscow) Psikhiatriya. 2024;22(3): 63-72. (In Russ.). DOI: 10.30629/2618-6667-2024-22-3-63-72]
44. Nielsen P.R., Benros M.E., Dalsgaard S. Associations Between Autoimmune Diseases and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Nationwide Study. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 2017 Mar;56(3):234-240.e1. DOI: 10.1016/j.jaac.2016.12.010
45. Lehti V., Chudal R., Suominen A., Gissler M., Sourander A. Association between immigrant background and ADHD: a nationwide population-based case-control study. Journal of Child Psychology and Psychiatry, and allied disciplines. 2016 Aug;57(8):967-975. DOI: 10.1111/jcpp.12570
46. Seeger G., Schloss P., Schmidt M.H., Rüter-Jungfleisch A., Henn F.A. Gene-environment interaction in hyperkinetic conduct disorder (HD + CD) as indicated by season of birth variations in dopamine receptor (DRD4) gene polymorphism. Neuroscience Letters. 2004 Aug 19;366(3):282-286. DOI: 10.1016/j.neulet.2004.05.049
47. 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 evolutional psychiatry and psychology. Psychiatry and Psychopharmacotherapy. P.B. Gannushkin's Journal. 2023;6: 38-45. (In Russ.)]
48. Wang E., Ding Y.C., Flodman P., Kidd J.R., Kidd K.K., Grady D.L., Ryder O.A., Spence M.A., Swanson J.M., Moyzis R.K. The genetic architecture of selection at the human dopamine receptor D4 (DRD4) gene locus. American Journal of Human Genetics. 2004 May;74(5):931-944. DOI: 10.1086/420854
49. Ding Y.C., Chi H.C., Grady D.L., Morishima A., Kidd J.R., Kidd K.K., Flodman P., Spence M.A., Schuck S., Swanson J.M., Zhang Y.P., Moyzis R.K. Evidence of positive selection acting at the human dopamine receptor D4 gene locus. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2002 Jan 8;99(1):309-314. DOI: 10.1073/pnas.012464099
50. Hartmann Th. Attention Deficit Disorder: a different Perception. Novato, California – Lancaster, Pennsylvania, 1993.
51. Shelley-Tremblay J.F., Rosén L.A. Attention deficit hyperactivity disorder: an evolutionary perspective. Journal of Genetic Psychology. 1996 Dec;157(4):443-453. DOI: 10.1080/00221325.1996.9914877
52. Morgan E. The Descent of Woman. The Classic Study of Evolution (1972). London: Souvenir Press Ltd., 2001.
53. Morgan E. The aquatic ape. A theory of human evolution. United States of America, New York: STEIN AND DAY/Publishers, 1982.
54. Jensen P.S., Mrazek D., Knapp P.K., Steinberg L., Pfeffer C., Schowalter J., Shapiro T. Evolution and revolution in child psychiatry: ADHD as a disorder of adaptation. Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 1997 Dec;36(12):1672-1679; discussion 1679-1681. DOI: 10.1097/00004583-199712000-00015
55. Matejcek Z. Is ADHD adaptive or non-adaptive behavior? Neuro Endocrinology Letters. 2003 Jun-Aug;24(3-4):148-150. PMID: 14523348
56. Williams J., Taylor E. The evolution of hyperactivity, impulsivity and cognitive diversity. Journal of the Royal Society Interface. 2006 Jun 22;3(8):399-413. DOI: 10.1098/rsif.2005.0102
57. Baird J., Stevenson J.C., Williams D.C. The evolution of ADHD: a disorder of communication? The Quarterly Review of Biology. 2000 Mar;75(1):17-35. DOI: 10.1086/393256
58. Brody J.F. Evolutionary recasting: ADHD, mania and its variants. Journal of Affective Disorders. 2001 Jul;65(2):197-215. DOI: 10.1016/s0165-0327(00)00170-1
59. Frederick M.J. Birth weight predicts scores on the ADHD self-report scale and attitudes towards casual sex in college men: a short-term life history strategy? Evolutional Psychology. 2012 Jun 27;10(2):342-351. DOI: 10.1177/147470491201000212

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: 09.12.2025
Received : 09.12.2025
Принята к печати: 26.05.2026
Accepted: 26.05.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest

УДК 616.85

К вопросу о диагностике и лечении сенильных психозов

Скворцов В.В., Шевцова С.М., Шевцов Д.О., Воробьева А.Д.

ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ

Резюме

Сенильный психоз, известный также как сенильная деменция или старческое слабоумие, представляет собой общее определение психических расстройств, которые впервые выявляются у людей пожилого возраста. Для данного заболевания характерно появление выраженной психотической картины на фоне медленно нарастающей деменции с последующим снижением психических способностей. Первые описания таких состояний появились в конце XIX столетия благодаря немецкому психиатру К. Фюрстнеру и его соавторам. Значительная часть учёных рассматривает эти расстройства как психотические формы сенильной деменции. Надежных эпидемиологических сведений о распространённости старческого психоза нет, однако среди психических заболеваний пожилого возраста он встречается в 12–25% случаев. Согласно статистике, женщины имеют более высокий риск развития старческого слабоумия по сравнению с мужчинами.

Ключевые слова: психозы, сенильный психоз, слабоумие, деменция, психическое заболевание.

Для цитирования: Скворцов В.В., Шевцова С.М., Шевцов Д.О., Воробьева А.Д. К вопросу о диагностике и лечении сенильных психозов. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 3: 93–98. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-93-98

To a question of diagnostics and treatment of senile psychosis

Skvortsov V.V., Shevtsova S.M., Shevtsov D.O., Vorobyeva A.D.

Volgograd State Medical University

Resume

Senile psychosis, also known as senile dementia or old-age dementia, is a general term for mental disorders that first appear in older individuals. This condition is characterized by the development of a pronounced psychotic pattern accompanied by a slow progression of dementia, leading to a decline in mental abilities. The first descriptions of these conditions were made in the late 19th century by the German psychiatrist Karl Fürstner and his colleagues. Many scholars view these disorders as psychotic forms of senile dementia. There is no reliable epidemiological information about the prevalence of senile psychosis, but it occurs in 12-25% of cases among elderly mental illnesses. According to statistics, women have a higher risk of developing senile dementia compared to men.

Keywords: psychosis, senile psychosis, dementia, dementia, mental illness.

For citation: Skvortsov V.V., Shevtsova S.M., Shevtsov D.O., Vorobyeva A.D. To a question of diagnostics and treatment of senile psychosis. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 3: 93–98. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-3-93-98

Введение

В человеческом организме с момента завершения его биологического созревания начинают происходить медленные изменения, связанные со снижением общего жизненного тонуса. Эти изменения отражаются не только на физическом состоянии, но и на психике. Однако их постепенность такова, что обнаружить их можно лишь сравнив психологическое состояние человека с тем, каким оно было 15–20 лет назад. Период пресениума, сопровождающийся значительными изменениями в общем состоянии организма, сигнализирует о переходе к новому этапу жизни. Этот этап часто характеризуется сокращением активности, снижением интереса к внешнему миру и уменьшением доступных возможностей. Основные изменения затрагивают эмоциональную и волевую сферы, при этом некоторые небольшие отклонения наблюдаются и в интеллектуальной деятельности, но они не проявляются ярко. Важно понимать, что перемены, происходящие во второй половине жизни, в определённом смысле отражают обратный порядок этапов, пройденных организмом в первой половине жизни. В отличие от эмоциональной и волевой сфер, формировавшихся в раннем возрасте, интеллектуальные способности продолжают развиваться значительно дольше, даже после достижения половой зрелости. Это соответствует сведениям о развитии мозга: нервная система ребенка при рождении еще не полностью сформирована и продолжает свое развитие долгие годы. Ключевую роль в этом процессе играет образование миелиновой оболочки вокруг нервных волокон, которое происходит по строгой последовательности. Исследования показывают, что сначала миелином покрываются проекционные системы, а затем — ассоциационные[2].

Последние завершают этот процесс особенно поздно, вплоть до возраста 30–40 лет. После этого периода начинают преобладать процессы обратного характера, снижающие функциональную способность нервных клеток. Это выражается в накоплении в клетках липофусцина — вещества, свидетельствующего о возрастных изменениях и износе клеток. Поскольку нервные клетки не имеют способности к регенерации в отличие от клеток многих других тканей организма, накопление липофусцина становится индикатором старения нервной системы и уменьшения ее функционального потенциала. Уже в период пресениума молодая энергия уступает место признакам упадка, а к 50–60 годам эти изменения становятся еще более выраженными. Постепенные изменения в функционировании мозга формируют так называемую старческую психику — характерный для определенного возраста физиологический феномен.

Интенсивность этих изменений варьируется: у одних они проявляются едва заметно, у других могут граничить с начальной стадией деменции. Эти возрастные особенности имеют ключевое значение как для понимания природы старческих психозов, так и их наиболее распространенной формы — старческого слабоумия. Изучение особенностей старческой психики помогает лучше понять те процессы, которые предшествуют развитию психозов. Она служит своего рода базой или фоном для их появления и протекания.

Этиология и патогенез

Изменения в головном мозге и нервной системе при возрастном слабоумии проявляются как отражение общих механизмов старения организма, сопровождающихся постепенной дегенерацией активных элементов органов и их замещением разросшейся соединительной тканью. Основной причиной атрофии мозга у пожилых считают процесс высыхания, возможно связанный с недостаточной защитой кожи головы при облысении. Несмотря на то, что изменения при старческом слабоумии генетически связаны с возрастным старением, мозг при этом рассматривается как патологически изменённый орган, а не просто подвергшийся старческой инволюции.

Об этом свидетельствуют помутнения мягкой и паутинной оболочек, сращение сосудистой оболочки с твердой и корой мозга, а также формирование плотных пластинок с углублениями и канальцами в паутинной оболочке, особенно выраженных в области спинного мозга. Атрофия может быть более выражена в лобных долях, но чаще равномерно распределена по всем извилинам. Внешняя поверхность полушарий страдает сильнее, чем основание, в то время как мозжечок остаётся относительно стойким к повреждениям[11].

В типичных ситуациях данные изменения проявляются истончением извилин, их заострением и расширением борозд при сохранении общей формы и пропорций мозга. Однако иногда выраженная атрофия затрагивает отдельные области или целые доли, вызывая деформации и углубление их структуры. Макроскопический вид таких изменений помогает определить их природу и характер.

Известны случаи, когда сильная атрофия одной части полушария связана не с случайными осложнениями, а с более интенсивным развитием возрастного атрофического процесса в конкретных зонах. Эти нетипичные изменения были изучены Пиком, который выделил их как особое явление — пиковская атрофия. Это явление образует анатомическую основу одноимённого заболевания. Чаще всего при таком типе атрофии поражаются лобные доли мозга, которые уменьшаются в размерах и приобретают заострённую форму. Иногда наиболее выраженные изменения наблюдаются в передних отделах височных извилин. Атрофия обычно не распространяется за пределы центральных извилин, но в запущенных случаях может затрагивать теменные области. Затылочные доли, мозжечок и центральные узлы страдают намного меньше. Особенность состоит в том, что зона максимальной атрофии не совпадает с областями кровоснабжения[8].

Изменения нервных волокон при старческом слабоумии выражены достаточно сильно, но не имеют уникальных признаков, характерных только для этой патологии. Основные процессы связаны с дегенерацией и гибелью тканей, особенно заметной в области лобных долей. Реакция глии встречается постоянно, однако её выраженность значительно ниже, чем при прогрессивном параличе или эпилепсии. Периферический слой, образуемый глией, слегка утолщён, но это увеличение незначительно. Глиозные разрастания характеризуются тонкими и короткими волокнами, что отличает их от подобных изменений при других патологиях.

Одним из самых характерных проявлений старческого слабоумия являются бляшки старческого некроза — микроочаги с чётко выраженной структурой: центральная часть представляет собой однородную тёмно-бурую массу с радиальной исчерченностью, периферия состоит из нитевидных образований. На ранних стадиях процесс ограничивается формированием центральной зоны, далее происходит рост периферической области с разнообразными узорами из нитей.

Классификация сенильных психозов

С 1958 года в психиатрической практике используется международная классификация психотических расстройств, характерных для пожилого возраста. Она была разработана специальной комиссией ВОЗ в рамках общей системы классификации поздних психических расстройств. Данная классификация выделяет определённые синдромы и включает заболевания, в основе которых преобладают функциональные нарушения, в отличие от сенильной деменции, основанной главным образом на органических изменениях мозга.

К функциональным психозам у пожилых пациентов относят:

- Аффективные психозы, проявляющиеся впервые в виде маниакальных или депрессивных расстройств в пожилом возрасте.
- Парафрении, характеризующиеся главным образом наличием галлюцинаций и бредовых расстройств различного типа.
- Состояния спутанности, для которых основным признаком является спутанность сознания.
- Психозы, возникающие при обострении соматических заболеваний или ухудшении их течения[9,16,18].

Клиника

Диагностика базируется на характерных особенностях психического состояния. Ярко выраженное старческое слабоумие обычно не вызывает серьёзных трудностей при постановке диагноза. Важным признаком служит специфическое нарушение памяти, глубокие изменения личности и явный интеллектуальный спад. Однако подобные изменения личности присутствуют и при пресенильных состояниях, где преобладают эмоциональные и волевые нарушения: снижение активности, изменение отношения к окружающему, появление тревожности и тоски. При этом выраженного снижения интеллекта обычно нет, а ухудшение памяти минимально[13,20].

Особое внимание уделяется тому, что симптоматика пресенильных психозов связана с личностными особенностями и часто выражает реакцию на изменившуюся жизненную ситуацию. В таких случаях структура психоза обусловлена изменением восприятия мира: устранение тревоги или улучшение ситуации может сохранить интеллектуальную адекватность. В противоположность этому, при старческом слабоумии симптомы вызваны параличом интеллектуальной функции из-за анатомических повреждений мозга. Поведение, поступки и бредовые переживания больных при этом теряют связь с предшествующими особенностями личности и являются новыми, неожиданными, необъяснимыми с точки зрения прошлого миро-

воззрения[7]. Такими проявлениями можно объяснить серьезное разрушение когнитивных механизмов, вызванное болезнью.

Типичным симптомом старческого слабоумия считается неспособность усваивать новое — словно последние годы жизни прошли без следа. Эта особенность отражает патологические изменения физиологии мозга и клинически проявляется утратой способности формировать условные рефлексы в пожилом возрасте. Учитывая значение условийных рефлексов для психического развития в ранних периодах жизни, это имеет важное значение для понимания природы старческого слабоумия.

Также характерным признаком является амнестическая дезориентировка. При наличии бредовых идей они чаще связаны с упадком психического тонуса — мыслями о бедности, утрате имущества или отрицании реальности. Абсурдность и нелепость таких идей подчёркивают глубокую деградацию интеллекта.

Основные трудности диагностики связаны с разграничением атипичных форм старческого слабоумия, таких как болезнь Пика и болезнь Альцгеймера, от пресенильных психозов, церебрального артериосклероза и в некоторых случаях от прогрессивного паралича. Пресенильные психические расстройства, как правило, ассоциированы преимущественно с возрастной категорией и не соответствуют типичной клинической картине[12,17]. Атипичное старческое слабоумие формируется не сразу, а спустя длительный период, и сопровождается выраженной интеллектуальной деградацией из-за разрушительных изменений мозга, в то время как пресенильные психозы обусловлены внешними факторами. В начальных стадиях старческого слабоумия уже заметна выраженная умственная недостаточность, влияющая на поведение.

Ключевым опорным признаком являются очаговые поражения мозга, отсутствующие при пресенильных психозах, но присутствующие при церебральном артериосклерозе. Несмотря на схожесть, структура и пути их проявления различаются. При старческом слабоумии очаговые нарушения вызваны дегенерацией групп взаимосвязанных нейронов, что приводит к менее грубым, но более глубоким расстройствам. Эти поражения сопровождаются нарушением ассоциативных связей и специфическими симптомами, такими как сенсорная афазия, эхолалия, апраксия и палинергия[14]. Развитие симптомов происходит медленно, начинаясь с незначительных признаков и прогрессируя с течением времени. Клиническая картина при старческом слабоумии характеризуется тонкой, постепенно нарастающей структурой нарушений.

Острые психотические эпизоды у лиц пожилого возраста встречаются сравнительно часто. Обычно они формируются на фоне обострения или ухудшения общего состояния здоровья, поэтому их называют соматогенными или симптоматическими. К основным причинам относят сердечную недостаточность, острые и хронические болезни дыхательной системы, заболевания мочеполовой сферы и дефицит витаминов. В клинической картине наблюдаются нарушения ориентации, нестабильность симптоматики и частая смена формы помраченного сознания. Возможны такие проявления, как возбуждение, повышенная тревожность, дезориентация, бредовые идеи и слабовыраженные галлюцинации[4]. Длительность таких состояний варьирует от нескольких дней до нескольких недель, они могут быть как единичными, так и повторяющимися. Интенсивность психических нарушений зависит от тяжести соматического заболевания. После острого эпизода часто сохраняется либо стойкий, либо временный психоорганический синдром, сопровождающийся астенией и снижением активности.

У пожилых женщин хронические депрессивные расстройства встречаются заметно чаще, чем у мужчин. Проявления обычно связаны с развитием апатии, снижением двигательной активности и мягкими депрессивными эпизодами с выраженными эмоциональными нарушениями, которые могут привести к неожиданному суициду при внешне неярко выраженных изменениях настроения. Часто такие состояния сопровождаются ипохондрическими переживаниями, внутренней тревогой и самообвинениями, а в тяжёлых случаях — бредовыми идеями, напоминающими бред Котара. Заболевание может продолжаться более десяти лет. В последние годы отмечается тенденция к более мягкому течению: тяжёлые депрессии, сопровождающиеся бредом и возбуждением, встречаются всё реже. Интеллектуальные способности и познавательные функции обычно сохраняются, хотя постепенно могут формироваться легкие отклонения памяти.

Хронические паранойяльные психозы характеризуются слабо выраженным бредом, основанным на убеждении в недоброжелательных действиях со стороны окружения — соседей либо родственников[5]. Пациенты считают, что их пытаются убить, выселить, отравить или тайно вмешиваются в их имущество. Наблюдаются попытки самозащиты, например, смена замков и обращения в различные инстанции. мало отражаются на социальной интеграции и не ухудшают способность к самообслуживанию. Симптомы обычно наблюдаются долгие годы и со временем могут становиться менее выраженными.

Хронические галлюцинозы чаще диагностируются у лиц старшего возраста (после 70–80 лет). Присутствуют зрительные, слуховые (галлюциноз Бонне) или тактильные ложные восприятия. При слуховых и зрительных галлюцинациях пациенты зачастую сохраняют критическую установку и воспринимают их как реальные явления, особенно на фоне обострённого состояния[3]. Вербальные галлюцинации обычно возникают около 70 лет, а зрительные — примерно в 80. Со временем у больных развивается нарушение памяти.

Тактильный галлюциноз, также известный как дерматозный бред, чаще развивается после 50 лет. Пациенты убеждены, что под кожей находятся паразиты или мелкие частицы, при этом теряют критичность и активно пытаются избавиться от дискомфорта. Часто они обращаются к дерматологам, пытаются лечиться самостоятельно, а также регулярно дезинфицируют жилище и стирают одежду. Заболевание имеет хронический, многолетний характер с приступами, при которых симптомы могут как ослабевать, так и сохраняться.

Галлюцинаторно-параноидные психозы обычно начинаются с появления идей ущерба, к которым позже присоединяются галлюцинации с необычным, порой фантастическим содержанием, впоследствии сменяющиеся конфа-

буляциями. Первые признаки чаще всего возникают в районе 60-летнего возраста, при этом клиническая картина сначала напоминает паранойяльный сенильный психоз. По мере старения (к 70–80 годам) добавляются множественные вербальные галлюцинации (схожие с галлюцинозом Бонне), иногда сопровождаемые эхомыслями, ощущением мысленной открытости и внутренними голосами.

Развивается состояние, сходное со шизофренией. В конечном итоге формируются парафренные или экмнестические конфабуляции. Патология длится многие годы и сопровождается постепенным ухудшением памяти.

Парафрении у пожилых людей обычно проявляются после 70 лет. Главной особенностью заболевания являются стойкие фантастические конфабуляции, связанные с воспоминаниями о прошлом, иногда дополняющиеся бытовыми выдумками. Пациенты рассказывают невероятные истории о своих достижениях, знакомствах, в том числе с известными личностями, и успехах в личной жизни. Настроение при этом часто приподнятое, возможен бред величия. Течение болезни длится от трёх до четырёх лет, после чего симптомы постепенно ослабевают, а в первую очередь проявляются нарушения памяти.

Болезнь Пика встречается преимущественно у женщин в возрасте от 50 до 60 лет, хотя отмечаются случаи как более раннего, так и более позднего начала. Чаще она развивается у лиц, не занятых в профессиях, требующих значительных интеллектуальных усилий, например у домработниц или домохозяек. Болезнь обычно не связана с периодом климакса и развивается спустя некоторое время после его завершения[10].

На ранней стадии наиболее заметным становится изменение поведения пациентов, которое можно связать с ослаблением способностей к самоконтролю. Иногда создается впечатление определенной внутренней принужденности. Больные могут внезапно бросить работу, уйти из дома или стремиться куда-то уехать. Также наблюдается проявление ребяческого поведения. Очень скоро становятся очевидными признаки слабоумия: пациенты начинают плохо справляться с повседневными задачами, путать поручения, совершать ненужные покупки или не замечают обман со стороны продавцов. В этом состоянии пациенты иногда напоминают паралитиков. Бывают случаи, когда уже на ранней стадии больные перестают узнавать близких. Они становятся невнимательными к окружающему, апатичными, теряют интерес к жизни. На следующем этапе болезни усиливаются симптомы слабоумия, а также появляются специфические проявления, связанные с атрофическими изменениями определенных областей мозга. Наиболее часто патологические изменения затрагивают лобные доли, что проявляется в виде утраты инициативы и общей пассивности. При поражениях височных долей часто наблюдаются физические или символические расстройства. В этот период проявляется особое явление — многократное повторение одних и тех же движений, гримас, фраз или действий в неизменном порядке. Эти повторяющиеся действия имеют более сложную структуру по сравнению со стереотипиями при шизофрении и могут занимать всё поведение пациента в течение определённого времени. Известен случай пациентки, которая в течение всего дня постоянно перемещалась между палатой и туалетом без объективной нужды. Немецкие исследователи называют такое явление «стоячими симптомами». Оно развивается из-за повреждения большого числа нервных центров и соединительных волокон, что приводит к замыканию нервной активности в узких замкнутых кругах с её повторяющимся циклическим характером.

Для этого феномена может использоваться термин «палинергия», чтобы подчеркнуть повторяющийся характер таких действий. Аналогичные нарушения встречаются и при других органических психозах, таких как атеросклеротическое слабоумие и прогрессивный паралич, но при болезни Пика они выражены наиболее ярко. На поздних этапах болезни усиливаются слабость и утрата двигательных функций: пациенты постепенно теряют способность самостоятельно ходить и принимать пищу. Речь становится крайне ограниченной, вплоть до полного исчезновения. Особенность данной патологии заключается в том, что её основная симптоматика связана с утратой функций без выраженных изменений настроения, галлюцинаций, бреда или конфабуляций. Продолжительность болезни варьируется от 3–4 лет при быстром прогрессировании до 10–12 лет при медленном развитии. Ниже будет рассмотрен клинический случай одного из таких пациентов.

Современные подходы к терапии сенильных психозов включают несколько групп лекарственных средств [1,19].

Нейролептические препараты

Применяются для устранения психопатологических симптомов, включая оланзапин, кветиапин, рисперидон, палиперидон, амисульприд, сульпирид, клозапин, галоперидол, трифлуоперазин, левомепромазин и другие. Выбор конкретного препарата и дозировки зависит от ряда факторов:

- индивидуальной переносимости;
- преобладающих психопатологических проявлений;
- наличия или отсутствия соматоневрологических изменений, влияющих на клиническую картину;
- длительности заболевания;
- опыта предыдущего применения;
- признаков резистентности к терапии.

Отдельную категорию составляют нейролептики пролонгированного действия, обеспечивающие стабильный контроль в амбулаторных условиях (например, палиперидон, рисперидон конста, галоперидол-деканоат, флуфеназин).

Основные рекомендации по применению нейролептиков

- Предпочтительно начинать с монотерапии атипичным нейролептиком перорально.
- Оценка первичного эффекта проводится через 10–14 дней.
- При отсутствии результата возможна комбинация двух атипичных средств с различной химической структурой.
- Если эффект отсутствует и после комбинированной терапии в течение 10–14 дней, переходят к классическим нейролептикам с постепенной отменой прежних.
- Назначение трёх и более нейролептиков одновременно не рекомендуется.
- Нельзя совмещать препараты из одной и той же химической группы.

• Корректирующие препараты (тригексифенидил) применяются только при побочных эффектах. Дополнительно используются средства из других фармакологических групп для купирования сопутствующих синдромов.

Нормотимики

Применяются для стабилизации настроения и регуляции биоритмов, включают карбамазепин, вальпроат, ламотриджин, топирамат.

Транквилизаторы

Служат для снижения тревожности (например, диазепам, феназепам).

Антидепрессанты

Назначаются при депрессивных состояниях. Основной выбор — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (эсциталопрам, сертралин, флуоксетин, флувоксамин, пароксетин, циталопрам.). При неэффективности или при эндогенных депрессиях рекомендуется амитриптилин.

Малые нейролептики

Используются для коррекции поведенческих расстройств и лечения психотических симптомов у пожилых, к ним относятся хлорпротиксен и тиаприд.

Современные подходы к лечению острой психической спутанности

Остаётся актуальной задача разработки эффективных методов лечения состояний, характеризующихся внезапным нарушением ясности сознания. Общепризнано, что ключевым моментом является устранение или коррекция сопутствующих физиологических проблем и нейтрализация факторов, провоцирующих данное состояние. Однако вопрос о наиболее подходящих психотропных препаратах для снятия психотических проявлений при таких состояниях до сих пор вызывает дискуссии.

При выраженной двигательной активности, хронической бессоннице или психотических нарушениях использование психотропных препаратов в низких дозах может дать положительный эффект. Для лечения спутанности сознания, вызванной сосудистыми заболеваниями головного мозга, прежде всего необходимо провести комплексное медицинское обследование с целью выявления и лечения сопутствующих заболеваний, таких как пневмония, инфаркт миокарда или сердечная недостаточность. Если спутанность не сопровождается психотическими проявлениями — бредом, галлюцинациями, интенсивным психомоторным возбуждением или нарушениями сна — применение психотропных препаратов может быть необоснованным[15]. Несмотря на то, что вазоактивные и нейрометаболические препараты воздействуют на патогенетические механизмы, их использование часто оказывается недостаточным для комплексного влияния на сложные процессы, лежащие в основе подобных состояний.

Психофармакологическая терапия при сосудистой деменции у пожилых пациентов требует индивидуального подхода и учёта всех сопутствующих факторов.

Клиническая практика показывает, что при острых состояниях спутанности сознания у пожилых пациентов с сосудистой деменцией часто необходимо включение психофармакологического лечения в общий протокол терапии. При наличии делириозных симптомов, которые часто возникают в первые дни пребывания в стационаре, целесообразно применять нейролептики с мягким эффектом, такие как тиоридазин или хлорпротиксен. В медицинских публикациях описан опыт применения галоперидола в низких дозах (до 3 мг в виде капель). При выраженных нарушениях сна и стабильных значениях артериального давления возможно назначение лепонекса в небольшой дозировке (12,5 мг). Для купирования стойкого психомоторного возбуждения рекомендуют использование финлепсина в дозах от 200 до 400 мг. Назначение транквилизаторов обычно избегают, ограничиваясь их однократным применением при сильном страхе.

В последние годы широко применяют новые атипичные антипсихотики. В женских общих отделениях для коррекции психотических симптомов при острой сосудистой спутанности чаще назначают низкие дозы рисперидона (до 2 мг вечером) и трифлуоперазина (до 2,5 мг). Учитывая возрастные особенности пациентов, таблетки без оболочки иногда измельчают. Отмечается постепенная положительная динамика — уменьшается количество эпизодов спутанности сознания и снижается уровень возбуждения. При выраженных симптомах страха и психомоторного возбуждения применяют малые дозы хлорпромазина (до 50 мг на ночь), предпочтительно вводимые внутримышечно, либо принимают хлорпротиксен внутрь (до 50 мг вечером). При удовлетворительной переносимости терапия продолжается до полного купирования спутанности, после чего доза постепенно уменьшается и препарат отменяется[15].

Литература:

1. Бородина, К. М. Современные антидепрессанты, их роль и место в психиатрической и общемедицинской практике / К. М. Бородина // Региональный вестник. – 2019. – № 24. – С. 18-19.
2. Гиляровский В.А. Психиатрия / В.А.Гиляровский // Руководство для врачей. – 1954. – С. 750.
3. Козак В.В. Современные подходы к лечению психотических расстройств при болезни Паркинсона. / В.В. Козак // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2016. N 11 (2). - С.116-122.
4. Колпащиков И. Н. Состояния спутанности у больных пожилого и старческого возраста: современное состояние проблемы / И. Н. Колпащиков // Современная терапия в психиатрии и неврологии. – 2014. – № 3. – С. 31-39.
5. Колыхалов И.В. Поздняя шизофрения и шизофреноподобный психоз с очень поздним началом. / И.В. Колыхалов, В.В. Почуева // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2024. Том 124, № 2 (выпуск 1), С.112–120.
6. Комплексная терапия психических расстройств позднего возраста / Л. А. Лебедева, С. Н. Брунова, А. В. Казаринов, С. В. Кочеров // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2016. – № 2. – С. 54-58.
7. Наркелюнас Е. М. Психические расстройства психотического регистра и сопутствующая соматическая патология у пациентов, страдающих деменцией / Е. М. Наркелюнас // Академический журнал Западной Сибири. – 2019. – Т. 15, № 78. – С. 38-41.
8. Оспанов Т. Б. Опыт лечения сосудистых психозов у лиц пожилого и старческого возраста / Т. Б. Оспанов, В. В. Кондратенков // Омский психиатрический журнал. – 2018. – № 15. – С. 26-29.

9. Пищикова Л. Е. Проблемы классификации психических расстройств позднего возраста / Л. Е. Пищикова // XVI Съезд психиатров России. Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием "Психиатрия на этапах реформ: проблемы и перспективы". – 2015. – С. 595-596.
10. Сафарова Т. П. Депрессивные расстройства в позднем возрасте: особенности клиники и течения / Т. П. Сафарова // Психиатрия. – 2019. – Т. 17, № 3. – С. 87-97.
11. Сиденкова А. П. Особенности идентификации психических расстройств позднего возраста / А.П. Сиденкова // Российский психиатрический журнал. –2009. – № 1. – С. 38-45.
12. Сиденкова А. П. Клиническое разнообразие факультативных психотических расстройств при болезни Альцгеймера / А. П. Сиденкова // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2009. – № 52. – С. 104-106.
13. Смирнов О.Р. Диагностически значимые особенности постпсихотических переходных состояний у пожилых / О.Р. Смирнов // Социальная и клиническая психиатрия. – 2015. – № 1. – С. 46-54.
14. Соколова, И. В. Клинические формы психозов в позднем возрасте / И. В. Соколова, А. П. Сиденкова, Е. Р. Кунафина // Уральский медицинский журнал. – 2012. – № 9. – С. 57-62.
15. Чинарев В.А. Влияние длительности нелеченого психоза на вероятность недобровольной госпитализации с первым психотическим эпизодом. / В.А. Чинарев, Е.В. Малинина // Медицинский вестник Юга России. 2025. – N 16. – С.65-74.
16. Шатаева Д. А. Психические заболевания: причины и формы / Д. А. Шатаева, Х. К. Дендиева, З. Б. Киндарова // Взгляд современной молодежи на актуальные проблемы гуманитарного знания: Материалы ежегодной межрегиональной студенческой научно-практической конференции, Грозный, 13 апреля 2019 года. С. 125-130.
17. Devanand, DP. Overview of late-onset psychoses. / DP Devanand, DV Jeste, TS Stroup, [et al.] // International Psychogeriatrics. – 2024. –V.36(1). – P.28-42.
18. Agüera-Ortiz, L. Psychosis as a Treatment Target in Dementia: A Roadmap for Designing Interventions / L. Agüera-Ortiz, G.M. Babulal, M.A. Bruneau, [et al.] // Journal of Alzheimer's Disease. – 2022. – 88(4). – P.1203-1228.
19. Jingjuan, Wu. Efficacy and Safety in the Treatment of Psychotic Symptoms of Senile Dementia. / Wu Jingjuan, Wang Yinli, Wei Wei // International Journal of Clinical and Experimental Medicine Research. – 2025. – 9(3). – P.299-304.
20. Rajesh, R. Psychosis associated with dementia: evaluation and management / R. Rajesh, Joshi Pallavi, V.Dilip // Schizophrenia Research. – 2025. – V.281. – P.82-90.

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.

Скворцова Екатерина Михайловна - врач общей практики, ассистент кафедры фундаментальной биохимии с курсом клинической биохимии ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ, https://orcid.org/0000-0002-8309-7244, E-mail: kat.sqo@gmail.com

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

Дата поступления: 16.03.2026
Received: 16.03.2026
Принята к печати: 01.06.2026
Accepted: 01.06.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest

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 (МОНИКИ) им. М.Ф. Владимирского
АНО «Научно-практический центр «Психея-ПВМ»
ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница №13» ДЗ г. Москвы
ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница №4 им. П.Б. Ганнушкина» ДЗ г. Москвы

Приглашают Вас 23–24 октября 2026 г. принять участие в

XIV Всероссийском ежегодном психиатрическом Форуме

с конференцией

«ЧЁРНЫЕ ДЫРЫ ПСИХИАТРИИ»

23–24 октября, Москва, ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского», ул. Щепкина, 61/2 (корпус №9, 3 этаж)

ФОРМАТ:
23 октября – очный, Место проведения Москва, ГБУЗ МО “МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского”, ул. Щепкина, 61/2 (корпус №9, 3 этаж) Регистрация https://site.mashroom.online/max/?hash=HRSPQmJP
24 октября – онлайн, Регистрация и трансляция https://site.mashroom.online/max/?hash=dKAvOtsn

АУДИТОРИЯ: врачи психиатры, неврологи, психотерапевты, наркологи и др.

ПОСЕЩЕНИЕ: бесплатное
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 сайте
Российского общества психиатров (https://psychiatr.ru/)
Кафедры https://esystem.rudn.ru/faculty/mi/departments/kafedra-psihiatrii-psihoterapii-i-psihosomaticheskoi-patolog-5d63c93d7514a/16-17-oktyabrya-2026nbspxiv-vserossiiskii-ezhegodnyi-psihiat

ИНФОРМАЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА:
Журналы:
«Клинический разбор в общей медицине» (Scopus, ВАК, РИНЦ)
«Психиатрия и психофармакотерапия» (ВАК, РИНЦ)
«Современная терапия в психиатрии и неврологии» (РИНЦ)

ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР – АНО «Научно-практический центр «Психея-ПВМ»